

re Anzahl von EBV-infizierten Zellen, eine höhere Viruslast und höhere IgG-Werte für das frühe Antigen. In einer prospektiven Studie untersuchten US-Wissenschaftler, inwieweit die EBV-Reaktivierung mit dem Auftreten der SLE-Krankheit bei Risikopersonen assoziiert ist.

In die Studie wurden Personen eingeschlossen, die in einem Verwandtschaftsverhältnis zu SLE-Patienten standen, und die zu Studienbeginn keine 4 von 11 SLE-Kriterien des American College of Rheumatology (ACR) erfüllten. Diese Personen wurden nach $6,3 \pm 3,9$ Jahren erneut kontaktiert und daraufhin untersucht, ob sie < 4 Kriterien (Nicht-Übergang) oder ≥ 4 kumulative Kriterien erfüllten (Übergang). Dabei entwickelten 13 % der Studienteilnehmer ($n = 56$) vor der Follow-up-Visite eine SLE. Eine Gruppe von 122 hinsichtlich Alter und Geschlecht vergleichbare, gesunde Personen bildete die Kontrolle.

Bei beiden Untersuchungsterminen wurden detaillierte demografische, umweltbezogene, klinische Informationen und Blutproben entnommen. Antikörper gegen virale Antigene wurden durch ELISA gemessen. Einzelnukleotid-Polymorphismen (SNPs) in IL10-, CR2-, TNFAIP3- und CD40-Genen wurden durch ImmunoChip typisiert.

Die Studiengruppe bestand aus insgesamt 436 Frauen und Männern. Knapp 75 % waren europäischer Abstammung und mehr als 85 % waren weiblich.

Um den Anteil der EBV-Reaktivierung zur SLE-Zuordnung zu verstehen, wurden zum Studienbeginn die Anti-EBV-Antikörperspiegel von den Verwandten, bei denen sich eine SLE entwickelte und bei denjenigen, bei denen dies nicht passierte, verglichen. Dabei zeigte sich, dass die mittleren Werte des Antikörpers gegen das VCA-Strukturprotein und die mittleren Werte der Antikörper gegen die Proteine für die Virusreplikation (EA-IgG-Werte) zu Studienbeginn von den Verwandten, bei denen sich eine SLE entwickelte höher waren, als bei denjenigen, die keinen SLE entwickelten (VCA-IgG-Werte: $4,879 \pm 1,797$ vs. $3,866 \pm 1,795$, $p = 0,0003$ und EA-IgG-Werte: $1,192 \pm 1,113$ vs. $0,7774 \pm 0,8484$, $p = 0,0236$).

Erhöhte Konzentrationen von VCA- und EA-IgG-Antikörper waren mit einer höheren Wahrscheinlichkeit hin zu einem Übergang zu SLE assoziiert (OR 1,28; 95 % KI 1,07–1,53, $p = 0,007$ bzw. OR 1,43; 95 % KI 1,06–1,93, $p = 0,02$). Beim Übergang zu SLE wurden signifikante Wechselwirkungen zwischen der CD40-Variante rs48100485 und der VCA-IgG-Antikörper-Konzentration und der SNP rs3024493 in der IL10-Variante und dem VCA-IgA-Spiegel beobachtet.

FAZIT

Eine erhöhte serologische Reaktivierung von EBV erhöht die Wahrscheinlichkeit eines Übergangs zu SLE bei SLE-Verwandten, bei denen ein SLE noch nicht entwickelt war, so das Autorenteam.

Richard Kessing, Zeiskam

Reaktivierung des Epstein-Barr-Virus aktiviert SLE

Jog NR et al. Association of Epstein-Barr virus serological reactivation with transitioning to systemic lupus erythematosus in at-risk individuals. Ann Rheum Dis 2019; 78: 1235–1241

Zwischen den serologischen Markern des Epstein-Barr-Virus (EBV) und dem systemischen Lupus erythematosus (SLE) bestehen signifikante Assoziationen. Patienten mit SLE haben eine höhe-