

PAPER OF THE MONTH 08/2017

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin
und Klinik für Neurologie der Charité

Synapsin-antibodies in psychiatric and neurological disorders: Prevalence and clinical findings.

Höltje M, Mertens R, Schou MB, Saether SG, Kochova E, Jarius S, Prüss H, Komorowski L, Probst C, Paul F, Bellmann-Strobl J, Gitler D, Benfenati F, Piepgras J, Ahnert-Hilger G, Ruprecht K.

Brain Behav Immun. 2017 Jul 18. pii: S0889-1591(17)30218-0.

doi: 10.1016/j.bbi.2017.07.011. [Epub ahead of print] PMID: 28733081

In einer vorangegangenen Arbeit konnten wir das präsynaptische Protein Synapsin als ein neues Zielantigen von anti-neuronalen Antikörpern bei einem Patienten (Indexpatient) mit dem klinischem Phänotyp einer limbischer Enzephalitis identifizieren (Piepgras et al. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2015). Davon ausgehend stellte sich nun die Frage, mit welcher Prävalenz Antikörper gegen Synapsin bei Patienten mit psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen vorkommen und ob sie mit einem spezifischem Phänotyp assoziiert sind.

Somit untersuchten wir Seren von 375 Patienten mit verschiedenen psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen (u.a. Depression, bipolare und psychotische Störungen, Substanzabusus, Autoimmunenzephalitiden, Multiple Sklerose) sowie von 97 gesunden Kontrollen auf IgG-Antikörper gegen Synapsin mittels eines zellbasierten Assays. Serum anti-Synapsin IgG war bei 23/375 (6.1 %) Patienten, jedoch nicht bei gesunden Kontrollen nachweisbar. Zwölf der 23 positiven Seren reagierten mit Synapsin in Western Blots mit Maus-Wildtyp, nicht aber Synapsin-knock-out-Maus Hirngewebe. Anti-Synapsin IgG positive Seren färbten ebenfalls primäre murine hippocampale Neurone. Anti-Synapsin IgG-positive Patienten hatten unterschiedliche psychiatrische und neurologische Erkrankungen; ein einheitlicher klinischer Phänotyp war nicht abgrenzbar.

Zusammenfassend sprechen die Ergebnisse dieser Studie dafür, dass es sich bei unserem Indexpatienten nicht um einen Einzelfall gehandelt hat und Antikörper gegen Synapsin bei einem Teil von Patienten mit unterschiedlichen neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen vorkommen. Zukünftige Untersuchungen sollten die pathophysiologische Relevanz von Antikörpern gegen Synapsin weiter aufklären.



PD Dr. rer. nat. Markus Höltje

ist Leiter der AG C3 Proteine und neuronale Regeneration des Instituts für Integrative Neuroanatomie.



Robert Mertens

ist Medizinstudent an der Charité im 9. Semester. Im Rahmen seiner Promotion beschäftigt er sich mit Autoantikörpern gegen neuronale Proteine bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns.



Johannes Piepgras

ist Doktorand der AG C3 Proteine und neuronale Regeneration des Instituts für Integrative Neuroanatomie und Mitarbeiter der AG MS und Neuroimmunologie.



Prof. Dr. rer. nat. Gudrun Ahnert-Hilger

ist apl. Professorin am Institut für Integrative Neuroanatomie. Ihre Forschungsschwerpunkte sind Regulation der Neurotransmitterspeicherung durch Ionen und heterotrimeren G-Proteine, sowie die molekularen Mechanismen clostridialer Neurotoxine und von C3 Exoenzymen.



PD Dr. med. Klemens Ruprecht

ist Oberarzt der Klinik für Neurologie CCM und Leiter der AG MS und Neuroimmunologie.