

Borrelien-spezifische Immunoblot-Banden und ihre Bedeutung

Den Weiterentwicklungen der Borrelien Serologie entsprechend, setzen wir seit einiger Zeit den *recomBlot* der Firma Mikrogen® zur Bestätigung reaktiver ELISA-Screeningtests ein. Der auf rekombinanten Antigenen der relevanten *B. burgdorferi*-Spezies (*afzelii*, *garinii*, *sensu stricto*) beruhende Immunoblot verbessert die Analytik in folgenden Aspekten:

- Verwendung des für *B. afzelii* / *garinii* spezifischen internen Teiles von Flagellin
- Zuverlässige Erfassung der frühen Antikörperbildung gegen OspC aller humanpathogenen *B. burgdorferi*-Spezies
- Verbesserte Sensitivität in der Frühphase durch Nachweis des borrelienspezifischen VlsE-Antigens

Auflistung nach der Chronologie der Krankheitsstadien

Bande/Protein	Stadium der Infektion bei erstem Erscheinen	Vorherrschende Antikörper	Spezifität für Borrelien
p41 (Flagellin)	(sehr) früh	IgM	niedrig
p41 intern	(sehr) früh	IgM	<i>B. afzelii</i> , <i>garinii</i>
VlsE	sehr früh	IgG	hoch
p25 (OspC)	sehr früh, ev.erstes Zeichen	IgM	hoch
p39 (BmpA)	früh / spät	IgM / IgG	sehr hoch
p100	spät	IgG (häufig)	sehr hoch
p31 (OspA)	spät	IgG (seltener)	hoch
p18	spät	IgG	hoch

Auflistung nach Molekulargewicht

- p100 kDa** Antikörper gegen diese Proteine werden im Stadium II und vor allem im Stadium III , d.h. in der Spätphase der Infektion gefunden.
- p39 kDa** Antikörper gegen dieses Membranprotein A (BmpA) sind hochspezifisch und werden im gesamten Erkrankungsverlauf nachgewiesen, kommen jedoch bei Infektionen in Europa seltener vor.
- p31 kDa OspA** Antikörper gegen das äussere Membranprotein A (OspA) sind sehr spezifisch für eine Borrelieninfektion, treten jedoch in der Regel erst in späteren Erkrankungsstadien auf.
- p25 kDa OspC** Antikörper gegen das äussere Membranprotein C (OspC) erscheinen sehr früh im Verlauf einer Infektion und können das erste Zeichen einer Borrelieninfektion sein.
- p18 kDa** Antikörper gegen dieses Protein treten vor allem in der Spätphase der Infektion auf.
- VlsE** Antikörper gegen die genotypspezifischen VlsE-Antigene werden sehr früh gebildet und bleiben bis in die Spätphase erhalten. Sie begründen die verbesserte Sensitivität (80%) im Stadium I.