Autoantikörper gegen β 1-Adrenorezeptor

K. J. Lackner¹ und D. Peetz²

¹Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, Universitätsmedizin Mainz, Mainz, Deutschland

²Institut für Labormedizin, Helios Klinikum Berlin-Buch, Berlin, Deutschland

Synonym(e) β 1-AR-Ak

Englischer Begriff β 1-adrenergic receptor, autoantibodies

Definition Autoantikörper gegen den β 1-Subtyp der Adrenorezeptoren (AR).

Funktion – Pathophysiologie Die transmembranösen β -Adrenorezeptoren, von denen 3 Subtypen (β 1, β 2 und β 3) unterschieden werden, gehören zur Familie der G-Proteingekoppelten Rezeptoren. Bei Stimulation durch $\blacktriangleright$ [Katecholamine](#) erfolgt eine Signaltransduktion über die β -Adrenorezeptor-Adenylylcyclase-Proteinkinase-A-Kaskade in die Zelle. Als „second messenger“ aktiviert zyklisches AMP intrazellulär Proteinkinase A, die verschiedene Zellproteine und auch die β -Adrenorezeptoren phosphoryliert, was zu einer Desensibilisierung und Downregulation der β -Adrenorezeptoren führt.

Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie weisen eine reduzierte Ansprechbarkeit der β 1-Adrenorezeptoren auf. Pathogenetisch lässt sich diese auf einen verstärkten Sympathotonus oder auf agonistische Autoantikörper gegen β 1-Adrenorezeptoren (β 1-AR-Ak) zurückführen.

β 1-AR-Ak wurden erstmals bei Patienten mit Chagas-Krankheit beschrieben, die weltweit zu einer der häufigsten Ursachen der dilatativen Kardiomyopathie (DKM) gehört.

β 1-AR-Ak werden jedoch auch bei Patienten mit idiopathischer DKM, Myokarditis sowie bei ischämischer Kardiomyopathie gefunden. Im Tierexperiment konnte gezeigt werden, dass β 1-AR-Ak eine $\blacktriangleright$ [Apoptose](#) von Kardiomyozyten induzieren. β 1-AR-Ak sind nicht die einzigen Autoantikörper bei DKM; neben anderen Antikörpern gegen G-Proteingekoppelte Rezeptoren wie den muskarinischen Azetylcholinrezeptor Typ 2 wurden u. a. Antikörper gegen Proteine des kontraktilen Apparates beschrieben.

Untersuchungsmaterial – Entnahmebedingungen Serum.

Indikation Kardiomyopathie.

Interpretation β 1-AR-Ak scheinen wie z. B. $\blacktriangleright$ [Autoantikörper gegen Acetylcholinrezeptoren](#) bei Myasthenia gravis oder TSH-Rezeptor-Autoantikörper beim Morbus Basedow pathognomonisch für bestimmte Kardiomyopathie-Formen zu sein. Evidenz-basierte Daten in humanen Studien stehen jedoch noch aus.

Diagnostische Wertigkeit Zukünftig bietet die Bestimmung von β 1-AR-Ak das Potenzial, Patienten mit DKM zu identifizieren, die von einer spezifischen Therapie mit β 1-AR-Antagonisten oder β 1-AR-Ak-Immunabsorption profitieren könnten.

Literatur

- Becker NP, Müller J, Göttel P et al (2017) Cardiomyopathy – an approach to the autoimmune background. Autoimmun Rev. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2017.01.012>
- Jahns R, Boivin V, Hein L et al (2004) Direct evidence for a β 1-adrenergic receptor-directed autoimmune attack as a cause of idiopathic dilated cardiomyopathy. J Clin Invest 113:1419–1429