

Rezeptoratlas & Testinterpretation

Welche GPCR sind wofür relevant – und wie interpretiert man die Befunde sinnvoll?

1. Adrenerge Rezeptoren

 β_1-AR (Herz)	 β_2-AR (Bronchien / Gefäße)	 α_1-AR (Gefäße)	 α_2-AR (präsynaptisch)
Funktion: Herzfrequenz, Kontraktilität, Erregungsleitung, Reninfreisetzung	Funktion: Bronchodilatation, Vasodilatation, Mikrozirkulation	Funktion: Vasokonstriktion, Blutdruckregulation, Mydriasis	Funktion: Hemmung der Neurotransmitterfreisetzung
Typische klinische Muster: Tachykardie, Palpitationen, Belastungsintoleranz, Orthostase	Typische klinische Muster: Dyspnoe, Air-Hunger, Kälteintoleranz, Belastungsintoleranz	Typische klinische Muster: Hypertonie, Kopfschmerz, Kälte-Hände/-Füße, Orthostase	Typische klinische Muster: Müdigkeit, brain fog, Reizbarkeit/Überempfindlichkeit, Konzentrationsprobleme
Priorität: hoch bei kardialen Phänotyp oder Belastungsintoleranz	Priorität: hoch bei Luftnot / Belastungsintoleranz	Priorität: hoch bei Blutdruck- oder Perfusionsstörungen	Priorität: mittel-hoch bei neurovegetativen / Erschöpfungs-Phänotyp
Kommentar: häufig mit β_2 -AR und α_1 -AR mitzubeachten.	Kommentar: oft zusammen mit M2/M3 kombinieren.	Kommentar: häufig mit α_2 -AR und AT1R bewerten.	Kommentar: oft mit M1/M2 und adrenergen Rezeptoren kombinieren.

α_2 -AR (explorativ): mögliche Rolle bei Gefäßremodelling und Entzündung – bisher keine etablierte klinische Priorität.

2. Muskarinische Rezeptoren

 M₁ (ZNS)	 M₂ (Herz / Vagus)	 M₃ (Effektororgane)	 M₄ (ZNS / Modulation)
Funktion: zentrale cholinerge Signalwege, Kognition, Aufmerksamkeit	Funktion: vagale Regulation, Herzfrequenz ↓, Erregungsleitung ↓	Funktion: exokrine Drüsenfunktion, Bronchialtonus, GI-Motilität, Blase	Funktion: ZNS-Modulation, Neuroimmun- und synaptische Plastizität
Typische klinische Muster: Konzentrationsprobleme, brain fog	Typische klinische Muster: Bradykardie, Schwindel, Dysautonomie, Leistungsintoleranz	Typische klinische Muster: Sicca, Bronchospasmus, GI-Symptome, Blasenprobleme	Typische klinische Muster: Müdigkeit, Schmerzempfindlichkeit, kognitive Dysfunktion (Forschungskontext)
Priorität: mittel-hoch bei kognitiven oder zerebralen Phänotyp	Priorität: hoch bei vagalem / kardialen Phänotyp	Priorität: sehr hoch bei sekretorisch-motorisch gesteuertem Phänotyp	Priorität: niedrig-mittel; Relevanz in ME/CFS-Kontext für brain fog, Schmerzmodulation oder neurokognitive Dysregulation.
Kommentar: häufig mit M2 prüfen.	Kommentar: oft mit β_1 -AR und M3 kombinieren.	Kommentar: kritisch oft ergiebiger als breit getestete Panels.	Kommentar: nur bei spezifischer Fragestellung mitbewerten.

M₅ (erforschend): bislang unklare Rolle beim Menschen, keine klinische Routinenrelevanz.

3. Gefäß- / regulatorische GPCR

 AT₁R (Angiotensin II)	 ET_AR (Endothelin A)	 MAS₁R (Ang-(1-7))	 CXCR3 (Chemokinrezeptor)
Funktion: Vasokonstriktion, Inflammation, Endothelfunktion	Funktion: Vasokonstriktion, Endothelaktivierung, Zellproliferation	Funktion: Vasodilatation, Antiinflammation, Gewebeschutz	Funktion: T-Zell-Migration, Entzündungssteuerung
Typische klinische Muster: Endotheldysfunktion, Hypertonie, Raynaud, Mikrozirkulationsprobleme	Typische klinische Muster: Endotheldysfunktion, Mikrozirkulationsstörung, Kopfdruck	Typische klinische Muster: Erschöpfung, Entzündungsneigung, Long-COVID, Post-Viral	Typische klinische Muster: Autoimmunneigung, chronische Entzündung, Post-infektiös
Priorität: hoch bei vaskulärem Phänotyp	Priorität: hoch bei Endothel- / Mikrozirkulationsproblemen	Priorität: mittel-hoch bei inflammatorischen / postinfektiösen-Phänotypen	Priorität: mittel bei autoimmun-inflammatorischen Phänotyp
Kommentar: oft sinnvoll mit ETAR und MAS1R kombinieren.	Kommentar: häufig mit AT1R und MAS1R bewerten.	Kommentar: Gegenspieler zu AT1R/ETAR – Balance beachten.	Kommentar: sinnvoll im Kontext mit Entzündungsmarkern.

Wichtig: Die am konsistentesten diskutierten Autoantikörper bei ME/CFS sind β_1 -AR, M₃ und M₄; β_1 -AR als zusätzlicher replizierter Befund. Weitere Marker sind phänotypabhängig oder explorativ – stets im klinischen Gesamtkontext interpretieren.

Testmethodik – was messen wir wie?

 Bindungs-ELISA	Misst Autoantikörperbindung an rekombinanten Rezeptoren – gut standardisierbar, quantitativ – keine Aussage zur Funktion
 Cell-based Assays	Misst Rezeptorbindung an intakten Zellen bzw. Membran + physiologische Bindungssituation – methodisch aufwendiger
 Funktionelle Bioassays	Misst funktionelle Effekte (z. B. Signalwege, cAMP, Ca ²⁺ , Kontraktion). + funktionelle Relevanz – komplex, variabler, weniger standard.

Bindung ist nicht gleich Funktion.

Interpretationsregeln

- ✓ Prätestwahrscheinlichkeit beachten
- ✓ Einzelwerte nie isoliert überbewerten
- ✓ Verlauf = Einzelmessung
- ✓ Testsysteme zwischen Laboren nicht 1:1 vergleichbar
- ✓ Korrelation mit Symptomcluster entscheidend
- ✓ therapeutische Konsequenzen nur im Gesamtkontext

Praktische Reihenfolge



Quellen (Auswahl): Loebe 2016; Bynke 2020; Freitag 2021; Scheibenbogen 2018; Vernino; Dalami / Graus / Lancaster / Dalakas.