

Weitere neurotransmitterbezogene Autoantikörper

Vertiefung über GPCR hinaus: autonome, neuromuskuläre und synaptische Zielstrukturen

1. Autonomes / peripheres Nervensystem	2. Neuronale GPCR / neurotransmitternahe Rezeptoren	3. Synaptische / neuronale Marker	Red Flags – dann breiter denken
 ganglionischer α3-AChR • autoimmune autonome Ganglionopathie • schwere autonome Insuffizienz • Sicca • Orthostase α3  AChR • Myasthenia gravis • belastungsabhängige Muskelschwäche α1 β2  MuSK / LRP4 • neuromuskuläre Übertragungsstörung β2  Schweißsekretion M3  Katecholaminsekretion NN M. sphincter vesicae: Kontraktion M. detrusor vesicae: Relaxation α1 β2, β3 Ejakulation ♂ ↑ Uteruskontraktion ♀ Wehenhemmung ♀ α1 β2  GABA-B-Rezeptor • limbische Enzephalitis • Gedächtnisstörung, Verhaltensänderung kein routinemäßiger Screeningmarker bei ME/CFS  mGluR1 • limbische Enzephalitis • Ataxie, kognitive Störung kein routinemäßiger Screeningmarker bei ME/CFS  mGluR5 • neuropsychiatrische Symptome • kognitive Dysfunktion kein routinemäßiger Screeningmarker bei ME/CFS  Dopamin-D2-Rezeptor • Bewegungsstörung • neuropsychiatrische Symptome kein routinemäßiger Screeningmarker bei ME/CFS  NMDAR • limbische Enzephalitis, Psychose, Anfälle  AMPA • limbische Enzephalitis  GABA-A-Rezeptor • Enzephalitis, Anfälle, Verhaltensänderung  Glycin-Rezeptor (GlyR) • Enzephalitis, Hyperexplexie, Myoklonien  LGI1 • limbische Enzephalitis, faciobrachiale dystone Anfälle, Hyponatriämie  CASPR2 • Morvan-Syndrom, Neuromyotomie, Dysautonomie  DPPX • Diarrhö, Gewichtsverlust, Enzephalopathie, Neuropathie  GAD65 • Stiff-Person-Syndrom, Epilepsie, zerebelläre Ataxie  VGCC (P/Q-Type) • Lambert-Eaton-Myasthenes Syndrom  SOX1 • paraneoplastische Enzephalitis <tr><td> Vertiefende Themenfelder  Scheidenbogen / Lobell / Fedorowski Autonome GPCR bei ME/CFS, Dysautonomie  Wallukat / Höftberger / Cartial-Marques GPCR, vasculäre Dysfunktion  Vernino ganglionischer AChR  Dalmau / Graus / Lancaster / Dalakas autoimmune Enzephalitis und synaptische Autoantikörper </td><td> Merke: Nicht alle neurotransmitterbezogenen Autoantikörper sind GPCR-Autoantikörper – klinisch sind sie dennoch entscheidend, wenn das Syndrom nicht mehr in ein funktionelles Dysautonomie-Muster passt. </td><td> ☆ ME/CFS-relevante GPCR-Zusatzmarker Kernmarker: β2-AR-AK, M3-AK, M4-AK. Häufig zusätzlich / teils repliziert: β1-AR-AK. Phänotypabhängig ergänzend: α1- / α2- AK, NV-AK, A1R-, ETAR-, MAS1R-, CXCR3-AK. β3-AR: bisher eher explorativ / weniger konsistent. i Ergänzungen sind phänotypgeführt – keine Routinediagnostik. </td></tr>	Vertiefende Themenfelder  Scheidenbogen / Lobell / Fedorowski Autonome GPCR bei ME/CFS, Dysautonomie  Wallukat / Höftberger / Cartial-Marques GPCR, vasculäre Dysfunktion  Vernino ganglionischer AChR  Dalmau / Graus / Lancaster / Dalakas autoimmune Enzephalitis und synaptische Autoantikörper	Merke: Nicht alle neurotransmitterbezogenen Autoantikörper sind GPCR-Autoantikörper – klinisch sind sie dennoch entscheidend, wenn das Syndrom nicht mehr in ein funktionelles Dysautonomie-Muster passt.	☆ ME/CFS-relevante GPCR-Zusatzmarker Kernmarker: β2-AR-AK, M3-AK, M4-AK. Häufig zusätzlich / teils repliziert: β1-AR-AK. Phänotypabhängig ergänzend: α1- / α2- AK, NV-AK, A1R-, ETAR-, MAS1R-, CXCR3-AK. β3-AR: bisher eher explorativ / weniger konsistent. i Ergänzungen sind phänotypgeführt – keine Routinediagnostik.
Vertiefende Themenfelder  Scheidenbogen / Lobell / Fedorowski Autonome GPCR bei ME/CFS, Dysautonomie  Wallukat / Höftberger / Cartial-Marques GPCR, vasculäre Dysfunktion  Vernino ganglionischer AChR  Dalmau / Graus / Lancaster / Dalakas autoimmune Enzephalitis und synaptische Autoantikörper	Merke: Nicht alle neurotransmitterbezogenen Autoantikörper sind GPCR-Autoantikörper – klinisch sind sie dennoch entscheidend, wenn das Syndrom nicht mehr in ein funktionelles Dysautonomie-Muster passt.	☆ ME/CFS-relevante GPCR-Zusatzmarker Kernmarker: β2-AR-AK, M3-AK, M4-AK. Häufig zusätzlich / teils repliziert: β1-AR-AK. Phänotypabhängig ergänzend: α1- / α2- AK, NV-AK, A1R-, ETAR-, MAS1R-, CXCR3-AK. β3-AR: bisher eher explorativ / weniger konsistent. i Ergänzungen sind phänotypgeführt – keine Routinediagnostik.	



Wichtig:

Nachweis ≠ Kausalität. Funktionelle Relevanz hängt von Testsystem, Bioaktivität und klinischem Kontext ab.

Quellen (Auswahl): Loebel 2016; Byrne 2020; Freitag 2021; Scheibenbogen 2018; Vernino; Dalmau/Graus/Lancaster/Dalakas.