



Adenin-Nukleotid-Translokase-Autoantikörper

Siehe auch

- ▶ [Autoantikörper bei Herz- und Kreislauferkrankungen](#)

Indikationen

- ▶ Verdacht auf Kardiomyopathie. Die Untersuchung ist vor allem wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten.

Immunpathologie

Die Antikörper reagieren mit Konformationsepitopen der Adenin-Nukleotid-Translokase (ANT, Skelettmuskel; M_r 33,0 kDa; Chromosom 4q35). Die homodimere, in der inneren Mitochondrien-Membran gelegene Adenin-Nukleotid-Translokase transportiert ADP^{3-} im Austausch gegen ATP^{4-} vom Zytosol in die Mitochondrien (für jedes in die Matrix eingeschleuste Molekül ADP^{3-} wird ein Molekül ATP^{4-} exportiert). Die sich durch die innere Membran erstreckende ANT bindet ADP^{3-} an einer spezifischen Bindungsstelle an der äußeren Oberfläche der Membran. Durch eine Konformationsänderung des Translokase-Moleküls wird dann ADP^{3-} nach innen und ATP^{4-} nach außen verlagert. Das Adenin-Nukleotid-Translokase-System ist für den Transport nur von ATP und ADP spezifisch. Die Ursache der Autoantikörperbildung ist unbekannt, ebenso die pathogene Bedeutung der Antikörper. Es wird diskutiert, ob Herzmuskel-spezifische ANT-Antikörper die Herzfunktion beeinflussen. Tierexperimentell ließ sich die Myokardkontraktion durch ANT-Antikörper beeinflussen.

Vorkommen

Idiopathische dilatative Kardiomyopathie, Myokarditis (40 %). Es besteht keine Korrelation zwischen Antikörperkonzentration und Herzfunktion.