



## Actin-Autoantikörper

**Material** Serum, EDTA- oder Heparin-Plasma, 1 mL

**Referenzbereich** 1 : < 20 (Titer)

**Methode** IIFT

**Qualitätskontrolle** Zertifikat

**Siehe auch** ▶ Autoantikörper bei Lebererkrankungen  
▶ Autoantikörper (Übersicht)

**Anforderungsschein** Download und Analysenposition

**Auskünfte** Immunpathologie

**Analysenkosten** EBM, GOÄ

**Indikationen** ▶ Verdacht auf autoimmune Hepatitis Typ 1.

**Vorkommen** Autoimmune Hepatitis Typ 1, primär biliäre Zirrhose, Mycoplasmen- und EBV-Infektionen. Selten auch bei Thymomen, Myasthenia gravis, alkoholbedingter Leberzirrhose, Myokarditis und Gammopathien.

Actin-Autoantikörper können auch im Gefolge einer Interferon-Therapie auftreten. Ausgesprochen selten finden sich Antikörper gegen Actin, bei den oft mit Antikörpern gegen glatte Muskulatur einhergehenden Infektionen und Malignomen. Je nach Untersuchungsmethode liegt die Sensitivität des Antikörpernachweises bei Patienten mit autoimmuner Hepatitis zwischen 60 - 70 %, die Spezifität wird mit bis zu 94 % angegeben. Antikörper gegen Actin lassen sich bei 86 % der Patienten mit Antikörpern gegen glatte Muskulatur nachweisen. 7 % der Patienten mit autoimmuner Hepatitis, die keine Antikörper gegen glatte Muskulatur aufweisen, besitzen Antikörper gegen Actin. Die alleinige Untersuchung auf Antikörper gegen Actin und Zellkernantikörper bei Verdacht auf autoimmune Hepatitis Typ 1 scheint weniger sensitiv zu sein als die Untersuchung auf Antikörper gegen glatte Muskulatur, Actin und Zellkerne. Es besteht keine signifikante Korrelation zwischen dem Titer der Autoantikörper und der Krankheitsaktivität oder der Beeinflussbarkeit des Krankheitsbildes durch immunsuppressive Therapie.

**Immunpathologie** Actin (der glatten Muskulatur; Mr 41,8 kDa; Chromosom 2p13.1) ist ein in großen Mengen vorkommendes ubiquitäres Protein. Bei niedriger Ionenstärke liegt Actin als zweigelapptes, globuläres Monomer vor (G-Actin, G = globulär), das eine Bindungsstelle für ATP enthält. Unter physiologischen Bedingungen polymerisiert Actin unter ATP-Hydrolyse zum F-Actin (F = Faser), einem doppelhelikalen, rechtsgedrehten Filament. In Muskelzellen kommt Actin ausschließlich in Form der dünnen Filamente vor (es ist Hauptbestandteil der dünnen Filamente der I-Bande im Skelettmuskel), in nicht-Muskelzellen dagegen etwa zur Hälfte als lösliches G-Actin und als faseriges F-Actin (Mikrofilamente). Phalloidin, ein bicyklisches Heptapeptid (aus *Amanita phalloides*) verhindert die Polymerisierung zu Mikrofilamenten, indem es spezifisch an die Actin-Untereinheiten bindet. Die Ursache der Autoantikörper-Entstehung gegen Actin konnte bisher noch nicht geklärt werden. Vermutet wird unter anderem, dass Virus-Actin-Komplexe als Hapten-Träger die Entstehung der Autoantikörper initiieren. Virusinfektionen und bestimmte Medikamente könnten für die vielfach nach Infektionen auftretenden niedrigtitrigen Antikörper bei Gesunden verantwortlich sein. Die gehäufte Assoziation der mit Actin-Antikörpern einhergehenden autoimmunen Hepatitis mit HLA-DR3 und HLA-B8 weist auf eine mögliche genetische Disposition der Autoantikörperentstehung hin. Bei der entsprechenden genetischen Disposition scheint die autoimmune Hepatitis auch eine schlechtere Prognose zu besitzen.