

## Medicinsk Nyhed

# Autoantistoffer i Brugadas syndrom

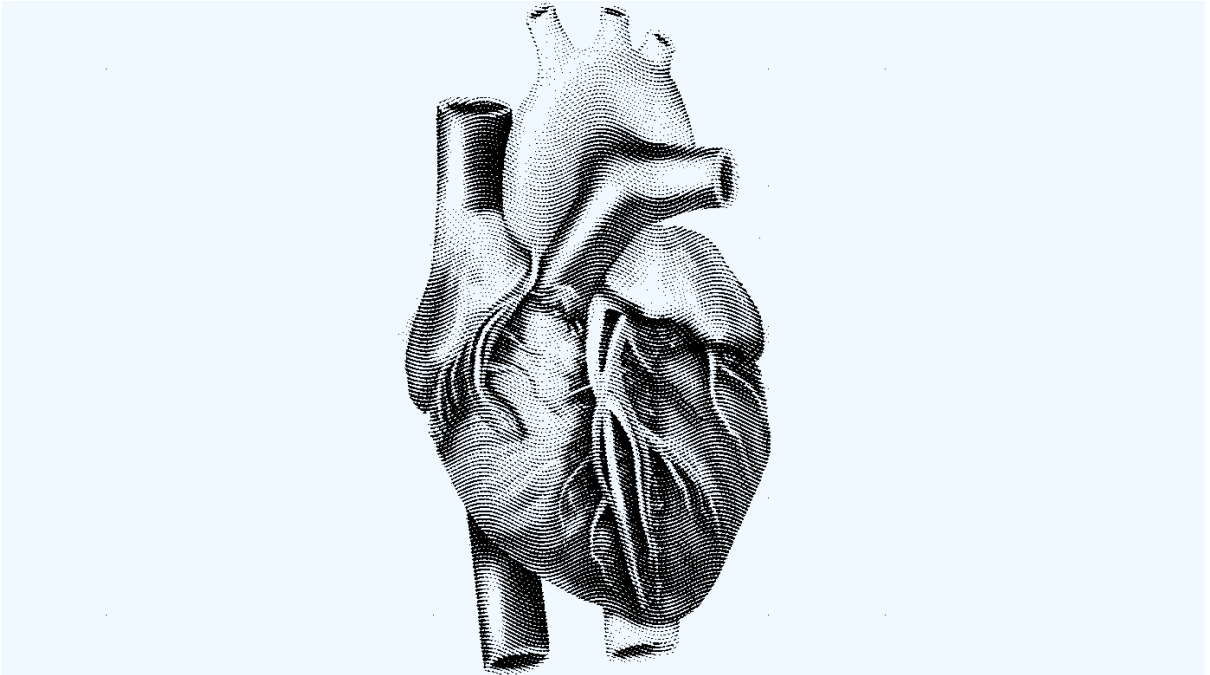
Brugadas syndrom er en kendt arvelig hjertearytmisygdom. Men kun ca. 25% af alle tilfælde kan forklares ud fra genetisk variation. I et nyt studie vises det, at autoantistoffer måske også spiller en rolle.

Genetisk variation i ionkanaler er en kendt patofysiologisk årsag til hjertearytmi, herunder Brugadas syndrom (BrS). Særligt er en natriumkanal udtrykt i hjertemuskulaturen kendt som en del af forklaringen på syndromet. I et nyt studie vises det, at autoantistoffer mod netop denne natriumkanal kan detekteres i hovedparten af patienter med syndromet. Dermed kan der på sigt være mulighed for både bedre diagnostik og behandling.

Professor, overlæge Henrik Kjærulf Jensen, Hjertesygdomme, Aarhus Universitetshospital, kommenterer: »BrS disponerer patienter til livstruende hjertearytmier, men diagnosen er vanskelig, da den karakteristiske ekg-signatur kan være svær at påvise. Selv om dysfunktion i sodium channel protein type 5 subunit alpha (Na<sub>v</sub>1.5) er en kendt mekanisme i BrS, findes der kun genetiske SCN5A-varianter hos ca. 25% af patienterne. I dette studie har man undersøgt forekomsten og virkningen af anti-Na<sub>v</sub>1.5-autoantistoffer hos 50 patienter med BrS og 50 raske kontrolpersoner. Resultaterne viste, at 90% af patienterne med BrS havde anti-Na<sub>v</sub>1.5-autoantistoffer, mens kun 6% af kontrolgruppen havde det. Elektrofysiologiske studier i cellemodel og mus viste en signifikant reduktion i natriumstrømtætheden, og mus, der fik injiceret BrS-plasma, udviklede Brugada-lignende ekg-forandringer. I studiet konkluderes det, at anti-Na<sub>v</sub>1.5-autoantistoffer er til stede hos de fleste patienter med BrS, hvilket indikerer en mulig autoimmun komponent i sygdommen ud over den genetiske prædisposition. Studiet er hypotesegenererende, og fremtidige større studier må afklare, om sådanne autoantistoffer kan benyttes som nye diagnostiske markører, specielt hos SCN5A-genonegative patienter og evt. åbne for nye terapeutiske muligheder«.

[Tarantino A, Ciconte G, Melgari D et al. NaV1.5 autoantibodies in Brugada syndrome: pathogenetic implications. Eur Heart J. 2024;ehae480. Online ahead of print. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae480](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae480)

Interessekonflikter ingen



Redigeret af Jens Peter Gøtze, [jpg@dadlnet.dk](mailto:jpg@dadlnet.dk)