



Coxsackie-Viren-Antikörper

Material	Serum , 1 mL	anti-Coxsackie-Virus-IgG
		anti-Coxsackie-Virus-IgM
		anti-Coxsackie-Virus-IgA
	Liquor , 1 mL	anti-Coxsackie-Virus-IgG
		anti-Coxsackie-Virus-IgM
		anti-Coxsackie-Virus-IgA

Referenzbereich

Serum	[U/mL]	Grauzone
IgG	< 80	80 - 100
IgM	< 30	30 - 50
IgA	< 30	30 - 50
Liquor	[U/mL]	
IgG	< 80	
IgM	< 80	
IgA	< 80	
ASI	< 2	

Methode	<u>Elisa</u>
Qualitätskontrolle	<u>intern</u>
Anforderungsschein	<u>Download</u> <u>Analysenposition</u>
Auskünfte	<u>Infektionsimmunologie</u>
Analysenkosten	<u>EBM</u> , <u>GOÄ</u>

Indikationen **A-Serotypen:** DD Herpangina, Pharyngitis, Sommergrippe, Hand-Fuß-Mund-Krankheit, Konjunktivitis (CA 24 Variable), Meningitis, perinatale Infektion (unter Virus-Diagnostik, intrauterine und perinatale Infektionen).

B-Serotypen: DD Meningitis, Enzephalitis (Paresen, postenzephalitischer Parkinson, Ataxie), Myokarditis (besonders B5), Perikarditis, Endokarditis, Myopathien, Pleuritis, Bornholm'sche Erkrankung (Pleurodynie), Hepatitis, Gastroenteritis, vesikuläre Dermatitis, Exantheme, Orchitis, Pharyngitis, Rhinitis, Pneumonien, Konjunktivitis. Perinatale Infektionen, schwere Systeminfektion bei Säuglingen (B1 - 5). Coxsackie B-Viren (besonders B4) werden mit dem akuten Beginn eines Insulinpflichtigen Diabetes bei Kleinkindern in Verbindung gebracht.

Pathogenese Über den auf zahlreichen Zellen exprimierten Coxsackie-Adenoviren-Rezeptor CAR, ein 46 kDA großes Protein aus der Immunglobulin-Supergenfamilie, gelangt das Virus in die Zielzellen. In Synergismus mit einem zusätzlichen Rezeptor, dem Komplement-Aktivator-Regulationsprotein CAR-CD55, entfaltet das Coxsackie B-Virus nach Eindringen in die Zelle seine lytische Aktivität. Das Zusammenspiel der beiden Rezeptoren ist möglicherweise auch für den Gewebetropismus verantwortlich. Die Virulenz einzelner Virusstämme und nicht genau bekannte Wirtsfaktoren bestimmen den Verlauf einer Infektion. Ein Wirtsfaktor für die Pathogenität ist das Alter des Infizierten. Eine Viruspersistenz in Herzmuskelzellen bei chronischer Myokarditis ist möglich.



Coxsackie-Viren-Antikörper

Die Virus-RNA persistiert über längere Zeit auch nach Abklingen der akuten Infektion im Herzmuskel.

Erreger

Zu den Picornaviridae gehörende Virusgruppe; Unterteilung in zwei Subgruppen: Coxsackie A-Viren - Serotypen 1 - 22, 24; Coxsackie B-Viren - Serotypen 1-6. Coxsackieviren sind kleine (ca. 30 nm), hüllenlose, ikosaedrische Partikel mit einem positiv strängigen RNA-Genom von 7.500 Nukleotiden.

Epidemiologie

Coxsackie-Viren sind weltweit verbreitet. Sie kommen nur beim Menschen vor. Infektionen können epidemisch und sporadisch, in den gemäßigten Zonen vor allem in den Sommermonaten, in tropischen Regionen ganzjährig, auftreten. Die Transmission der Coxsackie-Viren erfolgt auf fäkal-oralem Weg oder über die Atemwege. Kongenitale Infektionen werden durch kontaminierte Kleidung oder Hände übertragen. Das säurefeste Virus ist in feuchter Umgebung sehr stabil. Die fäkal-orale Übertragung wird begünstigt durch die oft wochenlange (1 - 2 Monate) Ausscheidung der Viren im Stuhl. Gefördert wird die Übertragung auch durch den großen Anteil inapparent Infizierter. Die Inkubationszeit beträgt im Durchschnitt 1 - 2 Wochen (2 - 35 Tage).

Erregernachweis

molekulargenetisch: Nachweis mittels NAT aus Stuhl, Rachenabstrich, EDTA-Blut, Biopsien oder Liquor (Akutdiagnostik).

serologisch: Coxsackie IgG-, IgA- und IgM-Antikörper im Serum. Bei frischen Infektionen sind IgM- und IgA-Antikörper nachweisbar. IgA- und IgM-Antikörper können auch mehrere Monate nach einer akuten Infektion noch bestehen.

E. Müller, H.-P. Seelig