



Entamoeba histolytica-Antigen

Material	<u>Stuhl</u> , 5 g
Referenzbereich	negativ
Methode	<u>Elisa</u>
Qualitätskontrolle	<u>intern</u>
Anforderungsschein	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
Auskünfte	<u>Mikrobiologie</u>
Analysenkosten	EBM, GOÄ

Indikationen Siehe Klinik.

Erreger Pseudopodien-bildende Protozoen ohne feste Körperform, die im Süß- und Salzwasser oder beim Menschen als harmlose oder pathogene Parasiten vorkommen können. Die Entamoeba histolytica kann zwei Formen ausbilden: das Ruhestadium (Zysten) und das vegetative Stadium (Trophozoit). Im Zystenstadium (10 - 15 μm) besitzt die Amöbe eine dauerfähige Plasmahülle mit Doppelkonturierung und enthält nach den Teilungen im Verlaufe der Reifung erst zwei, dann vier Kerne. Der Trophozoit besteht aus Zytoplasma mit Nahrungsvakuolen und einem Zellkern. Der Trophozoit kann in der pathogenen Magnaform (20 - 30 μm) vorliegen, welche die Darmwand penetriert und Erythrozyten aufnehmen und fragmentieren kann sowie in der apathogenen Minutaform (12 - 18 μm), die nur im Darmlumen lebt.

Epidemiologie Die jährliche Inzidenz der Infektionen liegt weltweit bei etwa 50 Mio. Personen, wobei in der Hauptsache Entwicklungsländer mit niedrigem sozio-ökonomischem Status und unzureichenden hygienischen Verhältnissen betroffen sind. In den USA und Europa werden Infektionen dagegen meist nach Reisen und längerem Aufenthalt in Endemie-Ländern beobachtet. Obwohl über 90 % der Infektionen symptomlos verlaufen und die Erreger innerhalb eines Jahres eliminiert werden, führt die Entwicklung einer symptomatischen, invasiven intestinalen oder extraintestinalen Erkrankung (das Risiko liegt bei 10 %) weltweit zu etwa 100.000 Todesfällen pro Jahr. Damit stellt die Amöbiasis die parasitäre Erkrankung mit der höchsten Letalität dar. Besonders gefährdet sind mangelernährte Kinder und ältere Personen, Schwangere sowie immunsupprimierte Patienten.

Die Infektion erfolgt fäkal-oral durch die monatelang in feuchter Umgebung lebensfähigen Zystenformen der Entamoeba aus denen sich nach Ingestion im Dünndarm die gewebezerstörenden Trophozoiten entwickeln.

Pathogenese Nach der Infektion kommt es zunächst zu einer Adhärenz der Magnaform an den Epithelzellen der Darmmukosa. Die Trophozoiten dringen in die Schleimhaut des Dickdarms ein, setzen histolytische Enzyme in das umgebende Gewebe frei und führen so zu Ulcerationen. Die Schädigung der Gefäßwände ermöglicht es, den Trophozoiten in die Blutgefäße einzudringen. Sie gelangen über den Pfortaderkreislauf in die Leber, seltener in andere Organe (Lunge, Milz, Gehirn). Dort führen sie zu den charakteristischen Amöbenabszessen. Sie finden sich am häufigsten in der Leber, nicht selten entstehen sie, ohne dass eine Infektion des Darmes zuvor klinisch in Erscheinung getreten wäre.

Klinik Die invasive, intestinale Amöbiasis geht mit schleimig/blutigen Diarrhöen (himberrgeleeartig) einher und tritt insbesondere nach Auslandsaufenthalten in warmen und tropischen Zonen auf. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es zu Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Fieber und chronisch rezidivierende Diarrhöen. Leberabszesse sind das wesentliche Merkmal der extraintestinalen



Entamoeba histolytica-Antigen

Amöbiasis (Inkubationszeit 8 Tage bis Jahre), seltener findet sich eine Beteiligung von Lunge, Milz, Gehirn oder Haut.

Erregernachweis

Molekulargenetischer Erregernachweis mittels NAT aus Stuhl oder Biopsiematerial (Abszess).

Diagnostik

mikrobiologisch: Amöben-Antigen Nachweis mittels ELISA aus Stuhl bei Verdacht auf intestinale Amöbiasis.

serologisch: Antikörpernachweis aus Serum bei V. a. extraintestinale Amöbiasis.

E. Müller, H.-P. Seelig