



Influenza A-Virus-Antikörper

Material	Serum , 1 mL	anti-Influenza A-Virus-IgG
		anti-Influenza A-Virus-IgA
	Liquor , 1 mL	anti-Influenza A-Virus-IgG
		anti-Influenza A-Virus-IgA
		<u>Antikörper-Spezifität-Index</u>

Referenzbereich	Serum	[U/mL]	Grauzone
	anti-Influenza A-Virus-IgG	< 10	10 - 15
	anti-Influenza A-Virus-IgA	< 10	10 - 15
	Liquor		
	anti-Influenza A-Virus-IgG	< 10	10 - 15
	anti-Influenza A-Virus-IgA	< 10	10 - 15
	ASI	< 2	

Methode	<u>Elisa</u>
Qualitätskontrolle	<u>intern</u>
Siehe auch	<ul style="list-style-type: none">▶ <u>Vogelgrippe</u> (Patienteninformationen 2005)▶ <u>bird flu</u> (Patienteninformationen 2005)
Anforderungsschein	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
Auskünfte	<u>Infektionsimmunologie</u>
Analysenkosten	<u>EBM</u> , <u>GOÄ</u>

Indikationen Siehe Klinik

Erreger Influenzaviren sind 80-120 nm große behüllte RNA-Viren, die zur Familie der Orthomyxoviren gehören. Sie besitzen ein segmentiertes Genom aus acht (bei Influenza C-Virus sieben) einzelnen negativ-strängigen RNA-Molekülen. Virusstämme mit gleichem Kapsid-Antigen werden als Typ (A, B oder C) bezeichnet. Influenza A- und -B-Viren enthalten das Glykoprotein Hämagglutinin (H), das für die Rezeptorbindung und Membranfusion verantwortlich ist, weiterhin das Glykoprotein Neuraminidase (N) als rezeptorzerstörendes Enzym und ein drittes integrales Hüllprotein (Matrixprotein) mit Ionenkanalfunktion. Bei Influenza C-Viren findet sich ein Glykoprotein, das sowohl die Aufgaben der Rezeptorbindung und -fusion als auch die des rezeptorzerstörenden Enzyms übernimmt. Man kennt zur Zeit 15 verschiedenen Hämagglutinine und 9 Neuraminidasen (H1 - 15, N1 - 9). Sie bestimmen die serologische Spezifität der Subtypen.

Bei gleichzeitiger Infektion mit zwei verschiedenen Virusvarianten eines Typs kann es zur Rekombination der acht Genomsegmente kommen. Dieses Phänomen, das zur Entstehung neuer Subtypen führt und nur bei Influenza A-Viren beobachtet wird, bezeichnet man als Antigen-shift. Die drei Influenzapandemien des letzten Jahrhunderts (1918, 1957 und 1968) wurden jeweils durch einen neuen Influenza A-Virustyp ausgelöst, der sowohl Vogelgrippevirus-Segmente als auch Segmente früherer humanpathogener Influenza-Viren aufwies. Die Reassoziierung von vogel- und humanspezifischen Virusgenen ist wahrscheinlich das Resultat einer Coinfektion mit zwei verschiedenen Viren. Da Schweine Rezeptoren sowohl für Vogelgrippe-



Influenza A-Virus-Antikörper

Viren als auch Humangrippe-Viren aufweisen, nimmt man an, dass diese als Zwischenwirt dienen. Neuere retrospektive Untersuchungen zeigen jedoch auch andere Möglichkeiten auf, zumindest bei der schweren Pandemie 1918, die möglicherweise auf Genmutationen eines reinen Vogelgrippe-Virus beruhte, der so Affinität zu Humanrezeptoren erlangte. Da gegen neuen Subtypen noch keine Immunität besteht, können sie zu Pandemien führen.

Unter der Antigendrift versteht man eine Folge von Punktmutationen. Das Hämagglutinin kann dadurch so verändert werden, dass sich neuen Varianten im Sinne der Selektion mit neuen Überlebenschancen entwickeln. Bei dem Influenza B-Virus kann ein Antigendrift, nicht aber ein Antigen shift auftreten. Neue Driftvarianten von Influenza A- und -B-Viren sind für Epidemien und regional begrenzte Ausbrüche verantwortlich.

Pathogenese

Die Viren besiedeln die Schleimhäute der oberen Luftwege, binden an neuraminsäurehaltige Rezeptoren des Zylinderepithels und gelangen durch die rezeptorvermittelte Endozytose in die Endolysosomen. Das dort freigesetzte Nukleokapsid wird in das Zytoplasma aufgenommen und als Nukleokapsid-Polymerasekomplex in den Zellkern transportiert, wo die Replikation der Virusnukleinsäuren beginnt. Die Influenza-Viren bleiben während der Krankheit vorwiegend im Bereich der Bronchien lokalisiert. Sie führen zu einer Epithelschädigung mit Transsudation, Nekrose und Desquamation; hierdurch wird die örtliche Resistenz gegenüber bakteriellen Infektionen vermindert, sodass die Influenza oft durch sekundäre Infektionen in Form bakterieller Bronchopneumonien kompliziert wird.

Epidemiologie

Der Mensch ist das primäre Reservoir für Influenza-Viren. Jedoch kommen Influenza A-Viren auch bei Säugern (Schweine, Pferde) und in großer Vielfalt bei Vögeln vor. Influenza B-Viren treten nur beim Menschen auf. Influenza C-Viren sind nur sporadisch verbreitet und führen zu milden Erkrankungen. Diese Viren wurden bei Mensch und Schwein nachgewiesen. Die Übertragung der Influenzaviren erfolgt aerogen durch Tröpfcheninfektionen. Die Kontagiosität ist hoch. Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 1 - 3 Tage. Eine Ansteckungsfähigkeit besteht bereits während der Inkubationszeit und nach dem Auftreten der klinischen Symptome gewöhnlich für 3 - 5 Tage, bei Kleinkindern bis zu 7 Tage.

Klinik

Das klinische Bild von Influenzavirus-Erkrankungen reicht von symptomarmen bis zu schwersten toxischen Verläufen mit tödlichem Ausgang. Die Erkrankung beginnt plötzlich mit einem steilen Fieberanstieg, oft von Schüttelfrost begleitet. Zusätzlich treten schwere Kopf- und Gliederschmerzen auf und die Patienten fühlen sich schwer krank. Es kommt zu Reizhusten, Heiserkeit, Halsschmerzen, häufig auch zu Schmerzen hinter dem Brustbein. Komplikationen können in jedem Lebensalter auftreten, betreffen jedoch vorrangig Personen mit Grundkrankheiten (chronische Herz-Lungen-Erkrankungen, Stoffwechselerkrankungen, Immundefekte etc.). Die gefürchtetsten Komplikationen sind der perakute Todesfall bei Jugendlichen und jüngeren Erwachsenen innerhalb weniger Stunden und die primäre Influenzapneumonie. Relativ häufig entwickeln sich Pneumonien durch bakterielle Superinfektion (Staphylokokken, Pneumokokken, Haemophilus influenzae). Weitere Komplikationen sind Enzephalitiden und Myokarditiden und bei Kindern die Otitis media und das Reye-Syndrom.

Erregernachweis

molekulargenetisch: Mittels NAT ist das Virus im Nasen-, Rachenbereich schon kurz vor Beginn der klinischen Symptomatik nachweisbar. Die Viruskonzentration steigt dann mit Beginn der klinischen Symptomatik innerhalb von 24 - 36 Stunden an, fällt dann im weiteren Verlauf rasch ab und ist 10 Tage nach Erkrankungsbeginn nicht mehr nachweisbar.

Untersuchungsmaterial: Nasen-, Rachenabstrich, Trachealsekret, EDTA-Blut, Liquor.

Serologisch: Die Serodiagnostik mittels Influenza IgG und IgA Antikörpernachweis weist einen virusspezifischen Antikörperanstieg innerhalb von 2 Wochen nach Erkrankungsbeginn nach.



Influenza A-Virus-Antikörper

E. Müller, H.-P. Seelig