



## Aspergillus-Antikörper

<b>Testparameter</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▶ anti-Aspergillus fumigatus-IgG</li><li>▶ anti-Aspergillus niger-IgG</li></ul>
<b>Material</b>	Serum, <u>EDTA-</u> oder <u>Heparin-Plasma</u> , 1 <u>mL</u>
<b>Referenzbereich</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▶ anti-Aspergillus fumigatus-IgG &lt; 39 mg/L</li><li>▶ anti-Aspergillus niger-IgG &lt; 24 mg/L</li></ul>
<b>Methode</b>	ImmunoCAP-System
<b>Qualitätskontrolle</b>	<u>UK NEQAS</u>
<b>Anforderungsschein</b>	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
<b>Auskünfte</b>	<u>Endokrinologie / RIA-Labor</u>

**Indikationen** Siehe Klinik.

**Erreger** Ubiquitär vorkommender Schimmelpilz, der beim Mensch und Wirbeltieren verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen kann. Aspergillen finden sich besonders in kompostiertem pflanzlichen Material, in Heuschobern, Topfpflanzen und Kellern, gelegentlich auch in Gewürzen. Trotz natürlicherweise hoher Exposition ist die Entwicklung einer Aspergillose selten.

**Epidemiologie** Disponierende Faktoren für eine invasive Aspergillose bzw. ein Aspergillom sind Leukopenie bei Zytostase, Immunsuppression bei HIV-Infektionen und Knochenmarkstransplantationen sowie Lungenverschädigung und Traumata. Bei nicht-immunsupprimierten Personen finden sich gelegentlich oberflächliche Aspergillosen wie Onychomykosen und Mykosen des äußeren Gehörgangs. Die hauptpathogene Spezies ist der Aspergillus fumigatus, der sich in 90 % der Isolate bei invasiver Aspergillose findet. Andere Spezies sind seltener, Aspergillus flavus findet sich in 10 %, Aspergillus niger und terius in 2 % und Aspergillus nidulans in 1 % der Fälle. Es bestehen keine Unterschiede im Schweregrad und in der Symptomatik bei Infektionen mit verschiedenen Spezies. Aspergillus flavus wurde jedoch besonders bei Sinusitis isoliert, Aspergillus niger bei Mykosen des äußeren Gehörgangs. Die infektiöse Dosis ist nicht bekannt, sie liegt wahrscheinlich bei Leukopenie und Immunsuppression niedriger als beim Gesunden. Die Inkubationszeiten zwischen Exposition und Entwicklung einer Aspergillose werden mit 3 Stunden bis 3 Monaten angegeben.

**Pathogenese** Die inhalierten Sporen haben die Fähigkeit an Fibrinogen und Laminin zu binden. Nach Absiedlung in der Lunge oder auch in den Nasennebenhöhlen können die Sporen zu Hyphen auskeimen. Bei intakter Abwehr werden die Sporen von Makrophagen und die Hyphen von Granulozyten phagozytiert und abgetötet. Sind die natürlichen Abwehrmechanismen geschädigt, können genügend Sporen auskeimen und die Hyphen in das Gewebe eindringen (invasive Aspergillose der Lunge oder der Nasennebenhöhlen). Durch Übertritt der Erreger in die Blutbahn kommt es zu einer hämatogenen Aussaat mit Absiedlung und anschließender Invasion anderer Organe (z. B. Gehirn).

Gelangen Aspergillussporen in primär vorbestehende Kavitäten wie die Nasennebenhöhlen oder in Bronchiektasen, Kavernen oder Zysten im Gefolge vorbestehender Lungenerkrankungen, können sie auskeimen und zu einem Aspergillom aus-



## Aspergillus-Antikörper

wachsen. Dabei handelt es sich um einen kompakten Pilzball, der sich in der präformierten Höhle ausdehnt, ohne in das umgebende Gewebe einzudringen.

Bei allergisch disponierten Patienten entsteht durch Inhalation von Aspergillussporen eine komplexe immunologische Reaktion, die eine Kombination von allergischen Reaktionen der Typen I, III und IV darstellt. Aspergillus kann Asthma (IgE-vermittelt) oder eine exogen-allergische Alveolitis (Typ III- und IV-Reaktionen) auslösen.

### Klinik

- ▶ Pulmonale Aspergillose: Antibiotika-resistentes Fieber, Husten, Pleurodynie, Dyspnoe und Hämoptysis bei Leukopenie, Immunsuppression. DD Lungenarterienembolie.
- ▶ Aspergillom: Milde, langsam progressive Infektion mit leicht erhöhter Temperatur, Husten, bei vorbestehender Lungenschädigung.
- ▶ Disseminierte Aspergillose: Sepsis, ausgeprägte Krankheitssymptome bei immunsupprimierten Patienten, meist ausgehend von pulmonaler Aspergillose, Befall aller Organe (Augen, ZNS und abdominalen Organe), seltener Haut.
- ▶ Sinus Aspergillose: Chronische Sinusitis mit Schmerzen in Gesichts- Schädel- und Augen-Umgebung, verstopfter Nase und Fieber. Gefahr der Ausbreitung in das ZNS bei Immunsuppression.
- ▶ Tracheobronchitis: Obstruktive, ulcerative oder pseudomembranöse Tracheobronchitis, mit Dyspnoe, Husten, gelegentlich Hämoptoe bei HIV-Patienten und nach Lungentransplantation.
- ▶ Endokarditis: Fieber und Embolie-Symptome als Komplikation nach Herzklappen-Ersatz.
- ▶ Endophthalmitis: Augenschmerzen, Visus-Einschränkung, nach hämatogener Aus-saat oder nach Hornhaut-Aspergillose infolge von Traumata.
- ▶ Hautaspergillose: Papuläre bis ulcerative sich vergrößernde Hautläsionen durch direkte Inoculationen einer vorangehenden traumatischen Hautläsion.
- ▶ Exogen-allergische Alveolitis: Siehe Antikörper bei exogen-allergischer Alveolitis.
- ▶ Zerebellare Aspergillose: Unspezifische Symptome, Krämpfe, Bewusstseins-eintrü-bungen infolge invasiver Aspergillose bei Immunsuppression.

### Diagnostik

**molekulargenetisch:** Erregernachweis mittels NAT aus Sputum und BAL bei V. a. Aspergillom oder invasive Aspergillose. Bei Verdacht auf invasive Aspergillose Erregernachweis auch aus EDTA-Blut möglich. Der Erregernachweis mittels NAT ist schneller und sensitiver als die bakteriologische Anzüchtung. Die Interpretation eines positiven Befundes bei molekulargenetischen Untersuchungen, primär nicht-steriler Körpersekrete (z. B. Sputum) muss im Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik geschehen, um harmlose Kolonisationen und krankheitsverursachende Infektionen voneinander abzugrenzen.

**mikrobiologisch:** Der kulturelle Erregernachweis ist aus Abstrichmaterial, Sputum, BAL oder Blutkultur möglich.

**serologisch:** Nachweis von IgG Antikörper gegen Aspergillus bei V. a. exogen-allergische Alveolitis; bei V. a. Asthma Nachweis spezifischer IgE Antikörper gegen Aspergillus.



## Aspergillus-Antikörper

E. Müller, H.-P. Seelig