



Trypanosoma cruzi-Antikörper

Testparameter	anti-Trypanosoma cruzi
Material	<u>Serum</u> , 1 <u>mL</u>
Entscheidungsgrenze	Negativ
Methode	<u>Elisa</u>
Qualitätskontrolle	<u>intern</u>
<u>Anforderungsschein</u>	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
Auskünfte	<u>Infektionsimmunologie</u>

Erreger Die Trypanosomen sind schlanke eingeißelige Flagellaten aus der Gruppe der Protozoen, die beim Menschen in Blut und Lympheflüssigkeit leben. Die im Blut auftretenden Formen der Trypanosomen sind 16 - 35 µm lang und weisen einen mittelständigen Kern auf. Trypanosoma brucei gambiense und T. brucei rhodesiense sind die Erreger der Schlafkrankheit in Afrika (Siehe Trypanosoma brucei Erregernachweis). Trypanosoma cruzi verursacht die Chagas-Krankheit in Mittel- und Südamerika.

Indikationen Chagas-Krankheit (siehe Klinik).

Epidemiologie T. cruzi kommt in Mittel- und Südamerika vor, Reservoir für die Erreger sind Menschen sowie Haus- und Wildtiere. Die Chagas-Krankheit gilt in Mittel- und Südamerika als Volkskrankheit. Man schätzt die Zahl der Infizierten auf bis zu 18 Mio. Menschen, 1996 meldete die WHO 45000 Todesfälle.

Entwicklungszyklus Die Überträger der Chagas-Krankheit sind ausschließlich Raubwanzen. Von den fast 100 verschiedenen Arten dieser Insekten sind jedoch nur die in der Nähe menschlicher Behausungen lebenden Formen von Bedeutung. Diese sind vorwiegend nachts aktiv. Die Trypanosomen befinden sich im Verdauungstrakt der Raubwanzen. Zu einer Übertragung der Erreger kann es nur kommen, wenn die Raubwanze während des Blutsaugens gleichzeitig infizierten Kot absetzt. Aufgrund des durch den Stich verursachten Juckreizes werden die Erreger häufig in den Stichkanal eingerieben. Eine infizierte Raubwanze kann während ihres ganzen Lebens (10 bis 12 Monate) Trypanosomen übertragen. Die Erkrankung kann auch vor bzw. während der Geburt von der infizierten Mutter auf ihr Kind übertragen werden. Von großer Bedeutung ist die mögliche Übertragung bei Bluttransfusionen und Organtransplantationen. Dauer der Inkubation: 5 - 14 Tage nach Übertragung durch Raubwanzen, 30 - 40 Tage nach Bluttransfusion.

Klinik: **1. Akute Krankheitsphase:** Nur 30 -40% der neuinfizierten Personen entwickeln akute Krankheitssymptome (die akute Chagas Krankheit ist zumeist eine Erkrankung von Kindern). Nach Infektion entwickelt sich häufig an der Eintrittsstelle des Erregers eine lokale Schwellung und Rötung (Chagom), das bis zu acht Wochen persistieren kann. In etwa 5 - 10 % der Fälle ist das Ober- und Unterlid des Auges betroffen (Romaña-Zeichen). Nach 2 - 4 Wochen kommt es zur Generalisation mit Fieber, Exanthem, Lymphadenitis und Hepatosplenomegalie. Insbesondere bei Neugeborenen oder Kleinkindern verschlechtern Myokarditiden und Meningoenzephalitiden die Prognose. In 5 - 10 % der Fälle führen kardiale oder zerebrale Komplikationen in der akuten Krankheitsphase zum Tode. Bei Immunschwäche durch HIV kann die zerebrale Beteiligung bereits in der akuten Krankheitsphase sehr ausgeprägt sein. Die Infektion kann



Trypanosoma cruzi-Antikörper

zum Tode führen, es kann zur Spontanheilung kommen, oder sie geht nach einer symptomlosen Latenzzeit in das chronische Stadium über.

2. Latenzphase: Während dieser langandauernden Phase sind die Patienten symptomlos. Bei einer Schwächung des Immunsystems kann es zum Wiederauftreten von akuten Krankheitssymptomen kommen.

3. Chronische Krankheitsphase: Bei 10 - 20 % der infizierten Personen führt die fortschreitende, wahrscheinlich autoimmunbedingte Schädigung von neuronalem oder mesenchyemalem Gewebe zu chronischen Organdefekten. Die bedeutendste Spätfolge, sowohl zahlenmäßig als auch prognostisch, ist die Chagas-Kardiomyopathie. Die chronische Myokarditis führt zur Myokardinsuffizienz mit Stauungszeichen, Embolien oder zur Aneurysmabildung mit Gefahr der Myokardruptur und Herzbeutelampnade. Im Gefolge der degenerativen Schädigung des autonomen Nervensystems kommt es zum Tonusverlust der glatten Muskulatur intestinaler Organe. Megaösophagus und Megakolon sind die Folgeerscheinungen. Bei Patienten mit Megaösophagus entwickelt sich häufig eine Aspirationspneumonie, auch die Inzidenz von Ösophaguskarzinomen ist erhöht (gilt jedoch nicht als Präkanzerose). Patienten mit einem Megakolon leiden an chronischer Obstipation (es kann zur wochenlangen Stuhlverhaltung kommen) und abdominalen Schmerzen. Toxisches Megakolon, Volvulus oder Darmperforation sind häufige Todesursachen

Diagnostik

molekulargenetisch: Erregernachweis mittels NAT aus EDTA-Blut, Lymphknotenbiopsie und Liquor.

serologisch: Antikörpernachweis im Serum.

mikroskopisch: Erregernachweis im EDTA-Blut.

E. Müller, H.P. Seelig