

Aus dem Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Universität Wien
Vorstand: Univ. Prof. Dr. G. Wiedermann
und dem Sandoz-Forschungsinstitut Wien

Die Interaktion von *Entamoeba histolytica* mit humanem Komplement

H. Stemberger, G. Wiedermann und J. Meingassner

Anlässlich der Untersuchung über die lytische Wirksamkeit von Immuneffektormechanismen auf Trophozoiten von *E. histolytica* war uns aufgefallen, daß frisches Humanserum von nicht immunen Personen lytisch auf Amöben wirkte, und daß dieser Effekt durch die Zugabe von Antisera nicht weiter zu steigern war. (Abb. 1).

Titrierte man den Überstand von Ansätzen, in welchen Trophozoiten mit frischem Normal-Humanserum inkubiert worden waren auf seinen Gehalt an hämolytisch wirksamen Gesamtkomplement, so konnte man eine vollständige Komplementkonsumption durch die Amöben feststellen.

In diesem Bericht soll über die Natur der Komplementkonsumtion berichtet werden, über die Beziehung zwischen der Pathogenität verschiedener Kulturstämme von *E. histolytica* und deren Komplementkonsumptionskapazität einerseits und ihre Empfindlichkeit gegenüber der komplementmedierten Lyse andererseits.

In der Abbildung 2 wird das Komplementkonsumptionsvermögen verschiedener -Amöbenstämme gezeigt. In diesem Versuch wurden Reihenverdünnungen gewaschener Trophozoitensuspensionen mit Humanserum entsprechend 20 CH₅₀ 1 Stunde bei 37°C inkubiert, anschließend zentrifugiert und die Überstände auf den restlichen Komplementgehalt titriert. Bezogen auf die Konsumtion von 10 CH₅₀ ergaben sich für die verschiedenen Amöbenstämme beträchtliche Unterschiede: Rund 300 Trophozoiten des Stammes 0 - 24/9 verbrauchten unter identischen Bedingungen gleich viel Komplement wie 8000 Trophozoiten des Stammes 0 - 23/18.

Wurde der gleiche Versuch unter selektiver Fällung von Ca⁺⁺ durchgeführt (Abb. 3), so zeigten sich im wesentlichen vergleichbare Dosis-Wirkungskurven. Erst die Fällung von Ca⁺⁺ und Mg⁺⁺ durch EDTA (Abb. 4) konnte die Komplementkonsumtion durch die Trophozoiten unterbinden. Diese Versuche zeigen, daß der Komplementverbrauch unter Auslassung der frühen Komplementkomponenten zustande kam, also auf dem sogenannten „alternate pathway“.

Was die biologische Bedeutung dieses enormen Komplementverbrauches durch *E. histolytica* betrifft, sind prinzipiell zwei Möglichkeiten denkbar:

1.) Hoher Komplementverbrauch bedeutet hohe Empfindlichkeit von Trophozoiten gegenüber der Komplementaktion und somit geringere Pathogenität des betreffenden Stammes.

2.) Hoher Komplementverbrauch bedeutet die Bereitstellung hoher Konzentrationen an zytotoxisch wirksamen Komplementbruchstücken in der Umgebung der Trophozoiten und somit eine hohe Potenz des jeweiligen Stammes, Gewebläsionen zu setzen.

Die folgenden Versuche zeigten allerdings, daß beide Betrachtungsweisen offenbar nicht zutreffen: Vergleicht man nämlich die Komplementkonsumptionskapazität der getesteten Stämme mit ihrer Pathogenität, gemessen an ihrer Fähigkeit beim Hamster nach intrahepatalen Injektionen Lebernekrosen zu erzeugen (Tab. 1), so sieht man, daß zwar innerhalb der 0-Stämme eine inverse Korrelation zwischen Pathogenität und Komplementverbrauch besteht, doch auch der vollkommen apathogene Stamm HK 9 zeigt einen erheblichen Komplementverbrauch. Darüber hinaus konnten wir in einem unserer letzten Versuche zeigen, daß die erwartete Beziehung zwischen Komplementkonsumption und der Empfindlichkeit der Trophozoiten gegenüber der komplementinduzierten Lyse nicht existierte (Tab. 2). Eher das Gegenteil war der Fall: Jene Stämme, bei welchen mehr als 3000 Trophozoiten notwendig waren um 10 CH₅₀ zu verbrauchen, Trophozoiten also, die eine relativ geringe Komplementkonsumption zeigten, waren gegenüber der zytotoxischen Aktion von Komplement empfindlicher als Stämme mit höherer Komplementkonsumptionskapazität.

Weiters fällt auf, daß trotz unphysiologisch hohen Komplementangebotes die erzielbaren Lysen gering waren, was ein weiterer Hinweis für die geringe Bedeutung des Komplementsystems für die Abwehr von Amöbenerkrankungen ist.

Unklar bleibt noch, ob die durch Trophozoiten bewirkte Komplementaktivierung möglicherweise eine Wegbereiterfunktion für die infektierten Gewebläsionen ist. Eine *in vivo*-Untersuchung dieser Frage ist kaum möglich, da es nur schwer gelingt, Versuchstiere vollständig zu dekomplementieren. Es ist daher geplant, zytopathogene Effekte von Amöben auf isolierte Leberzellen bei An- und Abwesenheit von Komplement zu untersuchen.

Tabelle 1

Stamm	Mittlere Größe der Lebernekrosen	Zahl der Trophoziten die 10 CH ₅₀ verbrauchen
HK - 9	0	2.200
0 - 24/9	2,2	200
SFL-3	2,6	3.500
0 - 23/7	3,4	2.000
0 - 23/18	4,0	7.000

Tabelle 2

Stamm	% Lyse durch 130 CH ₅₀	Zahl der Trophoziten die 10CH ₅₀ verbrauchen
0 - 23/7	16,8	2.000
0 - 24/9	19,3	200
HK - 9	20,5	2.000
0 - 23/18	35,6	7.000
SFL - 3	36,6	3.500

Abb. 1

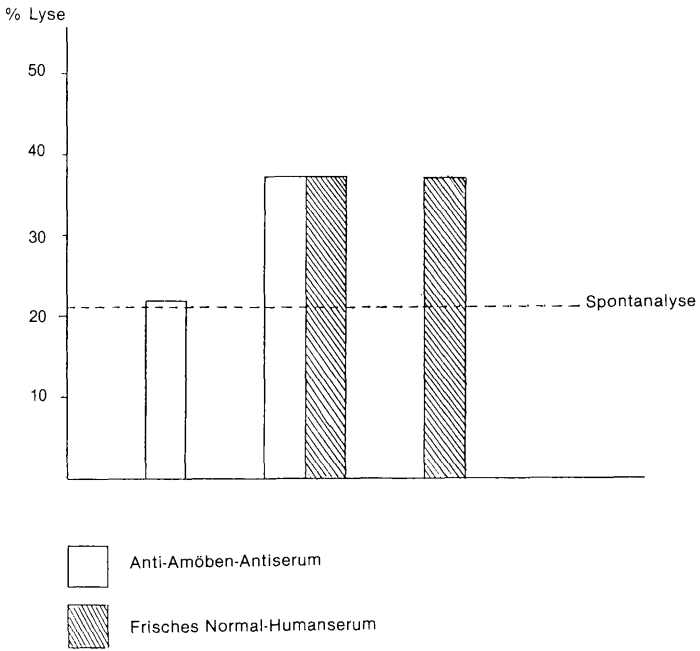


Abb. 2

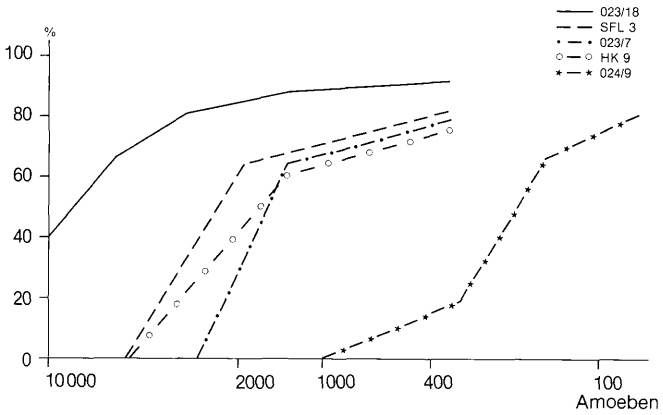


Abb. 3

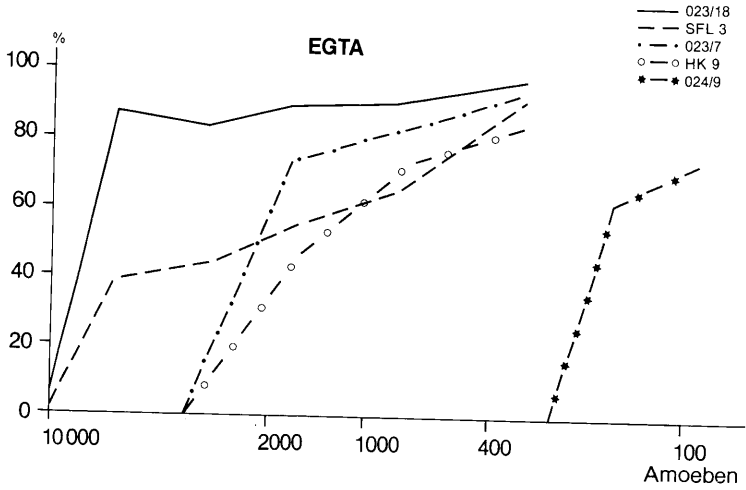
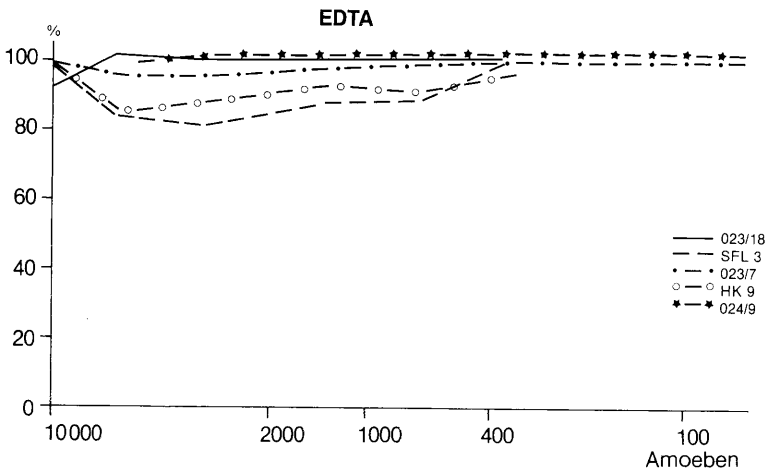


Abb. 4



ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1980

Band/Volume: [2](#)

Autor(en)/Author(s): Stemberger Heinrich, Wiedermann Gerhard,
Meingassner Josef G.

Artikel/Article: [Die Interaktion von Entamoeba histolytica mit humanem Komplement. 36-40](#)