

Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 9 (1987) 129 - 137

Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Universität Wien
(Vorstand: Univ. Prof. Dr. Gerhard Wiedermann) (1)
Institut für Allgemeine und Experimentelle Pathologie der Universität Wien
(Vorstand: Univ. Prof. DDr. Manfred Peterlik) (2)

Beeinflussung der Aktivität von *Entamoeba histolytica* durch Antikörper in vitro

**P. Kreamsner¹, H. Stemberger¹, H. Kollaritsch¹,
O. Scheiner², H. Hudler², G. Wiedermann²**

Einleitung

Patienten mit lange bestehender intestinaler sowie extraintestinaler Amöbiasis weisen besonders hohe Antikörperspiegel gegen *Entamoeba histolytica* im Serum auf. Es sind daher verschiedentlich Zweifel an der Schutzfunktion solcher Antikörper geäußert worden (5, 9, 13). Antikörper spielen aber in der Diagnostik der nicht dysenterischen Amöbiasis eine wichtige Rolle.

Diesen in vivo Beobachtungen steht eine Reihe von in vitro Experimenten gegenüber: werden Trophozoiten von *Entamoeba histolytica* der Wirkung von Antikörpern ausgesetzt, so führt dies zu einer Immobilisierung und Abrundung der Parasiten (1, 2). Diese Veränderungen der Amöben sind aber reversibel. Die an der Membran gebildeten Antigen-Antikörper-Komplexe werden sowohl internalisiert, als auch abgestoßen; danach stellt sich wieder die normale Mobilität ein (1, 2, 3). Darüber hinaus entfalten Anti-Amöben-Antikörper eine Hemmung der zytotoxischen Aktivität der Amöben in vitro (7). In vivo konnte gezeigt werden, daß die Antikörper, die gegen bestimmte Fraktionen von Amöben-Antigen gerichtet sind, Hamster vor der Ausbildung von Amöben-induzierten Nekrosen nach intrahepataler Infektion zu schützen imstande sind (5).

Humanes Serum als Komplementquelle benützt, führt zur partiellen Lyse von Amöben über den alternativen Weg der Komplementaktivierung (8, 10, 14). Über die Aktivierung von Komplement auf dem klassischen Weg an der Oberfläche von *Entamoeba histolytica* existieren widersprüchliche Publikationen (6, 8, 14). Stemberger zeigte bereits 1978, daß Antikörper von Patienten mit extraintestinaler Amöbiasis allein keine amöbizide Wirkung in vitro entfalten können (14). Wurden Trophozoiten von *Entamoeba histolytica* der Wirkung von spezifischen Antikörpern und Normal-Human-Serum als Komplementquelle ausgesetzt, so zeigte sich keine signifikant höhere Amöbenlyse als durch Komplement allein zu erzielen war. Aus diesem Befund wurde der Schluß gezogen, daß von den humoralen amöbiziden Faktoren nur die Komplementaktivierung auf dem alternativen Weg von Bedeutung sei, zumal die Antikörpervermittelte, zellabhängige Lyse (ADCC) von Trophozoiten nicht wirksam war (14).

In einer Kinetikstudie der Antikörper-Komplement-induzierten Lyse von Trophozoiten von *Entamoeba histolytica* konnten allerdings HULDT et al. 1979 zeigen, daß unter der Wirkung von humanen Anti-Amöben-Antikörpern und Komplement die Lyse von Trophozoiten wesentlich rascher einsetzte, als durch Komplement allein, was für die Möglichkeit der Aktivierung von Komplement auf dem klassischen Weg bei Gegenwart von Immunkomplexen spricht (9).

1986 wurden erstmals monoklonale Antikörper für Amöben beschrieben (11, 12). Die von ORTIZ-ORTIZ und Mitarbeitern (11, 12) produzierten monoklonalen Antikörper erlaubten eine serologische Abgrenzung von *Entamoeba histolytica* gegen andere *Entamoeba*-Spezies; der von RADVIN et al. (13) hergestellte monoklonale Antikörper konnte die Lektin-Lektin-Interaktion zwischen *Entamoeba histolytica* und Zielzellen (CHO-Zellen) verhindern.

In dieser Arbeit wird der unterschiedliche Effekt von affinitätschromatographisch gereinigten Antizytoplasma-Antikörpern und Anti-Membran-Antikörpern von Kaninchen auf die zytotoxische Aktion von Kulturamöben gegen Gewebekulturzellen untersucht. Weiters wird eine antagonistische Wirkung von Anti-Membran-Antikörpern auf die Komplement-medierte Lyse von Trophozoiten von *Entamoeba histolytica* gezeigt.

Material und Methoden

Amöben:

Trophozoiten vom Stamm SFL₃ wurden monoxenisch in TYI-S-33-Medium kultiviert (4, 16). Die Amöben wurden für die Versuche 72 Stunden nach dem Überimpfen geerntet. Zu diesem Zeitpunkt sind Krithidien in der Kultur nicht mehr nachweisbar. Die Trophozoiten wurden dreimal in RPMI 1640 mit 10% fetalem bovinem Serum (RPMI-FCS) gewaschen und auf die gewünschte Zellzahl eingestellt.

Zielzellen:

Die humane Erythro-Leukämie Zelllinie K 562 wurde in RPMI-FCS kultiviert und als Zielzelle verwendet.

Human-Serum:

Als Komplementquelle diente frisches, in allen amöbenspezifischen serologischen Untersuchungen negatives, normales Humanserum (NHS) mit einem Komplementgehalt von 36 CH₅₀/ml, welches in allen Versuchen konzentriert eingesetzt wurde.

Enzymimmuntest (EIT):

Die Antigenpräparation (Zytoplasma- bzw. Membranantigen), sowie die Beschichtung der Platten (Dynatech M 129a) erfolgte nach der Methode von STOCK (15). Je 75 µl Antiserum bzw. Immunglobulifraktion wurden aufgetragen, eine Stunde bei 37° C inkubiert, dreimal mit Tween-PBS gewaschen und eine weitere Stunde mit je 75 µl Anti-Kaninchenimmunglobulin, Peroxidase gekoppelt (Firma NORDIC GAR-IgG H+L/PO) in einer Verdünnung von 1 : 1000 bei 37° C inkubiert. Danach wurde wiederum dreimal mit PBS-Tween gewaschen und mit p-Nitrophenyl-phosphat (1 mg/ml) in 10% Diäthanolaminpuffer (pH = 9,8; Firma Sigma) 30 min. inkubiert. Die Extinktion wurde bei 405 nm abgelesen (Mikroelisa Autoreader MR 580/Dynatech) und nur jene Werte als positiv gewertet, die mindestens das Doppelte des Leerwertes betragen.

Antikörper:

1. Immunisierung der Kaninchen:

Pro Impfdosis wurden 2×10^7 SFL₃ Amöben, die dreimal in PBS gewaschen und in 1 ml PBS suspendiert worden waren, verwendet. Die erste Injektion er-

folgte kombiniert mit gleichen Teilen komplettem Freundschem Adjuvans intramuskulär. Alle weiteren Antigengaben waren in inkompletten Freundschem Adjuvans emulgiert und erfolgten ebenfalls intramuskulär eine und vier Wochen nach der Erstinjektion. Zwei Wochen nach der letzten Antigengabe wurde den Kaninchen Blut durch Herzpunktion entnommen.

2. IgG-Präparation:

Mittels Ammonsulfatfällung (33%ige Endkonzentration und 5 malige Präzipitation) wurde die Gammaglobulinfraktion abgetrennt, gegen PBS dialysiert und auf 38 mg Protein/ml eingestellt.

3. Affinitätschromatographie:

1×10^9 SFL₃ Trophozoiten wurden in PBS eingefroren, in PBS supplementiert mit 10 mmol/Epsilon-Aminocapronsäure (EACA) und 20 mmol/l Äthylendiamintetraacetat (EDTA) unter Zusatz von 2 mmol/l Phenyl-methyl-sulfonyl-fluorid (PMSF) eingefroren. Nach 24 Stunden wurden die Amöben aufgebaut und bei 0° C mit einem Potter Elvehjem Homogenisator homogenisiert. Danach wurde das Homogenat bei 4° C und 1000 g 15 min. zentrifugiert. Der Überstand wurde dann 60 min. bei 4° C und 2000 g zentrifugiert. Der Bodensatz wurde als Amöbenmembranfraktion, der Überstand als Zytoplasmafraktion weiterverwendet.

Nach den Angaben des Herstellers wurden jeweils 3 g trockenes Pulver Zyanbromid-aktivierter Sepharose 4B (Pharmacia Fine Chemicals, Uppsala) mit den Amöbenfraktionen gekoppelt und in eine Chromatographiesäule (Pharmacia, 9 × 150 mm) gefüllt.

40 ml des Kaninchen-IgG (38 mg/ml) wurden auf das Gel aufgetragen und mit PBS das nicht fixierte Protein restlos ausgewaschen. Die Elution der Anti-Amöben Antikörper erfolgte mit 0,1 mol/Epsilon-Essigsäure. Das Eluat wurde sofort neutralisiert und gegen PBS dialysiert. Bezogen auf den Proteingehalt wies das Eluat im Vergleich zum Immuns Serum im EIT eine 30 - 50fache Aktivitätssteigerung auf. Anti-Membran Antikörper und Anti-Tytoplasma Antikörper wurden für alle Versuche auf 0,5 mg/ml eingestellt.

Amöbenzytotoxizitätstest:

Der Mikrozytotoxizitätstest wurde von dem nach HUDLER und Mitarbeiter angeführten Schema durchgeführt (6). K 562-Zellen wurden mit ⁵¹Cr markiert. 0,2 ml Amöben ($2,5 \times 10^5$ /ml in RPMI-FCS) wurden mit 0,2 ml der jeweiligen Antikörper Lösung in PBS (bzw. PBS allein) 10 min. vorinkubiert, dann wurden 0,2 ml K 562 (5×10^4 /ml in RPMI-FCS) zugegeben, 10, 30 und 60 min. bei 37° C weiterinkubiert und die Chromfreisetzung gemessen. Alle Versuche wurden in Dreifachansätzen durchgeführt. Zur Kontrolle wurden 0,2 ml radioaktiv markierte K 562-Zellen mit 0,2 ml PBS (anstelle der Antikörper) 10 min. vorinkubiert und nach Zusatz von 0,2 ml RPMI-FCS 10, 30 und 60 min. weiterinkubiert (Spontanlyse).

Amöbenlysetest:

Dieser Test wurde nach der von STEMBERGER 1978 beschriebenen Methode (14) durchgeführt. Die Amöben wurden in folgender Weise radioaktiv markiert: 2×10^7 Trophozoiten wurden dreimal in PBS gewaschen und zum Bodensatz 0,3 ml Na-Chromat (⁵¹Cr, Behringwerke A. G., Marburg, Germany, 0,5 mCi/ml) zugesetzt. Es folgte eine 60minütige Inkubation bei 37° C, anschließend wurde zweimal in TYI-S-33-Medium gewaschen, der Bodensatz in 20 ml TYI-S-33 suspendiert und eine Stunde weiterinkubiert. Dann wurde dreimal in RPMI-FCS gewaschen und auf eine Dichte von 5×10^5 /ml in RPMI-FCS eingestellt.

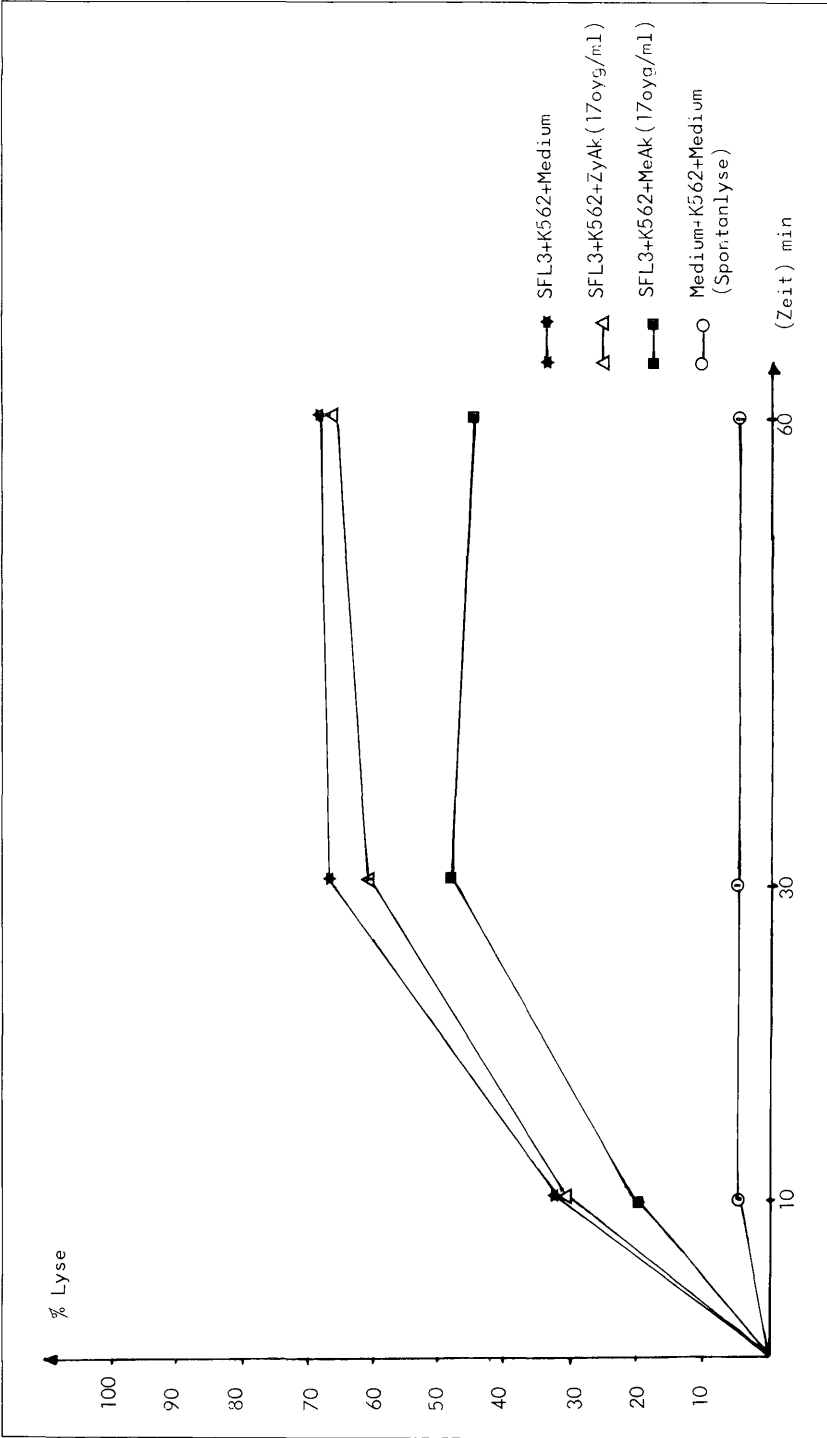


Abb. 1: Hemmung der Zytotoxizität von *Entamoeba histolytica* auf K 562-Zielzellen durch Anti-Membran-Antikörper (MeAk) und Anti-Zytoplasma-Antikörper (ZyAk) vom Kaninchen.

Ergebnisse

1. Einfluß von Anti-Amöben-Antikörpern auf die zytotoxische Aktion von *Entamoeba histolytica* (Abb. 1):
 Bei einem Effektor/Zielzellverhältnis 5 : 1 konnte nach 30 min. Inkubation eine ⁵¹Cr-Freisetzung aus den Zielzellen von etwa 70% festgestellt werden. Nach Vorinkubation mit Antikörpern, die gegen Zytoplasma-Antigen von Amöben gerichtet waren, zeigte die Lysekinetik im Vergleich zum Ansatz ohne Antikörper keine nennenswerten Abweichungen.
 Bei einer Inkubation des Amöben-Zielzellansatzes mit Anti-Membran-Antikörpern stellte sich eine signifikante Hemmung der zytotoxischen Aktivität der Amöben zu allen gemessenen Zeitpunkten dar. Die Spontanlyse der Zielzellen lag konstant bei weniger als 5%.

2. Einfluß von Anti-Amöben-Antikörpern auf die Komplement-medierte Lyse von *Entamoeba histolytica*:
 Die Inkubation von *Entamoeba histolytica* mit humanem Serum als Komplementquelle führte zur Lyse von 40% bis 60% der Trophozoiten, gemessen an der Chromfreisetzung. Wurde dieser Versuch unter der gleichzeitigen Anwesenheit von Anti-Membran-Antikörpern durchgeführt (Tab. 1), zeigte sich nach einer Inkubationszeit von 30 min. und 37° C eine dosisabhängige Hemmung der Komplement-medierten Lyse von Amöben: Die Ansätze mit 170 µg/ml, respektive 85 µg/ml von Anti-Membran-Antikörpern wiesen eine signifikante Inhibition der Amöbenlyse durch Humanserum auf. Bei einer Konzentration von 30 µg/ml Anti-Membran-Antikörpern zeigte sich dieser Hemmeffekt nicht mehr.
 Tabelle 2 zeigt den gleichen Versuchsansatz mit Anti-Zytoplasma-Antikörpern (170 µg/ml Endkonzentration). Diese Antikörperkonzentration konnte auch in der höchsten der verwendeten Konzentrationen nur eine gerade noch signifikante Hemmung der Amöbenlyse durch humanes Komplement bewirken.

TABELLE 1
**Amöben-Lyse durch Komplement und Anti-Membran-Antikörpern
 nach 30 min. Inkubationszeit bei 37° C**
 Am = SFL₃-Trophozoiten
 C = Human-Serum, 36 CH₅₀/ml
 MeAK = Anti-Membran-Antikörper vom Kaninchen
 (Endkonzentration: 170 µg/l, 85 µg/l, 42,5 µg/l)

Am	+	PBS	+	C	38,4% ± 3,0%
Am	+	MeAK 170	+	C	17,5% ± 0,3%
Am	+	MeAk 85	+	C	24,0% ± 0,9%
Am	+	MeAk 42,5%	+	C	37,4% ± 2,6%
Am	+	PBS	+	RPMI	6,3% ± 0,3%

TABELLE 2
**Amöben-Lyse durch Komplement und Anti-Zytoplasma-Antikörpern
nach 30 min. Inkubation bei 37° C**

Am = SFL₃-Trophozoiten

C = Human-Serum, 36 CH₅₀/ml

ZyKA 170 = Anti-Zytoplasma-Antikörper vom Kaninchen (Endkonzentration: 170 µg/ml)

Am	+	PBS	+	C	58,4% ± 1,3%
Am	+	ZyAK 170	+	C	53,3% ± 0,5%
Am	+	PBS	+	RPMI	18,0% ± 0,9%

Diskussion

Die Pathogenese der extraintestinalen Amöbiasis ist durch Wirts- und Parasitenfaktoren bestimmt. REED und Mitarbeiter konnten als bedeutenden Parasitenfaktor die In-vitro-Komplementempfindlichkeit von *Entamoeba histolytica* identifizieren (14): Parasitenisolate von Patienten mit Amöbenleberabszess erwiesen sich ausnahmslos als komplementresistent, während *Entamoeba histolytica* von gesunden Systemausscheidern nach Inkubation mit NHS als Komplementquelle partiell lysiert wurden.

Was die Wirtsfaktoren betrifft, konnte die Komplementaktivierung sowohl in vitro (9, 11, 16) als auch an dekomplementierten Hamstern in vivo (5) als wesentlicher Abwehrmechanismus identifiziert werden. Die Aktivierung von Komplement erfolgt auf dem alternativen Weg (9, 11, 16), sodaß diesem Abwehrmechanismus die Bedeutung einer "first line of defence" zugesprochen werden kann.

Was die Wertigkeit von Anti-Amöben-Antikörpern betrifft, so muß zumindest beim Menschen ein protektiver Effekt bezweifelt werden, da die extraintestinale Amöbiasis in ihrer akuten Phase praktisch immer mit extrem hohen Antikörpertitern assoziiert ist. Auch bei Immunisierungsversuchen von Hamstern (5) war der erzielte Schutzzustand nicht mit den Antikörperspiegeln korreliert.

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, daß humanes Komplement die von uns verwendeten Kulturamöben teilweise lysierte. Wie schon in einer früheren Arbeit (16) ausgeführt, findet die Komplementaktivierung auf dem alternativen Weg statt. Wurden die Trophozoiten einer Mischung von Komplement und affinitätschromatographisch gereinigten Anti-Amöben-Membranantikörpern ausgesetzt, so zeigte sich keine Verstärkung der Komplementwirkung. Unter Einsatz höherer Antikörperkonzentrationen war im Gegenteil eine dosisabhängige Reduktion der Komplement-induzierten Lyse von Trophozoiten zu beobachten. Antikörper gegen Zytoplasmaantigene konnten die amöbizide Komplementaktion nicht signifikant beeinflussen. Diese "enhancement"-Funktion der Anti-membran-Antikörper von Kaninchen könnte einerseits durch ein Antikörper erzwungenes "capping" und nachfolgende Internalisierung und/oder Abstoßung von Membranstrukturen erklärbar sein. Andererseits wäre es denkbar, daß durch die an der Amöbenmembran fixierten Abtikörper die Bindung von C3b sterisch behindert und damit die Assemblierung der C3-Konvertase des alternativen Weges der Komplementaktivierung (C3bBb \bar{P}) zumindest partiell unterbunden wird.

Gegen die erstgenannte Version ("capping") spricht die Beobachtung, daß die Vorkubation der Trophozoiten mit Anti-Membran-Antikörpern den lytischen Komplementeffekt nicht stärker hemmen konnte als die Simultaninkubation mit Antikörpern und Komplement (nicht veröffentlichte Ergebnisse). Jedenfalls konnte, anders als mit Antikörpern von Patienten mit Amöbenleberabszeß (9), keine Potenzierung der Komplementwirkung im Sinne der Aktivierung des klassischen Weges durch die Anti-Amöben-Antikörper von Kaninchen erzielt werden.

Weiters konnten affinitätschromatographisch gereinigte Anti-Membran-Antikörper in einer Endkonzentration von 170 µg/ml und 85 µg/ml die zytotoxische Wirkung von Trophozoiten auf Gewebekulturzellen (ACA) über einen Beobachtungszeitraum von 60 min. signifikant hemmen. Anti-Amöben-Zytoplasmaantikörper waren auch in diesem Test wirkungslos.

Die Antikörper-induzierte Hemmwirkung auf die ACA ist daher als Membraneffekt anzusehen. Als mögliche Ursache sind die Immobilisierung der Trophozoiten, Antikörper-induzierte Umverteilungen von Membrananteilen ("capping", "shedding" und Internalisierung) oder die Blockierung von Lektinen an der Amöbenoberfläche in Betracht zu ziehen.

Die Immobilisierung der Amöben durch Anti-Amöben-Antikörper wurde zwar durch BIAGI et al. (2) beschrieben, dürfte aber als Hemmfaktor der ACA kaum in Betracht kommen, da die thermische Immobilisierung von *Entamoeba histolytica* ihre zytotoxische Aktivität nicht zu hemmen imstande ist (17). Gegen die Umverteilung von Membrananteilen als ACA-hemmender Mechanismus spricht der über 60 min. anhaltende Effekt der Anti-Amöben-Membranantikörper vom Kaninchen. In einer früheren Arbeit mit humanen Antikörpern (20) haben wir aufgrund des Nachlassens der Hemmwirkung dieser Antikörper nach bereits 30 min. solche Effekte allerdings vermutet. Am ehesten ist die Blockierung von Lektinrezeptoren durch Anti-Amöben-Membranantikörper anzunehmen, die die erfolgreiche Interaktion zwischen Amöbe und Zielzelle verhindert. Diese Annahme wird durch die Befunde von RADVIN und Mitarbeiter unterstützt, die durch monoklonale Antikörper gegen Amöbenlektine, welche durch N-Acetylgalactosamin hemmbar waren, die Adhärenz von Trophozoiten von *Entamoeba histolytica* an CHO-Zielzellen unterbinden konnten (13).

Zusammenfassung

Mit dem Chromfreisetzungstest wurde die Wirkung von affinitätschromatographisch gereinigten Kaninchen-Anti-Zytoplasma-Antikörpern und Anti-Membran-Antikörpern auf die Komplement-medierte Amöbenlyse und auf die zytotoxische Aktivität von *Entamoeba histolytica* gegen Gewebekulturzellen (K 562) bestimmt.

Anti-Membran-Antikörper zeigten eine dosisabhängige Hemmwirkung der durch Humanserum als Komplementquelle hervorgerufenen Amöbenlyse. Anti-Zytoplasma-Antikörper beeinflussten die Komplement-medierte Amöbenlyse nur in der höchsten der verwendeten Konzentrationen gerade noch signifikant.

Weiters hemmten Anti-Membran-Antikörper in einer Endkonzentration von 170 µg/ml und 85 µg/ml signifikant die zytotoxische Aktivität von *Entamoeba histolytica* gegen K 562 Zielzellen, während Anti-Zytoplasma-Antikörper in gleicher Konzentration die Amöbenzytotoxizität nicht beeinflussen konnten.

Schlüsselwörter

Entamoeba histolytica, Antikörper, Kaninchen-Antisera, zytotoxischer Effekt.

Summary

In vitro influence of antibodies on the activity of *E. histolytica*

Rabbit immune serum against trophozoites of *Entamoeba histolytica* was subjected to affinity chromatography to obtain antibodies against membranes or cytoplasmic components respectively. The influence of these antibody fractions on the amoebicidal effect of normal human serum as a source of complement as well as on the cytotoxic effect of trophozoites of *Entamoeba histolytica* against tissue culture cells was investigated.

Anti-membrane antibodies exerted a dose dependent inhibitory effect on the lysis of trophozoites mediated by human complement. Moreover, this antibody fraction was significantly able to protect tissue culture cells from the cytolethal effect of trophozoites of *Entamoeba histolytica*.

On the other hand antibodies directed against cytoplasmic components of *Entamoeba histolytica* had neither a significant influence on the amoebicidal action of human complement nor was it able to inhibit amoebae's cytotoxicity against tissue culture cells.

Key words

Entamoeba histolytica, antibodies, rabbit immune serum, cytotoxic effect.

Literatur

1. AUST-KETTIS, A., THORENSEN, R., SUNDQUIST, K. G. (1981): Dynamics of the interaction of *Entamoeba histolytica* and components of the immune system. *Scand. J. Immunol.* 13, 473-481.
2. BIAGI, F., BELTRAN, F., ORTEGA, P. S. (1966): Remobilization of *Entamoeba histolytica* after exposure to immobilizing antibodies. *Exp. Parasitol.* 18, 87-91.
3. CALDERON, J. J., MUNOZ, L., ACOSTA, H. M. (1980): Surface redistribution and release of antibody induced caps in *Entamoeba*. *Exp. Med.* 151, 184-193.
4. DIAMOND, L. (1980): A new medium of axenic cultivation of *Entamoeba histolytica* and other amoebae. *Tras. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 72, 431-432.
5. GHARDIRIAN, E., MEEROVITCH, E. (1982): Effect of complement depletion on hepatic amoebiasis in hamsters. *Clin. Immunol.* 24, 315-319.
6. GHARDIRIAN, E., MEEROVITCH, E., HARTMANN, D. P. (1980): Protection against amoebic liver abscess in hamsters by means of immunization with amoebic antigen and some of its fractions. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 29, 779-784.
7. HUDLER H., SCHEINER, O., STEMBERGER, H., KOLLARITSCH, H., WIEDERMANN, G. (1983): Antagonistischer Effekt von Antikörpern und Komplement auf die zytotoxische Aktivität von *Entamoeba histolytica*. *Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol.* 5, 21-28.
8. HUDLER, H., SCHNEIDER, O., STEMBERGER, H., KOLLARITSCH, H., WIEDERMANN, G. (1984): *Entamoeba histolytica*: II. Einfluß humoraler Immunmechanismen auf die zytotoxische Aktion. *Tropenmed. Parasitol.* 35, 5-8.
9. HULDT, G., DAVIES, P., ALLISON, P. C., SCHORLEMMER, H. U. (1979): Interactions between *Entamoeba histolytica* and complement. *Nature* 277, 214-216.
10. MARTINEZ-PALOMA, A.: *The Biology of Entamoeba histolytica*. Res. Stud. Press, John Wiley & Sons Ltd., England, 1982.
11. ORTIZ-ORTIZ, L., CAPIN, R., CAPIN, W. R., SEPULVEDA, B., ZAMACONA, G. (1978): Activation of the alternative pathway of complement by *Entamoeba histolytica*. *Clin. Exp. Immunol.* 34, 10-18.

12. ORTIZ-ORTIZ, L., XIMENEZ, C., MENDOZA, F., MICHALEK, C., MELENDRO, E. I., OLIVA, A. (1986): Entamoeba histolytica: Specific antigen recognized by a monoclonal antibody. *Exp. Parasitol.* 61, 390-397.
13. RADVIN, I. J., PETRI, W. A., MURPHY, C. F., SMITH, R. D. (1986): Production of Mouse Monoclonal Antibodies Which Inhibit In Vitro Adherence of Entamoeba histolytica Trophozoites. *Inf. Imm.* (1), 3-5.
14. REED, S. L., SARGEANT, P. G., BRAUDE, A. I. (1983): Resistance to lysis by human serum of pathogenic Entamoeba histolytica. *Trans. Roy. Soc. Med. Hyg.* 77 (2), 248-253.
15. SALATA, R. A., RADVIN, J. I. (1986): Review of the Human Immune Mechanisms Directed against Entamoeba histolytica. *Rev. Inf. Dis.* 8 (2), 261-272.
16. STEMBERGER, H. (1978): Zytolytische Immunreaktion in vitro gegen Trophozoiten von Entamoeba histolytica. *Infektion und Immunität* 6, 71-78.
17. STEMBERGER, H., SCHEINER, O., HUDLER, H., KOLLARITSCH, H., WIEDERMANN, G. (1984): Mechanismen der zellzerstörenden Wirkung von Entamoeba histolytica. *Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol.* 6, 87-92.
18. STEMBERGER, H., WIEDERMANN, G., MEINGASSNER, G. (1978): Interaction of Entamoeba histolytica with human complement. *ZIMMDO* 156, 240.
19. STOCK, C. (1986): Beitrag zur Immunbiologie des Menschen gegen Entamoeba histolytica. Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades an der Formal- und Naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität Wien.
20. WIEDERMANN, G., SCHEINER, O., KOLLARITSCH, H., HUDLER, H., STEMBERGER, H. (1986): Interaction of serum components with the cytotoxic action of Entamoeba histolytica. *Acta Tropica* 43, 245-254.

KORRESPONDENZADRESSE:

Dr. P. G. Kremsner
c/o Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin
der Universität Wien

Kinderspitalgasse 15
A-1095 Wien

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: 1987

Band/Volume: [9](#)

Autor(en)/Author(s): Kreamsner Peter Gottfried, Stemberger Heinrich, Kollaritsch Herwig, Scheiner O., Hudler Helmut, Wiedermann Gerhard

Artikel/Article: [Beeinflussung der Aktivität von Entamoeba histolytica durch Antikörper in vitro. 129-137](#)