

Mykoplasmen – Einordnung und Bedeutung

H. Brunner

Die Einordnung der Mykoplasmen innerhalb der verschiedenen Krankheitserreger war in der Vergangenheit oft problematisch, da viele ihrer biologischen Eigenschaften erst in den letzten Jahren geklärt worden sind und ihre Pathogenitätsfaktoren erst zum Teil bekannt sind. Da diese Mikroorganismen Erreger von häufig auftretenden Infektionskrankheiten des Menschen sind, erscheint es angebracht, ihre Abgrenzung von anderen Krankheitserregern und ihre taxonomische Einordnung nach dem derzeitigen Wissensstand einem größeren ärztlichen Leserkreis vorzustellen.

Mykoplasmen spielen außer bei menschlichen Infektionen auch in der Veterinärmedizin als Seuchenerreger bei Rindern, Ziegen und Geflügel und in der Pflanzenpathologie eine große Rolle. Andererseits können Mykoplasmen bei vielen gesunden Personen entweder aus dem Rachen oder Genitaltrakt isoliert werden. Dies führt häufig zu Schwierigkeiten bei der

Diagnostik. Die frühere Bezeichnung PPLO (pleuropneumonia-like-organisms) ist überholt.

Die Bezeichnung Mykoplasmen bezieht sich auf die sowohl in vivo (z. B. im Sputum) als auch in künstlichen Medien oft zu beobachtenden pilzähnlichen, fädigen Formen und die Vielgestaltigkeit dieser Erreger.

Wegen des geringen Durchmessers (ca. 300 nm) der Einzelzellen und ihrer Filtrierbarkeit durch Filter, die andere Bakterien zurückhalten, hat man sie zunächst für Viren gehalten.

Von Pilzen und Viren müssen Mykoplasmen aber deutlich unterschieden und ohne jeden Zweifel den Bakterien (Prokaryonten) zugeordnet werden. Sie besitzen, wie alle Bakterien, sowohl Desoxyribonukleinsäure als auch Ribonukleinsäure und unterscheiden sich damit grundlegend von allen Viren.

Die Vermehrung erfolgt durch Teilung des ringförmigen Bakterienchromosoms, die Trennung der Tochterzellen geschieht jedoch nicht, wie bei anderen Bakterien, durch Bildung von Septen, sondern durch Zusammenziehen und anschließendes Verschmelzen der Membran an den Trennstellen. Da die Trennung verzögert sein kann, kommt es oft zur Bildung der fädigen Formen.

Von den übrigen Bakterien lassen sie sich außerdem durch das Fehlen einer starren Zellwand aus Peptidoglycan, durch den Cholesteringehalt ihrer Zytoplasmamembranen und durch ihr kleineres Genom (ca. ein Sechstel des Genoms von *Escherichia coli*) abgrenzen. Sie haben zwar einige Eigenschaften mit den L-Formen (L = Lister) von Bakterien gemeinsam, unterscheiden sich aber wesentlich von L-Formen, da bei diesen meist noch Reste von Zellwandbestandteilen der Elternbakterien gefunden werden können, während Mykoplasmen keinerlei Zellwandstrukturen besitzen und ihre Zytoplasmamembran unmittelbar der Umgebung aussetzen.

Die Mykoplasmen werden daher in einer besonderen Klasse, den Mollicutes (weichhäutige Mikroorganismen) zusammengefaßt, um dieser Verschiedenartigkeit gegenüber den anderen Bakterien Rechnung zu tragen.

Die einzige Ordnung (Mycoplasmatales) innerhalb der Klasse (Mollicutes) umfaßt drei Familien: Mycoplasmataceae, Acholeplasmataceae und Spiroplasmataceae.

Von drei Spezies ist die Bedeutung als Krankheitserreger für den Menschen bewiesen, beziehungsweise als weitgehend gesichert anzusehen, nämlich

EDITORIAL

von *Mycoplasma pneumoniae*, einem Erreger atypischer Pneumonien (Häufigkeit ca. 14 bis 20 Prozent), von *Ureaplasma urealyticum* bei der nichtgonorrhoeischen Urethritis (ca. 30 Prozent) und der chronischen Prostatitis (ca. 15 Prozent) und von *Mycoplasma hominis* bei septischen Aborten, Salpingitis und Pyelonephritis.

M. hominis und *U. urealyticum* gehören auch zur normalen Flora des Urogenitaltraktes, während dies für *M. pneumoniae* und die Atemwege nicht zutrifft.

Hier muß die Anwesenheit von *M. pneumoniae* immer als pathologisch angesehen werden, während *M. hominis* und *U. urealyticum* nur als fakultativ pathogene Keime anzusehen sind.

Mykoplasmen sind gefährdet als Kontaminanten von Zellkulturen. Sie haften immer mit Ausnahme der zur Phagozytose fähigen Zellen an der Oberfläche der Zellen und sind nicht im Zytoplasma anzutreffen, eine Eigenschaft, die sie ebenfalls grundlegend von den Viren unterscheidet.

Da Mykoplasmen keine Zellwand besitzen, sind sie pleomorph und färben sich nach Gram nur schwer an. Sie bereiten daher diagnostische Schwierigkeiten. Außerdem sind sie unempfindlich gegenüber β -Laktam-Antibiotika (Penicilline und Cephalosporine), sind

aber sensibel gegenüber Antibiotika, die in die Proteinbiosynthese eingreifen. Damit sind sie einer Chemotherapie relativ leicht zugänglich.

Sie stellen die kleinsten und einfachsten zum Wachstum auf unbelebten Nährböden fähigen Bakterien dar.

Es scheint daher einleuchtend, daß Bezeichnungen wie „nichtbakterielle“ Pneumonie oder „abakterielle“ Prostatitis dann falsch sind, wenn in diese Bezeichnungen Erkrankungen einbezogen werden, die auch durch Mykoplasmen bedingt sein können.

Auch Worte wie „unspezifisch“ z. B. unspezifische Urethritis tragen nicht zur Klärung bei.

Die Bezeichnungen „abakteriell“ und „unspezifisch“ könnten jedoch zu falschen therapeutischen Schlüssen führen, da Mykoplasmainfektionen auf eine Chemotherapie mit Tetrazyklinen und meistens auch Erythromycin gut ansprechen.

Literatur beim
Sonderdruck
(über den Verfasser)

Professor Dr. med.
H. Brunner
Institut für Chemotherapie,
Bayer AG,
Aprather Weg,
5600 Wuppertal

Behandlung der klassischen Hämophilie mit Danazol

In einer vorläufigen Studie teilen die Autoren Gralnick und Rick ihre Erfahrungen zur Therapie einer klassischen Hämophilie mit einem Androgenpräparat mit. Drei Patienten mit einer mittelschweren Hämophilie A und einem Patienten mit einer Hämophilie B wurde Danazol (Winabanin®) in einer Dosis von 600 mg täglich während eines Zeitraumes von 14 Tagen oral verabreicht. Alle Patienten boten als Folge einer längerfristig durchgeführten Substitutionstherapie mit Plasmaderivaten Zeichen einer chronischen Leberschädigung.

Innerhalb von 5 bis 7 Tagen nahm die Faktor-VIII-Konzentration von anfänglich 1 bis 3 auf 3 bis 8 Prozent bei den Hämophilie-A-Patienten zu; bei dem Patienten mit Hämophilie B stieg die Faktor-IX-Konzentration von 5 auf 14 Prozent. Gleichzeitig kam es zu einer Verkürzung der aktivierten PTT. Nach Absetzen des Präparates kehrten die Gerinnungsveränderungen mit einer scheinbaren Halbwertszeit von etwa drei Tagen wieder in den Ausgangsbereich zurück. Quickwert, Thrombinzeit, die Fibrinogenkonzentration, die Faktoren II, X, XI, der v.-Willebrand-Faktor und das Faktor-VIII-Related-Antigen zeigten keine eindeutigen Änderungen. Während der gesamten Beobachtungszeit, mit Ausnahme der ersten beiden Behandlungstage, benötigte keiner der Patienten eine Substitutionstherapie mit Gerinnungsfaktorenkonzentraten.

Im Fall Bestätigung dieser ersten Erfahrungen in einer kontrollierten Studie könnte das vorgestellte Behandlungsverfahren eine Alternative oder zumindest eine Ergänzung der bisherigen Behandlungsmaßnahmen darstellen. zme

Gralnick, H. R.; Rick, M. E.: Danazol Increases Factor VIII and Factor IX in Classic Haemophilia and Christmas Disease. *New England Journal of Medicine* 308 (1983) 1393