

# Mykoplasma-Pneumonien: Vorkommen – Klinik – Immunologie

Heinz Harald Hennemann und Rolf Gansser

Lehrstuhl für Innere Medizin II – III, Medizinische Klinik –  
(Direktor: Professor Dr. Heinz Harald Hennemann)  
am Klinikum Mannheim der Universität Heidelberg

Häufigkeit und Bedeutung von Mykoplasmapneumonien (früher: primär atypische Pneumonien) werden oft unterschätzt, wenn man sich mit der Diagnose einer fieberhaften Bronchitis, Bronchopneumonie oder Viruspneumonie zufriedengibt, ohne die ätiologische Deutung anzustreben. Die klinischen Eigentümlichkeiten und serologischen Möglichkeiten werden aufgezeigt.

Bisher galten die durch *Mycoplasma pneumoniae* (M. p.) verursachten Pneumonien als milde bis mittelschwere Erkrankungen, die mit Kopfschmerzen, allgemeinem Krankheitsgefühl, trockenem Husten oder mäßigen katarrhalischen Erscheinungen und Nachtschweißen beginnen, begleitet von einem langsamen Temperaturanstieg auf subfebrile bis febrile Werte innerhalb von 1 bis 3 Wochen. In den letzten Jahren häuften sich jedoch Mitteilungen über schwere und schwerste Krankheitsverläufe die durch ausgeprägte pulmonale Symptome sowie auch durch extrapulmonale Manifestationen gekennzeichnet sind. Dieser offensichtliche Wandel im klinischen Erscheinungsbild der Mykoplasmapneumonien gibt Veranlassung, unsere heutigen Kenntnisse über die Klinik der Mykoplasmapneumonie zusammenfassend darzustellen.

## Häufigkeit und Vorkommen

Angaben über die Häufigkeit von Mykoplasmapneumonien und über den Anteil derselben an den „primären“ Pneumonien schwanken außerordentlich. Das ist insofern verständlich, als es sich um eine Erkrankung handelt, die nicht nur sporadisch in Einzelfällen, sondern auch in Epidemien und Endemien (Infektionen von Familien, in Schulen, Lagern und Kasernen) vorkommen kann. Hinzu kommt, daß an die Diagnose einer

Mykoplasmapneumonie zu selten gedacht wird und daher entsprechende serologische Untersuchungen unterlassen werden.

Allgemein ist zu sagen, daß die Krankheit in jedem Alter auftreten kann, am häufigsten jedoch in der späten Kindheit und im 2. bis 3. Lebensjahrzehnt (17, 18, 19)\*, daß sie im Alter von über 60 Jahren selten zu beobachten ist (4), auch daß sie keine saisonalen Gipfel aufweist (15, 17, 18, 19). Für die große Streubreite der Angaben über die Häufigkeit der Mykoplasmapneumonien mögen die folgenden Zahlenangaben als beispielhaft gelten: In einer der neuesten klinischen Studien von 124 primären Pneumonien sah McFarlane (24) in 76 Prozent Pneumokokken, in 15 Prozent Legionellen, in 5,5 Prozent Chlamydien (Psittakose) und Influenza als Erreger, dagegen nur in 2,4 Prozent *Mycoplasma pneumoniae* (1982). Hers et al. (20) fanden dagegen in 33 Prozent aller Pneumonien Mykoplasmen als Erreger. Zwischen diesen beiden Eckdaten liegen die übrigen Angaben über die Häufigkeit von M. p. als Erreger von Pneumonien. McFoy und Allen (11) fanden sie bei Erwachsenen in 14 Prozent und bei Kindern in 22 Prozent als Pneumonieerreger, Biberfeld et al. (4) in 19 Prozent, Jansson et al. (21) in 13 Prozent bei Pneumonien erwachsener Patienten und in 20 Prozent bei kindlichen Pneumonien sowie Grayston et al. (15) in 20 Prozent von 215 Pneumonien.

Man kann daher davon ausgehen, daß im *Durchschnitt* bei primären Pneumonien erwachsener Patienten in 10 bis 30 Prozent, bei kindlichen Pneumonien in 20 bis 30 Prozent *Mycoplasma pneumoniae* als Erreger in Betracht kommt.

Auf das gehäufte Vorkommen der Erkrankung bei verschiedenen Mitgliedern einer Familie sei besonders hingewiesen. So beschrieben Hers et al. (20) 6 Familieninfektionen, Biberfeld et al. (4) 3, und wir selbst beobachteten eine (1977). Aus dieser ließ sich die *Inkubationszeit* der Erkrankung bestimmen: Sie lag zwischen 7 bis 16 Tagen. Im allgemeinen werden verhältnismäßig lange Inkubationszeiten von 15 bis 25 Tagen angegeben (Wörz und Besenthal, 35). Bei zwei Schwestern einer Familie aus unserem Krankengut von 1981 konnten wir eine Inkubationszeit von 17 Tagen bestimmen. Die Übertragung erfolgt noch in der akuten Phase der Krankheit, während der „Carrier State“ bis zu 5 Monaten nachgewiesen werden konnte. Das schließt *Rezidive* nicht aus, die selbst Jahre nach überstandener Krankheit auftreten können (12). Die Krankheit hinterläßt demnach *keine dauernde Immunität*.

Tabelle 1 gibt die Häufigkeit von Mykoplasmapneumonien unter den primären Pneumonien der

\*) Die in Klammern stehenden Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis des Sonderdrucks, zu beziehen beim Verfasser.

Jahre 1977 bis 1982 in unserer Klinik wieder. Daraus ergibt sich, daß von 242 Pneumonien insgesamt 7 Prozent Mykoplasmapneumonien waren. Auffällig ist hierbei die Häufung derselben im Jahre 1981, wo der Anteil 28 Prozent aller primären Pneumonien betrug. Unter diesen 10 Patienten fanden sich die oben erwähnten beiden Schwestern aus einer Familie sowie 7 weitere Personen, die im selben Zeitraum (VII-IX/81) in benachbarten Straßen erkrankten. Hinzu kommt ein Kind einer erkrankten Mutter, das in der Kinderklinik behandelt wurde. Die einzige Kontaktmöglichkeit unter den erkrankten Personen bestand in der gemeinsamen Benutzung des gleichen Einkaufszentrums.

#### Entwicklung der Krankheit und klinische Symptome

Die Patienten klagten zu Beginn ihrer Erkrankung über trockenen, oft quälenden Husten, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Nachtschweiß und subfebrile Temperaturen. Die *Häufigkeit der Symptome*, wie sie von verschiedenen Untersuchungsgruppen beobachtet wurden, ist in Tabelle 2 zusammengestellt. Schon bei unserer ersten Beobachtung einer schweren Mykoplasmapneumonie (17) war uns der *Auskultationsbefund* aufgefallen: Man hörte an umschriebener

Stelle klein-, mittel- bis grobblasige, feuchte Rasselgeräusche, während Verdichtungssymptome fehlten. Auf diesen Untersuchungsbefund wiesen auch Mufson et al. (25), Biberfeld et al. (4) und George et al. (14) hin, die diese Geräusche in 84 Prozent bzw. 82 Prozent und 60 Prozent ihrer Patienten fanden. Uns war dieser Auskultationsbefund stets so auffällig, daß er wesentlich zur vorläufigen klinischen Diagnose beitrug. Die *Blutsenkungsgeschwindigkeit* ist zumeist mittelgradig beschleunigt, in schweren Fällen kann sie jedoch auch maximale Werte aufweisen. Die *Leukozytenzahlen* sind bei unkomplizierten Fällen nur leicht erhöht, im Differentialblutbild finden sich dabei geringe Linksverschiebungen, manchmal leichte Eosinophilien oder Lymphozytosen. Bei schweren Fällen finden sich jedoch kräftige Entzündungsreaktionen, nämlich starke Leukozytosen mit Linksverschiebungen und  $a_2$ -Proteinämien.

Während früher eine homogene, schleierartige Trübung als charakteristischer *Röntgenbefund* angesehen wurde, wissen wir heute, daß die röntgenologischen Befunde sehr uneinheitlich sind und daß es keinen für die Erkrankung typischen Röntgenbefund gibt. Es können lediglich verstärkte peribronchitische oder diffuse intersti-

tielle Zeichnungen gesehen werden, andererseits auch diffuse Verschattungen, konfluierende bronchopneumonische Herde, ja selbst dichte Infiltrationen, die als Segment- oder Lobärpneumonien imponieren können. Es gibt daher *keinen* für eine Mykoplasmapneumonie charakteristischen oder gar *diagnostisch verdächtigen Röntgenbefund*. Den Verlauf einer dichten pneumonischen Infiltration geben die Abbildungen 1 und 2 wieder. In der Tabelle 3 werden die *Symptome von seiten der Atemwege* bei der Mykoplasmainfektion zusammengefaßt. Abszeßbildungen gehören ebenso wie der Übergang in eine Lungenfibrose zu den seltenen Komplikationen der Krankheit (22). Häufiger dagegen sind Pleuraergüsse. Nakao und Mitarbeiter (28) gelang 1971 der Nachweis des Erregers im Pleuraexsudat.

#### Verlauf und Therapie

Die Mykoplasmapneumonien sind durch einen außerordentlich *protrahierten Krankheitsverlauf* gekennzeichnet. Nach langsamer, über Tage sich hinziehender Entfieberung fühlen sich die Patienten noch wochen- bis monatelang schlapp und haben Beschwerden, die auf eine erhöhte Labilität des Herz- und Kreislaufsystems hinweisen. Besonders der trockene

	1977	1978	1979	1980	1981	1982	Summe	Prozent
Bakteriell	33	42	23	54	36	26	214	88 %
Mykoplasmen	–	3	1	1	10	1	16	7 %
Influenza A	–	4	–	1	2	1	8	3 %
Influenza B	–	–	1	–	–	–	1	0,5%
Rickettsien	–	–	–	1	–	–	1	0,5%
Chlamydien	–	–	–	–	–	1	1	0,5%
Adenoviren	–	–	–	1	–	–	1	0,5%
Pneumonien gesamt	33	49	25	58	48	29	242	100%
Prozent Mykoplasmen	0%	7%	4%	2%	28%	3%	7%	

Tabelle 1: Primäre Pneumonien, 1977–1982, III. Medizinische Klinik, Klinikum Mannheim

Mykoplasma-Pneumonien

Symptome und Zeichen	Biberfeld et al. (109 Fälle)	George et al. (90 Fälle)	Grayston et al. (200 Fälle)	Mufson et al. (175 Fälle)	Feizi et al. (40 Fälle)
Fieber über 38,9° C	100	50	74	72	–
Schüttelfröste	73	65	58	78	–
Kopfschmerzen	72	40	64	84	25
Husten	100	95	100	93	75
Purulentes Sputum	–	20	49	–	18
Hämoptysen	–	5	–	–	2
Brustschmerzen	–	30	2	42	–
Halsschmerzen	41	25	53	53	25
Schnupfen	17	25	25	49	40
Ohrschmerzen	–	2	35	–	15
Allgemeines Krankheitsgefühl	–	40	89	74	60

Tabelle 2: Häufigkeit einzelner Symptome (nach Murray, Masur, Senterfit und Roberts, 1975)

Husten und die Neigung zum Schwitzen können noch wochenlang anhalten. Die Rekonvaleszenz ist demnach außerordentlich verzögert und kann Wochen bis Monate in Anspruch nehmen.

Bisher wurden therapeutisch zumeist Tetracycline und nur in Einzelfällen Erythromycin verabfolgt. Bei den schweren Verlaufsformen wird jetzt dagegen dem Erythromycin der Vorzug gegeben. Dieses scheint schneller wirksam zu sein als Tetracycline, bei denen der therapeutische Effekt nur langsam einsetzt. Wenn man dabei aber berücksichtigt, daß in unbehandelten Fällen die Verlaufsdauer 2 bis 3 Wochen beträgt (25), so ist es überhaupt schwierig, die Wirkung der antibiotischen Therapie sicher zu beurteilen.

**Extrapulmonale Komplikationen**

Bemerkenswert an den Veröffentlichungen über Mycoplasma-pneumonien aus den letzten Jahren sind Mitteilungen über extrapulmonale Organmanifestationen. In Tabelle 4 sind die möglichen klinischen Symptome, die derartige extrapulmonale Manifestatio-

nen verursachen können, zusammengefaßt. Die Vielgestaltigkeit derselben kann dem klinischen Bild gelegentlich einen „proteusartigen“ Charakter geben (26). In der ersten Rubrik der Tabelle werden diejenigen Komplikationen zusammengefaßt, die dem Krankheitsbild eigentümlich sind, da es mit einer Steigerung der Avidität der *Kälteagglutinine* einhergeht.

Die dadurch bedingten Symptome sind in der Regel zwar flüchtig und vom Verlauf der Grundkrankheit abhängig, in Einzelfällen (31) können aber auch Todesfälle infolge akuter hämolytischer Anämien durch hochavide Kälteantikörper vorkommen. Die *Symptome von seiten des lymphatischen Systems* entsprechen denen, wie sie bei Viruskrankheiten ebenfalls beobachtet werden können. Die *neurologischen Symptome* sind vielgestaltig und werden von einzelnen Autoren (2) als direkte Folge der Erregereinwirkung und nicht immunologischen Ursprungs gedeutet. Die *Symptome von seiten der Haut* sind ebenfalls vielgestaltig und flüchtig. Eine besondere Erwähnung verdienen die *kardiovaskulären Symptome*, da diese unter den Todesursachen relativ häufig

sind. So haben Koletsky und Weinstein (23) 1980 neben einer eigenen Beobachtung 10 Todesfälle aus dem Schrifttum zusammengestellt, wobei 5 der insgesamt 11 Patienten vaskuläre Thrombosen mit Infarkten in den Lungen, der Milz, den Nieren und im Gehirn aufwiesen. 4 starben an den unmittelbaren Folgen der Lungenerkrankung selbst, 2 an einer Hirnbeteiligung. Die *gastro-intestinalen Manifestationen* sind flüchtig, die *Beschwerden von seiten des Bewegungsapparates* oft quälend, aber ebenfalls vorübergehend. Die ein akutes rheumatisches Fieber vortäuschenden Symptome wurden bei 5 Kindern im Rahmen einer Mykoplasmainfektion beobachtet (3). Flüchtige Konjunktividen und nephritische Symptome wurden schließlich ebenfalls gelegentlich beobachtet (5). Trotz der Vielgestaltigkeit der klinischen Symptome bei Mitbeteiligung extrapulmonaler Organsysteme muß jedoch bedacht werden, daß die Symptome von seiten der Atemwege und der Lungen ganz im Vordergrund stehen und die genannten Organkomplikationen zumeist nur flüchtiger, das Krankheitsbild begleitender Art sind. Auch scheinen zwischen der Schwere des

Krankheitsbildes und den extrapulmonalen Krankheitsmanifestationen keine direkten Beziehungen zu bestehen (19).

### Diagnose

Die Diagnose ist leicht bei Epidemien und endemischem Vorkommen (15), sie ist jedoch schwer bei sporadischen Einzelfällen, die unabhängig von den Jahreszeiten und vom Ort (1, 10, 15) jederzeit vorkommen können. Die letzteren stellen sicher die Mehrzahl der ambulant und stationär beobachteten Fälle von Mykoplasmapneumonien dar. Um auch diese erfassen zu können, sollte in jedem Fall von pneumonischer Erkrankung an die Möglichkeit einer Mykoplasmainfektion gedacht werden. Die eingangs geschilderte protrahierte Entwicklung der Krankheit, das mangelnde Ansprechen auf die üblichen Antibiotika, besonders aber der geschilderte Auskultationsbefund von feuchten, klein-, bis mittelblasigen Rassel-

geräuschen über dem befallenen Lungenabschnitt bei Fehlen von Verdichtungssymptomen sollte an die Möglichkeit einer Mykoplasmapneumonie denken und entsprechende Untersuchungen einleiten lassen. Aber auch bei schweren, toxisch verlaufenden

Pneumonien, die als Herd- oder Lobärpneumonie ohne Erregernachweis im Sputum imponieren, muß an *Mycoplasma pneumoniae* als Erreger gedacht werden, besonders dann, wenn die üblichen Antibiotika nach 3 bis 5 Tagen keine Wirkung erkennen lassen.

▷ Otitis
▷ obere Atemwegserkrankung („upper respiratory disease“)
▷ fieberhafte Pharyngitis
▷ fieberhafte (Tracheo-) Bronchitis
▷ Pneumonien (herdförmig, konfluierend, infiltrativ, Abszeßbildung, Übergang in chronische Pneumonie/ Lungenfibrose)
▷ Pleuritis exsudativa

Tabelle 3: Mykoplasmainfektion: Symptome von seiten der Atemwege nach (Murray, Masur, Senterfit und Roberts)

Ein Hinderungsgrund für die Frühdiagnose ist das Fehlen eines serologischen Schnelltests, da die spezifische *serologische Untersuchung* (KBR) mit Versandzeiten einige Tage in Anspruch nehmen kann. Serologisch ist aber die Erkrankung auch dadurch gekennzeichnet, daß sie in der Mehrzahl der Fälle (80 Prozent) mit einer Steigerung der Kälteagglutinititer im Serum der Patienten einhergeht, so daß deren Nachweis eine diagnostische Hilfe darstellt (4, 17, 18). Da das Ergebnis der Titerbestimmung frühestens nach 12, spätestens nach 24 Stunden vorliegen kann, ist mit diesem Verfahren ein Screeningtest gegeben, der die Verdachtsdiagnose einer Mykoplasmapneumonie schnell

Manifestationen	Klinische Symptome
Hämatologisch:	akute, hämolytische Anämien, M.-Raynaud-artige Symptome (Akrozyanose) durch intravasale Agglutination, thrombopenische Purpura, hämorrhagischer Schock, verursacht durch Steigerung der Wärmeamplitude hochtriger Kälteagglutinine
Lymphatisches System:	generalisierte entzündliche Lymphome, Splenomegalie, Virozyten im Differentialblutbild
Neurologisch:	Meningitis, Meningoenzephalitis, Guillain-Barré-Syndrom, Hirnnervenlähmung, Mononeuritis multiplex, Querschnittsmyelitis, Hemiplegie, ascendierende Paralysen, granulomatöse zerebrale Angiitis
Dermatologisch:	Erythema nodosum, Erythema exsudativum multiforme, Stevens-Johnson-Syndrom, morbilliforme, makulo-papulöse (und andere) Exantheme
Kardiovaskulär:	Myokarditis, Perikarditis, Herzinsuffizienz, Thrombose, Kreislaufkollaps
Gastrointestinal:	Anorexie, Brechreiz, Erbrechen, Enteritis mit flüchtigen Diarrhoen, (anikterische) Hepatitis, Pankreatitis
Bewegungsapparat:	Myalgien (Myositiden), Arthralgien (Polyarthritiden, wie „akutes rheumatisches Fieber“)
Sonstige:	Konjunktivitis, akute Glomerulonephritis

Tabelle 4: Extrapulmonale Komplikationen bei *Mycoplasma pneumoniae*-Infektionen

## Mykoplasma-Pneumonien

zu stellen erlaubt (17, 18). Wenn die Durchführung einer KBR auf *Mycoplasma pneumoniae* nicht gleichzeitig möglich sein sollte, so ist diese doch zwingend bei hohen Kälteagglutinintitern oder bei deren Anstieg nachzuholen.

**Kälteagglutinine bei Mykoplasmapneumonien:** Kenntnisse über die Beziehungen von erhöhten KA-Titern bei Pneumonien gehen auf Clough und Richter (7) im Jahr 1918 zurück, die im Serum eines pneumonischen Patienten eine Autoagglutination der roten Blutkörperchen bei Zimmertemperatur beobachten konnten. Aber erst seit den Beobachtungen von Pe-

von erhöhten KA-Titern bei Mykoplasmapneumonien schwanken zwischen 68 Prozent (21) und 80 Prozent (4).

Bei diesen passageren Kälteagglutinintiterstiegen handelt es sich um polyklonale Anti-I-Antikörper, die vermutlich als Folge einer veränderten I-Antigenstruktur der Erythrozyten durch den Erreger gebildet werden (13, 30). Die Höhe der Titer ist in der Regel mittelgradig (64 bis 1024), extrem hohe Titer sind selten.

Bei einer eigenen Beobachtung war ein Titer von 16 000 festzustellen, der 7 Wochen nach der Entfie-

grade Diagnose möglich ist. Ebenso selten ist die mit starken Titeranstiegen gelegentlich verbundene Verbreiterung der Wärmeamplitude des Kälteantikörpers, der bis an die Körpertemperatur heranreicht und in sehr seltenen Fällen neben raynaudartigen peripheren Zirkulationsstörungen auch hämolytische Komplikationen verursachen kann (26, 31, 34).

### Spezifische serologische Untersuchungsverfahren

Hierbei handelt es sich um die Antikörperdarstellung mit Hilfe der Immunfluoreszenz, der Komplexbindungsreaktion, der indirekten Hämagglutination mit sensibilisierten Hammelblutkörperchen und der Präzipitation im Agar-Gel. Von diesen scheint die Immunfluoreszenz die sicherste Nachweismethode zu sein, danach folgen der indirekte Hämagglutinationstest und die Komplexbindungsreaktion, die 80 Prozent der Empfindlichkeit der Immunfluoreszenz erreicht (6, 22).

Mykoplasma-Antikörper lassen sich – ebenso wie erhöhte KA-Titer – noch Wochen nach Rückbildung der klinischen Krankheitszeichen nachweisen, so daß auch mit ihrer Hilfe eine retrospektive Diagnose möglich ist.

### Differentialdiagnose

Beim geschilderten „proteusartigen“ Erscheinungsbild der Krankheit kann die Differentialdiagnose große Schwierigkeiten bereiten.

Man sollte davon ausgehen, daß jede pneumonische Erkrankung, besonders bei Jugendlichen, aber auch bei Erwachsenen *Mycoplasma pneumoniae* als Erreger zur Ursache haben kann. Wenn man aber einmal von den schweren pneumonischen Verlaufsformen absieht, so sind es besonders die sogenannten „atypischen“ oder klinisch als „Virus“-Pneumonie aufgefaßten Krankheiten, deren

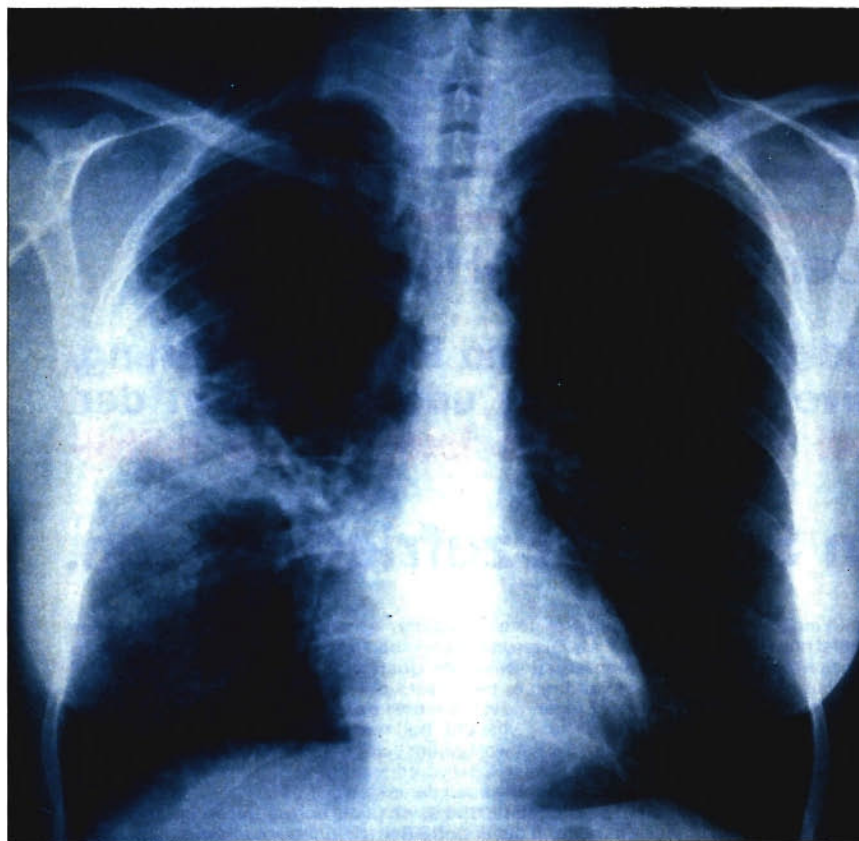


Abbildung 1: Pneumonische Infiltration des Mittellappens und der Basis des rechten Oberlappens. Blutsenkungsgeschwindigkeit 124/130. Kälteagglutinintiter 1024, eine Woche später 2048

terson et al. (29) sowie Turner et al. (33) im Jahr 1943 ist uns geläufig, daß erhöhte KA-Titer bei den damals als „primär atypischen Pneumonien“ bezeichneten Mykoplasmapneumonien vorkommen. Angaben über die Häufigkeit

berung noch 512 und 14 Wochen danach noch 128 betrug (17). Die Titer fallen auch nach Rückbildung sämtlicher klinischer Erscheinungen nur sehr zögernd ab, so daß noch Wochen nach überstandener Erkrankung eine retro-

Symptome von denen einer Mykoplasmapneumonie nicht sicher zu unterscheiden sind. Eine Psittakose- (Ornithose-), Influenzavirus- oder Masernviruspneumonie wird man aufgrund der Anamnese und der Epidemiologie schon klinisch abtrennen können. Bei den Adenovirusinfektionen ist dies jedoch nur schwer möglich, wengleich diese – im Unterschied zur Mykoplasmainfektion – fast nur in den Wintermonaten vorkommt. Die Differentialdiagnose wird auch dadurch besonders erschwert, daß hierbei auch einzelne Fälle mit gesteigerten Kälteagglutinintitern einhergehen können (25). Andererseits sind bei den serologischen Untersuchungen Kälteagglutinin-positiver Pneumonien der Jahre 1947 bis 1949 von Cooke (8) bei 84,6 Prozent, von Hayflick und Chanock et al. (16) bei 72 Prozent bis 92 Prozent Antikörper gegen *Mycoplasma pneumoniae* nachgewiesen worden, jedoch in keinem Falle Antikörper gegen Adenoviren und ebensowenig Antikörper gegen Influenza-, Parainfluenza-, Psittakose- oder R-S-Viren. Einzelfälle von Kälteagglutinin-positiven atypischen Pneumonien durch Adenoviren können somit vorkommen, fallen jedoch zahlenmäßig nicht ins Gewicht.

Bei keinem unserer 11 Patienten mit Kälteagglutinin-positiver Pneumonie, von denen 7 serologisch als Mykoplasmainfektionen belegt werden konnten, fanden sich Antikörper gegen Adeno- oder R-S-Viren (19).

### Immunologie der Mykoplasmapneumonie

Auf die Immunologie soll abschließend nur kurz eingegangen werden, da sie bereits oben im Zusammenhang mit der Bedeutung der Diagnostik der Kälteagglutinine besprochen worden ist. Das passagere Vorkommen von polyklonalen *Anti-I-Antikörpern* im Verlaufe von Mykoplasmapneumonie findet sich in dieser Häufigkeit bei keiner anderen Erkrankung. Ein-



Abbildung 2: Zwei Wochen später Restinfiltration im Bereich der Oberlappenbasis rechts. Blutsenkungsgeschwindigkeit 57/94, Kälteagglutinintiter 512, KBR auf M. p. 1280. – eine Woche später Kälteagglutinintiter 256, KBR auf M. p. weiter 1280

zelne Fälle von erhöhten Kälteagglutinintitern z. B. bei Adenovirusinfektionen oder infektiöser Mononukleose oder bei bakteriellen Infektionen, wie z. B. bei Endocarditis lenta, schränken die diagnostische Bedeutung erhöhter Kälteagglutinintiter bei Mykoplasmapneumonien nicht ein. Wir können daraus schließen, daß durch den Kontakt des Erregers mit der Erythrozytenoberfläche deren I-Antigen verändert und damit immunogen gemacht wird (30).

Außer diesen für die praktische Diagnostik wichtigen immunologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen durch den Erreger besteht die Frage, ob nicht auch die extrapulmonalen, nicht-respiratorischen Komplikationen der Krankheit Folgen immunologischer Vorgänge sind. Gerade die Lokalisation derartiger Mitreaktionen (zentrales Nervensystem,

Muskeln, Gelenke, Myokard und lymphatisches System) lassen daran denken, daß sie nicht Folgen einer direkten Erregereinwirkung, sondern vielmehr Folgereaktionen von Immunkomplex- oder Autoantikörper-Wirkungen sind, die sich im Verlaufe der Infektionen mit *M. p.* entwickeln können. Insofern stellen die Mykoplasmapneumonien ein sehr komplexes Krankheitsgeschehen dar, das Kliniker und Serologen in besonderem Maße interessiert.

Literatur beim Sonderdruck  
(über Verfasser)

Anschrift der Verfasser:  
Professor Dr. med.  
Heinz Harald Hennemann  
Dr. med. Rolf Gansser  
III. Medizinische Klinik  
Klinikum der Stadt Mannheim  
Wiesbadener Straße 7–11  
6800 Mannheim