



Mycoplasma pneumoniae-Antikörper

Testparameter	anti-M. pneumoniae-IgG anti-M. pneumoniae-IgA anti-M. pneumoniae-IgM
Material	<u>Serum</u> , 1 <u>mL</u>

Entscheidungsgrenze	Negativ	Grauzone
anti-M. pneumoniae-IgG	< 20 U/mL	20 - 30
anti-M. pneumoniae-IgA	< 10 U/mL	10 - 14
anti-M. pneumoniae-IgM	< 13 U/mL	13 - 17

Methode	<u>Elisa</u>
Qualitätskontrolle	<u>Zertifikat</u>
Anforderungsschein	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
Auskünfte	<u>Infektionsimmunologie</u>

Indikationen atypische Pneumonie, reaktive Arthritis. Siehe auch Klinik.

Erreger Mycoplasma pneumoniae ein zellwandloses pleomorphes 0,3 - 0,8 µm großes Bakterium, welches zur Familie der Mycoplasmataceae gehört. Mycoplasmen vermehren sich als extrazelluläre Parasiten auf der Oberfläche von Epithelzellen, da sie eine Reihe von Stoffwechselreaktionen nicht selbst durchführen können. Von den Epithelzellen beziehen sie die nötigen Wachstoffsstoffe wie Cholesterol, Fettsäuren und einige Aminosäuren.

Epidemiologie Nur der Mensch ist Erregerreservoir. Die Übertragung erfolgt aerogen von Mensch zu Mensch durch Tröpfcheninfektion. Sie wird dort begünstigt, wo Menschen auf engen Raum zusammenleben, so in Schülerheimen, Flüchtlingslagern und Kasernen. Personen jeden Alters können infiziert werden, bestimmte Altersgruppen wie Schulkinder und junge Erwachsene erkranken bevorzugt. Der Anteil von mycoplasmenbedingten Pneumonien an der Gesamtzahl der Lungentzündungen in der genannten Altersgruppe beträgt etwa 15 %.

Pathogenese Zielzellen sind die Flimmerepithelzellen des Respirationstraktes, die zerstört werden. Als obligate Parasiten heften sie sich eng an die Membranen der Wirtszelle an, die durch bestimmte Substanzen wie H₂O₂, Proteasen, Ureasen und Nukleasen zerstört werden. Darüber hinaus interferiert M. pneumoniae auf verschiedene Weise mit dem Immunsystem, so durch Induktion von Kälteagglutininen, polyklonaler B-Zell-Aktivierung, zirkulierenden Immunkomplexen, Unterdrückung einer Tuberkulinreaktion und T-Zell-Stimulation, sodass eine Autoimmunkomponente bei der Pathogenese diskutiert wird.

Klinik M. pneumoniae ist Erreger einer primär atypischen Pneumonie. Diese beginnt nach einer relativ langen Inkubationszeit von 12 - 20 Tagen mit Fieber, Kopfschmerzen und einem hartnäckigem, meist wenig produktivem Husten. Der physikalische Untersuchungsbefund ist bei solchen Patienten eher dürrig, das Röntgenbild des Thorax



Mycoplasma pneumoniae-Antikörper

imponierend. Der Verdacht auf eine Mycoplasmen-Pneumonie wird verstärkt, wenn ein flüchtiges morbilliformes Exanthem (bei 10 - 20 % der Patienten) auftritt. Bei Infektionen mit leichteren Erscheinungsformen kommt es zur Pharyngitis, Laryngotracheitis und Otitis media.

Komplikationen

Als Komplikationen werden gelegentlich Stevens-Johnson-Syndrom, Karditis, Meningitis, Myelitis und Raynaud-Phänomen beobachtet. Eine reaktive Arthritis gehört ebenfalls zu den möglichen postinfektiösen Manifestationen.

Diagnostik

molekulargenetisch: Mycoplasmen DNA-Nachweis mittels NAT im Trachealsekret bei V. a. eine frische Infektion, sowie bei Beteiligung des ZNS Bestimmung der Mycoplasma pneumoniae DNA im Liquor (Akutdiagnostik).

serologisch: Bestimmung der Mycoplasmen IgG, IgM und IgA Antikörper im Serum bei V. a. eine frische Infektion (positive Antikörpernachweise meist erst 1-2 Wochen nach Erkrankungsbeginn). Bei Beteiligung des ZNS: Antikörperbestimmung im Liquor erst 2 - 3 Wochen nach Erkrankungsbeginn sinnvoll.

E. Müller, H.P. Seelig