

Kayser / Böttger / Deplazes / Haller / Roers Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie

Leseprobe

[Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie](#)
von [Kayser / Böttger / Deplazes / Haller / Roers](#)
Herausgeber: MVS Medizinverlage Stuttgart



<http://www.narayana-verlag.de/b17261>

Im [Narayana Webshop](#) finden Sie alle deutschen und englischen Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise.

Das Kopieren der Leseproben ist nicht gestattet.
Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern
Tel. +49 7626 9749 700
Email info@narayana-verlag.de
<http://www.narayana-verlag.de>



5 Bakterien als Krankheitserreger

F. H. Kayser, E. C. Böttger

5.1 Einführung

In den Kap. 5.2 bis Kap. 5.32 werden die humanpathogenen Bakterien und die durch sie verursachten Infektionen in der Reihenfolge „grampositive Kokken, grampositive Stäbchen, gramnegative Kokken, gramnegative Stäbchen, spiralig gekrümm-

te Stäbchen, obligat intrazelluläre Bakterien, Mycoplasmen“ besprochen. ► Tab. 4.6 gibt auf den vorangehenden Seiten einen raschen Überblick über die Taxonomie sowie wichtige Eigenschaften dieser Bakterien und über die durch sie hervorgerufenen Krankheiten. Einzelheiten werden in den folgenden Kapiteln abgehandelt.

5.2 Staphylococcus

Zusammenfassung



Taxonomie

Staphylococcaceae: *Staphylococcus aureus*: koagulasepositiv, koagulasenegativ (KNS); *S. epidermidis*, *S. saprophyticus* und weitere

Morphologie und Kultur

Grampositive Kokken in Haufen (Trauben), fakultativ anaerob, auf Blutagar porzellanartige, goldgelbe oder weißliche Kolonien, oft Hämolyse, katalasepositiv

Pathogenese und Krankheitsbilder

- ***Staphylococcus aureus***: Plasmakoagulase, Hämolsine, Leucocidine, Exfoliatine, Enterotoxine, Toxisches-Schock-Syndrom-Toxin-1 (TSST-1).
1. Lokale eitrige Infektionen: Furunkel/ Karbunkel, Impetigo, Wundinfektionen, Sinusitis, Otitis media, Mastitis puerperalis, Ostitis/Osteomyelitis.

2. Invasive, systemische Infektionen:

Sepsis, Endokarditis, Pneumonie.

3. Toxinassoziierte Krankheiten: Lebensmittelintoxikation (Breachdurchfall) durch hitzestabile Enterotoxine; Dermatitis exfoliativa; Pemphigus neonatorum; toxischer Schock.

- ***Staphylococcus epidermidis***: Meist fremdkörperassoziierte Infektionen (Biofilme) mit diskreter klinischer Symptomatik.
- ***Staphylococcus saprophyticus***: Harnwegsinfektionen bei jungen Frauen.

Diagnostik

Mikroskopie und Kultur, Nachweis der Plasmakoagulase

Therapie

Penicillinasefeste Penicilline, bei Methicillinresistenz (MRSA) Vancomycin; Chirurgie

Die zur Familie der *Staphylococcaceae* gezählten Staphylokokken sind unbewegliche, katalasepositive, fakultativ anaerobe, sich in Haufen oder Trauben anordnende, grampositive Kokken. Die Gattung *Staphylococcus* enthält 71 Spezies und Subspezies. Für die Medizin am wichtigsten ist

S. aureus, der neben *E. coli* zu den häufigsten Erregern bakterieller Infektionen des Menschen gehört.

5.2.1 *Staphylococcus aureus*

► **Morphologie und Kultur.** Das Aussehen von *S. aureus* im Grampräparat zeigt ► Abb. 5.1a. Der Keim lässt sich auf Blutagar bei 37 °C leicht kultivieren (► Abb. 5.1b). Oft finden sich Hämolysezonnen um die Kolonien.

Eine spezielle Kolonieform sind die „small colony variants“ (SCV), die gelegentlich aus Patientenmaterial isoliert werden. Diese ungefähr nur 1–2 mm Durchmesser aufweisenden, nicht pigmentierten, keine Hämolysezone aufweisenden Zwergkolonien bilden sich erst bei Bebrütung von ≥ 48 h. Sie werden gelegentlich bei chronisch-persistierenden Infektionen beobachtet. Auffällig ist, dass sie fast immer Resistenz gegenüber Aminoglykosid-Antibiotika (aufgrund von Defekten des Elektronentransports) aufweisen.

► **Feinstruktur.** Die Zellwand besteht aus einer dicken Mureinschicht, Teichonsäuren und Lipoteichonsäuren (► Abb. 4.10). An den Peptidanteil des Mureins sind zell-

wandassoziierte Proteine gebunden. Der „Clumping factor“, das Fibronektin-Bindeprotein sowie das Kollagen-Bindeprotein sind für die Adhärenz an Gewebe, Zellen und an Fremdkörper, die mit den entsprechenden Matrixproteinen bedeckt sind, verantwortlich. An das zellwandassoziierte Protein A binden Immunglobuline (IgG) unspezifisch mit ihrem Fc-Anteil. Diese Eigenschaft wird in der Diagnostik ausgenutzt, vgl. Co-Agglutination (S. 51).

► **Extrazelluläre Toxine und Enzyme.** Die für die Pathogenese wichtigsten sind:

- **Hyaluronidase, Lipase, DNase:** Diese wirken ortsständig und erleichtern die lokale Ausbreitung in Geweben.
- **Plasmakoagulase:** Dieses Enzym hat Thrombinfunktion, d. h. wandelt Fibrinogen in Fibrin um. Eine mit einem Fibrinwall umgebene Mikrokolonie im Gewebe erschwert ihre Phagozytose.
- **Hämolyse:** α-Hämolsin (Syn.: α-Toxin) schädigt Membranen vieler Arten von Wirtszellen durch Einlagerung und Bildung von Poren (dadurch z. B. Hämolyse).

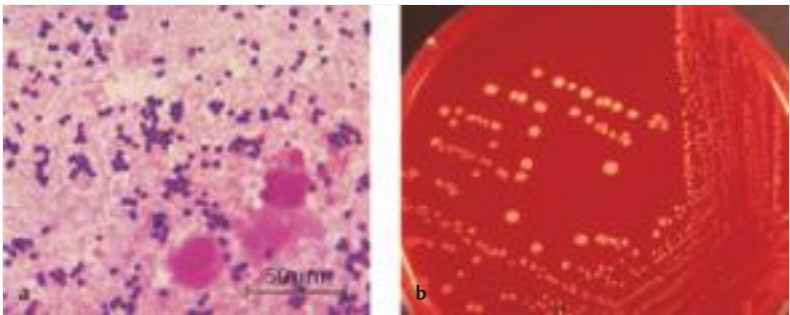


Abb. 5.1 *Staphylococcus aureus*.

- a** Grampositive Kokken, zum Teil in Haufen. Klinische Diagnose: Furunkulose.
b Kultur auf Blutagar: konvex gewölbte, gelblich pigmentierte Kolonien mit porzellanartiger Oberfläche.

- **Leukocidine** (z. B. Panton-Valentine [Namen der Erst-Autoren] Leukocidin): Schädigung von neutrophilen und eosinophilen Granulozyten sowie Makrophagen durch Porenbildung.
- **Exfoliatine**: Die Exfoliatine A und B verursachen intraepidermale Blasenbildung (Epidermolyse).
- **Toxisches-Schock-Syndrom-Toxin-1 (TSST-1)**: Es handelt sich um ein exogenes Superantigen (S. 248), das von ungefähr 1 % der Stämme produziert wird.
- **Enterotoxine**: 8 serologisch unterscheidbare Enterotoxine (A–E, H, G und I) sind für Lebensmittelintoxikationen verantwortlich. Diese Proteine (MG: ~35 kDa) werden durch Erhitzen während 15–30 min auf 100 °C nicht inaktiviert. Ungefähr die Hälfte der Staphylokokken produzieren Enterotoxine.

► Pathogenese und Krankheitsbilder.

Hinsichtlich Pathogenese und Symptomatik lassen sich Infektionen durch *S. aureus* in 3 Gruppen einteilen:

- **Lokale eitrig-infektiöse Infektionen:**
 - Furunkel/Karbunkel (s. ► Abb. 5.2)
 - Wundinfektion (meist postoperativ)
 - Sinusitis (Nasennebenhöhlen)
 - Otitis media (Mittelohr)
 - fremdkörperassoziierte Infektion (S. 200)
 - Follikulitis (Haut)
 - Myositis/Pyomyositis (Muskel)
 - Mastitis puerperalis (postnatal, Mamma)
 - Osteomyelitis (postoperativ; nach Trauma)
- **Invasive, systemische Infektionen:**
 - Sepsis (S. 683), *S. aureus* verursacht ungefähr 20 % aller Sepsen
 - Endokarditis (S. 680)
 - nekrotisierende Fasziitis (S. 693)
 - Pneumonie (S. 665).
- **Toxinassoziierte Krankheiten:**
 - **Lebensmittelintoxikationen.** Diese kommen durch Einnahme von Speisen zu-



Abb. 5.2 Furunkulose bei einem Patienten mit Diabetes mellitus Typ II. Die Furunkulose ohne Prädisposition wird oft durch Stämme verursacht, die das Panton-Valentine-Leukocidin produzieren. Lokale Epidemien von Hautinfektionen verursacht durch PVL-positive Stämme wurden beschrieben.

stande, die durch Enterotoxine kontaminiert sind. Wenige Stunden nach Einnahme treten Übelkeit, Bauchschmerzen, Erbrechen und massive Diarrhöen auf. Auch unbehandelt verschwinden die Symptome zumeist nach 24 h.

- **Exfoliatinebedingte Infektionen.** Die Dermatitis exfoliativa (staphylococcal scalded skin syndrome [SSSS]; Ritter-Erkrankung), der Pemphigus neonatorum und die bullöse Impetigo sind oberflächliche Infektionen der Haut, die mit Blasenbildung einhergehen.
- **Syndrom des toxischen Schocks.** Dieses wird durch TSST-1-produzierende Stämme verursacht. Diese können invasive Infektionen bedingen, aber auch nur auf Schleimhäuten siedeln. Die klinischen Symptome beruhen auf inflammatorischen Zytokinen, die durch das Superantigen TSST-1 induziert werden. Die 3 Hauptsymptome sind: Hypotension ($RR_{\text{sys}} < 90$), Fieber (> 39 °C) und ein scharlachartiges

Exanthem, das bevorzugt an den Handflächen und Fußsohlen auftritt. Weitere Symptome durch Schädigung verschiedener Organe (Leber, Niere, ZNS) sind möglich.

► **Diagnostik.** Diese umfasst den mikroskopischen und kulturellen Nachweis des Erregers. Die Abtrennung von *S. aureus* zu den koagulasnegativen Arten erfolgt durch Nachweis der Plasmakoagulase und/oder des „Clumping factors“. Enterotoxine in Lebensmitteln sowie das TSST-1 können mit immunologischen und molekularbiologischen Methoden (Speziallabors) nachgewiesen werden.

Zusatzinformation

Plasmakoagulase- und „Clumping-Factor“-Test.

Zum Nachweis der **Plasmakoagulase** werden mehrere Kolonien in 0,5 ml Kaninchenplasma verrieben, das beimpfte Plasma 1, 4 und 24 h inkubiert und Koagulation festgestellt. Beim **„Clumping-Factor“-Test** wird Material von Kolonien in einem auf einem Objektträger deponierten Tropfen Kaninchenplasma verrieben. Makroskopisch sichtbare Verklumpung zeigt die Anwesenheit des Faktors an.

► **Therapie.** Neben chirurgischen Maßnahmen beruht die Therapie auf der Applikation von penicillinasefesten Penicillinen (Flucloxacillin), da ~90% aller Stämme Penicillinase bilden. Diese Penicilline wirken jedoch nicht gegen *S. aureus*-Stämme mit Methicillinresistenz (=MRSA), eine Resistenz, die sich auf fast alle β -Laktame erstreckt. Sie kommt vor allem bei Krankenhausstämmen (bei ~5 bis sogar 60% [USA]) vor. Dann kommt der Einsatz von Glykopeptiden infrage.

Zusatzinformation

Methicillinresistenz (historische Bezeichnung).

Diese beruht auf der Synthese eines Penicillin-Binde-Proteins (PBP-2a), das durch das Gen *mecA* kodiert wird. PBP-2a weist geringe Affinität zu β -Laktam-Antibiotika auf und übernimmt in Anwesenheit von β -Laktamen die Mureinbiosynthese. Das Gen *mecA* ist Bestandteil des transponierbaren, chromosomalen Gen-Komplexes *SCCmec* (Staphylococcal Cassette Chromosome *mec*. Typ I–V), der auch weitere Resistenzdeterminanten aufweisen kann (Mehrfachresistenz von MRSA). MRSA werden nicht nur im Krankenhaus (HCA-MRSA; health care associated MRSA), sondern auch in der Praxis als Erreger beobachtet (CA-MRSA; community-acquired MRSA). CA-MRSA produzieren häufig das Panton-Valentine-Leukocidin. (Kürzlich wurden die *mecA*-Homologe *mecB* und *mecC* mit < 70% Nukleotid-Identität zu *mecA* beschrieben).

► **Epidemiologie und Prophylaxe.** *S. aureus* besiedelt Haut und Schleimhäute. Hohe Keimträgerraten (bis zu 70%) sind bei Krankenhauspatienten und bei Personen, die im Krankenhaus arbeiten, die Regel. Bei diesen ist vor allem die Schleimhaut des vorderen Nasenbereichs besiedelt.

S. aureus ist ein häufiger Erreger nosokomialer Infektionen (S.87). Im Krankenhaus können bestimmte Stämme (Klone) epidemisch auftreten. Für die Abklärung von Epidemien werden heute molekulare Methoden (S.49) verwendet.

Die wichtigste prophylaktische Maßnahme im Krankenhaus ist das gründliche Händewaschen vor medizinischen und pflegerischen Eingriffen. Eine Sanierung von Keimträgern kann mit intranasaler Ap-

plikation von Antibiotika (Mupirocin) versucht werden.

5.2.2 Koagulasenegative Staphylokokken (KNS)

KNS gehören zur Normalflora von Haut und Schleimhäuten. Sie sind klassische Opportunisten, die nur bei entsprechender Disposition Krankheiten verursachen.

► ***S. epidermidis***. Es handelt sich um die am häufigsten angetroffene Spezies (70–80%) bei Infektionen durch KNS. KNS verursachen vor allem fremdkörperassoziierte Infektionen (S.685). Diese kommen dadurch zustande, dass die Fremdkörper im Makroorganismus durch Matrixproteine (Fibrinogen, Fibronektin, Kollagen, Elastin, Vitronektin) bedeckt werden, an die Staphylokokken mit spezifischen Zellwandproteinen binden können. Sie vermehren sich dann auf der Oberfläche und pro-

duzieren dabei eine aus Zuckern bestehende Polymersubstanz (EPS) (S.200), die Grundlage des entstehenden Biofilms. In der Tiefe des Biobelages sind die Staphylokokken weitgehend vor Antibiotika sowie dem Immunsystem geschützt. Die Biofilme stellen Herde dar, von denen aus die KNS ins Blut geschwemmt werden und subakute sepsisartige Krankheitsbilder verursachen.

► ***S. saprophyticus***. Diese Art ist für 10–20% der akuten Harnwegsinfektionen, vor allem der Dysurie bei jungen Frauen und gelegentlich für die unspezifische Urethritis beim Mann verantwortlich.

Eine Antibiotikatherapie bei Infektionen durch KNS ist oft problematisch, da diese Staphylokokken häufig Multiresistenz aufweisen. Methicillinresistenz (S.268) kommt bei ca. 70% der Stämme vor. Der Mechanismus ist identisch zu dem von *S. aureus*.

5.3 Streptococcus

Zusammenfassung



Taxonomie

- *Streptococcaceae*. α -, β -, γ -Hämolyse; Lancefield-Gruppierung. Zahlreiche Arten:
 - *S. pyogenes* (A-Streptokokken): β -Hämolyse, Gruppenantigen A
 - *S. agalactiae* (B-Streptokokken): β -Hämolyse, Gruppenantigen B
 - *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis*: β -Hämolyse, Gruppenantigen A, C, G, L
 - *S. pneumoniae*: α -Hämolyse, kein Gruppenantigen
 - vergrünende Streptokokken: meist α -Hämolyse, keine Gruppenantigene (Ausnahmen).

Morphologie und Kultur

- Grampositive Kokken in Ketten (A-Streptokokken) und Diploformen (Pneumokokken). Kultur auf Blutagar; dabei α -, β - oder γ -Hämolyse; katalasenegativ. Pneumokokken mit Polysaccharid-Kapsel; 91 Serovare

Pathogenese und Krankheitsbilder

- **A-Streptokokken**
 - extrazelluläre Toxine und Enzyme: Streptolysin O und S, pyrogene Streptokokken-Exotoxine, Streptokinase, Hyaluronidase, DNAsen
 - Krankheitsbilder:
 - akute, invasive, lokale Infektionen: Scharlach, Erysipel, Phlegmone, Sinusitis, Otitis media, Tonsillitis

- akute, invasive, generalisierte Infektionen: Sepsis, nekrotisierende Fasziitis
- immunpathologische Folgekrankheiten: Glomerulonephritis, akutes rheumatisches Fieber (ARF).

- **Pneumokokken**

- Kapsel, Pneumolysin, IgA₁-Protease
- Krankheitsbilder: oft endogene Infektionen: Pneumonie, akute Exazerbation der COPD, Otitis media, Sinusitis, Meningitis, Sepsis

Diagnostik

Mikroskopie; Kultur; Direktnachweis des Antigens A (Schnelltest) aus Abstrich. Bei

Pneumokokken auch Antigennachweis im Urin.

Therapie

Penicillin G (parenteral), Penicillin V (oral), Amoxicillin (parenteral und oral)

Epidemiologie und Prophylaxe

- **A-Streptokokken**

- Regelimpfung der Folgekrankheiten durch adäquate Therapie, Sekundärprophylaxe des ARF mit Langzeitpenicillin

- **Pneumokokken**

- Regelimpfung im 1. Lebensjahr mit Kapsel-Konjugat-Vakzine und ab 60 Jahren mit Kapsel-Polysaccharid-Vakzine

Streptokokken sind runde bis ovale, sich in gewundenen Ketten (aus griechisch streptos = gewunden, verdrillt) oder als Diplokokken anordnende, grampositive, unbewegliche, sporenlose Bakterien. Sie produzieren keine Katalase. Die meisten sind Bestandteil der Normalflora der Schleimhäute. Einige können Infektionen hervorrufen.

► **Klassifikation.** Die Gattung *Streptococcus* (fam. *Streptococcaceae*) setzt sich aus zahlreichen Arten zusammen. In ► Tab. 5.1 sind die wichtigsten aufgeführt. Aus praktischen Gründen wird in der Medizin eine Einteilung verwendet, die auf dem Hämolysevermögen und der Antigenstruktur beruht:

- **α-, β-, γ-Hämolyse:**

- **α-Hämolyse.** Kolonien auf Blutagar sind von einer grünen Zone umgeben. Die Vergrünung kommt durch H₂O₂ zustande, das Hämoglobin zu Methämoglobin umwandelt.
- **β-Hämolyse.** Kolonien auf Blutagar sind von einem großen, gelblichen Hämolysehof umgeben, in dem keine intakten Erythrozyten mehr vorhanden sind.

- **γ-Hämolyse.** Dieser Begriff kennzeichnet die Abwesenheit makroskopisch sichtbarer Hämolysezonen.

- **Lancefield-Gruppierung:**

Viele Streptokokken besitzen ein in der Zellwand lokalisiertes polymeres Kohlenhydrat, das als Lancefield-Antigen bezeichnet wird. Aufgrund der unterschiedlichen Antigenität dieser C-Substanz werden Streptokokken in die Lancefield-Gruppen A–V gruppiert.

5.3.1 Streptococcus pyogenes (A-Streptokokken)

► **Morphologie und Kultur.** Grampositive Kettenkokken mit einem Durchmesser von 1 µm (► Abb. 5.3a). Kolonien auf Blutagar (► Abb. 5.3b) zeigen β-Hämolyse, die durch die Streptolysine O und S (s. unten) hervorgerufen wird.

► **Feinstruktur.** Auf die Mureinschicht der Zellwand folgen die aus der C-Substanz bestehenden, mit dem Murein kovalent verknüpften Kohlenhydrate der Serogruppe A. Im Murein der Zellwand sind lange, verzweigte, nach außen ragende Proteinfäden

Tab. 5.1 Übersicht über die wichtigsten Streptokokken und Streptokokken-Infektionen

Spezies	Hämo-lyse	Gruppen-antigen	Infektionen
pyogene, hämolytische Streptokokken			
<i>Streptococcus pyogenes</i> (A-Streptokokken)	β	A	lokale Infektionen der Haut und Subkutis mit Tendenz zur Ausbreitung; Tonsillitis; Sepsis; Folgekrankheiten
<i>S. agalactiae</i> (B-Streptokokken)	β (α , γ)	B	Meningitis/Sepsis des Neugeborenen; invasive Infektionen bei Prädisposition
<i>Streptococcus dysgalactiae</i> subsp. <i>equisimilis</i>	β	A, C, G, L	ähnlich <i>S. pyogenes</i> -Infektionen, aber meist klinisch leichter
<i>S. pneumoniae</i> (Pneumokokken)	α	kein Gruppenantigen	Infektionen der Atemwege; Sepsis; Meningitis
vergrünende (Viridans) Streptokokken (Auswahl)			
<i>Streptococcus mitis</i> -, <i>anginosus</i> (früher <i>milleri</i>)-, <i>salivarius</i> -, <i>mutans</i> -, <i>bovis</i> -Gruppe (jeweils zahlreiche Arten)	α ; γ	bei einigen Stämmen A, C, D, E, F, G, H, K nachweisbar	Kettenkokken, normale Schleimhautflora Endokarditis septische Infektionen bei Immunsuppression <i>S. anginosus</i> -Gruppe: eitrige Abszesse in ZNS, Oropharynx, Peritoneal-Höhle <i>S. mutans</i> : Karies

verankert: das M-Protein. Die Chemie des M-Proteins erlaubt die Einteilung der A-Streptokokken in Serovare. Das M-Protein hat antiphagozytäre Wirkung, wie auch die bei einigen Stämmen vorkommende Hyaluronsäurekapsel.

► **Extrazelluläre Toxine und Enzyme.** Für die Pathogenese am wichtigsten sind:

- **Streptolysin O, Streptolysin S.** Zerstören die Membran von Erythrozyten und weiteren Zellen. Das O₂-labile O-Streptolysin wird in Membranen von Erythrozyten und Granula von Granulozyten eingelagert und bildet dadurch Poren. Es wirkt als Antigen. Bereits abgeklungene Infek-

tionen können durch Messen von Antikörpern gegen dieses Toxin (Antistreptolysin-Titer) nachgewiesen werden.

- **Pyrogene Streptokokken-Exotoxine (PSE) A, B, C.** Verantwortlich für Fieber, Scharlach-Exanthem und -Enanthem, Sepsis, septischen Schock. Die Toxine werden durch Prophagen (S.222) kodiert. PSE sind exogene Superantigene und induzieren als solche die Bildung großer Mengen von Zytokinen (S.104).
- **Streptokinase.** Löst Fibrin auf; fördert die Ausbreitung von Streptokokken im Gewebe.
- **Hyaluronidase.** Auflösung des interzellulären Gewebekitts.

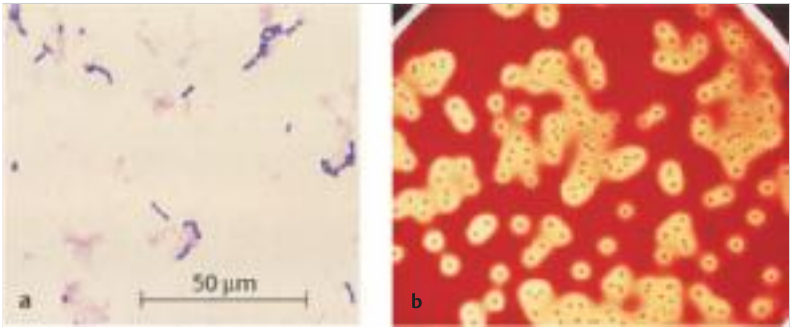


Abb. 5.3 *Streptococcus pyogenes*.

- a** Gram-Färbung eines Präparats aus Pleurapunktat: grampositive Kokken in gewundenen Ketten.
- b** Kultur auf Blutagar: kleine, weißlich-graue, von einer großen β -Hämolysesezone umgebene Kolonien. Die β -Hämolysse bildet sich in einer 5% CO_2 -Atmosphäre optimal aus.

- **DNAasen.** Abbau von DNA, dadurch dünnflüssiger Eiter

► **Pathogenese und Krankheitsbilder.** Streptokokkenkrankheiten können in akute, invasive Infektionen sowie in Folgekrankheiten unterteilt werden:

- **Akute, invasive Infektionen.** Die Erreger dringen über (Mikro)Traumen der Haut oder der Schleimhäute ein und verursachen invasive Infektionen mit Tendenz zur Ausbreitung (► Abb. 5.4). Der Scharlach ist eine Kinderkrankheit. Das Exanthem und Enanthem beim Scharlach gehen auf die PSE zurück. Die PSE spielen wohl auch eine entscheidende Rolle bei der Pathogenese des septischen Schocks sowie der nekrotisierenden Fasziiitis (S. 693)/Myositis Typ 2. Diese seltenen Krankheiten (Inzidenz: 1–2/Million/Jahr) werden durch hyperinvasive Stämme verursacht und treten bevorzugt bei Personen mit „Risiko-MHC-II-Allotypen“ auf (z. B. DRB*14/DQB*0503, DRB*07/DQB*0201). Bei ihnen haben die PSE (vor allem PSE-A) eine besonders hohe Affinität zum MHC-II-Komplex und zur β -Ket-

te des T-Zellrezeptors, sodass große Mengen an Zytokinen produziert werden, die dann die klinische Symptomatik verursachen.

- **Folgekrankheiten.** Die Glomerulonephritis ist eine Typ-III-Immunkomplexkrankheit (S. 177). Das akute rheumatische Fieber (ARF) ist eine Autoimmunkrankheit, bei deren Pathogenese Antikörper gegen aggregiertes Kollagen IV eine wesentliche Rolle spielen. Durch Bindung des M-Proteins oder der Hyaluronsäurekapsel rheumatogener Streptokokken an Kollagen IV kann es zur Induktion einer entsprechenden Antikörperbildung kommen. Diese Autoantikörper reagieren dann mit Kollagen-Selbstantigen, wodurch es zu Entzündungen vor allem im Herz (Endokarditis, Myokarditis, Perikarditis), in den großen Gelenken (rheumatische Arthritis), dem ZNS (Chorea minor Sydenham), der Cutis (Erythema marginatum) sowie der Subcutis (Noduli rheumatici) kommt.

► **Diagnostik.** Sie beinhaltet den mikroskopischen und kulturellen Erregernach-

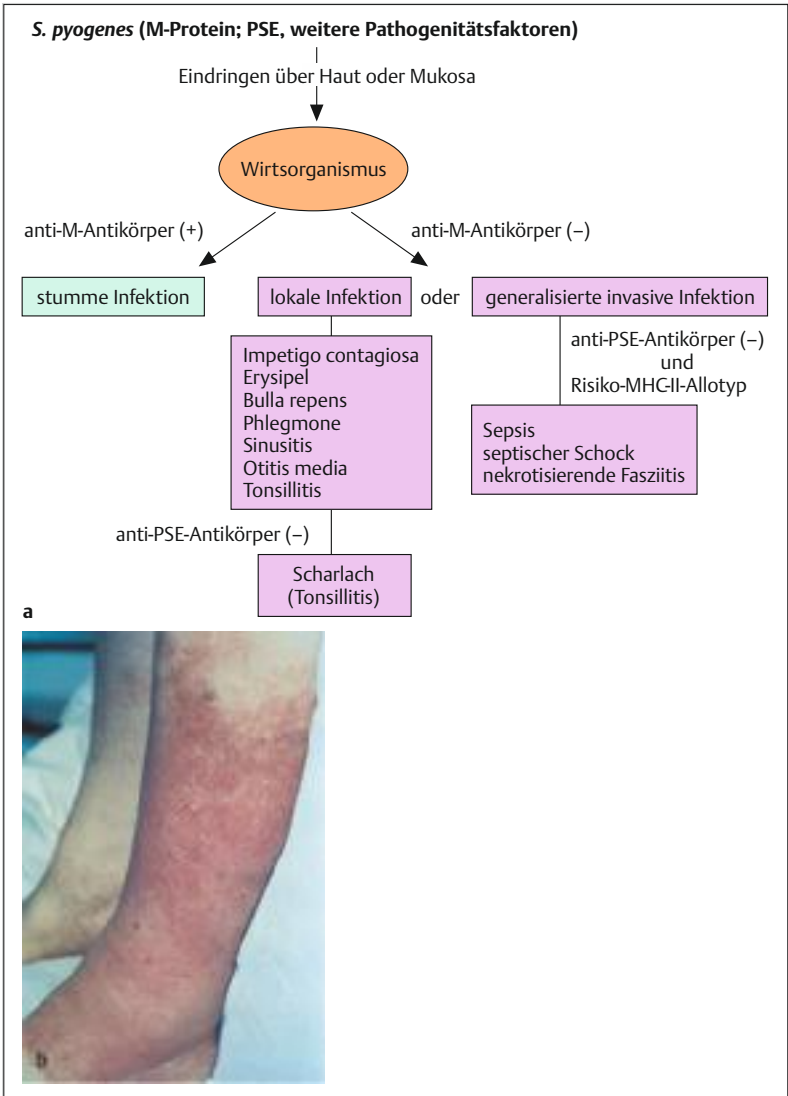


Abb. 5.4 Infektionen durch *Streptococcus pyogenes*.

- a** Pathogenese und Krankheitsbilder von Infektionen durch *S. pyogenes* (vereinfachtes Schema).
- b** Durch *S. pyogenes* verursachtes Erysipel.

weis. Zum Nachweis des Gruppenantigens A dienen mit Antikörpern beschichtete Partikel, die an das A-Antigen binden und so eine Agglutination herbeiführen, vgl. Latexagglutination, Co-Agglutination (S.51). Diese Methoden erlauben auch den schnellen Direktnachweis von A-Streptokokken bei der Tonsillitis in der Praxis. Die Sensitivität des Direktnachweises beträgt – je nach Studie – 70–95%, die Spezifität 95–99%, bezogen auf die Kultur als „Goldstandard“.

► **Therapie.** Mittel der Wahl sind Penicillin G oder V. Resistenz kommt nicht vor. Alternativen sind orale Cephalosporine oder die Makrolide, bei deren Einsatz aber mit dem Vorkommen von Resistenzen (~ 10%) gerechnet werden muss. Bei der nekrotisierenden Fasziitis und dem septischen Schock wird zusätzlich ein polyvalentes Immunglobulin verwendet, um die PSE zu inaktivieren.

► **Epidemiologie und Prophylaxe.** Die Häufigkeit von Infektionen schwankt nach geografischem Gebiet, Jahreszeit und Alter. Der Mensch ist einziges Erregerreservoir. Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt (Schmierinfektion) oder mit Tröpfchen. Die Inkubationszeit beträgt 1–3 Tage. Die Häufigkeit von Keimträgern bei Kindern beträgt 10–20%, kann aber je nach epidemiologischer Situation auch bedeutend höher liegen. Keimträger oder Erkrankte sind 24 h nach Beginn der Antibiotikatherapie nicht mehr infektiös.

Die Folgekrankheiten sind heute wegen der Primärprophylaxe sehr selten (Inzidenz: 0,1–0,2/100 000/Jahr). Diese besteht in der rechtzeitigen Therapie der akuten Infektionen.

Zur Sekundärprophylaxe bei Patienten nach einem ARF wird meist ein Langzeitpenicillin (z. B. Benzathin-Penicillin, 1,2 Mio. IU, 1-mal/Monat während Jahren) eingesetzt.

5.3.2 Streptococcus pneumoniae (Pneumokokken)

► **Morphologie und Kultur.** Pneumokokken sind grampositive, ovale bis lanzettförmige Kokken, die meist als Pärchen oder kurze Ketten vorkommen (► Abb. 5.5a). Die Zellen sind meist von einer dicken Kapsel umgeben.

Bei Kultivierung auf Blutagar entwickeln sich schleimig aussehende, α -hämolytische Kolonien (s-Form; ► Abb. 5.5b, s = smooth). Kapsellose Mutanten bilden Kolonien mit rauer Oberfläche (r-Form; r = rough).

► **Antigenstruktur.** Aufgrund der chemischen Feinstruktur der Kapselpolysaccharide, die als Antigene wirken, werden die Pneumokokken in 91 Serovaren unterteilt. Das Kapselantigen kann mit spezifischen Antiseren in der sog. Kapselquellungsreaktion oder mit der Latex-Agglutination bestimmt werden.

► **Pathogenese und Krankheitsbilder.** Die wichtigste Virulenzdeterminante ist die Kapsel, die die Erreger vor der Phagozytose schützt. Kapsellose Varianten können keine Krankheit hervorrufen. Weitere Virulenzfaktoren sind das Pneumolysin, das Membranen zerstört, sowie eine IgA₁-Protease (S.246).

Das natürliche Habitat der Pneumokokken ist die Schleimhaut des oberen Respirationstraktes. Infektionen gehen in der Regel von kolonisierenden Pneumokokken aus (endogene Infektionen). Prädisponierende Faktoren des Wirts sind Alter, kardiopulmonale Grundleiden, bronchopulmonale Infektionen (z. B. Influenza), Milzexstirpation, Diabetes mellitus, Komplementdefekte, Alkoholismus.

Die wichtigsten Pneumokokkeninfektionen sind die **Lobärpneumonie** und die **Bronchopneumonie**. Weitere Infektionen sind die akute Exazerbation bei der chronisch-obstruktiven Bronchitis (AECOPD),



Kayser / Böttger / Deplazes / Haller / Roers

[Taschenlehrbuch Medizinische
Mikrobiologie](#)

744 Seiten, kart.
erschienen 2014



bestellen

Mehr Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und
gesunder Lebensweise www.narayana-verlag.de