

# Makrolidresistente *Mycoplasma pneumoniae*: reale Gefahr jetzt auch in der Schweiz

Gilbert Greub

Institut de Microbiologie et Service des maladies infectieuses, Université de Lausanne, et Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV), Lausanne

Der Erreger *Mycoplasma pneumoniae* ist für rund 20–30% der spitalextern akquirierten Pneumonien verantwortlich. Es handelt sich in der Regel um atypische Pneumonien, aber auch Krankheitsbilder wie bei Pneumokokken kommen vor, eventuell – wenn auch selten – mit lobärer Verschattung oder sogar Empyem oder Abszess [1]. Zwar ist der Verlauf meist gutartig, und sogar Spontanheilungen ohne Antibiotikabehandlung kommen vor. Die Erkrankung kann aber auch erhebliche Morbidität verursachen, und es kann sogar Intensivbehandlung nötig werden, wie das bei einem der beiden im Artikel von Tschan et al. in der vorliegenden Nummer des Schweizerischen Medizin-Forums beschriebenen Patienten der Fall war [2]. Solch schwere, potentiell tödliche Verläufe sind jedoch in Anbetracht der vielen während der fast jeden Herbst in der Schweiz unter Schulkindern, deren Eltern und Grosseltern grassierenden Epidemien infizierten Personen zum Glück vergleichsweise selten. Die allermeisten Fälle werden während dieser Epidemien gar nicht erkannt, da sie als harmlose asymptomatische Infektionen, als Rachen-, Nebenhöhlen-, Mittelohr- oder anderweitige Entzündungen des oberen Respirationstrakts erscheinen. Extrapulmonale Manifestationen sind selten, darunter fallen zum Beispiel das Guillain-Barré-Syndrom, Perikarditis, Enzephalitis und hämolytische Anämie.

Dank der für *M. pneumoniae* spezifischen PCR können wir nun diesen Erreger wesentlich besser identifizieren [3]. In der Praxis kann man wegen des oft unproduktiven Hustens die PCR auch mit Material aus dem Nasopharynx durchführen. Allerdings empfehlen wir, soweit verfügbar Auswurf oder Bronchialsekret zu bevorzugen, weil die Anzahl der im Nasopharynx zu findenden Kopien oft um 2 bis 3 Grössenordnungen tiefer liegt als in der Lunge. *Mycoplasma pneumoniae* ist wegen seiner peptidoglycanfreien Wand natürlicherweise resistent gegen Penizillinderivate. Die Behandlung der ersten Wahl sind somit Makrolide resp. Azithromycin für 3 bis 5 Tage oder Clarithromycin für 10 Tage [4]. In diesem Zusammenhang verdient der Beitrag von Tschan et al., in dem das Auftreten von makrolidresistenten Stämmen in der Schweiz beschrieben wird, die Aufmerksamkeit der Schweizer Ärzte. Diese weltweit in den letzten zehn Jahren schon häufig dokumentierte Makrolidresistenz ist im Allgemeinen auf eine Punktmutation in Position 2063 des für die Untereinheit 23S der ribosomalen RNS kodierenden Gens zurückzuführen [5].

Besonders problematisch ist das Auftreten makrolidresistenter Mykoplasmen in der Pädiatrie, denn die einzigen sonst noch gegen Mykoplasmen wirksamen Antibiotika sind Chinolone und Tetrazykline, die im

Allgemeinen bei Kindern kontraindiziert sind. Überdies besteht trotz guter therapeutischer Wirkung der Chinolone auf Mykoplasmen [6, 7] das Risiko, dass früher oder später auch hiergegen resistente Keime selektiert werden, denn *in vitro* konnte eine Chinolonresistenz leicht gezüchtet werden [8].

Besondere Optimisten unter uns weisen bezüglich Makrolidresistenz darauf hin, dass die Pneumonie durch *Mycoplasma pneumoniae* im Allgemeinen gutartig verläuft und angesichts der dokumentierten Spontanverläufe die Notwendigkeit von Antibiotika ohnehin diskutabel erscheint. Ich für meinen Teil denke aber, dass eine Behandlung der Mykoplasmenpneumonie indiziert ist, (i) um die Dauer der Beschwerden zu verkürzen, (ii) um die Übertragung zu vermindern und (iii) potentiell schwerwiegende Komplikationen zu vermeiden. In einer japanischen Studie hatten in der Tat Patienten mit resistenten Mykoplasmen im Vergleich zu denen mit empfindlichen Stämmen länger Fieber und mussten häufiger wegen Nichtansprechen auf die Therapie die antimikrobielle Behandlung umstellen [9]. Die von Matsuoka et al. jeweils anfänglich beobachtete Besserung bei den an resistenten Stämmen erkrankten Patienten kann auch lediglich Ausdruck der hemmenden Wirkung der Makrolide auf Zytokine sein [5].

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass der Beitrag von Tschan et al. von spezieller Bedeutung ist, er warnt uns Schweizer Ärzte vor dem Auftreten makrolidresistenter *Mycoplasma-pneumoniae*-Stämme. Vermehrt müssen wir nun daran denken, dass bei ungünstigem Verlauf unter Behandlung mit Azithromycin oder Clarithromycin resistente Stämme im Spiel sein könnten, auch wenn diese Medikamente nach wie vor die Erstlinienbehandlung bei Mykoplasmapneumonie darstellen. Bei Verdacht auf Resistenz kann die Sequenzierung der Zone V der Untereinheit 23S der ribosomalen RNS vorgenommen werden, sofern genügend DNS verfügbar ist, was im Allgemeinen bei Proben von Auswurf oder Bronchialsekret der Fall sein dürfte. Eine solche Resistenzprüfung könnte sich in Zukunft bei *M.-pneumoniae*-positiver PCR immer aufdrängen.

#### Korrespondenz:

Prof. Gilbert Greub  
Médecin-chef des laboratoires de microbiologie diagnostique  
Institut de Microbiologie  
Département des laboratoires – CHUV  
Rue du Bugnon 48  
CH-1011 Lausanne  
[Gilbert.Greub\[at\]chuv.ch](mailto:Gilbert.Greub[at]chuv.ch)

#### Literatur

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie unter [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).



Gilbert Greub