

Biofilme auf Implantaten

Die zwei Gesichter des *Staphylococcus epidermidis*

Ein an sich harmloser Hautkeim kann schwer therapierbare Infektionen auslösen, wenn er Fremdoberflächen wie etwa Gelenkprothesen besiedelt. Um diagnostische und therapeutische Strategien zu entwickeln, müssen die biochemischen Hintergründe aufgeklärt werden.

Ein Großteil der im Krankenhaus erworbenen Infektionen mit multiresistenten Erregern geht auf das Konto koagulase-negativer Staphylokokken, insbesondere von *S. epidermidis*. Das erscheint auf den ersten Blick überraschend, weil es sich hierbei eigentlich um einen harmlosen Vertreter der normalen Hautflora handelt.

Auffällig ist, dass die Infektionen vor allem nach dem Einsetzen künstlicher Gelenke oder Herzklappen sowie bei liegenden Kathetern oder Drainagen auftreten. Mit 70 bis 80 Prozent ist *S. epidermidis* in der Tat der häufigste Auslöser solcher fremdkörperinduzierter Infektionen. Er verursacht neben dem gesundheitlichen auch erheblichen wirtschaftlichen Schaden: Von jährlich 2,5 Millionen Implantatanwendungen verlaufen rund 100.000 mit einer Infektion, die in der Regel die Entfernung des Fremdmaterials erfordert.

Wie kommt es, dass ein und dasselbe Bakterium zwei so unterschiedliche Gesichter

zeigt? Die Beantwortung dieser Frage erforderte zwanzig Jahre intensiver biochemischer Forschung, an der sich auch unsere Arbeitsgruppe beteiligte, um Strategien zur Bekämpfung Implantat-assoziiierter Infektionen zu entwickeln^[1].

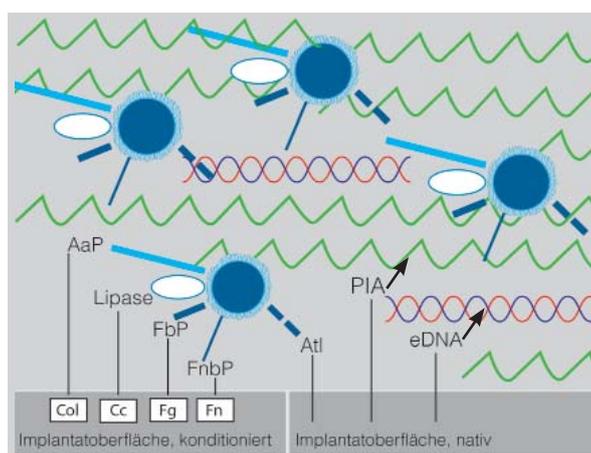
Wir konnten zeigen, dass sich *S. epidermidis* zunächst mithilfe adhäsiver Moleküle und Fimbrien-ähnlicher Strukturen auf der Fremdoberfläche anheftet und dann einen Biofilm produziert, der ihn vor äußeren Einflüssen, insbesondere dem Angriff von Immunzellen und Antibiotika, schützt. Eine funktionell besonders wichtige Komponente dieses Films ist das langkettige Zuckermolekül PIA (siehe Abbildung), das von vier Enzymen synthetisiert wird. Interessanterweise wurden die Gene für diese „PIA-Synthesemaschinerie“ in zahlreichen humanpathogenen Keimen gefunden; die PIA-Synthese gehört somit wohl zu den basalen Mechanismen der gefährlichen Biofilmbildung.

Aus den geschilderten Zusammenhängen ergeben sich diverse diagnostische und therapeutische Ansätze, etwa der immunchemische Nachweis von Biofilmbestandteilen im Blut als Früherkennungsmaßnahme (Wang et al. 2013), eine Zerstörung des Biofilms durch DNasen bzw. Glykosidasen (Kaplan et al. 2012) oder eine Vakzination gegen Adhäsionsmoleküle (Mack et al. 2006, Shaaroei et al. 2012). Bislange gibt es jedoch noch keine routinetauglichen Verfahren. 🌸

[1] Mack D. et al in T. F. Moriarty, S. A. J. Zaat, and H. J. Busscher eds.: Biomaterials associated infections: Immunological aspects and antimicrobial strategies. Springer, 2013 p. 25-56. ISBN 978-1-4614-1030-0



Prof. Dr. med. Dietrich Mack
Bioscientia Institut für Medizinische Diagnostik
dietrich.mack@bioscientia.de



Staphylococcus epidermidis verfügt auf seiner Zelloberfläche über vielfältige Liganden, mit denen er sich an medizinische Implantate anheftet. Da der Wirtsorganismus die Fremdoberfläche mit Fibrinogen, aktivierten Thrombozyten und diversen extrazellulären Matrixproteinen überzieht (sog. Konditionierung), findet der Keim hier reichlich Bindungsstellen. Zusätzlich produziert er Autolysin sowie einen Biofilm aus langkettigen Polysacchariden und Nukleinsäuren, der ihn in die Lage versetzt, auch nativen Kunststoff zu besiedeln und sich vor Angriffen zu schützen.

Abkürzungen: AaP = Akkumulations assoziiertes Protein, FbP = Fibrinogen bindendes Protein, FnbP = Fibronectin bindendes Protein, Atl = Autolysin, PIA = Polysaccharid interzelluläres Adhäsins, eDNA = extrazelluläre DNA.

Bild: Trillium, modifiziert nach [1].