

PD Dr. med. Wilfried Bieger  
Privat-Praxis für Neurostress - München  
Mehr Info: [www.Dr-Bieger.de](http://www.Dr-Bieger.de)  
Kontakt: [wilfried.bieger@t-online.de](mailto:wilfried.bieger@t-online.de) – 089 -5432 170

PD Dr. med.  
Wilfried Bieger

Privat-Praxis für Neurostress  
München

Chlamydia pneumoniae

Mai 2012

## Chlamydia pneumoniae

### Chlamydien

sind obligat intrazellulär wachsende kleine Bakterien, die ihre Energie von der Wirtszelle beziehen. Sie infizieren vorwiegend die Schleimhäute: Urogenitaltrakt, Atemwege, Bindehaut. Chlamydien kommen als stoffwechsellinaktive Elementarkörperchen oder als stoffwechselaktive, obligat intrazelluläre vermehrungsfähige Retikularkörper vor. Ihr Wandaufbau entspricht dem gramnegativer Bakterien. Mehrere Proteine der Zellwand bestimmen die Antigenität der Chlamydien.

In der Zellwand ist das chlamydienspezifische LPS verankert. Hauptmembranprotein ist MOMP (Major Outer Membrane Protein oder OMP-1), außerdem OMP-2. Bei der Erstinfektion werden früh, zwischen dem 5. und 20. Tag, LPS-Antikörper gebildet: Klasse IgM > IgA und zuletzt IgG, die allerdings nicht absolut spezifisch sind. Erst nach 4-8 Wochen kommt es zur Antikörperbildung gegen MOMP.

Antibiotika sind nur intrazellulär, im Stadium der Vermehrungsphase, wirksam. In Frage kommen: Doxycyclin, Ciprofloxazin, Clarithromycin, Roxithromycin, Azithromycin, Erythromycin (Penicilline und Cephalosporine sind unwirksam).

Fehlende oder inadäquate Therapie führt häufig zum chronisch-systemischen Verlauf mit jahrelanger Erregerpersistenz. Chlamydien persistieren in Epithelien, Bindegewebe, Monozyten/Makrophagen. Über Monozyten werden Chlamydien im ganzen Organismus verbreitet. Im Gewebe können infizierte Makrophagen zu Riesenzellen verschmelzen und Granulome bilden (Trachom). Bei Erregerpersistenz kommt es immer wieder zur spontanen Freisetzung von Erregern oder Erregerantigenen, die die Immunität boostern und für Aufrechterhaltung des Antikörperstatus sorgen.

Wir kennen heute drei humanpathogene Chlamydienarten:

<b>Chlamydia pneumoniae</b>	Respirationstrakt
<b>Chlamydia trachomatis</b>	Urogenitaltrakt, Augen
<b>Chlamydia psittaci</b>	Respirationstrakt

***Chlamydia trachomatis***-Infektionen haben medizinisch die größte Bedeutung. Nach den Trichomonaden sind sie die zweithäufigste sexuell übertragbare Erkrankung, nach der WHO mit 50 Mio Infektionen jährlich weltweit. In Deutschland rechnet man mit ca. 1 Mio Neuinfektionen pro Jahr.

Weltweit sehr häufig, bei uns sehr selten, ist die Erkrankung der Augen, das Trachom oder „chronische Keratokonjunktivitis“, dessen Erreger 1907 erkannt wurde und den Namen *Chlamydia trachomatis* erhielt.

Asymptomatische Chlamydieninfektionen sind häufig, die Primärinfektion wird daher oft übersehen. Erst lokale urogenitale Folgeerkrankungen wie Salpingitis, Epididymitis, Sterilität führen dann zur Diagnose.

Relativ häufig kommt es bei der unbehandelten Primärinfektion auch zur reaktiven Arthritis, nicht selten als HLA B27-positive Spondylarthropathie (Reiter'sche Arthritis), bei der die Beteiligung von Erreger-induzierten Autoimmunreaktionen angenommen wird. Die Reiter Arthritis umfasst neben der Inflammation großer Gelenke (Gonarthrit) eine Sacroileitis, die Beteiligung der Augen (Konjunktivitis oder Uveitis) und eine Urethritis beim Mann bzw. Cervicitis bei Frauen. Dazu können mukokutane Läsionen und Psoriasis-artige entzündliche Manifestationen kommen.

***Clamydia psittaci***: Die weitaus seltenste Form der Chlamydienerkrankung beim Menschen ist die Atemwegsinfektion mit *Chlamydia psittaci*. Die Übertragung erfolgt durch Kontakt mit infizierten Vögeln. Betroffen sind daher am ehesten Geflügelhalter oder Taubenzüchter.

***Chlamydia pneumoniae*** wurde erst 1989 als humanpathogener Erreger identifiziert, ist aber offensichtlich schon seit langem verbreitet. Die Erstinfektion erfolgt meist im Schulalter, ca. 50% der 20jährigen sind seropositiv. Die Seroprävalenz nimmt mit dem Älter-werden weiter zu und erreicht ca 75%, obwohl die Antikörperantwort nach Erstinfektion nur begrenzte Zeit (3 – 5 Jahre) anhält. Dies spricht dafür, dass die Mehrheit der Erwachsenen lebenslang latent infiziert ist.

Im Erwachsenenalter sind signifikant mehr Männer als Frauen positiv. *Chlamydia pneumoniae* kommt ausschließlich beim Menschen vor, die Übertragung erfolgt auf dem Luftweg über Tröpfcheninfektion oder über direkten Kontakt. Die hohe Durchseuchung erklärt sich durch die verbreitete Persistenz des Erregers bei asymptomatischen Trägern.

Die Erstinfektion verläuft meist asymptomatisch. Symptomatische Infektionen sind (atypische) Pneumonien (ca. 10% der Pneumonien sind C.p. positiv), Pharyngitis, Bronchitis und Sinusitis (5 %). Pneumonien kommen gehäuft bei geschwächten Patienten vor. Die C.p.-Bronchitis begünstigt die Entwicklung von Asthma.

Systemische Infektionen sind sehr selten, kommen aber vor, am ehesten bei geschwächten, immunkompromittierten Personen. Bekannt sind Peri-, Endo- und Myokarditis, reaktive Arthritis, Otitis media, Pleuritis. Extrem seltene Ausnahmen sind Hepatitis, Meningitis, Radikulitis. In Einzelfällen wurde C.p. als Auslöser eines Guillain-Barre-Syndroms vermutet.

1988 wurde in Finnland erstmals C.p. in atherosklerotischen Plaques nachgewiesen und später wiederholt mit PCR, Elektronenmikroskopie und Immunzytochemie bestätigt. Allerdings ist bis heute nicht geklärt, ob tatsächlich ein kausaler Zusammenhang zwischen C.p. und der Bildung von Atheromen besteht.

Seit einiger Zeit wird zunehmend der Verdacht geäußert, dass C.p. mit zahlreichen chronischen Erkrankungen – neben den bereits genannten – assoziiert ist. Hierzu zählen MS, Alzheimer, Diabetes mellitus, CFS, Fibromyalgie, M. Crohn, chronisches Prostatitis, interstitielle Zystitis. Tatsächlich wurde gezeigt, dass C.p. in seltenen Fällen ursächlich an der Entstehung von Autoimmunerkrankungen wie Lupus erythematodes, Dermatomyositis, Vaskulitis, rheumatoider Arthritis beteiligt sein könnte, da in diesen Fällen die Erstmanifestation der C.p.-Infektion mit dem Ausbruch der Autoimmunopathien zusammenfiel. In allen Fällen waren allerdings spezifische C.p. Antikörper nachzuweisen.

### **Labordiagnostik**

Chlamydien selbst sind nur in der Primärphase der Erkrankung oder bei Reinfektion durch PCR mit Sicherheit nachweisbar, bei Reaktivierung oder chronischer Infektion meist nicht mehr. Während und nach der Primärinfektion sind die betreffenden Antikörper richtungsweisend, in der Reihenfolge IgM > IgA > IgG. Nach Abklingen der Infektion bleiben IgG-Ak mehrere Jahre noch positiv (3 – 5 J). Da die Erreger jedoch in hohem Prozentsatz persistieren, werden IgG-Ak bei bis zu 75% der Erwachsenen gefunden. Bei chronischem Verlauf bleiben neben den IgG- auch die IgA-Ak positiv. Es gibt keine Belege für das Vorkommen seronegativer Infektionen.

Neben der serologischen Diagnostik ist der Nachweis Erreger-spezifischer Gedächtnis-T-Zellen im Blut mittels Lymphozytentransformationstest (LTT) etabliert. Die klassische Version des LTT, bei der ausschließlich die Proliferation Erreger-spezifischer T-Zellen in-vitro über die Einbaurate von radioaktivem Thymidin in aktivierte Memory-Zellen gemessen wird, wird heute zunehmend durch die Bestimmung des Antigen-induzierten Zytokinprofils aktivierter T-Gedächtniszellen im ITT (ImmunTransformations-Test) ersetzt, da außer der Erreger-spezifischen Reaktivität auch der individuelle Reaktionstyp der T-Zellen erfasst werden kann.

Die zelluläre Testung bietet sich an:

- bei unklarer Serologie
- Verdacht auf Erregerpersistenz
- bei Verdacht auf Reaktivierung der latenten Chlamydieninfektion
- zur Feststellung des Immunitätsmusters, u.a. Autoimmunität

Die LTT-Testung sollte jedoch mit Vorsicht interpretiert werden. Siehe dazu auch den Video-Beitrag „LTT-Test“.