

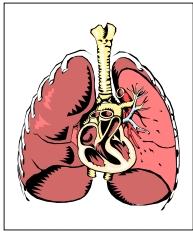
INFORMATIONEN FÜR DEN FACHARZT

DIE SPEZIFISCHE *CHLAMYDIA PNEUMONIAE*-SEROLOGIE

Chlamydia pneumoniae ist ein intrazellulärer Schleimhautparasit, der primär das Epithel des Respirationstrakts besiedelt. Über Monozyten gelangt der Erreger auch in die Plaques von Blutgefäßen, in die Synovia oder ins Zentralnervensystem.

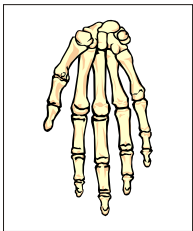
Die Infektion beginnt häufig mit nur leicht ausgeprägter Symptomatik wie Pharyngitis, Husten oder Schnupfen. Eine Verwechslung mit einem grippalen Infekt ist nicht selten. Der Krankheitsverlauf kann langwierig sein. Nach oft asymptomatisch verlaufenden *C. pneumoniae*-Infektionen entwickeln sich häufig schwerwiegende Folgeerkrankungen. Die höchste Inzidenz von akuten *C. pneumoniae*-Primärinfektionen liegt mit 9% bei Kindern zwischen dem 5. und 9. Lebensjahr. Wiederholte Reinfektionen sind für die hohe Durchseuchungsrate (50 bis >75%) im Erwachsenenalter verantwortlich.

Primärerkrankungen der Atemwege



Atypische Pneumonien werden in 10-15% aller Fälle von *C. pneumoniae* hervorgerufen. 5% aller Bronchitiden und Sinusitisfälle werden ebenfalls auf *C. pneumoniae* zurückgeführt. Mit bisher unbestimmter Häufigkeit ist *C. pneumoniae* auch an der Entstehung einer Pharyngitis und Otitis media sowie dem infektionsbedingten Asthma beteiligt.

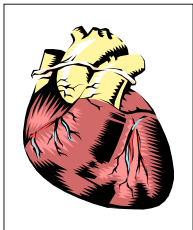
Folgeerkrankungen



Reaktive Arthritis

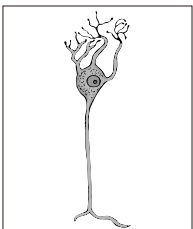
Reaktive Arthritis nach bronchiopulmonaler Infektion ist beschrieben. In der Synovia wurde bereits *C. pneumoniae* nachgewiesen. Vitale Erreger in den Gelenken und persistierende IgG- und IgA-Titer gegen den Erreger unterstreichen die mögliche Beteiligung von *C. pneumoniae* an der Genese dieser Arthritisform.

Auch bei der Pathogenese einer Vaskulitis scheint *C. pneumoniae* eine Rolle zu spielen.



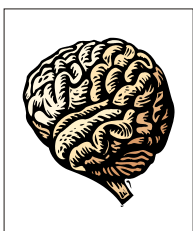
Atherosklerose

Vitale anzüchtbare Erreger in den Plaques von Blutgefäßen sowie serologische Befunde weisen auf den Zusammenhang von Plaque-Entstehung und Infektion hin. Eine ausgiebige Makrolid-Behandlung *C. pneumoniae*-positiver Patienten scheint vor der Progression einer arteriellen Verschlusskrankheit zu schützen. Welchen Stellenwert *C. pneumoniae* jedoch in der Pathogenese der Atherosklerose erhalten wird, müssen noch weitere Studien zeigen. Auch bei der Entstehung einer Myo- oder Endokarditis scheint *C. pneumoniae* involviert zu sein.



Multiple Sklerose

Vieles spricht für eine multifaktorielle Ätiologie der Multiplen Sklerose. Das Zusammenspiel von genetischer Veranlagung und auslösenden Umweltagentien, die ein Autoimmungeschehen in Gang setzen, ist wahrscheinlich. Bei der Entstehung der Multiplen Sklerose wird die Beteiligung von *C. pneumoniae* als externer Auslöser in Erwägung gezogen. Im Liquor cerebrospinalis wurden bereits sowohl Erreger als auch spezifische IgG-Antikörper nachgewiesen.



Alzheimer-Syndrom

Inwiefern *C. pneumoniae* auch als Risikofaktor bei neurologischen Veränderungen vom Alzheimer-Spättyp in Frage kommt, werden weitere Untersuchungen klären müssen. Bisher wurde in erkrankten Hirnarealen Erregermaterial nachgewiesen. Auch spezifische Antikörper im Liquor wurden detektiert.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK DURCH SPEZIFISCHE *CHLAMYDIA PNEUMONIAE*-SEROLOGIE

Die Serologie gilt bei *C. pneumoniae*-Infektionen, bei denen der Erreger aufgrund unzulänglicher Direktnachweismethoden oft nicht selbst nachgewiesen werden kann, als Methode der Wahl.

Primärinfektionen:

Bei Primärinfektionen, die nicht zwingend symptomatisch sein müssen, tritt als Leitantikörper das IgM auf. IgA- und IgG-Antikörper erscheinen etwas verzögert. Häufig ist innerhalb von 2 bis 6 Wochen ein Zweitserum erforderlich um die Infektion zu bestätigen.

Reinfektionen:

Nach einer durchlaufenen Infektion ist eine protektive Immunität nicht gegeben. Auf Grund der Häufigkeit des Keims und seiner leichten Übertragbarkeit, ist die Rate an Reinfektionen in der Bevölkerung sehr hoch. Reinfektionen sind durch den schnellen und deutlichen Anstieg von IgG-Titern innerhalb von 1 bis 2 Wochen charakterisiert.

Chronisch persistierende Infektionen:

Werden *C. pneumoniae*-Infektionen nicht erkannt und demzufolge nicht austherapiert, neigt der Erreger zur Persistenz. Eine vollständige Eliminierung der intrazellulär parasitierenden Erreger durch Selbstausheilung scheint limitiert zu sein. So entstehen häufig chronische Krankheitsverläufe. Eine standardisierte und endgültige serologische Beschreibung eines chronischen Krankheitsverlaufs mit persistierenden Erregern ist schwierig.

Hinweisend auf eine persistierende Infektion können konstante IgG- und IgA-Antikörpertiter sein. Auch ein schlechtes Ansprechen auf eine antibiotische Therapie kann eine Persistenz anzeigen, da in diesem Stadium der chlamydiale Stoffwechsel stark gedrosselt ist.

**Für den Gesamtbefund sollten neben den serologischen Ergebnissen
auch die klinischen Daten des Patienten hinzugezogen werden.**

Die *C. pneumoniae*-Serologie wird bei uns im Labor durchgeführt:

Die Bestimmung der *C. pneumoniae*-IgG-, IgA- und IgM-Antikörper erfolgt aus dem Serum.

