

[http://www.medizin-links.de/ziegler/fachinformationen/chlamydia\\_pneumoniae](http://www.medizin-links.de/ziegler/fachinformationen/chlamydia_pneumoniae)  
[www.fachaerzte.com](http://www.fachaerzte.com)

**Homepage Dr. Ziegler**  
**Infektionsserologie**

## **Ist die Arteriosklerose eine Infektionskrankheit durch Chlamydia pneumoniae?**

Eine aktuelle Frage, der folgende Übersichtsartikel stammt von Herrn Prof. Dr. W. Stille und Frau PD Dr. G. Just-Nübling und ist im Epidemiologischen Bulletin 8/97 erschienen.

Die Pathogenese der Arteriosklerose ist bislang nur ungenügend geklärt. Es gibt mehrere widersprüchliche Konzepte über das Zustandekommen arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen. International favorisiert wird die Verletzungstheorie (response to injury), die vom komplizierten Zusammenwirken metabolischer, toxischer und mechanischer Schädigungen ausgeht.

Seit einigen Jahren werden Daten bekannt, die eine völlig neue Deutung der Arteriosklerose erlauben. Eine neue Chlamydienart, Chlamydia pneumoniae, die erst Mitte der 80er Jahre als Ursache von Atemwegsinfektionen erkannt wurde, hat offenbar kausale Beziehungen zu den unterschiedlichen klinischen Manifestationen einer Arteriosklerose.

Als erstes wurde 1988 eine Korrelation zwischen hohen Antikörpertitern gegen Chlamydia Pneumoniae und akutem Myocardinfarkt bzw. koronarer Herzkrankheit aus Finnland beschrieben. In einer Reihe von weiteren Untersuchungen fanden sich immer wieder deutlich erhöhte Antikörper gegen Chlamydia pneumoniae bei Patienten mit unterschiedlichen Formen der Arteriosklerose. Die Korrelation zwischen serologischen Titern und Arteriosklerose waren insgesamt jedoch vieldeutig.

Der direkte Nachweis von Chlamydien aus arteriosklerotischen Herden erlaubte eine neue Interpretation. In insgesamt zwölf Studien von acht wissenschaftlichen Gruppen wurden bei insgesamt 683 Patienten 264 Mal Chlamydia pneumoniae nachgewiesen (Mittelwert 38,6 %, Medianwert 45 %). Dabei wurde nicht nur Autopsiematerial, sondern auch Material aus Atherektomien, aus resezierten Aortenaneurysmen und Beinarterien untersucht. Kontrolluntersuchungen an Gefäßen ohne Arteriosklerose waren negativ. In vier Studien konnten elektronenmikroskopisch in arteriosklerotischen Gefäßen für Chlamydien typische Strukturen nachgewiesen werden. Von drei Arbeitsgruppen konnten Chlamydia pneumoniae auch aus arteriosklerotischen Gefäßen angezüchtet werden.

Die derzeit vorliegenden Daten machen deutlich, daß Chlamydia pneumoniae offensichtlich eine wesentliche Rolle bei der Pathogenese der Arteriosklerose spielt. Unspezifische Mechanismen wie Förderung der Arteriosklerose durch Immunkomplexe erscheinen wenig wahrscheinlich: Gegen das Konzept, daß Chlamydien eine relativ häufige Sekundärfunktion bei Atheromen darstellen, spricht der klinische Verlauf. Das Mosaik der bislang vorliegenden Daten erlaubt es jedoch, ein generell neues Gesamtkonzept der Pathogenese der Arteriosklerose zu formulieren:

Die Arteriosklerose ist nach diesem Konzept primär eine Infektionskrankheit durch Chlamydia pneumoniae. Hierbei erfolgt die Primärinfektion offenbar als respiratorische Infektion im Kindesalter oder jüngeren Erwachsenenalter. In diesem Rahmen entwickelt sich eine chronische Endarteriitis, die sich klinisch als Atherom in den großen Gefäßen manifestiert. Die schon bei jungen Erwachsenen nachweisbaren Lipidstreifen wären somit die Erstmanifestation der Chlamydien-Endarteriitis.

Im Laufe von Jahrzehnten vergrößern und verändern sich die Atherome in typischer

Cholesterinämie oder Hypertonie lassen sich bei dem Infektionskonzept dahingehend interpretieren, daß hierdurch der Ablauf der chronischen Chlamydien-Infektion getriggert wird. Die klinischen Konsequenzen der Arteriosklerose wären somit das Endstadium bzw. eine Komplikation der chronischen Chlamydien-Endarteriitis.

In modernen Übersichten wird der entzündliche Charakter von Atheromen betont. Die Histologie mit Makrophagen, T-Lymphozyten, Schaumzellen, Riesenzellen und zentraler Nekrose ähnelt den Kriterien anderer chronischer Infektionen. Bemerkenswerter Weise fehlen bislang jedoch Studien, in denen Antibiotika bei den unterschiedlichen Manifestationen der Arteriosklerose eingesetzt werden.

Es gibt freilich die allgemeine Beobachtung, daß die Frequenz arteriosklerotischer Erkrankungen in den letzten 30 Jahren zurückgegangen ist. Diese Beobachtung, die bislang als Verringerung von Risikofaktoren interpretiert wurde, könnte auch dahingehend gewertet werden, daß eine weit verbreiterte Antibiotika-Therapie die Arteriosklerose-Manifestationen günstig beeinflußt hat.

Die These, daß die Arteriosklerose zumindest im großen Umfang primär eine Infektionskrankheit durch *Chlamydia pneumoniae* darstellt, eröffnet eine Menge faszinierender Perspektiven. Es gibt Argumente dafür, daß sich nach der Aufklärung der pathogenetischen Bedeutung von *Helicobacter pylori* für das Entstehen bisher völlig anders erklärter Erkrankungen der Magenschleimhaut ein weiteres klassisches Krankheitsbild als infektionsbeeinflußt oder infektiös herausstellen könnte.

Das pathogenetische Konzept würde sich freilich erst dann durchsetzen, wenn gezeigt werden könnte, daß eine Therapie mit geeigneten Antibiotika (Makroliden, Chinolonen, Tetracyclinen) atheromatöse Herde günstig beeinflussen kann.

Die Diagnose einer Infektion mit *Chlamydia pneumoniae* ist durch den Antikörpernachweis (IgM, IgA u. IgG) aus dem Serum möglich.

**Für Rückfragen stehe ich Ihnen gerne zur Verfügung. Bitte nutzen Sie für Anfragen bevorzugt die Möglichkeiten eines E-Mail. Ernstgemeinte E-Mail-Anfragen werden baldmöglichst beantwortet. Das kann u.U. aber etwas dauern, ich bin ja schließlich auch mal unterwegs**

Dr. B. Ziegler - Facharzt für Laboratoriumsmedizin - Transfusionsmedizin - Umweltmedizin  
Tel.: 0172 6361278 E-Mail: [Ziege@aol.com](mailto:Ziege@aol.com)