

Chlamydia pneumoniae und MS: Fragen und Antworten

Welchen Lebenszyklus hat *C. pneumoniae*?

Etwas vereinfacht dargestellt hat der Lebenszyklus von *C. pneumoniae* zwei hauptsächliche Phasen. Die infektiöse Form wird als Elementarkörper (EB) bezeichnet. Diese sporenähnliche Form überträgt das Bakterium von Mensch zu Mensch und, bei einem Menschen, von Zelle zu Zelle. Der EB ist metabolisch inert; er hat eine äußere Membran, die potenziell instabile Proteine enthält. Wenn er an eine empfängliche Wirtszelle bindet, tritt eine plötzliche Veränderung ein. Die Proteine, die in seiner äußeren Membran liegen, lösen sich und die Wirtszellwand schließt sich hinter dem eintretenden EB. Der Eintritt wird möglicherweise durch zersetzende Proteine kontrolliert, die über winzige Spritzen und Nadeln in die Wirtszelle injiziert werden (Typ-III-Sekretionssystem. Mit dem TTSS assoziierte Proteine wurden im EB-Proteom gefunden).

Befindet sich das Bakterium in der Wirtszelle, dehnt es sich aus und wird zum Retikularkörper (RB). Es verwendet effizient die Wirtsmembran, um seine eigene Umgebung innerhalb einer Zelle zu bilden. Dann nimmt es seine Position um die Mitochondrien des Wirts herum ein und stiehlt die energiereichen Moleküle, die von diesen Organellen produziert werden, möglicherweise über kleine Röhren. Der RB beginnt dann, die Ausrichtung des Wirtszellmetabolismus zu kontrollieren, wiederum vermutlich mit mikroskopischen Spritzen und Nadeln. Sein eigenes Zellmaterial teilt sich schließlich in viele separate Individuen, die sich zu EBs verdichten. Die Wirtszelle platzt und die EBs werden im Extrazellulärraum verstreut. Das ist das Bild in einer Zellkultur und das Bild, das vermutlich bei akuten Infektionen vorherrscht.

Chronische Infektionen verlaufen über einen anderen Weg. Unter dem Druck der Verteidigung des Wirts tritt das Bakterium in ein persistierendes Stadium ein, bei dem seine metabolischen Vorgänge verringert sind. Das Bakterium wird in diesem Stadium als ‚kryptischer Körper (CB)‘ bezeichnet. Diese chronische, nicht abgeheilte Infektion – die mehrere Jahrzehnte anhalten kann – kann den malignen Prozess der Autoimmunität einleiten. Die Form der Erkrankung hängt in höchstem Maß vom genetischen Erbe des Wirts ab. Daher haben viele der chronischen Formen einer Erkrankung mit *C. pneumoniae* erbliche Charakteristika. Eine ausgezeichnete und lesbare Schilderung, wie persistierende, nicht abgeheilte Infektionen zu chronischen Erkrankungen mit autoimmunem Aspekten führen können, findet sich in der Dissertation von Tiina Sävykoski: <http://herkules oulu.fi/isbn9514269853/html>

Wie könnte *Chlamydia pneumoniae* ins Gehirn gelangen?

Das Bakterium siedelt sich in einem Teil des Epithels der Atemwege an und dringt dann ein. Eine Atemwegsinfektion (Sinusitis, Bronchitis, Pharyngitis oder Pneumonie) ist die Folge. Abwehrzellen des Wirts beseitigen die Bakterien; einige werden parasitär. *C. pneumoniae* kann sich in Monozyten des Bluts – mobile Abwehrzellen des Wirts - im Körper bewegen, wenn diese dazu beauftragt werden, eine weiter entfernt liegende Infektion zu bekämpfen – möglicherweise eine vorübergehende Virusinfektion. Wenn die Monozyten die Blutgefäßwand durchdringen, werden *C. pneumoniae* verbreitet. Diese infizieren die Epithelzellen. Es bilden sich Mikrokolonien von *C. pneumoniae*. Das kann im Gehirn, in Gelenken, in den Gefäßen, die die großen Arterien selbst versorgen, und in der Haut geschehen. Siehe [Gieffers J, et al., Phagocytes transmit *Chlamydia pneumoniae* from the lungs to the vasculature. *Eur Respir J.* 2004 Apr;23(4):506-10.]

MS ist eine komplexe Erkrankung, die in vielen Stadien verläuft. Wie kann eine einfache bakterielle Kolonisierung/Infektion etwas derart Komplexes verursachen?

MS hat vier Formen: **schubförmig remittierend**, bei der plötzlich neurologische Defizite auftreten und innerhalb von wenigen Wochen zurückgehen. Die Remission ist normalerweise zunächst vollständig, später weniger. Obwohl diese Form als schubförmig remittierend bezeichnet wird, haben die meisten Patienten im Verlauf Defizite. Diese Erkrankungsform kann in die **sekundär progrediente** Verlaufsform übergehen. Remissionen sind dann nicht mehr normal und eine Verschlimmerung ist die Regel. Die dritte Form ist die **primär progrediente** Form, bei der sich die Erkrankung von Anfang an verschlimmert. Die vierte oder so genannte **benigne** Form ist der seltene Fall, in dem die Remission immer vollständig verläuft. Die Defizite selbst klingen ab. (Es ist unklug, diesen Begriff zu verwenden, da die MS auch noch zwanzig Jahre nach ihrem erstmaligen Auftreten in leichter Form aggressiv werden kann.)

Alle diese Formen und Stadien lassen sich gut einer Infektion mit *Chlamydia pneumoniae* im Gehirn zuordnen. In der schubförmig remittierenden Form verläuft die Infektion silent, bis eine neue Infektion der Atemwege eine neue Reaktion des Wirts hervorruft. Diese wird mit der Zeit immer stärker. (Parallelen finden sich in der zunehmenden Schwere von Pneumonien durch *Chlamydia pneumoniae* bei Patienten, die nach einer Serokonversion rezidivierende Infektionen haben: der Schweregrad wird durch die zunehmende Stärke der Reaktion des Wirts verursacht). In der progredienten Form verläuft die Reaktion des Wirts kontinuierlich, häufig gegen eine extrazerebrale bakterielle Infektion. Ein Patient mit schubförmig remittierender MS im Frühstadium erwähnt häufig eine chronische Sinusitis, chronische Mittelohrentzündung oder neu beginnendes Asthma, das einige Zeit vor dem Übergang der MS in die progrediente Phase eingesetzt hat. Sarah litt unter einer längeren respiratorischen Infektion, gefolgt von neu einsetzendem Asthma, bevor ihre Erkrankung progredient wurde.

MS hat eine genetische Komponente. Sie hat auch eine deutliche geografische Verteilung. Wie erklären Sie das, angesichts der Tatsache, dass *C. pneumoniae* ubiquitär ist?

MS hat eine deutliche geografische Verteilung. Sie ist häufiger in den kühleren Breitengraden und wird seltener, je näher man den Tropen kommt. Ein Umzug vom mäßigen ins tropische Klima bietet Schutz, vorausgesetzt, der Umzug erfolgt vor der Jugendzeit. Menschen, die in mäßige Klimazonen umziehen, haben eine höhere Wahrscheinlichkeit dafür, eine MS zu bekommen, als diejenigen, die nicht umziehen.

Die Epidemiologie der MS ist jedoch nicht ganz so einfach. Die Erkrankung ist häufiger bei bestimmten Frauengruppen im mittleren Osten. Der gemeinsame Faktor scheint eine saisonale oder kulturelle Reduktion der Sonnenlichtexposition zu sein. Bei Menschen mit einer genetischen Prädisposition entwickelt sich ein relativer Vitamin-D-Mangel. Tatsächlich findet sich bei MS-Patienten ein Vitamin-D-Mangel, der mit einem Kalzium- und Magnesiummangel und Osteoporose einhergeht. MS ist hingegen bei den Inuit äußerst selten, die in den arktischen Wintern aus fischreicher Ernährung viel Vitamin D beziehen.

Vitamin D ist lebenswichtig für den Erhalt der Blut-Hirn-Schranke. Ein Vitamin-D-Mangel kann nicht nur ein Eindringen von *C. pneumoniae* ermöglichen, sondern auch silente Infektionen aktivieren. Die Anzahl der aktiven Plaques, die sich in der MRT bei MS-Patienten finden, hängt eng mit den saisonalen Schwankungen der Spiegel von zirkulierendem Vitamin D zusammen.

Andere infektiöse Agenzien, insbesondere Humanes Herpesvirus 6, wurden als kausale Agenzien bei MS zur Sprache gebracht. Wie passt das zu einer primären Infektion mit *C. pneumoniae*?

Human Herpesvirus 6 kann bei MS eine sekundäre Rolle spielen, eine kurze Anmerkung hierzu findet sich auf Seite 5.

Lässt sich eine Verursachung der MS durch Chlamydien bei einem individuellen Patienten serologisch nachweisen?

Nicht zum gegenwärtigen Zeitpunkt. Das liegt daran, dass *C. pneumoniae* häufig ist und Infektionen mit dem Bakterium häufig sind. Antikörperspiegel steigen im Laufe des Lebens eher an, auch bei Menschen, die asymptomatisch sind. Patienten mit extrazerebralen Infektionen, die eine Zeitlang dauern (insbesondere reaktive Arthritis) können hohe Titer im Immunfluoreszenz Test haben. Allgemein wird angenommen, dass ein Titer von 1:512 oder darüber bei entsprechenden klinischen Befunden für eine Diagnose einer Infektion mit *C. pneumoniae* spricht. Bei MS ist das anders. Das liegt an der Blut-Hirn-Schranke. Es wäre keine Erhöhung zirkulierender Antikörper zu erwarten, es sei denn, eine extrazerebrale Komponente der Infektion wäre ebenfalls vorhanden. Das kann bei progredienter Erkrankung der Fall sein. Es gibt eine statistische Erhöhung von Antikörpern in einer Gruppe derartiger Patienten. Das spricht dafür, dass Chlamydien die Ursache für MS sind, gibt jedoch keine Vorhersagemöglichkeit für ein Individuum. Daher muss die Therapie momentan empirisch erfolgen.

Antibiotika werden seit über 60 Jahren verwendet, sie wurden sicher bereits ausprobiert?

Neurologen haben seit Ende des 19. Jahrhunderts vermutet, MS habe einen infektiösen Ursprung. Sie waren es gewöhnt, Infektionen zu behandeln, insbesondere Syphilis. Ich bin sicher, dass Penicillin, das gegen Syphilis überaus wirksam war, bei MS ausprobiert wurde. Es gibt, obgleich unerwartet, Hinweise darauf, dass Penicilline gegen Chlamydien wirksam sind. Ohne dass eine Meningitis vorliegt, erreichen sie jedoch keine hohen Konzentrationen im ZNS. Als Tetracycline entdeckt wurden, hatte sich die Neurologie und die Annahmen über die Ursache der MS verändert. Neurologen sahen nun selten Patienten mit zugrunde liegenden Infektionen und die MS wurde als primäre Autoimmunerkrankung angesehen. Und es gibt auch eine Kampfmüdigkeit bei den Neurologen. So viele Hoffnungen, eine behandelbare Ursache für MS zu finden, wurden im Laufe der Jahrzehnte enttäuscht. Die Geisteshaltung der Neurologen muss sich ändern. Das wird geschehen.

Auch werden MS-Patienten häufig als Menschen angesehen, denen zu helfen schwierig ist. Als ich studierte, redete man landläufig von der ‚typischen Geisteshaltung‘ von Patienten mit MS; hierzu gehörte der Eindruck einer getrübbten Einsichtsfähigkeit, einer Art Sorglosigkeit, sogar Euphorie. In den heutigen politisch korrekteren Tagen spricht man nicht mehr so, es liegt jedoch eine gewisse Wahrheit darin. Jetzt wo ich MS als eine Infektion betrachte, wird die Antwort deutlich: diese ‚typische Geisteshaltung‘ entspricht einem Zustand der Intoxikation mit bakteriellen Stoffwechselprodukten. Hat man das einmal gesehen, vergisst man es nicht mehr. Ein ähnlicher Zustand findet sich bei anderen chronischen Infektionen. In den Tagen vor Einführung der Antibiotika wurde Patienten mit aktiver Tuberkulose eine ‚typische Geisteshaltung‘ zugesprochen. Krankenpflegekräfte, die zu dieser Zeit tätig waren, erinnern sich noch immer lebhaft

daran.

Zusätzlich hierzu (renitente Ärzte und renitente Patienten) sind die Anfänge der Abheilung unter Antibiotika unangenehm. Die frühe bakteriolytische Reaktion kann alarmierend sein. Und, wie Sarah bemerkte, eine vorerst unorganisierte Wiederherstellung kann dazu führen, dass die Funktion sich kurzfristig verschlechtert. Das könnte leicht zu einem frühen Eindruck führen, die Antibiotika seien unwirksam oder sogar schädlich und dazu, sie abzusetzen.

In den 1950er und '60er Jahren gab es eine einsame Stimme, die von der immer stärker werdenden Autoimmun-Schule abwich: Dr. Paul Le Gac. Auf Seite 9 werden Links zu pdf-Dateien seiner Artikel und Präsentationen gegeben.

Weshalb Doxycyclin und Roxithromycin (oder Azithromycin)?

Beide sind zum Einnehmen bestimmt, beide wirken gegen *Chlamydia pneumoniae*, beide sind relativ kostengünstig. Sie sind relativ risikofrei. Sie wirken synergistisch gegen Teststämme der Bakterien; werden beide zusammen eingenommen, entspräche das der vierfachen Wirkung jedes Arzneimittels, wenn es alleine verabreicht wird. Die Arzneimittel greifen an unterschiedlichen Stadien in der bakteriellen Proteinsynthese an. Eine Kombinationstherapie senkt die Wahrscheinlichkeit für eine Resistenzentwicklung. Beide Arzneimittel gelangen ins Gehirn. Mit beiden wird innerhalb der Zellen ein guter Spiegel erreicht. Das ist sehr wichtig. Beide sind gut verträglich. Azithromycin ist eine Alternative für Roxithromycin. Sie vermindern die Bakterien langsam. Das ist sehr wichtig, da keine plötzliche Freisetzung von Bakterienendotoxinen erfolgen sollte.

Rifampicin kann ebenfalls erwogen werden. Es wirkt ebenfalls synergistisch mit Doxycyclin, dringt ins Gehirn ein und ist intrazellulär aktiv. Es eignet sich nicht zur intermittierenden Anwendung. Es ist hoch aktiv und kann bei Patienten mit großer Bakterienlast zu starken Reaktionen führen.

Weshalb sollen später kurze Zyklen Metronidazol gemeinsam mit diesen Antibiotika eingenommen werden?

Chlamydien sind komplexe Organismen. Vor langer Zeit müssen ihre Vorfahren frei lebende Bakterien gewesen sein, die ihre eigenen energiebildenden Wege hatten. Die Umwandlung von EB zu RB ist eine aktive Veränderung, und eine aktive Veränderung bedeutet, dass zumindest einige dieser Wege erhalten geblieben sind. Diejenigen, die zu diesem Zweck am nützlichsten sind, müssten anaerob verlaufen und somit empfindlich auf Metronidazol sein.

Doxycyclin und Roxithromycin blockieren die Replikationsphase, indem sie die Proteinsynthese hemmen, es ist zu erwarten, dass sie die Bakterien dazu zwingen, sich selbst dadurch zu erhalten, dass sie ihren eigenen primitiven anaeroben Respirationsmechanismus verwenden. In diesem Ruhezustand würden sie empfindlich auf anti-anaerobe Arzneimittel wie Metronidazol reagieren.

Diese Überlegungen entstammen klinischen Belegen. Die Anwendung von Metronidazol nach Doxycyclin bei einem Patienten mit einer vermutlich hohen Bakterienlast durch eine Infektion mit *C. pneumoniae* führt zu einer bakteriolytischen Reaktion, die stärker verläuft als diejenige nach der ursprünglichen Anwendung von Doxycyclin.

Es gibt jedoch einen Unterschied: in diesem Therapiestadium besteht kein Risiko einer Resistenzentwicklung, da das Bakterium sich nicht replizieren kann. Metronidazol sollte daher in Zyklen jeweils so lange verabreicht werden, wie es vertragen wird.

Eine fünftägige Einnahme von Metronidazol in dreiwöchigen Abständen während einer kontinuierlichen Therapie mit Doxycyclin und Roxithromycin scheint angemessen. Zunächst kann die Einnahme von Metronidazol auf nur eine oder zwei Dosen oder einen oder zwei Tage begrenzt werden, um den Schweregrad der Reaktion zu beurteilen.

Ziel ist es letztendlich, alle drei Präparate intermittierend einzunehmen. Dieses letzte Therapiestadium bestünde in einer 14-tägigen Einnahme von Doxycyclin und Roxithromycin, Metronidazol wird ab dem 5. Tag 5 Tage lang eingenommen. (Der Grund dafür, Doxycyclin und Roxithromycin nach der Einnahme von Metronidazol noch einige Tage weiter einzunehmen, besteht darin, dass beide Arzneimittel entzündungshemmende Wirkungen haben, die eine Reaktion auf die durch Metronidazol abgetöteten Bakterien verhindern können). Dieser Zyklus würde einmal monatlich verabreicht. Nach mehreren Monaten könnten die Abstände zwischen den Antibiotikaeinnahmen vorsichtig verlängert werden.

Weshalb dieses komplexe Antibiotikaschema?

In der Literatur finden sich viele Fälle eines Therapieversagens bei serologisch belegten chronischen *C. pneumoniae*-Infektionen außerhalb des Gehirns, mit Makroliden, Tetrazyklinen oder Rifampicin. Wird das Arzneimittel abgesetzt, auch noch nach Monaten der Therapie, steigt die Serologie an und der Patient erleidet einen Rückfall.

Das intensive zyklische Schema einer Kombinationsantibiose, das hier dargelegt wird, umzingelt den Keim, stoppt zunächst die Replikation und eliminiert dann festgesetzte intrazelluläre Formen. Extrazelluläre Formen lassen sich durch die Verabreichung von N-Acetylcystein verringern (siehe unten).

Es ist nicht zu erwarten, dass mit einem einzelnen Antibiotikum diese Wirksamkeit gegen jede Phase des Lebenszyklus des Bakteriums erreicht wird.

Welche Reaktionen auf die Antibiotika sind zu erwarten?

Es scheint zwei Arten der Reaktionen zu geben, die bei der Einnahme der Antibiotika auftreten.

Die erste wird durch die Elimination von Bakterienfragmenten – *Endotoxinen* - verursacht und ist charakterisiert durch Schüttelfrost, grippeähnliche Symptome und allgemeines Unwohlsein.

Die zweite wird durch die Freisetzung von Stoffwechseltoxinen verursacht; Wellen von Schwindel und Gefühl des Realitätsverlusts sind recht häufig. Sie sind beängstigend, wenn das nicht bekannt ist und verstanden wird. Die Stärke und Dauer dieser Reaktionen hängt größtenteils von der Bakterienlast ab. Bei MS, insbesondere bei schubförmiger MS im Frühstadium, ist die Bakterienlast vermutlich gering und die Reaktion kurz. Bei anderen Formen, insbesondere solchen mit Multisystembeteiligung, kann die Bakterienlast hoch sein und die Reaktionen auf Antibiotika unangenehm und länger anhaltend.

Es scheint vielleicht unwahrscheinlich, dass Doxycyclin, Roxithromycin und Rifampicin Chlamydien abtöten können, sie werden schließlich als bakteriostatische Substanzen angesehen – normalerweise hemmen sie eher Bakterien als sie abzutöten. Intrazellulär muss *Chlamydia pneumoniae* jedoch ständig Proteine herstellen, um sein eigenes Überleben in der Wirtszelle zu sichern.

Die Reaktion auf die Einnahme von Metronidazol in der Therapie ist besonders stark, da in diesem Stadium zahlreiche Bakterien abgetötet werden. Daher kann es besser sein, es zunächst nur einen Tag lang einzunehmen und die Reaktion abzuwarten. Prochlorperazin, 10 mg zum Einnehmen kann sinnvoll sein.

Dem Patienten kann versichert werden, dass eine Reaktion auf die Antibiotika zeigt, dass Bakterien abgetötet werden und dass sie abklingt. Und die positive Stimmung, die durch die Besserung der körperlichen Symptome entsteht, muss dem entgegengesetzt werden.

Ist es nicht schlecht, über eine lange Zeit Antibiotika zu geben?

Das hängt von der Erkrankung ab. Eine Langzeittherapie mit Doxycyclin wird recht routinemäßig bei bestimmten Arten von Zahnfleischerkrankungen und Akne eingesetzt. Doxycyclin wird auch langfristig zur Malariaphylaxe verwendet.

Eine langfristige Anwendung dieser Antibiotika birgt kein tatsächliches Risiko einer Zunahme der Resistenz anderer Bakterien in der Allgemeinbevölkerung.

Lässt sich anhand der Tatsache, dass Antibiotika MS zurückdrängen können, etwas über die Art der Erkrankung selbst sagen?

Ich denke ja. Komponenten der MS, in einigen Stadien und einigen Formen, können sein:

Bakterielle Toxikämie. Diese könnte verantwortlich sein für das Gefühl des Benebel-Seins, eine Minderung der Einsichtsfähigkeit, stark verlängerte Reaktionszeiten und viele andere unspezifische Symptome, die sich nur schwer anhand einer Demyelinisierung alleine erklären lassen, wie Fatigue; es gibt tatsächlich Hinweise auf eine abnorme kortikale Aktivität. [Leocani L et al., *Neuroimage*. 2001;13(6 Pt 1):1186-92.] Es wäre zu erwarten, dass eine Toxikämie unter einer effektiven antibiotischen Therapie rasch abklingt, wie hier geschehen.

Frühzeichen: lokales Massensterben von Oligodendrozyten und sekundäre Demyelinisierung. Hierbei handelt es sich um die plötzliche Entfernung der Isolation der Nervenfasern beim klassischen MS-Schub. Sie ist reversibel, die Rückbildung hängt jedoch vom Ersatz der Oligodendrozyten ab, den Zellen, die Myelin produzieren und stützen. Eine Schädigung der Nervenfasern tritt selbst bei einer Erkrankung im Frühstadium auf, wird jedoch im Laufe der Zeit schlimmer.

Neuronenverlust [Übersicht von Minagar A et al., *Pathogenesis of brain and spinal cord atrophy in multiple sclerosis*. *J Neuroimaging*. 2004; 14(3 Suppl): 5S-10S.]: Es wurde gezeigt, dass bei MS ein Neuronenverlust eintritt, der schlussendlich zu einer Demenz führen kann. Man könnte postulieren, dass eine geeignete Antibiose einen weiteren Neuronenverlust verhindern könnte. (Da Neuronen sehr empfindlich gegen Toxine sind und das Gehirn ein ausgeklügeltes Verteidigungssystem dafür entwickelt hat, Toxine fernzuhalten, ist es möglich, zu spekulieren, dass der Neuronenverlust, der sich im Verlauf der MS zeigt, eine direkte Folge einer chronischen Toxikämie sein könnte, die innerhalb des Gehirns selbst erhalten wird.) Bis vor kurzem wurde vermutet, dass beim

Erwachsenen fehlende Neurone nicht ersetzt werden könnten. Nun gibt es viele Hinweise darauf, dass ein Neuronenersatz lebenslang stattfindet. Neuronale Stammzellen finden sich bekanntermaßen an verschiedenen Orten wie im Hippocampus, unterhalb der Pia mater und periventrikulär. [Übersicht von Taupin P. Adult neurogenesis in the mammalian central nervous system: functionality and potential clinical interest. *Med Sci Monit.* 2005I; 11(7): RA247-252.] Zudem hat das Gehirn bekanntermaßen eine erhebliche funktionelle Plastizität.

Viele Forscher glauben momentan, dass Multiple Sklerose eine heterogene Erkrankungsgruppe und keine einzelne Erkrankungsentität ist. Wie passt das zur Idee einer Infektion mit einer einzelnen Bakterienart?

Einige Forscher sehen MS als Sammlung unterschiedlicher Erkrankungsformen an. Lassmann et al. schlugen eine Einteilung der MS auf Basis des Erscheinungsbilds der Läsionen vor. [Lassmann H, Bruck W, Lucchinetti C. Heterogeneity of multiple sclerosis pathogenesis: implications for diagnosis and therapy. [Review]. *Trends Mol Med* 2001; 7: 115-21.]

Man könnte argumentieren, dass diese unterschiedlichen Läsionstypen einer Immunreaktion entsprechen, die vom genetischen Erbe des Patienten abhängig ist: das ist in der Tat ein kleiner Hinweis darauf, dass ein einzelner Keim ursächlich für die Erkrankung ist.

Unterschiede der Immunreaktion des Wirts treten bei vielen chronischen intrazellulären Infektionen auf. Ein Beispiel hierfür ist Lepra, die sich in zahlreichen unterschiedlichen Formen zeigen kann, die sich sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch stark unterscheiden.

Kann es nach dem Beginn der Antibiotikatherapie zu Schüben kommen?

Bei schubförmig remittierender MS wird die Hauptursache für Schübe, eine neue Atemwegsinfektion mit *Chlamydia pneumoniae*, durch die Antibiotika verhindert. In etwa in den ersten sechs Monaten kann jedoch ein Schub durch eine virale Infektion auftreten. Das ist besonders wahrscheinlich in einem Haushalt mit jüngeren Kindern.

Jedoch sind nicht alle neuen Schädigungen, die während der Therapie auftreten, Schübe: siehe Seite 10.

Letzte Überarbeitung am 12. August 2011