

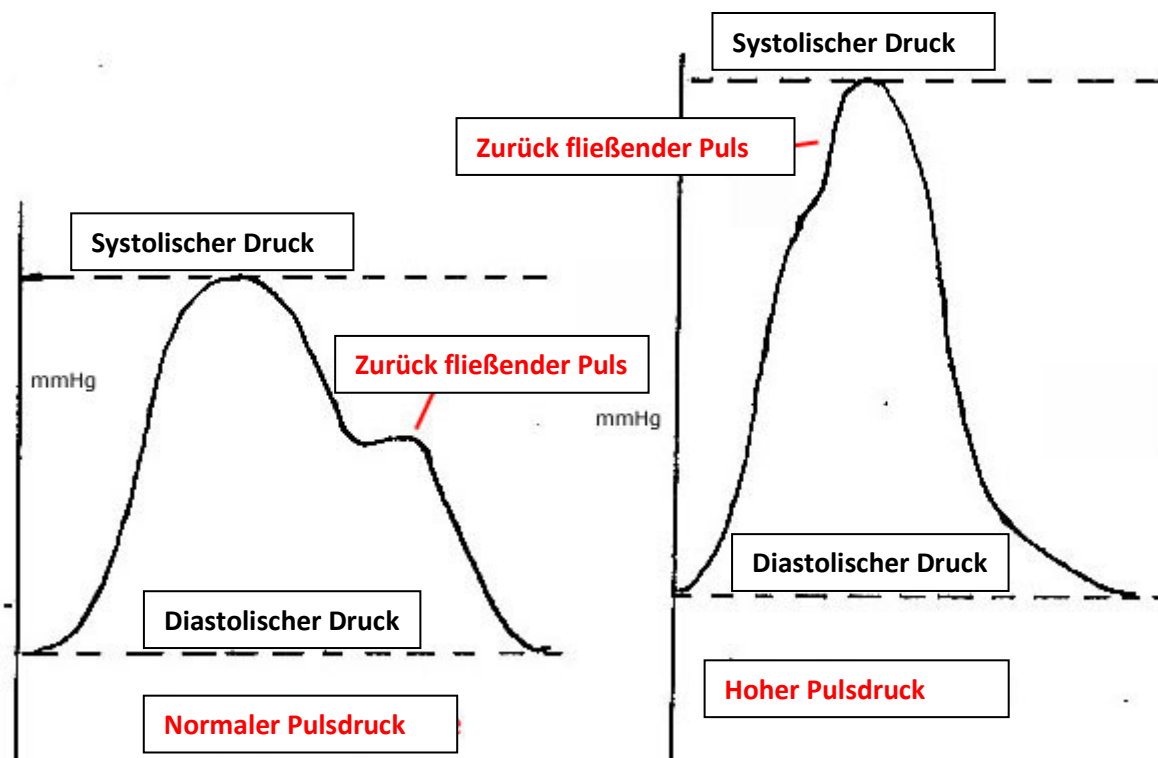
Bei welchen weiteren Erkrankungen lässt sich die Beteiligung einer Chlamydienbedingten Vaskulitis vermuten?

C. pneumoniae ist ein häufiges Pathogen, mit dem fast jeder Mensch konfrontiert ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass ein Großteil der Menschen chronisch, jedoch asymptomatisch von diesem Bakterium besiedelt ist. Eine harmlose Infektion in der Kindheit kann tatsächlich dazu führen, dass es lebenslang im Ruhezustand bleibt, oder es kann Jahrzehnte dauern, bis hierdurch eine Erkrankung auftritt. Und wenn das später geschieht, bietet sich möglicherweise nur eine geringe Chance für eine Therapie.

Können pathologische Veränderungen sich addieren?

Der Keim führt dazu, dass die Wirtszellen, in die er eindringt, weniger effizient sind. Es können komplexe Veränderungen der Wirtssysteme stattfinden, häufig mit schädlichen Folgen.

Stellen Sie sich ein dynamisches, mechanisches Beispiel vor. Es ist bekannt, dass eine chronische Infektion mit *C. pneumoniae* (nachgewiesen durch eine Erhöhung spezifischer IgA-Antikörper) mit einer Versteifung der Wände der großen Arterien bei jungen Männern einhergeht (nachgewiesen durch einen Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit), dies ist in dieser gelungenen Studie nachzulesen: [Tasaki N, Nakajima M, Yamamoto H, Imazu M, Okimoto T, Otsuka M, Shimizu Y, Kohno N. Influence of *Chlamydia pneumoniae* infection on aortic stiffness in healthy young men. *Atherosclerosis*. 2003; 171(1): 117-22.] Barorezeptoren im Aortenbogen und der A. carotis reagieren auf eine Dehnung der Arterienwand, es ist zu erwarten, dass eine Versteifung der elastischen Wand der großen Arterien dazu führt, dass die Empfindlichkeit dieser Rezeptoren sinkt. Die Folge hiervon wäre eine Blutdruckerhöhung. Paradoxerweise kann sich der Tonus der von Bakterien befallenen glatten Muskulatur in den weiter entfernt liegenden Arterien verringern, was zu einem Abfall des peripheren Widerstands führt. Es ist gut möglich, dass das die Ursache für eine Erhöhung des Pulsdrucks ist, die bekanntermaßen so gefährlich ist. Die Gefahr entsteht dadurch, dass die Koronararterien nur dann gefüllt werden können, wenn sich der Herzmuskel entspannt und die Aortenklappe schließt, das heißt kurz vor der Diastole. Beim Gesunden verlangsamt ein Blutrückfluss zum Herzen – wenn man so will, ein hämodynamisches Echo – zum Einen den letztendlichen Verschluss der Aortenklappensegel und ermöglicht zum Anderen eine Füllung der Koronararterien. Sind die großen Arterien versteift, kommt der Rückfluss zum Herz, bevor der Pulsschlag an sich abgeklungen ist. Da der Pulsdruck nun hoch ist, reicht der Druck nicht aus, um die Koronararterien zu füllen. Es entwickelt sich eine Angina pectoris. Andere pathologische Veränderungen können diese Ereigniskette zur Katastrophe werden lassen: ein verengtes und unregelmäßiges Lumen der Koronarien, aufgrund dessen kein laminarer Fluss mehr möglich ist, eine Gerinnungssteigerung und Herzleitungsstörungen. Es ist wahrscheinlich, jedoch nicht bewiesen, dass an all dem *C. pneumoniae* beteiligt sein könnte.



Diese Situation könnte noch dadurch verschlimmert werden, dass gezeigt wurde, dass *C. pneumoniae* Herzmuskelzellen befällt. Ein Herzinfarkt, der mit einer derartigen Besiedelung einhergeht, hat einen eher schlechten Ausgang. [Spagnoli LG, Pucci S et al. *Persistent Chlamydia pneumoniae Infection of Cardiomyocytes Is Correlated with Fatal Myocardial Infarction. Am J Pathol* 2007 170 (1) 33-42] Hierfür kann es mehrere Gründe geben. Erstens können Chlamydien über eine Induktion von mitochondrialem Stress die Myozytenfunktion beeinträchtigen, zweitens werden die Myozyten dadurch weiter geschädigt, dass ATP entwendet wird. Drittens steht das Vorliegen von *C. pneumoniae* in engem Zusammenhang mit einem entzündlichen Infiltrat von T-Zellen. Die Autoren dieses sehr gut lesbaren Artikels schlussfolgern: „Die hier vorliegenden Ergebnisse weisen darauf hin, dass *C. pneumoniae* sowohl für koronare als auch für myokardiale Erkrankungen bei Patienten verantwortlich sein können, die an einem akuten Herzinfarkt verstorben sind, und untermauern die Aussage, dass *C. pneumoniae* die kardialen Reserven reduzieren kann und somit die ischämische Last des Myokards steigern kann.“ Es hat sich tatsächlich gezeigt, dass *C. pneumoniae* eine akute Myokarditis hervorrufen kann. [Pao-Tsuan Kao and Chin-Yen Chiang, *Fulminant Myocarditis due to Chlamydia pneumoniae complicated with Peripheral Gangrene and Cerebral Infarction: A Case Report. J Intern Med Taiwan* 2009 20: 155-161] Diese Autoren geben eine Übersicht über gemeldete Fälle einer mit *C. pneumoniae* im Zusammenhang stehenden Myokarditis.

Zusammenfassend scheint es also so zu sein, dass *C. pneumoniae* über seine zahlreichen Aktivitäten in den unterschiedlichen Wirtszellen eine bereits vorliegende pathologische Veränderung deutlich verschlimmern kann.