

**Pathophysiologische Hypothese Chlamydia pneumoniae / Multiple
Sklerose
(sogenanntes Wheldon-Protokoll)**

Für die pathophysiologische Bedeutung von Chlamydia pneumoniae (Cp) bezüglich Multipler Sklerose (MS) sprechen folgende Faktoren:

- Nachweis von Cp im Liquor bei Patienten mit MS
- Beziehung zwischen neuer Infektion durch Cp und Schüben von MS
- Korrelation zwischen Cp-AK und MS (bei sekundär progressiver Form)
- Cp-AK im Liquor, intrathekale Produktion von Cp-AK bei MS mit progressivem Verlauf
- Produktion von Proteinen durch Cp im ZNS. Dieses Protein löst AK-Bildung aus. Die AK führen zum Untergang von Vorläuferzellen der Oligodendrozyten
- Nachweis eines Cp-spezifischen Peptids, das experimentell bei Ratten Encephalomyelitis auslöst
- Vermehrte Gentranskription durch Cp und vermehrtes Vorkommen dieser Gentranskription im Liquor bei MS (relapsing-remitting)
- Verbesserung von MRT-Läsionen unter antibiotischer Behandlung
- Verbesserung von MRT-Läsionen unter Minocyclin
- Vermehrte Antikörper gegen Cp im ZNS bei MS
- Behandlung gegen Cp ist vielversprechend im Frühstadium der MS

Anmerkung zur Pathophysiologie

Cp befällt kleine Gefäße (Vaskulitis). Folge sind kleine Gefäßwanddefekte, die zum Übertritt von Blutkomponenten in das umgebende Gewebe (ZNS) führen. Der Vorgang kann an retinalen Venen direkt beobachtet werden. Auf der Gefäßwand liegt ein dünner gräulicher Film bestehend aus Lymphozyten. Diese bei Cp beobachteten Veränderungen zeigen sich auch bei der MS. Die MS-Läsionen sind betroffenen Venen zugeordnet.

1873 wies Rindfleisch nach, dass in Läsionen bei MS ein roter Punkt oder eine rote Linie regelmäßig im Zentrum von Läsionen nachweisbar waren. An gleicher Stelle

war eine Einengung oder Verlegung des Gefäßlumens vorhanden mit proximaler Anreicherung von Blut. Rindfleisch wies nach, dass die Entzündung kleiner Gefäße (Vaskulitis) den ZNS-Schädigungen vorausging.

Retinale Vaskulitis in ein Drittel der Patienten mit MS nachweisbar. Mittels Fluoreszenzmikroskopie kann der Austritt des Kontrastmittels aus den Gefäßen dargestellt werden. Bei Nachweis solcher pathologischer Durchgängigkeit der Gefäßwand sowie bei Nachweis des oben beschriebenen perivaskulären Films aus Immunzellen besteht eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, dass sich eine MS entwickelt.

Aktuell wird die MS als eine autoimmune demyelinisierende Krankheit betrachtet. Die MS ist gewöhnlich mit einer retinalen Vaskulitis assoziiert, jedoch existiert in der Retina weder Myelin noch Demyelin-produzierende Oligodendrozyten. – Die Frühmanifestation der MS zeigt sich an den Blutgefäßen und nicht an den Nerven oder Gliazellen. Daher ist die Demyelinisierung ein Sekundäreffekt, wie dies vor Kurzem nachgewiesen wurde. Die erste Manifestation einer MS-spezifischen Läsion im ZNS ist ein nicht entzündlicher Untergang von Gewebe und Oligodendrozyten (Myelin-produzierende Zellen). Daher ergibt sich grundsätzlich ein Zweifel, ob die MS primär eine Autoimmunerkrankung ist. Der Abtransport von Myelin durch Immunzellen kann durchaus auch ein Sekundärphänomen darstellen.

Folgende Betrachtungen widersprechen einem Myelin-spezifischen Autoimmunprozess:

- Auf den Faröer-Inseln war MS bis zum zweiten Weltkrieg unbekannt
- AK gegen Cp werden in der frühen Jugend (etwa im 12. Lebensjahr) produziert
- Es besteht eine zeitliche Korrelation zwischen dem Auftreten dieser Cp-AK und dem Beginn der MS
- Cp zeigt sich auch bei anderen schubförmigen Erkrankungen (die nicht das ZNS betreffen): Asthma, reaktive Arthritis, koronare Herzkrankheit. Bei diesen Erkrankungen konnte Cp kulturell nachgewiesen werden, es bestand eine Korrelation zu der Bildung von Antikörpern und die Erkrankungen gingen unter Behandlung zurück

- Bei MS werden ähnliche Phänomene beobachtet wie bei den oben genannten drei Erkrankungen: Lipidperoxidation, erhöhtes Homozystein, Verminderung von Antioxidantien. All diese Phänomene sind charakteristisch für eine chronische Chlamydienerkrankung und wahrscheinlich durch ein Endotoxin hervorgerufen
- (Sinngemäß) Durch die Blut-Hirn-Schranke lassen sich bei MS oft keine Cp-AK nachweisen. Generell ist die Cp-Serologie grundsätzlich schwierig zu interpretieren
- Bei MS wurde in 64% der Fälle Cp im Liquor mittels PCR nachgewiesen. Bei anderen neurologischen Krankheiten nur in 11% der Fälle
- Der Nachweis von Cp MUMP Gene im Liquor betrug beim MS-Patienten 97%, bei anderen neurologischen Krankheiten 18%
- Bei MS wurden in 86% der Fälle Cp-AK nachgewiesen, die Werte lagen um drei Standardabweichungen höher als bei anderen neurologischen Erkrankungen. Die ELISA-Tests wurden durch Westernblot bestätigt
- Auch bei Liquoruntersuchung mittels isoelektrischer Fokussierung und Westernblot wurden AK gegen Cp bei MS-Patienten nachgewiesen
- Schübe von MS zeigen eine Korrelation zu respiratorischen Erkrankungen durch Cp
- Bei Übergang in eine sekundärprogressive Form nimmt der Patientenanteil mit AK gegen Cp zu

Behandlungsempfehlungen

Doxycyclin 100 mg täglich + Azithromycin 250 mg 3 x / Woche

(oder Roxithromycin 300 mg täglich)

Bei Tolerierung der Medikamente Doxycyclin auf 200 mg täglich steigern

(Sinngemäß) Bei anfänglich zu hoher antibiotischer Behandlung können die MS-Beschwerden zunehmen, daher ist eine allmähliche Einleitung der antibiotischen Behandlung sinnvoll.

Metronidazol zunächst an einem Tag der Woche. Bei guter Verträglichkeit steigern auf 5 Tage / Woche und zwar Metronidazol 400 mg täglich.

N-Acetylcystein (NAC) 600 mg bis 1,2 g 2 x täglich, kontinuierlich. Zu Beginn 600 mg und Steigern nach Verträglichkeit.

Behandlungsdauer: Etwa ein Jahr. Kürzere Behandlungen von zwei bis sechs Wochen sind inadäquat. Durch solche kurze Behandlungen wird der Erreger nicht beseitigt. Hinzu kommt, dass die Entwicklung resistenter Formen durch derartig kurze Therapie begünstigt wird.

Alternativ:

Zwei Wochen Doxycyclin und Roxithromycin, danach fünf Tage Metronidazol. Diese Behandlung durchführen einmal im Monat für ein Jahr. Im weiteren Verlauf können die Behandlungsabstände vergrößert werden.

Rifampicin ist nicht geeignet.

Zusatzmedikation:

Antioxidantien

Vitamin C

Vitamin E

Omega Fettsäuren

Acetyl-Carnitin

Alpha Liponsäure

Q 10

Selen

NAC

ggfs. Melatonin abends

Sonstige begleitende Medikamente:

Vitamin D Komplex

Magnesium

Calcium

Vitamin B 12

Lactobacillus acidophilus

Curcumin

Meidung von gesättigten Fettsäuren

Die Behandlung von Cp-Erkrankungen u.a. MS kann sich an der Behandlung der chronischen Lyme-Borreliose orientieren.

In der Spätphase lässt sich eine MS durch die oben dargestellte Behandlung gegen Cp oft schlecht beeinflussen, dies ist jedoch nicht immer der Fall.

Bei Abwägung von Vorteil / Risiko ist der Einsatz der oben genannten Antibiotika auch in Spätstadien vertretbar.

Literaturverzeichnis:

Siehe <http://www.davidwheldon.co.uk/ms-treatment.html>