

CZY *CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE* MOŻE BYĆ CZYNNIKIEM ETIOLOGICZNYM CHORÓB NIEINFEKCYJNYCH?

Edyta Podsiadły, Stanisława Tylewska-Wierzbanowska

Samodzielna Pracownia Riketsji, Chlamydii i Krętków Odzwierzęcych, Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa, e-mail: epodsiadly@pzh.gov.pl

Wpłynęło w kwietniu 2004 r.

1. Wstęp. 2. Zakażenia układu oddechowego. 2.1. Astma oskrzelowa. 2.2. Rak płuc. 2.3. Przewlekła obturacyjna choroba płuc. 3. Odczynowe zapalenie stawów. 4. Choroby układu nerwowego. 4.1. Stwardnienie rozsiane. 4.2. Choroba Alzheimer'a. 5. Miażdżyca. 5.1. Badania kliniczne. 5.2. Badania doświadczalne. 5.2.1. Modele zwierzęce. 5.2.2. Mechanizm. 5.2.3. Próby leczenia choroby wieńcowej antybiotykami. 6. Podsumowanie

Is *Chlamydomphila pneumoniae* an etiological agent of non-infectious diseases?

Abstract: *Chlamydomphila pneumoniae* is an obligate, intracellular pathogen. It is a common cause of human respiratory diseases, responsible for 10% of community-acquired pneumonia and 5% of bronchitis, pharyngitis and sinusitis. It is postulated that *C. pneumoniae* might be associated with other acute and chronic respiratory diseases such as asthma, chronic obstructive pulmonary disease and lung cancer. Chlamydial DNA and viable organisms have been found in cerebrospinal fluid of multiple sclerosis patients. *C. pneumoniae* was also identified and localized in brain of patients suffering from Alzheimer's disease. The role of *C. pneumoniae* in Alzheimer's disease and multiple sclerosis is not well defined. *C. pneumoniae* may also trigger reactive arthritis. It has been demonstrated that *C. pneumoniae* DNA is present in synovial tissue of some patients with reactive arthritis. The bacteria are viable in synovium, and probably occur in persistent state of aberrant bodies and aberrant inclusions. The expanding spectrum of *C. pneumoniae* infection sequels has been extended to atherosclerosis and related clinical manifestation such as coronary heart disease. Demonstration of the bacteria in atherosclerotic tissue and higher prevalence of specific *C. pneumoniae* serum antibodies in persons with coronary heart disease then in healthy subjects support the hypothesis. Animal model studies have confirmed the role of *C. pneumoniae* infection in the atherosclerotic process. Further investigations are required to confirm or to exclude the hypothesis on the association of *C. pneumoniae* with diseases regarded so far as non-infectious. Standardization and improvement of microbiologic methods used in studies of *C. pneumoniae* are necessary to get final confirmation.

1. Introduction. 2. Respiratory tract infections. 2.1. Bronchial asthma. 2.2. Lung cancer. 2.3. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). 3. Reactive arthritis. 4. Neurological diseases. 4.1. Multiple sclerosis. 4.2. Alzheimer's disease. 5. Atherosclerosis. 5.1. Clinical studies. 5.2. Experimental studies. 5.2.1. Animal models. 5.2.2. Mechanism. 5.2.3. Antibiotic treatment trials of coronary heart disease. 6. Final remarks

Słowa kluczowe: *Chlamydomphila pneumoniae*, choroba Alzheimer'a, miażdżyca, stwardnienie rozsiane, astma

Keywords: *Chlamydomphila pneumoniae*, Alzheimer's disease, atherosclerosis, multiple sclerosis, asthma

Drobnoustroje należące do gatunku *Chlamydomphila pneumoniae* są pasożytami wewnątrzkomórkowymi. Ze względu na brak zdolności syntezy własnego ATP, ich rozwój jest możliwy tylko w komórce gospodarza. W związku z tym często są określane jako pasożyty energetyczne [45].

C. pneumoniae tak jak inne pasożyty wewnątrzkomórkowe (*Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella abortus*) może powodować przewlekłe zakażenia. Rozwojowi chronicznej infekcji sprzyja między innymi unikalny wśród bakterii cykl życiowy, budowa i metabolizm komórki. *C. pneumoniae* występuje w dwóch formach: w postaci ciała podstawowego (elementary body – EB), i ciała siateczkowatego (reticulate body – RB). EB spełnia funkcję formy przetrwalnej, czynnika inicjującego i przenoszącego zakażenie między różnymi

gospodarzami, jak również komórkami i narządami tego samego gospodarza [25, 45]. Po wnikięciu ciała elementarnego (EB) do komórki gospodarza następuje jego transformacja w ciało siateczkowate. RB jest formą aktywną metabolicznie, ma zdolność syntezy DNA, RNA i białek. Jednocześnie ta wewnątrzkomórkowa forma chroni drobnoustroj przed odpowiedzią immunologiczną gospodarza typu humoralnego. RB ulega podziałom i dojrzewa do postaci ciała elementarnego [4]. Badania *in vitro* wykazały, że brak składników odżywczych, uruchomiona w wyniku odpowiedzi immunologicznej gospodarza synteza interferonu- γ , TNF- α lub obecność czynników przeciwbakteryjnych wstrzymują cykl rozwojowy chlamydii na etapie ciała siateczkowatego. Wynikiem tego jest tworzenie się form atypowych *C. pneumoniae* w komórce i przejście