

5. Zusammenfassung der Ergebnisse

Zusammenfassend kann aus den Ergebnissen der hier vorliegenden Untersuchungen gefolgert werden, dass sich bei mit *C. pneumoniae* infizierten Typ-II-Pneumozyten das aufgenommene SP-A vermittelte Surfactantlipid in den Zellen staut und nicht reseziert wird.

Desweiteren wiesen wir nach, dass die basale Surfactantsekretion durch inkorporierte *C. pneumoniae* stimuliert wird.

Ursächlich für diese Veränderungen im Surfactanthaushalt nach Infektion waren Veränderungen des Zytoskeletts. Der Surfactantstau war verbunden mit β -Tubulin Veränderungen und die stimulierte Surfactantsekretion mit Veränderungen des F-Aktin Zytoskeletts.