Dr. Petra Hopf-Seidel
Fachärztin für Neurologie und Psychiatrie
Fachärztin für Allgemeinmedizin
Zusatzbezeichnung Chirotherapie
Mitglied der Deutschen Borreliose Gesellschaft
Mitglied im Deutschen Berufsverband der Umweltmediziner
www.dr-hopf-seidel.de

Die chronisch-persistierende Borreliose

(Stand: Februar 2011)

Foto: Heidi Polack

Symptomatik, Diagnostik und Therapie der chronisch-persistierenden Borreliose sowie Beschreibung einiger Risikofaktoren, die zur Chronifizierung einer Borrelieninfektion beitragen können.

Seit Jahren wird eine Zunahme von Zecken in der Natur beobachtet und dementsprechend nehmen auch die durch Zeckenstiche mit Borrelien Infizierten immer mehr zu.

Man geht aktuell von ca. 500.000 bis 700.000 Borrelien-Neuinfizierten/Jahr aus, während die Infektionszahlen für FSME weitgehend gleich blieben (ca. 500/Jahr). In Deutschland rechnet man, dass derzeit 1-2 Millionen chronisch an Borreliose erkrankt sind, wobei dies Schätzungen sind, da eine deutschlandweite Meldepflicht fehlt (www.praxis-berghoff.de, wissenschaftliche Beiträge: Häufigkeit der Lyme-Borreliose in der BRD 4/08). Die stark ansteigenden Zahlen in den neuen Bundesländern, in denen eine Meldepflicht besteht, sowie die kürzlich veröffentlichten Behandlungszahlen einzelner Krankenkassen (z. B. 18% Zunahme der Borreliosebehandlungsfälle seit 2006 bei der TKK Berlin) legen diese Größenordnung jedoch nahe. Da viele Betroffene nach einem Zeckenkontakt oft nur unzureichend oder gar nicht behandelt werden und auch im weiteren Verlauf die Erkennung und Therapie einer weiter aktiv bestehenden Borrelien-Infektion den Ärzten immer noch viele Schwierigkeiten bereitet, nimmt die Zahl der chronisch Borreliosekranken ständig zu. Wie stark die Lebensqualität durch die chronisch-persistierende Borreliose beeinträchtigt wird, kann man ermessen, wenn man sich die Vielzahl der möglichen Beschwerden im Abschnitt „Symptome“ einmal vergegenwärtigt.

Diese Broschüre soll dazu beitragen, chronische Verlaufsformen durch das Aufzeigen vermeidbarer Fehler unmittelbar nach der Borrelieninfektion zu verhindern. Es werden auch einige bereits bekannte Ursachen erläutert, die offenbar zur chronisch-systemischen Entzündung und damit zur Chronifizierung der Borreliose beitragen. Bei der Darstellung der Diagnostik werden einige weitere Möglichkeiten zur Borrelioseerkennung genannt, die es zusätzlich zur Antikörper(AK)- und Immunoblotbestimmung noch gibt. Weiterhin werden die antibiotischen sowie einige weitere Therapiemöglichkeiten aufgeführt, die zur Korrektur der durch die Borrelien hervorgerufenen chronisch-systemischen Entzündung und Stoffwechselveränderungen beitragen können.

Was ist unmittelbar nach einem Zeckenkontakt zu beachten?

Wird eine am Körper festgesaugte Zecke gefunden, sollte sie umgehend entfernt werden, wobei dies am einfachsten mit Hilfe einer an der Spitze leicht gebogenen Pinzette oder einer sog. Zecken-Scheckkarte zu realisieren ist. Die vollgesogene Zecke muss dabei vorsichtig unterhalb des Zeckenleibes an ihrem Stechrüssel (Hypostom) gefasst und gerade herausgezogen werden.

Jeder Druck auf den prallen Zeckenkörper sollte dabei vermieden werden, da sonst alle im Zeckenspeichel vorhandenen Erreger in den Blutsee des Stichkanales gepresst werden. Sollte eine Kamera zur Hand sein, empfiehlt sich ein Foto der festgesaugten Zecke vor der Entfernung sowie in regelmäßigen Zeitabständen danach, um Veränderungen an der Stichstelle zu dokumentieren.

Dies kann für eine spätere „Beweisführung“, z.B. im Rahmen von Borreliose-Anerkennungsverfahren (Berufsgenossenschaft, private Unfallversicherung u. ä.) einmal sehr wichtig sein!

Je fester der Stechrüssel der Zecke in der Haut des Opfers verankert ist und je größer der mit dem Wirtsblut voll gesaugte Zeckenleib ist, desto länger hatte sich die Zecke bereits an ihrem Wirt genährt. Da bis zu einer Infektion einige Stunden vergehen (man rechnet in der Regel mit mindestens 8 Stunden Saugzeit, bis Erreger aus dem Zeckenmagen über den Stechrüssel in den Stichkanal gelangen), ist es wichtig, abzuschätzen, seit wann die Zecke sich festgesaugt haben könnte. Wird eine Zecke z. B. erst am Morgen am Körper entdeckt, ist die 8-Stundenfrist während des Nachtschlafes abgelaufen und man ist gut beraten, sich so zu verhalten, als ob eine Infektion erfolgt sei.

Zecke vor und nach ihrer Blutmahlzeit

Quelle: www.lda.org.uk

Zur weiteren Risikoabschätzung beitragen kann dann auch noch die Untersuchung der Zecke selbst auf das Vorhandensein von Borrelien- (Ehrlichien- oder FSME-Virus-)DNA, was in Speziallabors (s. a. Adressenanhang) erfolgen kann. Das Untersuchungsergebnis wird dem Einsender in der Regel innerhalb von 2-3 Tagen zugestellt. Dadurch kann nach einem Zeckenstich schnell geklärt werden, ob Borrelien (im Medizinischen Labor Bremen auch noch wie viele!), Ehrlichien oder FSME-Viren in der untersuchten Zecke vorhanden waren. Da in Deutschland im Durchschnitt derzeit 30 % der Zecken mit Borrelien infiziert sind (allerdings mit regionalen Schwankungen von bis zu 50%-70%), könnte beim Nachweis von Borrelien in der Zecke und einer mehrstündigen Saugzeit bereits in einem sehr frühen Stadium zur Erregerreduzierung eine antibiotische Behandlung erfolgen. Die Ausbildung einer Wanderröte sollte in diesem Fall gar nicht erst abgewartet zu werden, zumal diese ein unsicheres klinisches Zeichen darstellt. Denn nur bei ca. 50% aller Infizierten entwickelt sich überhaupt diese Wanderröte, auch Erythema migrans (EM) genannt.

Ich plädiere unter den genannten Voraussetzungen

- lange Saugzeit mit einer bereits festen Zeckenverankerung in der Wirtshaut

  sowie

- positivem Erregernachweis in der untersuchten Zecke

für eine frühzeitige antibiotische Behandlung mit zunächst 2 x 200 mg Doxycyclin oder 2 x 100 mg Minocyclin (langsam aufdosieren) für 10 Tage. Sollten die klinischen Zeichen einer Frühborreliose (s. S. 4) auftreten oder der Borrelien-LTT positiv sein, sollte die Antibiose für insgesamt 30 Tage fortgeführt werden.

Die möglicherweise auftretenden Nebenwirkungen einer Antibiotikumtherapie (wie z.B. Durchfall, Allergien, Photosensibilität, EKG- und Blutbildveränderungen) halte ich auf Grund meiner Erfahrung mit den später (nur schwer behandelbaren) chronisch gewordenen Borreliosepatienten für hinnehm-

bar, wenn dafür durch die Antibiose eine Borrelineinfektion bereits in ihrem Frühstadium ausreichend behandelt werden konnte.
Dies gilt selbst dann, wenn man argumentiert, dass 9 von 10 mit Borrelien Infizierte allein aufgrund ihres gesunden Immunsystems mit der Infektion fertig werden. Denn in aller Regel ist zum Zeitpunkt der Entscheidung für oder gegen ein Antibiotikum nach einer Borrelien-Infektion nicht bekannt, wie gesund und reaktionsfähig das Immunsystem des Betroffenen ist (Näheres s. u.). Ich rate deshalb sicherheitshalber zu einer antibiotischen Frühtherapie, wenn die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgte Infektion hoch ist (Therapieschemata s. weiter unten).

Welche weiteren klinischen Möglichkeiten gibt es, um nach einem Zeckenkontakt das Risiko abzuschätzen, ob eine Infektion erfolgt ist oder nicht?

Ganz wichtig ist es, in der Zeit nach einem beobachteten Zeckenstich sich und seinen Körper zu beobachten. Bis zu mehreren Wochen (!) danach muss auf das Auftreten von ungewöhnlichen Symptomen geachtet werden wie z. B. Fieber, Kopfschmerzen, neu auftretende Ein- und Durchschlafstörungen, „Grippesymptome“ ohne Erkältungszeichen, aber mit heftigen Muskel- und Gelenkschmerzen sowie ausgeprägte Erschöpfung, eine bleierne Tages-Müdigkeit und heftige, ohne jede Anstrengung auftretende, oft nachts betonte Schweißausbrüche. Treten solche „Sommergrippesymptome“ erstmals nach einem Zeckenstich auf, sind sie einer Wanderröte gleichwertig und als Frühinfektionszeichen anzusehen.

Lymphocytom am Ohr bei einem Kind. Quelle: www.dermis.net

Ebenso ist die Ausbildung eines sog. Lymphocytoms, einer meist bläulich-rot verfärbten Hautschwellung durch eine Lymphocytenvermehrung in sehr weichem Gewebe wie z. B. den Ohrläppchen, den Wangen, den Hoden oder dem Brustwarzenhof ein sicheres Frühinfektionszeichen. Diese Hautreaktion kommt zwar meist bei Kindern, aber nicht nur bei ihnen vor.

Die Lokalisation des Zeckenstiches ist wichtig für die weitere Symptomentwicklung, da sich oft in (unmittelbarer) Nähe des primären Infektionsortes oder von dort ausgehend die ersten Krankheitssymptome zeigen. Dazu zählen neben der evtl. langsam größer werdenden Wanderröte auch schmerzhafte Schwellungen von Lymphknoten in der Nähe des Einstiches (oft im Nacken, am Unterkiefer, einer Leiste oder Achselhöhle), ziehende Schmerzen in der betroffenen Extremität und/oder Jucken, Taubheitsgefühle und Brennen der Haut in der Stichumgebung.

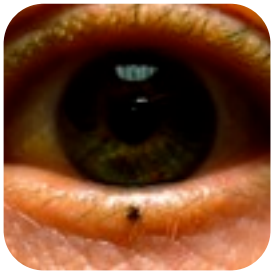
Lymphocytom am Auge

Quelle: www.dermis.net

Auch Kopf- und Nackenschmerzen sind sehr häufig, zumal bei Kindern, die schon aufgrund ihrer Körpergröße meist im Kopf- und Schulterbereich von

den Zecken gestochen werden (erwachsene Zecken können bis ca. 120 cm an Gräsern und Sträuchern nach oben wandern und lauern dort in Warteposition, bis sie sich an einem neuen Wirt festklammern können). Kinder erleiden auch oft eine ein- oder sogar doppelseitige Lähmung des Gesichtsnerven (Eine Früh-Borreliose ist die häufigste Ursache einer Facialisparese bei Kindern).

Die meisten Borrelien-Infektionen (ca. 70%) werden jedoch von Zeckennymphen, den jugendlichen achtbeinigen, nur 1 mm großen, noch geschlechtsneutralen Zecken übertragen. Diese benötigen eine zarte Haut, um sie mit ihrem Stechrüssel durchdringen zu können.



Nymphe am Auge

Foto: Heidi Polack

Deshalb bevorzugen sie warme, feuchte Körperstellen mit weicher Haut wie in den Kniekehlen, Achseln, am Haaransatz und hinter den Ohren, den Augenlidern, Leisten, Hoden, Schamlippen und den Zehenzwischenräumen als Einstichsorte. Für den Weg dorthin kann die kleine Zecke mehrere Stunden benötigen, was aber gleichzeitig auch dem „Opfer" genügend Zeit gibt, sich nach einem Aufenthalt im Freien gründlich auf herumwandernde Zecken abzusuchen.

Diese fast durchsichtigen winzigen Nymphen sind für uns Menschen am gefährlichsten, da sie kaum zu sehen sind, aber die Borrelien und auch andere Erreger (wie FSME-Viren, Ehrlichien/ Anaplasmen, Babesien, Rickettsien, Bartonellen, Coxiellen) am häufigsten (ca. 75%) übertragen.

Die im Vergleich mit der Nymphe viermal so große erwachsene weibliche Zecke mit ihrem charakteristischen roten gepanzerten Hinterteil hingegen trägt nur zu etwa 20 % zur Übertragung von Borrelien auf einen Wirt bei. Sie benötigen diese letzte Blutmahlzeit als Energiereserve vor und zur Ablage ihrer mehreren Tausend Eier, nach der sie dann sofort sterben. Zeckenmännchen, die völlig schwarz sind, übertragen hingegen nie Erreger. Sie sterben nach der Befruchtung der Zeckenweibchen.

Auch die 6-beinigen Zeckenlarven tragen nur ganz selten zu den menschlichen Borrelien-Infektionen bei, da sie zum einen noch sehr wenig mit Erregern infiziert sind und zum anderen ihre noch kleinen Stechrüssel kaum die menschliche Haut durchdringen können.

Wie kann eine Borrelieninfektion erkannt werden, wenn weder ein Zeckenstich noch eine Wanderröte erinnerlich sind?

Diese Frage stellt man sich in der Regel, wenn ab einem gewissen Zeitpunkt im Leben plötzlich merkwürdige und in der Regel auch oft wechselnde Symptome auftreten, die mit den üblichen Untersuchungsmethoden zu keiner plausiblen Diagnose führen. Denn die Routinelaborparameter wie

auch die häufigsten technischen Untersuchungen wie EKG, Röntgen, CT, NMR und selbst die Elektrophysiologie ergeben meist keinen wegweisenden Befund.

Bei einem derart „bunten" Krankheitsbild wie dem der Borreliose mit seinen vielen körperlichen, psychischen und kognitiven Symptomen (die natürlich nie alle bei einem einzigen Patienten auftreten, sondern immer in individueller Kombination), ist es zur Diagnosefindung ganz wichtig, eine gründliche körperliche Untersuchung vorzunehmen, um unter Einbeziehung von internistischen, orthopädischen, neurologischen, psychologischen und ophthalmologischen Untersuchungstechniken die weiter unten im Abschnitt „Symptome" genannten körperlichen Auffälligkeiten überhaupt erst einmal feststellen zu können.

Leider passiert es aber vielen Borreliosepatienten auch heute immer noch, dass sie allein auf Grund der häufig auch vorhandenen psychischen Veränderungen in die „Psychoschublade" gesteckt werden und dann mit der Diagnose „Somatisierungsstörung" in eine einzige Therapierichtung, nämlich in die psychiatrisch-psychotherapeutische gelenkt werden. Nach einer möglichen organischen Ursache wie z.B. einer Infektion, die den vielfältigen Beschwerden zugrunde liegen könnte, wird in der Regel dann gar nicht mehr weiter gesucht. Und das, obwohl die Diagnose „Somatisierungsstörung" unbedingt den vorherigen Ausschluss einer organischen Störung voraussetzt. Einige weitere Kriterien für die Wahrscheinlichkeit einer Somatisierungsstörung seien hier nur kurz erwähnt: Beginn der Symptomatik meist nach einer Traumatisierung (oft bereits in der Kindheit), gleichbleibende Art und Intensität der Symptome ohne Krankheitsschübe, Beginn der Beschwerden in der Regel zwischen dem 16. und 30. Lebensjahr, häufiger bei einfach strukturierten Menschen (Frauen > Männer) und bei Menschen aus südlichen Kulturkreisen, um hier nur einiges zu nennen, was die Abgrenzung gegenüber einer chronischen schubförmig verlaufenden Borreliose ermöglicht.

Dasselbe kann passieren, wenn eine Nervenwasser- (= Liquor-)Untersuchung keine entzündlichen Veränderungen und/oder keine Borrelien-Antikörper (AK) zeigt, z. B. nach einer Cortisonvorbehandlung. Denn dann sagt man dem Patienten: „Sie haben keine Borreliose", obwohl es wohl richtiger heißen müsste: „Sie haben keine akute Neuro-borreliose." Denn eine chronisch-persistierende Borreliose zeigt in der Regel dann keine Liquorveränderungen (mehr), wenn sich die

Erwachsene (schwarze) männliche und (rot-schwarze) weiblche Zecke

Zeckenfamilie mit Männchen, Larve, Nymphe und erwachsenem Zeckenweibchen.

Fotos: Heidi Polack

entzündlichen Veränderungen nicht im liquornahen Raum abspielen. Da aber fast jede chronisch aktive persistierende Borreliose auch neurologische, kognitive und psychische Beeinträchtigungen nach sich zieht, wäre es m.E. korrekter, von einer chronischen Borreliose mit neuro-psychischen Symptomen zu sprechen statt von einer Neuroborreliose, um jede Verwechslung mit dem Krankheitsbild der akuten Neuroborreliose zu vermeiden.

Aber selbst unter Berücksichtigung aller anamnestischen Hinweise und trotz einer gründlichen körperlichen Untersuchung ist die Erkennung der Infektionskrankheit Borreliose in ihrer chronischen Form keineswegs einfach und es müssen dafür alle verfügbaren diagnostischen Register gezogen werden.

Welche klinischen Symptome sind verdächtig für eine chronisch-persistierende Borreliose?

Der Verdacht auf das Vorliegen einer chronisch-persistierenden Borreliose sollte sich immer dann ergeben, wenn über einige (in der Regel mehr als 3) der **folgenden Symptome** geklagt wird. Das gilt v. a. für die Fälle, in denen dem Patienten kein Zeckenstich und/oder keine Wanderröte erinnerlich ist oder wenn bestimmte Symptome immer wieder, also schubförmig auftreten und dann - auch ohne irgendeine Therapie - wieder verschwinden.

- Ausgeprägte und lang anhaltende **Erschöpfung und Müdigkeit** ohne vorherige körperliche Beanspruchung (ein Mittagsschlaf bzw. täglich mehrfaches Hinlegen ist erforderlich!)
- Starke **Schmerzen in verschiedenen Gelenken** mit wechselnder Lokalisation, die ohne spezifische Behandlung plötzlich wieder verschwinden. Ausbildung von teilweise recht großen Gelenkergüssen, v. a. in den Knien und Hüftgelenken (oft sind sie in den Knien sogar schmerzlos).
- Heftige, meist diffuse, aber auch kappen- oder ringförmige **Kopfschmerzen**, „Haarspitzenkatarrh“ mit Schmerzen beim Haarekämmen, meist einseitige Rachen- und Zungengrundschmerzen sowie Schulter - und Nackenschmerzen.
- Immer wieder rezidivierende und oft lange nicht ausheilende **Nasennebenhöhleninfektionen** mit Schleimhautschwellungen.
- Schmerzlose oder schmerzhafte **Lymphknotenschwellungen** am Hals und Nacken, unter den Achseln und in den Leisten.
- **Muskelschmerzen und Muskelkrämpfe** am ganzen Körper ohne vorherige körperliche Beanspruchung (die Muskelenzyme CK und/oder LDH sind in der Regel dann auch erhöht).
- **Spontanzuckungen (Faszikulationen) der Muskeln**, meist an Armen und Beinen. Die Zuckungen sind spür- und auch sichtbar.
- Schmerzen an **Sehnen und den Bändern** (Ligamenta). Am häufigsten sind Achillessehnenschmerzen, ein „Tennisarm“ oder „Golfarm“ (Epicondylitis), ein **C**arpal**t**unnel**s**yndrom (CTS), „springende“ Finger („Digitus saltans“) durch Schwellung der Sehnen in der Sehnenscheide oder Fußsohlenschmerzen durch eine Reizung der Fußsohlenfaszie (Plantarfasziitis) mit morgendlichem Anlaufschmerz.

- **Sehnen(teil)abrisse und Muskelfaser(teil)einrisse** ohne adäquate Krafteinwirkung, v. a. der Achillessehnen, der Oberschenkelmuskulatur (M. quadriceps femoris) oder der Wadenmuskulatur (M. triceps surae) und gelegentlich auch der Oberarmbeugemuskeln (M. biceps).
- **Schienbein- und Fersenbeinschmerzen** (v. a. im Liegen und nachts).
- **„Wundschmerz" der Rippenansätze** im Brustbeinbereich und am unteren Rippenbogen, oft verbunden mit dem Gefühl eines verminderten Atemvolumens und eines Druckes auf dem Brustkorb (Dies könnte auch mit dem „Druck auf der Brust"-Gefühl bei einer Depression verwechselt werden!). Gleichzeitig tritt oft ein hartnäckiger Hustenreiz und starke Kurzatmigkeit nach nur geringer körperlicher Belastung wie Treppensteigen auf (v. a. bei einer Co-Infektion mit Chlamydophila pneumoniae oder Mycoplasma pneumoniae).
- **Brennschmerzen** der Haut und/oder Taubheitsgefühle, die diffus am ganzen Körper auftreten oder auf einzelne Hautbereiche beschränkt sind und/oder Jucken oder Kribbelmiss-empfindungen der gesamten Haut, ohne dass die Haut dabei erkennbar verändert wäre.
- **„Elektrisieren" und „Fließgefühle" unter der Haut, häufig auch unter der Kopfhaut**
- Plötzlich **einschießende starke Schmerzen** wie „bei einem Messerstich", die aber in ihrer Lokalisation ständig wechseln.
- Attackenartiges, vorzugsweise nachts auftretendes **Herzrasen** ohne jede körperliche Anstrengung, Herzstolpern oder deutlich spürbare, unangenehm starke Herzschläge (Palpitationen).
- Bei stärkerem Borrelienbefall des **Herzens** kommt es auch zu Störungen der Reizleitung (AV-Blockbilder bis Grad III, starke Arrhythmien) und bei Vorliegen einer Myokarditis mit Perikarditis auch zu einem Herzbeutelerguss. Eine Angina pectoris-Symptomatik hingegen gehört üblicherweise nicht zum kardialen Symptomenspektrum einer Borrelieninfektion.
- Veränderung eines vorher normotonen Blutdruckes auf **hypertone Werte**, wobei meist der diastolische Wert über 90 mm Hg ansteigt. Nach adäquater Borrelientherapie normalisiert sich der Blutdruck meist wieder und die vorher verordneten Antihypertensiva werden überflüssig.
- **Neurologische Beschwerden** sind zahlreich und vielfältig. Neben starken Schmerzen im Verlauf eines peripheren Nerven und Fehlwahrnehmungen (**Dysästhesien**) wie z. B. Brennschmerzen kommt es auch zu **Zittern** (Tremor) eines Armes/einer Hand sowie zu (Teil)-Lähmungen (am häufigsten scheint davon die Muskulatur der Oberschenkel betroffen zu sein). Aber auch eine sog. **Halbseitensymptomatik** mit Hemiparese und/oder Hemihypästhesie z. B. durch einen borrelieninduzierten Entzündungsherd im oberen Halsmark (klinisch wie nach einem Schlaganfall), eine (meist spastische) **Paraparese** und in seltenen Fällen sogar epileptische Anfälle können die klinischen Symptome einer chronisch-persistierenden Borrelieninfektion sein.
- **Irritationen der Hirnnerven (HN)** sind häufig. Am häufigsten zeigt sich im Frühstadium der Erkrankung eine Lähmung des N. facialis (Facialisparese), im chronischen Stadium aber können mehrere der 12 Hirnnerven gleichzeitig betroffen sein.

Einige der HN-Störungen werden im Folgenden aufgeführt:

- **Funktionsstörungen der Augen**. Dazu gehören: Augenmuskelschmerzen bei den Augenbewegungen und leichte Doppelbilder, Lidschwäche, Akkomodationsstörungen mit beeinträchtigtem Dämmerungssehen, Pupillenstörungen (z.B. ondulierende paradoxe Mydriasis bei direktem Lichteinfall), häufige Augenentzündungen mit Augenbrennen (Konjunktivitis) und Trockenheits- sowie Fremdkörpergefühle, aber auch Episkleritis, Retinitis und Gesichts-feldausfälle (Skotome).
- **Funktionsstörungen der Ohren** und des Labyrinthes mit Hörsturz, Tinnitus, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen.
- **Störungen des Geruchs und Geschmacks** durch Irritation des N. trigeminus sowie eine gestörte Sensibilität des Gesichtes mit Fehlwahrnehmungen (Dysästhesien und Hyperpathien) der Haut. Oft täuschen diese Irritationen des Trigeminusnerves auch „Zahnschmerzen" vor.
- Charakteristisch für das Vorliegen einer (meist frischen) Borrelieninfektion ist das sog. **Bannwarth-Syndrom**. Es zeigt sich durch nachts betonte, stark brennende und ziehende Schmerzen in meist nur einem Bein. Es imitiert damit einen Bandscheibenvorfall (BSV). Auch ein sog. Schulter-Arm-Syndrom, das nachts stärker ausgeprägt ist als tagsüber, sollte an das Vorliegen eines Borrelien-induzierten entzündlichen Schmerzsyndroms der Nervenwurzeln denken lassen. Im Gegensatz zu einem BSV wird der Schmerz bei einem Bannwarth-Syndrom tagsüber und bei körperlicher Belastung geringer. Diese Schmerzen sprechen auch in der Regel nur sehr schlecht auf die üblichen bei BSV verordneten Schmerzmittel und Antirheumatika an. Genauso wenig hilft die dafür verordnete Krankengymnastik. Eine Liquoruntersuchung könnte beim Vorliegen eines Bannwarth-Syndroms wegen der Beteiligung der Nervenwurzel akut-entzündliche Veränderungen im Nervenwasser zeigen wie eine Zellzahlerhöhung, einen erhöhten Borrelien-AK-Index oder Eiweißerhöhung. Aber auch bei Schüben im Rahmen einer chronischen Borreliose kann es immer wieder zu einer Bannwarth-Symptomatik kommen.
- **Vegetative Störungen** wie gestörtes Temperaturempfinden mit oft ausgeprägtem Frieren („von innen heraus"), heftige, überwiegend nächtliche **Schweißausbrüche**, die aber auch tagsüber „schubweise wie im Klimakterium" bei Männern ebenso wie bei Frauen auftreten können, häufige **subfebrile Temperaturen**, oft tageszeitlich gebunden oder in monatlichem Rhythmus auftretend, meist am Nachmittag auftretende „Glühwangen" ohne Fieber, eine neu auftretende **Alkohol-Unverträglichkeit** für oft nur sehr kleine Alkoholmengen und die schon erwähnte starke Erschöpfung und Müdigkeit.
- **Sexuelle Funktionsstörungen** wie Libidoverlust, Menstruationsstörungen, Erektionsstörungen sowie Brust(drüsen)schmerzen.
- **Urologische Störungen** wie Brennschmerzen der Blase und Schmerzen des Hodens ohne Nachweis von Bakterien im Urin („Prostatitis" ohne Erregernachweis), sehr häufiges Wasserlassen (Pollakisurie), auch nachts (Nykturie), Harninkontinenz, Leistenschmerzen ohne organischen Befund (v. a. nach Zeckenstichen im Genitalbereich).
- **Gastro-intestinale Beschwerden** wie Magenschmerzen, Blähungen, Völlegefühl, Stuhl-unregelmäßigkeiten (Durchfall und Verstopfung im Wechsel), Appetitverlust, neu auftretende Laktose- oder andere Nahrungsmittelunverträglichkeiten. Häufig kommt es auch zu einer erhebli-

chen Gewichtszunahme ohne jegliche Veränderung der Ernährungsgewohnheiten. Eine Erhöhung der Leberwerte wird ebenfalls immer wieder beobachtet, ohne dass sich dafür andere internistische Ursachen finden lassen.

- **Stoffwechselveränderungen** wie Übersäuerung (messbar mit dem sog. Sandertest mit 5 Urinproben von einem Tag), neu auftretende Cholesterinerhöhungen, Schilddrüsenfunktionsstörungen (meist Unterfunktionen mit Erhöhung des TSH basal-Wertes) und/oder mit einer Entwicklung von Autoantiköper (z. B. Anti-TPO=MAK) gegen Schilddrüsengewebe (sog. Hashimoto-Thyreoiditis). Auch scheint es durch die Borrelien zu einer Enzymänderung zu kommen, so dass T_4 nicht zu dem stoffwechselaktiven T_3 umgewandelt wird, sondern zu einer inaktiven inversen Form des T_3. Dies führt trotz Gabe von Schilddrüsenpräparaten und einer Normalisierung des TSH-Wertes klinisch zu zunehmenden Symptomen einer Schilddrüsenunterfunktion (Information von Dr. Klinghardt, Vortrag Kiel 09/2008)
- Störungen des **Serotoninstoffwechsels** mit häufiger Gereiztheit, mit erstmalig im Leben auftretenden Panikattacken, Angstzuständen, latenter Aggressivität, Wutanfällen, mit ausgeprägten depressiven Stimmungsschwankungen und emotionaler Labilität.
- Schwerwiegende lang anhaltende **Schlafstörungen** mit Störung der Schlafarchitektur (Ein- und Durchschlafstörungen, oberflächlicher, nicht erholsamer Schlaf) und Albträumen durch den Mangel an Melatonin, einer Folge des gestörten Tryptophan-Serotoninstoffwechsels.
- Besonders bei Kindern zu beobachten: **Aufmerksamkeitsstörungen** und motorische Unruhe mit der Folge von Lernschwierigkeiten („**ADHS**"), Verhaltensänderungen mit sozialem Rückzug, neu auftretende Schulangst und Gereiztheit, Streitsucht gegenüber den Geschwistern und Aggressivität.
- Selten auch **schwere psychische Veränderungen** wie Psychosen, manisch-depressive Stimmungsschwankungen, Zwangssymptome, Irritierbarkeit und Aggressivität bis zum Kontrollverlust.
- **Kognitive Störungen** sind in der Regel bei jedem Patienten mit chronischer Borreliose nachweisbar, wenn auch in unterschiedlich starker Ausprägung. Sehr häufig wird über ein Nachlassen des Kurzzeitgedächtnisses geklagt, über Konzentrationsstörungen und erhöhte Ablenkbarkeit. Auch Schwierigkei-

Wanderröte in der Nähe der Achselhöhle

Quelle: www.dermis.net

Typische „Wanderröte", das sog. Erythema migrans (EM)

Foto: Dr. Petra Hopf-Seidel

ten bei der Planung und Organisation des Alltags und beim abstrakten Denken werden immer wieder berichtet. Erschwert ist das schulische/berufliche Lernen und im Alltag das Aufnehmen von Neuem. Geklagt wird über Probleme beim Lesen, Rechnen, Schreiben (Vertauschen der Buchstaben, v. a. beim Schreiben am PC), beim Sprechen auf Grund von Wortfindungsstörungen, aber auch beim Denken („Nebel im Kopf"). Es herrscht das Gefühl vor, ständig „neben sich zu stehen".

- In seltenen schweren Fällen kann es sogar zum klinischen Bild eines organischen Psychosyndroms unter dem Bild einer **Pseudo-Demenz** kommen mit Orientierungsstörungen und starken Gedächtniseinbußen, aber auch zu Wahnvorstellungen und Halluzinationen.
- Eine typische, aber seltene Hautveränderungen, die nur bei 2 % aller chronisch Borreliosekranken nachweisbar ist, ist die meist einseitig an einer Extremität auftretende sog. Zigarettenpapierhaut, das Stadium III der **Acrodermatits chronica atrophicans** (ACA). Stadium I und II der ACA ist aber sehr viel häufiger und geht einher mit Schwellungen der Unterhaut und einer bläulich-roten Hautverfärbung. Auch eine marmorierte Haut (meist in Kombination mit kalten Extremitäten) wird sehr häufig beobachtet.
- Weniger bekannte Hauterkrankungen wie z. B. die **Morphaea** (alternativ Sclerodermia circumscripta) und gelenknahe Fibrinoidknötchen sowie Granuloma anulare konnten histologisch, v. a. in jüngster Zeit durch die sog. Focus Floating Microscopy (FFM, s. u.) als Folge einer Borrelien-Infektion nachgewiesen werden. Bei 30% der Patienten fanden sich auch AK gegen Borrelia burgdorferi.
- Das **Erythema migrans** (EM) oder auch Erythema chronicum migrans (ECM), wenn es länger als 4 Wochen bestehen bleibt, wurde eingangs schon als typisches Borreliosehautsymptom erwähnt. Weniger bekannt ist wahrscheinlich, dass dieses auch multiform, also an mehreren Körperstellen gleichzeitig auftreten kann und dass es im Verlauf der Borreliose sich auch immer wieder entwickeln kann. Dies geschieht meist während einer Antibiose (d. h. aber im Umkehrschluss auch, dass nicht jedes beobachtete EM ein Frühborreliosesymptom darstellen muss, sondern es kann auch eine Reaktivierung bei schon bestehender Borreliose anzeigen).

ACA Stadium I-II mit Schwellung und livider Verfärbung der rechten Hand

Foto: Dr. Petra Hopf-Seidel

ACA Stadium I-II mit Schwellung und livider Verfärbung des rechten Knöchels

Quelle: www.dermis.net

- Das Lymphocytom ist ebenfalls ein typisches Borreliose-Hautsymptom wie bereits weiter oben beschrieben.
- **Hautausschläge** unterschiedlicher Ausgestaltung (makulo-papulös, urtikariell, fleckförmig, schuppig u.a.) werden ebenso beobachtet wie Haut- und Haarfollikelatrophien (Anetoderma), kreisförmiger Haarausfall (Alopecia areata) sowie eine Entzündung des Subkutangewebes mit schmerzhafter Ausbildung von Gewebeknötchen (eine sog. Pannikulitis).
- Außerdem wird häufig von Veränderungen der **Hautanhangsgebilde** berichtet wie z. B. von diffusem Haarverlust (meist bei Frauen) sowie von Nagelwachstumsstörungen mit Brüchigkeit und Rillenbildungen.
- Auffällig, wenn auch nicht krankheitsspezifisch ist, dass **Narkosen und Impfungen** von Borreliosekranken deutlich schlechter vertragen werden als vor der Borrelieninfektion. Insbesondere die FSME-Impfung scheint bei bereits mit Borrelien Infizierten Schübe auslösen zu können. Aber auch jede andere Infektion, v. a. viraler Genese, kann Schübe einer chronisch-persistierenden Borreliose verursachen.

Wie lässt sich eine fortbestehende (persistierende) Borrelieninfektion labordiagnostisch nachweisen?

Die aufgeführten möglichen klinischen Symptome einer chronisch-persistierenden Borreliose können zwar den Verdacht auf das Vorliegen dieser Erkrankung wecken, die Diagnose sollte aber möglichst noch durch „passende" Laborwerte wie z. B. erhöhte Borrelien-Antikörpertiter oder spezifische Immunoblot-Banden untermauert werden.

Allerdings darf beim Fehlen typischer Laborwerte das Vorliegen einer chronisch-persistierenden Borreliose auch nicht einfach ausgeschlossen werden, da auch seronegative Verläufe vorkommen können. Deshalb wären Untersuchungsmethoden zum Borrelien-Direktnachweis allen serologischen Laborwerten vorzuziehen.

(Quelle: www.fotolia.de)

Zum Nachweis einer erfolgten Borrelieninfektion sollten im Regelfall mindestens folgende Laborparameter erhoben werden:

Borrelien-Antikörper (AK) (mit dem ELISA oder EIA-Testverfahren) zum Nachweis, dass irgendwann einmal eine Auseinandersetzung des Immunsystems (IS) des Patienten mit Borrelien stattgefunden hat. Diese AK-Bestimmung ist aber kein Aktivitätsnachweis, kann also nichts darüber aussagen, ob aktuell noch Borrelienaktivität besteht. Außerdem hat sich bei retrospektiven Untersuchungen gezeigt, dass sich bei ca. 20% der sicher Infizierten überhaupt keine AK entwickelt haben, wofür es sehr viele Ursachen

geben kann (z.B. Cortison- oder andere Immunsuppressiva-Einnahme zum Zeitpunkt der Infektion, eine sehr frühe Antibiotikumtherapie nach der Infektion, eine Schwächung des Immunsystems durch andere Grunderkrankungen, Immunglobulinmangel u.v.m.).

Sensitiver und aussagefähiger für die Therapieentscheidung bei einer chronischen Borreliose ist der **Immuno- oder Westernblot**, denn er zeigt durch sein Bandenmuster, ob eine frische oder schon alte Infektion vorliegt. Typische „alte" Banden mit hoher Spezifität sind z. B. VlsE, p 18, p 28/29, OspA/ p 31, OspB/p 34, BmpA/p39, p 83, p100.

Es gibt aber auch sog. **seronegative Patienten,** die weder AK im ELISA-Test noch spezifische Blotbanden haben. Dies gilt v. a. für Patienten mit einem geschwächten Immunsystem oder einem Immunglobulinmangel. Auch durch „Versteckspiele" der Borrelien kommt es zu einem Nichterkennen durch das IS, z. B. wenn sie als Cysten, Blebs oder Granula in einem Biofilm oder in Immunkomplexen gebunden „maskiert" sind. Oder sie befinden sich versteckt im Wirtsgewebe wie z.B. in schlecht durchbluteten Geweben wie Sehnen, Bändern oder dem Bindegewebe, sodass keine Antigene präsentiert werden und deshalb auch keine humoralen Abwehrstrategien des Wirtes erfolgen (können). Dasselbe gilt für die „Versteckspiele"-Strategien der Borrelien, die sich z. B. durch ein bestimmtes (2005 chemisch vollständig entschlüsseltes) Adhäsionseiweiss mit menschlichen Antigenen, nämlich dem Faktor H, als „menschlich" tarnen und deshalb vom Immunsystem auch nicht als fremd erkannt werden können.

Zentrifugation von Patientenblut im IMD Berlin zur Gewinnung von Lymphozyten.

Abb. mit freundlicher Genehmigung durch Dr. V. von Baehr

Nicht verschwiegen werden soll aber in diesem Zusammenhang auch die Tatsache, dass nicht alle Laboratorien auf die Borreliendiagnostik spezialisiert sind und wenn die verwendeten Borrelien-Testkits nicht die neueren hochspezifischen rekombinanten Borrelien-Antigene enthalten, ist ein Borrelien-Testergebnis nicht immer zuverlässig (Bei Zweifeln an der Richtigkeit der Testergebnisse sollte gegebenenfalls in einem auf die Borreliosediagnostik stärker spezialisierten Labor nachgetestet werden).

Aber auch bei seronegativen Borreliose-Patienten kann trotz ihrer fehlenden AK-Bildung eine vorhandene Borrelieninfektion noch nachgewiesen werden und zwar entweder durch den Melisa-Test (Laborzentrum Bremen) oder dem methodisch weitgehend identischen **Lymphocytentransformationstest (LTT**, s. a. Laboradressen im Anhang**).** Denn mit dem LTT wird die zelluläre (nicht die humorale) antigenspezifische Reaktion des Immunsystems des Patienten auf die Borrelienantigene gemessen, was nach allen bisher durchgeführten Studien sogar sensitiver als die humorale AK-Bildung zu sein scheint. Diese zelluläre immunologische Reaktion der Memory-T-Zellen wird als erste Immunantwort positiv und zwar bereits 10 Tage (!) nach der Borrelien-Infektion (d.h. lange vor der

humoralen IgM- und IgG-AK-Bildung, die meist erst nach 4-6 Wochen erfolgt und auch dann erst nachweisbar wird). Der LTT bleibt positiv, so lange eine zellulär-immunologische Auseinandersetzung des IS mit den Borrelien stattfindet. Somit ist der LTT bisher der einzige Aktivitätsparameter aller zur Verfügung stehenden **indirekten** Erregernachweise. Indirekt werden sie deshalb genannt, weil sie ja alle miteinander nur die Reaktionen des IS des Patienten auf die eingedrungenen Erreger abbilden können und nicht den Erreger selbst nachweisen und damit störanfällig sind. (Einige Ursachen für Störungen der Immunreaktionen wurden schon weiter oben unter „Seronegativität" beschrieben.)

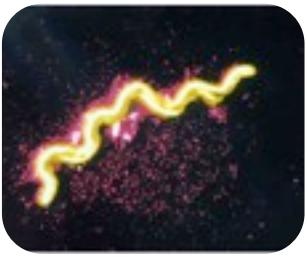
Der inzwischen von einigen Laboren auch angebotene T-Cellspot Borrelien oder auch **EliSpot-Test** genannt, der die Freisetzung der Zytokine (Interferon gamma) aus den immunkompetenten T-Lymphocyten nach Stimulation durch borrelienspezifische Antigene misst, lässt nach den bisherigen Erkenntnissen hingegen **keine Differenzierung** zwischen einer **aktiven, einer latenten und einem Z. n. Borrelieninfektion ohne Symptome („Seronarbe") zu**, da dieser Test auch bei asymptomatischen seropositiven Patienten noch positiv ausfallen kann (Eine Studie mit ca. 400 Patienten wurde inzwischen zwar durchgeführt, ihre Resultate sind aber noch nicht publiziert worden). Er erfasst allerdings mit hoher Sensitivität die mit Borrelien Infizierten, d. h. bildet sozusagen die Seroprävalenz ab, kann aber wahrscheinlich keine Aussage zur Krankheitsaktivität machen. Ein Vorteil ist allerdings, dass das Ergebnis des EliSpot schneller vorliegt als das beim LTT der Fall ist.

Eine **Untersuchung des Nervenwassers** (Liquor) im Spätstadium der Borreliose ist diagnostisch meist nicht weiterführend, da zu diesem Zeitpunkt kaum mehr mit einem massiv erhöhten Borrelien-AK-Index oder einer Zellzahlvermehrung wie im akuten Stadium zu rechnen ist, sondern höchstens noch mit den Zeichen einer leichten Blut-Hirn-Schrankenstörung mit erhöhtem Liquor-Albumin- und -Eiweissgehalt. Über die Aktivität der Borreliose kann dadurch aber keine Aussage getroffen werden, zumal auch nicht jede Borreliose sich in einer entzündlichen Reaktion des Nervenwassers widerspiegelt. Wenn nach einer Borrelieninfektion weder Borrelien-AK noch Borrelien-spezifische Banden im Liquor gefunden werden, heißt das trotzdem dann nicht, dass keine chronische (Neuro-)Borreliose oder besser gesagt keine chronische Borreliose mit neuro-psychischen Symptomen besteht, sondern nur, dass aktuell keine Beteiligung der Meningen und der liquornahen Hirnstrukturen an der borrelieninduzierten cerebralen Entzündung vorliegt. Entscheidend bleibt letztlich immer die Anamnese mit der Entwicklung bestimmter Beschwerden und die aktuell bestehende klinische Situation mit der Gesamtheit ihrer Symptome, um über Aktivität und damit auch Therapienotwendigkeit einer Borreliose entscheiden zu können.

Neben all diesen indirekten Nachweismethoden gibt es aber auch noch **Methoden zum direkten Borreliennachweis**. Diesen wäre auf jeden Fall der Vorzug zu geben, wenn eine hohe Sensitivität erreicht werden könnte. Dies ist aber derzeit bei den meisten Untersuchungsmethoden noch nicht möglich.

Ein Direktnachweis von vitalen Borrelien nach einer erfolgten Borrelieninfektion wäre die **Erregeranzucht** (Kultur) in einer Speziallösung von Borrelien, die aus Haut- und Gelenkbioptaten oder auch aus Liquor des Patienten gewonnen werden können. Diese Kultur erstreckt sich aber wegen der sehr langen Generationszeit von 12-24 Stunden für jede einzelne Borrelienteilung über mehrere Wochen und gelingt dann auch nur selten. Der kulturelle Nachweis von Borrelien wird z. Zt. auch nur in wenigen Speziallabors durchgeführt.

Eine weitere Nachweismöglichkeit für das Vorhandensein von Borrelien ist die Untersuchung auf ihre Erbsubstanz, die Borrelien-DNA mit der sog. **PCR** (Polymerase chain reaction)-Methode. Das Material für diese Untersuchung kann man aus verschiedenen Körperflüssigkeiten gewinnen (Gelenksynovia > Gelenksflüssigkeit > Liquor > Urin > Blut) oder aus mit Borrelien infizierten Geweben (z. B. aus einer Hautbiopsie von einem Erythema migrans, aus ACA-veränderter Haut oder aus Blasen- oder NNH-Schleimhaut, Muskel- oder Sehnenproben). Wenn eine PCR-Untersuchung einen positiven Borrelien-DNA-Nachweis erbringt, kann von einer kürzlich noch bestehenden bzw. aktuell aktiven Borrelieninfektion ausgegangen werden. Da die PCR-Methode nicht zwischen vitalen und avitalen (toten) Borrelien unterscheiden kann. Durch Abbauprozesse werden aber Borrelien und ihre DNA innerhalb von ca. 4 Wochen aus dem Gewebe bzw. den Körperflüssigkeiten entfernt. In Kalifornien, Amerika wurde vom Labor IGeneX eine neue PCR-Methode, die sog. Multiplex- PCR entwickelt, die neben den Genom-Sequenzen jetzt auch die Plasmid-Sequenzen der Borrelien z.B. aus Blebs und Cysten nachweisen kann und dadurch noch viel sensitiver ist als die "nested PCR" für den "genetischen Fingerabdruck" der Borrelien. Dadurch können jetzt auch aus Blut, Liquor, Apherese- Eluat und aus Dunkelfeldpräparaten Borrelien-DNA nachgewiesen werden.

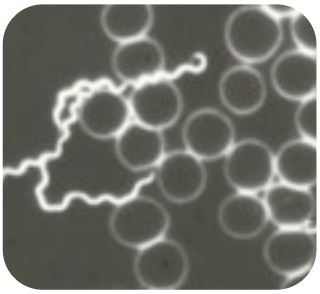


Spirochäte Borrelia burgdorferi s. l.
Quelle: www.zecken.de

Mit der gleichen Methode können auch Zecken auf Borrelien-DNA untersucht werden, um festzustellen, ob die am Körper festgesaugte Zecke überhaupt mit Borrelien (oder FSME-Viren, Babesien, Bartonellen, Rickettsien oder Ehrlichien/Anaplasmen) infiziert ist (Labore siehe Anhang). Doch selbst, wenn das PCR-Ergebnis der untersuchten Zecke negativ ist, sollte man Vorsicht walten lassen. Denn wenn auch keine sofortige Antibiotikumbehandlung erforderlich ist, sollte trotzdem die oben genannte Selbstbeobachtung und die der Stichstelle über längere Zeit erfolgen, da man kann sich nie sicher sein kann, ob sich nicht irgendwo eine weitere Zecke unbemerkt am Körper festgesaugt hatte.

Eine weitere **direkte Nachweismethode** für die Borrelien ist die fast ganz in Vergessenheit geratene **Dunkelfeldmikroskopie (DF)** von frischem (ungefärbtem und unfixiertem) Blut. Man kann dazu einen kleinen Tropfen Kapillar- oder Venenblut verwenden, den man -ohne vorherige Hautdesin-

fektion– entnimmt, auf einen gläsernen Objektträger aufbringt und mit einem Deckgläschen bedeckt. Hat man dieses nicht zur Verfügung, kann auch einfach ein Serumröhrchen voll Blut entnommen werden, das unzentrifugiert per Post versandt werden kann, da auch noch nach 1-2 Tagen daraus flüssiges Blut für die Deckgläschenpräparate zur Untersuchung zu gewinnen ist.



Borrelien in der Dunkelfeldmikroskopie

Quelle:
Frau Dr. Lex, Roth

Über mehrere Tage beobachtet man mit dem Dunkelfeld-Mikroskop immer wieder die Blutproben, denn Veränderungen sind solange zu erwarten, solange sich die Blutkörperchen aufgrund ihrer positiven Oberflächenspannung von einander abstoßen. Dies ist als Bewegung unter dem Deckgläschen sichtbar.

Bei einer frischen Borrelien-Infektion schwimmen die Borrelien noch aktiv im Blutplasma und drehen sich dabei charakteristischerweise um die eigene Körperachse. So sind sie leicht identifizierbar. Bei einer chronischen Infektion man kann sie oft erst nach einigen Stunden oder sogar Tagen aus den Erythrocyten und Makrophagen regelrecht „herausschlüpfen" sehen. Die Borrelien gelangen nach der Infektion meist schon innerhalb von Stunden in die verschiedenen Körpergewebezellen wie auch in die Endothelzellen und Blutzellen. In der gängigen Fachliteratur für medizinische Mikrobiologie wird auch heute noch die Dunkelfeldmikroskopie als eine probate **direkte** Nachweismethode für Leptospiren und Spirochäten genannt, wobei dies vorrangig für den Direktnachweis der Spirochäte Treponema pallidum, des Lues- bzw. Syphiliserregers aus frischen Hautläsionen gedacht ist. Diese Untersuchungsmethode ist aber genauso für die Borrelia recurrentis (den Erreger des Rückfallfiebers) wie die Borrelia burgdorferi s.l., den Erreger der Borreliose anwendbar.

Außer den Borrelien lassen sich im DF auch einige intrazelluläre Erreger wie z. B. die Chlamydien oder Yersinien nachweisen. Auch extrazelluläre Erreger wie z.B. Candidapilze, Kokken (Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken) und Parasiten wie Giardien/Lamblien sind sichtbar. Dies ist für die Diagnostik sehr hilfreich, denn der serologische Nachweis von AK bzw. LTT auf Giardien/Lamblien ist nicht immer positiv.

Sichtbar ist im DF auch eine Übersäuerung durch den Nachweis von kristallinen Strukturen im untersuchten Blut, ja sogar Schwermetallbelastungen des Patienten lassen sich dadurch erfassen. Durch die unterschiedliche Färbung kann auf die Metallart (v.a. Quecksilber, Palladium, Cadmium und Blei) und auf die Menge der im Blut vorhandenen Schwermetalle geschlossen werden. Leider wird aber heute diese hilfreiche Untersuchungsmethode überwiegend von Heilpraktikern mit der Nomenklatur nach Prof. Enderlein und nicht mehr als etablierte direkte Erregernachweismethode von Laborärzten und Mikrobiologen durchgeführt, wie dies bei der Syphilisdiagnostik zum direkten Nachweis der Spirochäte Treponema pallidum noch üblich war.

Bei seronegativen Verdachtsfällen kann man so trotzdem den Nachweis auf die erfolgte Infektion mit Borrelien erbringen, „sieht“ auch Co-Infektionen und weitere Belastungsfaktoren (Schwermetalle, Übersäuerung) und kann nach Durchführung der Therapie sehr gut erkennen, ob noch Borrelien „übrig geblieben“ sind. Die Ergebnisse liegen nach ca. 10 Tagen vor. Auch kann der Patient selbst die Veränderungen und Verbesserungen seines Blutbildes im DF im Verlauf der Therapie regelrecht „beobachten“, da Arzt wie Patient die jeweiligen Sofortbildkamera-Abzüge der Mikroskopiebilder erhalten. auf Wunsch sogar eine CD mit Sequenzen der sich bewegenden Borrelien.

In Präparaten von Haut- oder Gewebeproben lassen sich auch histologisch Spirochäten (Borrelien) durch spezielle Anfärbungen nachweisen, wie z. B. bei der immunhistochemischen Nachweismethode der Focus Floating Microscopy (FFM), die mit polyklonalen Anti-Borrelien-AK arbeitet. Mit der FFM wurde eine Sensitivität von 96 % erzielt im direkten Vergleich mit der PCR, die nur 45 % Sensitivität erreichte bei fast gleicher Spezifität (FFM 99,4% gegenüber PCR 100 %). Viele unklare Hauterkrankungen konnten dadurch neu einer Borrelieninfektion zugeordnet werden (Informationen vom Entwickler der Methode, PD Dr. Dr. Eisendle 5/10).

Welche Faktoren sind bereits bekannt, die von einer Akutinfektion in eine chronische Verlaufsform der Borreliose führen können?

Bei völlig gesunden Individuen ohne weitere (Vor)-Belastungen des Immunsystems sind oft schon die körpereigenen Abwehrmaßnahmen wie z. B. die Bildung von Antikörper (AK) gegen Borrelien-Antigene ausreichend, dass sich im weiteren Verlauf keine subjektiv störenden Krankheitssymptome mehr entwickeln. Epidemiologische Untersuchungen legen nahe, dass von 100 Borrelien-Infizierten mit anschliessender Antikörperentwicklung nur etwa 10 (!) klinische Zeichen einer Borrelien-assoziierten Erkrankung zeigen. Der Nachbeobachtungszeitraum für diese Studien war aber immer nur kurz, sodass deshalb über evtl. erst viel später auftretende Krankheitssymptome eigentlich nichts ausgesagt werden kann.

Klinische Langzeit-Beobachtungen von Herrn PD Dr. Hassler haben diese Studienaussagen wieder relativiert. Denn er beobachtete bei jenen Patienten, die eine gesicherte Borrelieninfektion hatten und seropositiv wurden, aber beschwerdefrei waren (Typ „gesunder Waldarbeiter“), das erstmalige Auftreten von borrelienassoziierten Beschwerden noch bis zu 8 Jahren nach ihrer Borrelieninfektion.

Jene Infizierten aber, die bereits kurz nach der Borrelieninfektion erkennbar krank werden (z. B. in Form einer „Borreliosegrippe“), scheinen häufiger in die chronische Verlausform der Borreliose mit ihren verschiedenen Symptomen überzugehen. Dies hängt aber noch von sehr vielen weiteren Bedin-

gungen und Faktoren ab, von denen wir erst einige kennen und gezielt mit Laboruntersuchungen überprüfen können.

Der wahrscheinlich **häufigste Grund** für einen Übergang in die chronische Form ist bei nicht völlig Immungesunden die unterlassene oder **unzureichende antibiotische Behandlung** zum Zeitpunkt des Vorliegens eines Erythema migrans, eines Lymphocytoms oder - den beiden gleichwertig - dem Vorliegen einer „Sommergrippe" kurz nach einem beobachteten Zeckenstich.

Schwieriger zu erkennen ist die möglicherweise erfolgte Borrelieninfektion natürlich immer dann, wenn gar kein Zeckenstich, sondern Pferdebremsen, Flöhe u. a. die Borrelien-Überträger waren, was gar nicht mehr so selten vorkommt. In diesem Zusammenhang sei es auch erwähnt, dass inzwischen Borrelien-Infektionen nachgewiesen worden sind, die horizontal z. B. sexuell von Mensch zu Mensch oder vertikal, d. h. diaplazentar in der Schwangerschaft übertragen worden sind. Auch diese selteneren Ansteckungsmöglichkeiten sollten bei unklaren Erkrankungen immer mit berücksichtigt werden.

Als unzureichend ist eine antibiotische Behandlung dann anzusehen, wenn ein Antibiotikum (AB) zu kurz und zu niedrig dosiert verordnet worden ist. Das ist derzeit fast immer dann der Fall, wenn sich die Therapie strikt nur an die derzeit gültigen Leitlinien der verschiedenen Fachgesellschaften hält. Denn diese sind nicht differenziert genug. So machen z. B. die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) gar keine Aussagen für das Vorgehen bei einer frischen Borrelieninfektion und auch keine Aussagen über die Behandlung einer chronisch persistierende Borreliose ohne neurologische Symptomatik. Denn díese Leitlinien wurden nur für eine akute Neuroborreliose formuliert, die ja aber nur eine der möglichen Ausprägungen eine Borrelieninfektion darstellt. Daneben gibt es z. B. kardiale, gastro-intestinale oder muskulo-skelettale Symptomkonstellationen, um nur einige zu nennen.

All diese Leitlinien entsprechen im Wesentlichen den amerikanischen IDSA (Infectious Disease Society of America)-Leitlinien, die aber im Sommer 2009 wegen des Verdachts auf finanzielle Beeinflussung der beteiligten Panel-Ärzte und der Vermutung, dass wissenschaftliche Erkenntnisse unterdrückt wurden, noch einmal gerichtlich überprüft werden. Diese Leitlinien, die für keinen Arzt verbindlich sind, sondern nur eine „Richtschnur" bzw. Empfehlung darstellen, schlagen z. B. für eine akute Neuroborreliose 14 (bis max. 21 Tage) lang Ceftriaxon i.v., Cefotaxim i.v., Penicillin G i.v. oder 200 mg (bis höchstens 300 mg) Doxycyclin oral vor. Für eine frische Borrelieninfektion (sog. Stadium I) werden in allen gängigen Lehrbüchern und Zeitschriftenartikeln über Borreliose 2 x 100 mg Doxycyclin für 14 (- max. 21) Tage empfohlen und für Kinder < 9 Jahre ebenso wie für Schwangere Amoxicillin (Kinderdosis nach Körpergewicht 50 mg/kg KG bzw. 3 x 1000 mg für Erwachsene).

Die Behandlungszeit von max. 21 Tagen berücksichtigt dabei aber nicht die sehr lange Generationszeit der Borrelien (12-24 Stunden pro Querteilung!). Man hat - analog zu den in vitro beobachteten Absterbezeiten für die sich alle 20 Minuten (!) teilenden E.coli-Bakterien - eine zur Elimination notwendige Behandlungszeit von **mindestens 30 Tagen** errechnet. Bei in-vitro-Studien an der Hochschule in Wädenswil, Schweiz, unter der Leitung von Prof. Dr. Martin Sievers hat sich außerdem bei in menschlichen Endothelzellkulturen angezüchteten Borrelien gezeigt, dass erst ab einer bestimmten AB-Konzentration im Blut die Borrelien an ihrer weiteren Vermehrung gehindert werden können. Die nötige sog. minimale bakteriostatische Serum-Konzentration beträgt entsprechend diesen Untersuchungsergebnissen für Doxycyclin **5 µg/ml** Blut. Das entspricht in vivo - je nach Körpergewicht - ca. **400 mg bis 600 mg Doxycyclin** täglich, d. h. das Doppelte bis Dreifache (!) der derzeit empfohlenen Dosis von 200 mg täglich.

Zur individuellen Dosisfindung wäre es deshalb sinnvoll, die Blutspiegelkonzentrationen des Antibiotikums während der Therapie (v. a. bei einer längeren AB-Einnahme im chronischen Stadium) in einem dafür geeigneten Labor (s. a. Adressenanhang) bestimmen zu lassen. Mit den derzeit überall zur Therapie selbst neurologischer Defizite empfohlenen Tagesdosierungen werden diese Doxycyclin-Blutspiegel aber nicht erreicht. Sie verhindern höchstens die weitere Vermehrung der Erreger. Außerdem hat Herr Prof. Sievers noch nachgewiesen, dass sich gerade unter der überall empfohlenen Ceftriaxon- und Penicillin G-Therapie die Cystenformen der Borrelien entwickeln, die ja eine der Ursachen für die Chronifizierung der Erkrankung sind.

Nur erwähnen möchte ich einen weiteren Nachteil einer solchen „leitliniengerechten" AB-Unterdosierung wie auch den einer Cortisongabe im Frühstadium, nämlich die **Verhinderung einer kräftigen Anfangs-Immunreaktion** mit der Folge, dass bei späteren serologischen Untersuchungen keine so hohen Borrelien-AK-Titer oder so breit gestreute spezifische Banden im Immunoblot nachweisbar werden, wie es zu einer sicheren Erkennung der erfolgten Infektion wünschenswert wäre. Borreliosekranke im Spätstadium werden allein schon deshalb oft nicht als infiziert erkannt und bleiben somit unbehandelt.

Bei einer antibiotischen Therapie mit (bakteriziden) Zellwandsynthesehemmern wie den **Betalactamen** (penicillin-ähnlichen Antibiotika wie z.B. Amoxicillin oder Cefuroxim) sowie mit **Cephalosporinen** (wie Ceftriaxon, Cefotaxim) in der Frühphase wird - wie Prof. Sievers zeigen konnte - die Ausbildung von **allen zellwandlosen Lebensformen begünstigt**, was die biologische Basis für spätere Rezidive legt. Eine überlegte und effektive Erstbehandlung nach einer Borrelieninfektion müsste aber all diese Gesichtspunkte berücksichtigen, um unnötige Risiken für die Infizierten zu vermeiden.

Begünstigend für eine unzureichende Erregerelimination sind - wie weiter oben bereits erwähnt - Bedingungen, die auch im Immunsystem des Infizierten begründet sein können. Dies können angeborene „Mängel“ wie ein **Immunglobulinmangel** sein oder bereits bestehende andere schwere Erkrankungen, die u. U. sogar **immunsuppressiv behandelt** werden müssen, wodurch auch die Abwehrkraft des Individuums gegenüber neuen Erregern vermindert wird.

Weitere Faktoren, die das Risiko zur **Chronifizierung** der Borrelien-Infektion durch eine Persistenz der Borrelien erhöhen, sind **Umwelttoxine** wie z. B. Lösemittel, Weichmacher, Schimmelpilze und die **Schwermetalle**. Dazu gehören z. B. Blei (evtl. aus alten Wasserrohren), Cadmium (Gülledüngung, Zigarettenrauch, Müllverbrennung) und Nickel (Schmuck, Nahrung) sowie das Leichtmetall Aluminium (Folien, Deodorantien, Antacida und in zahlreichen Impfungen als Stabilisator eingesetzt das Al-Hydroxid).

Schwerwiegender sind aber sicher die toxischen Belastungen, die durch **medizinische Maßnahmen** entstehen. An erster Stelle müssen hier die zahnärztlichen Materialien genannt werden, die für Zahninlays und Zahnkronen-Legierungen (Gold, Palladium) mit ihren „Klebstoffen“ (z. B. Methylmethacrylat) verwendet werden. Am stärksten belastend sind aber sicher die seit Jahrzehnten in der zahnärztlichen Versorgung üblichen **Amalgamfüllungen,** da der im Amalgam enthaltene ca. 50%-ige Quecksilberanteil sehr (neuro)toxisch ist. Daneben waren auch viele Impfungen toxisch für diejenigen, die genetisch eine gestörte Entgiftungsfunktion für Schwermetalle haben (z. B. GST-Deletionen und SOD 2- Varianten). Denn bis vor wenigen Jahren war in vielen Impfstoffen (wie z. B. in Twinrix, einem Hep. B-Impfstoff) das Thiomersal (d. h. Phenyl-Quecksilber) als antibakterieller Konservierungsstoff zusätzlich zum Al-Hydroxid als Stabilisator enthalten. Das hatte für die geimpften Säuglinge und Kleinkinder (in den USA erfolgt bereits am 1. Lebenstag eine Dreifach-Impfung zur Grundimmunisierung) oft fatale Folgen, denn ihr unausgereiftes Nerven- und Immunsystem wurde so mit stark neurotoxischen und immunsuppressiven Substanzen belastet.

Marode Amalgamfüllung

Abb. mit freundlicher Genehmigung von Dr. Burg, Oldenburg

In der Folge haben viele Kleinkinder danach autistische Verhaltensweisen entwickelt, was sich v. a. in Amerika zu einem großen Problem entwickelt hat. Epidemiologische Untersuchungen in den USA vom National Survey of Childrens Health (NSCH) aus dem Jahr 2007 haben ergeben, dass dort bereits jedes 100. (!) amerikanische Kind zwischen 2 und 17 Jahren unter einer Form von Autismus leidet (Autismus spectrum disorder ASD). Auch die Anzahl von gesunden Kindern, die nach einer Borrelieninfektion in Verbindung mit einer Thiomersalimpfbelastung autistische Verhaltensweisen entwickeln, hat sprunghaft zugenommen. (Näheres zum offensichtlichen Zusammenhang zwischen erfolgter Borrelien-Infektion

und ASD-Erkrankungen unter www.liafoundation.org und http://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2009/09/10/1-in-100-Now-Have-Autism-Spectrum-Disorder.aspx)

Betroffen von den Quecksilbervergiftungen sind v. a. das periphere und das zentrale Nervensystems mit polyneuropathischen Veränderungen sowie psychischen und kognitiven Fehlfunktionen. Bei den chronisch an Borreliose Erkrankten lässt sich - auch noch lange nach der Entfernung der Amalgamfüllungen - zu einem hohen Prozentsatz auch eine **Typ IV-Sensibilisierung** auf Amalgambestandteile nachweisen (meist auf Hg, Methyl- und Phenyl-Hg, seltener auch auf Zinn). Häufig kann auch eine Quecksilberausscheidung im Stuhl aus offenbar noch bestehenden Körperdepots - auch ohne eine quecksilberhaltige Nahrungsaufnahme (z. B. Seefisch, vor allem Thunfisch) - gefunden werden. Erhöht ist im Blut meist auch das **ECP** (Eosinophiles Cationisches Protein) als indirekter Laborparameter für (allergische) Reaktionen auf die chronische Schwermetallbelastung. Diese Laborparameter sind auch erhöht bei anderen toxischen Belastungen aus der Umwelt (z. B. durch Holzschutzmittel, Pestizide, Lösemittel, Weichmacher (Phthalate), **p**olycyclische **a**romatische **K**ohlenwasserstoffe (PAK) u.v.a.)

Die Toxizität dieser Stoffe erhöht sich in dem Maße, in dem eine (angeborene) Ausscheidungsstörung (Detoxifikationsstörung) besteht. Zur Überprüfung der Enzymaktivitäten der Entgiftungsphase I und II stehen heute genetische Untersuchungsmöglichkeiten zur Verfügung, die Auskunft geben können über das individuelle Potential des Infizierten zur Detoxifikation von Schadstoffen. Untersucht werden dafür meistens die **Entgiftungsenzyme der Phase II** wie z. B. die Glutathion-S-Transferasen (GST-M1,-T1,-S1), SOD 2, NAT 2 und COMT, deren normale Aktivität für die **Schwermetall- und Lösemittelausscheidung** erforderlich sind. Treten bei einer üblichen Medikamentendosierung Unverträglichkeiten auf, empfiehlt es sich, auch noch die **Phase-I-Enzyme des Cytochrom P 450-Systems** auf ihre jeweilige Aktivität hin zu überprüfen, um Risiken einer **Über- oder Unterdosierung von Medikamenten** zu vermeiden.

Auch hier zeigt sich, dass bei den chronisch an Borreliose Erkrankten eine auffällige **Häufung von Enzymaktivitätsverminderungen** oder sogar einer Nichtanlage bestimmter Entgiftungsenzyme der Phase II (sog. Deletionen) gefunden wird. Durch die fehlende Entgiftungsfähigkeit erklärt sich die über die Jahre zunehmende **Belastung dieser Patienten mit Schadstoffen** und die deshalb auch immer stärkere werdende Unfähigkeit ihres Immunsystems, mit neu hinzukommenden Erregern, insbesondere mit den ausgesprochen trickreichen intrazellulär liegenden Erregern wie z. B. den Borrelien, fertig zu werden.
Die Reaktionsfähigkeit des Immunsystems bessert sich aber nach meiner Erfahrung meist in dem Maße, in dem diese Schadstoffe wieder ausgeleitet werden (können). (Näheres unter „Ergänzende Therapiemöglichkeiten“, S. 28ff).

Schwermetalle führen ebenso wie viele andere Toxine (z.B. Pestizide, Biozide, Schimmelpilze) zur vermehrten Bildung von freien Radikalen. Dadurch wird eine Fehlregulation des Stoffwechsels angestoßen, der sog. **NO/ONOO-Cycle** (nach Prof. Pall). Dieser führt zu einer verstärkten Bildung von Stickoxidprodukten (z. B. Peroxynitrit, Nitrophenylessigsäure und Nitrotyrosin). Der dadurch entstehende nitrosative Stress auch der (Immun-)Zellen führt ebenfalls zu einer Verminderung der Immunabwehr.

Mehrere Laborparameter sind Indikatoren für das Vorliegen einer solchen Zell-(Not)-Situation: ein intrazellulärer ATP- und Glutathionmangel, erhöhte Werte für Peroxynitrit, Citrullin, Nitrophenylessigsäure und die Methylmalonsäure im Urin ebenso wie das Homocystein im Serum als Parameter für einen Vit. B1-, B 6 -, B 12 - und/oder Folsäuremangel. Auch Carnitin, Selen, Zink und Coenzym Q10 sind oft erniedrigt. Werden diese Laborwerte in typischer Weise verändert vorgefunden, ergibt sich als Therapie die gezielte Substitution der fehlenden Substanzen für die chronisch Borreliosekranken (s. a. Ergänzende Therapiemöglichkeiten).

Da Borrelien in ihrem neuen Wirt eine chronisch-systemische Entzündung auslösen, sind auch die Zytokine messbar erhöht. Bei den typischerweise im chronischen Stadium intrazellulär liegenden Borrelien sind das die sog. **Th1-Zytokine** (TNF alpha, Interferon gamma und Interleukin 1-β), die bei der Abwehr von Viren, Krebszellen, aber v. a. auch von allen **intra**zellulären Erregern vermehrt gebildet werden.

Durch die chronische Entzündung werden auch die natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) im Blut herabgeregelt, da sie „im Gewebe bei der Entzündungsbekämpfung" gebraucht werden. Die Bestimmung dieser NK-Zellzahl und v. a. ihrer Subgruppe, den **CD 57+-NK-Zellen**, kann einen zusätzlichen Hinweis liefern für eine schon lange bestehende systemische Entzündungssituation wie bei der chronischen Borreliose. Es ist aber kein spezifischer Wert für Borreliose, sondern steht eher für die chronische Belastung des Immunsystems mit einer systemischen Entzündungsreaktion.

Liegen die CD 57+NK-Zellwerte unter 50/µl Blut (bei Normwert 60-360/µl), spricht das laut Burrascano jr. und Dr. Stricker (beide sind Mitglieder der amerikanischen ILADS) bei bekannter Borreliose für das Vorliegen einer chronischen Form, bei Werten < 20/µl für eine sehr schwere Krankheitsausprägung. Bei derart niedrigen Werten kann auch der Borrelien-LTT (falsch) negativ ausfallen, da das IS nicht mehr ausreichend reagieren kann. Deshalb empfiehlt es sich immer, **zu Beginn der Diagnostik den CD 57+-NK-Wert mitzubestimmen**, um das Ausmaß der Belastung des IS durch die chronische Borrelieninfektion abschätzen zu können. Steigen die NK-Werte nach der Therapie wieder an, kann das als Therapieerfolg bei der Behandlung der Borreliose gewertet werden.

Vor einigen Jahren wurde auch berichtet, dass es aufgrund bestimmter **HLA-Konstellationen**, d.h. bestimmter immunologischer Marker auf allen zellkernhaltigen Körperzellen, zu einer Therapieresi

stenz bei Borreliose kommen kann oder aber auch zu einer fehlenden AK-Bildung. Bei Vorliegen der HLA-DR (B)-1- Subtypen *0101, *0102, *0104, *0105 würde eine AK-Bildung gegen Borrelien verhindert und bei Vorliegen von HLA-DR B1*0101, 1501, *0401, *0402 würde eine Therapieresistenz der Borrelien gegen Antibiotika bestehen. Andere HLA-Subtypen wiederum (HLA-DR B1 *0701, *0703,*0704) würden eine besonders starke Immunreaktion auf Borrelien-Antigene hervorrufen. Inzwischen haben aber neuere Studien diese vormals eindeutigen Aussagen wieder etwas relativiert und die Notwendigkeit weiterer Forschungen betont. Man kann aber durch diese genetischen Parameter immerhin Hinweise für einen möglichen Grund einer Therapieresistenz oder Seronegativität, aber auch für besonders heftige Immunreaktionen finden.

Einige Informationen zu den biologischen Grundlagen für die nachfolgenden Therapievorschläge

Wie bereits erwähnt ist nach einer erfolgten Infektion mit Borrelien (oder anderen Erregern) umgehend eine suffiziente antibiotische Behandlung anzustreben, da man inzwischen weiß, dass sich die mit Hilfe ihrer Flagellen aktiv bewegliche Spirochäte Borrelia burgdorferi sehr schnell, d.h. innerhalb von nur wenigen Stunden im infizierten Wirtsorganismus verteilen und dann auch vermehren kann. Spirochäten wandern sehr schnell aktiv aus dem Blutplasma in die Zellen (z. B. in Endothel- und Gliazellen, in die Fibroblasten oder Erythrocyten). In Tierstudien konnte man Borrelien nach einer experimentell gesetzten Infektion innerhalb von 21 Tagen sowohl im Gehirn, in der Niere wie auch in der Darmwand nachweisen.

Intrazellulär nehmen sie aber andere Lebensformen (Granula, Blebs oder Cysten) an und sind so für alle nur extrazellulär wirksamen Antibiotika wie z.B. Penicillin, Amoxicillin, Cefuroxim, Ceftriaxon u. a. nicht mehr erreichbar. Denn alle diese Penicillinabkömmlinge hemmen (nur) die Neusynthese der Zellwände und verhindern so das Heranwachsen zu Vollspirochäten nach der vorherigen Querteilung der Spirochäten. Gegen alle nicht-spirochätalen und alle intrazellulären Lebensformen der Borrelien aber können nur die Antibiotika wirksam sein, die auch intrazellulär die Erreger angreifen wie die Makrolide (z.B. Clarithromyin, Azithromycin) und die Tetracycline (z.B. Minocyclin, Doxycyclin). Auch das Antiprotozoikum Metronidazol wirkt intrazellulär und ergänzt deshalb die antibiotische Therapie gut, zumal häufig auch ein unerkannter Parasitenbefall (v. a. mit Giardien und Trichomonaden) zur Persistenz einer Borreliose beitragen kann. Auch die zystischen Formen der Borrelien werden durch Metronidazol (z. B. Clont, Arilin) behandelbar. Auch Tinidazol, ein weiteres Imidazolpräparat ist gut in der Kombinationstherapie mit Makroliden und Tetracyclinen einsetzbar.
Das Antimalariamittel Hydroxychloroquin (z. B. Quensyl) verstärkt die intrazelluläre Wirkung dieser Antibiotika und führt zu einer intrazellulären Alkalisierung. Alternativ zu Hydroxychloroquin kann auch ein Artemisin-Präparat mit guter Wirksamkeit eingesetzt werden.

Erst in den letzten Jahren wurden die Biofilmnetze („Biofilmmatrix“) entdeckt, die den Borrelien als zusätzliche „Verstecke“ in all ihren bisher bekannten Lebensformen dienen. Sie schirmen diese effektiv vor einem Angriff durch Antibiotika und dem Immunsystem ab, was ein weiterer Faktor für die häufige Wirkungslosigkeit bisheriger Therapieschemata und für das Wiederauftreten von Symptomen („Schüben“) nach einer antibiotischen Behandlung sein dürfte. Geradezu tragisch ist in diesem Kontext, dass die zur Therapie üblicherweise empfohlenen Antibiotika auf Penicillinbasis nachweislich zur Bildung der später nur sehr schwer behandelbaren Persisterformen (Granula, Blebs, Cysten) beitragen (Untersuchungen von Prof. Dr. Sievers, Hochschule Wädenswil und Beobachtungen der Biofilmmatrix von Alan B. MacDonald New Haven, Connecticut 7/2008).

Borrelien vermehren sich durch Querteilung (nur) alle 12-24 Stunden, d.h. sie haben eine extrem lange Generationszeit (Zum Vergleich: E.coli-Bakterien teilen sich alle 20 Minuten). Da Borrelieninfizierte klinisch häufig über eine Zustandsverschlechterung ca. alle 4 Wochen berichten und auch theoretische Berechnungen von Mikrobiologen eine Zeitspanne von 30 Tagen bis zur Elimination einer Borreliengeneration ergeben haben, werden von den Ärzten, die chronische Borreliose behandeln, zunehmend als Minimum eine 30 Tage dauernde Antibiotikum-Therapie empfohlen.

Therapieempfehlungen

Die nachfolgenden antibiotischen Therapieempfehlungen und ergänzenden Therapiemöglichkeiten beruhen auf meinen persönlichen Erfahrungen bei der Behandlung von über 1000 chronisch Borreliose-Kranken, den Empfehlungen der Deutschen Borreliose-Gesellschaft sowie auf den in der Literatur mitgeteilten Therapieschemata von deutschen wie auch amerikanischen Kollegen. Sie erheben weder Anspruch auf Vollständigkeit noch auf Endgültigkeit, da auf Grund der ständig neuen Erkenntnisse zum Krankheitsbild der Borreliose und seinen Ursachen sich auch diese Therapievorschläge ständig weiter entwickeln werden. Alle hier vorgeschlagenen therapeutischen Maßnahmen sollten aber immer von einem Arzt durchgeführt werden, der für die gewählte Therapie natürlich dann auch ärztlich verantwortlich ist.

Unterer Berücksichtigung der biologischen Grundlagen sind folgende Antibiotika-therapien sinnvoll:

1. Im Frühstadium der Borrelien-Infektion für 30 Tage

a. bei Erwachsenen:

Tetracycline (Doxycyclin oder Minocyclin)

Minocyclin 2 x 100 mg täglich (Blutspiegel-Zielwert > 2,5 µg/ml)
Minocyclin sollte immer langsam gesteigert werden, beginnend mit 50mg, was alle 3 Tage um 50mg erhöht wird bis zu 2 x 100mg

Doxycyclin 2 x 200 mg (-300mg) (Blutspiegel-Zielwert > 5µg/ml)

Makrolide (auch bei Allergie oder NW auf Tetracycline)

Acithromycin 500 mg 1 x täglich
(nach 4 Tagen sollte für 3 Tage eine Einnahmepause erfolgen wegen der intrazellulären AB-Kumulation)

Clarithromycin 2 x 250 mg für 4 Tage, danach 2 x 500 mg.

b. bei Schwangeren:

Amoxicillin 3 x 1000 mg

c. für Kinder < 8 Jahre:

Amoxicillin, Cefuroxim, Clarithromycin jeweils gewichtsadaptiert.
Es gibt auch Clarithromycinsaft.

d. bei neurologischen Symptomen oder bei ausgeprägter Organbeteiligung z.B. des Herzens (AV-Block III, Myokarditis mit Ergussbildung) oder bei starken vegetativen Dysfunktionen sollten in der Frühphase für alle oben genannten Patientengruppen die

Cephalosporine (Cefotaxim > Ceftriaxon) eingesetzt werden,

z.B. **Cefotaxim** (z.B. Claforan) 3 x 2 g (- 4 g) i.v. bzw. 200 mg/kg Körpergewicht bei Kindern oder Unter/Übergewichtigen (es hat meist weniger NW als das Ceftriaxon)

oder

Ceftriaxon (z.B. Rocephin, Cefotrix) 2g - 4g i. v. bzw. bei Kindern 100 mg/kg Körpergewicht i.v. nur 1 x täglich, was wegen der längeren Halbwertszeit (HWZ) von Ceftriaxon möglich ist

2. Im chronischen Stadium

(zunächst Therapiedauer nur 30 Tage, danach Überprüfung der Wirksamkeit durch LTT-Kontrolle)

Tetracycline

a. **Minocyclin beginnend mit 50 mg morgens,** danach in 3-Tagesschritten um jeweils 50 mg aufdosieren bis **2 x 100 mg** in Kombination mit **Hydroxychloroquin 200 mg** (z. B. Quensyl, Plaquenil) zur Alkalisierung des Zellmilieus, aber nur an jedem 2. Tag wegen dessen langer HWZ von 30- 60 (!) Tagen. Minocyclin ist am besten liquorgängig von allen genannten Antibiotika für das chronische Stadium. Deshalb ist m. E. das Minocyclin bei allen neurologischen, kognitiven, vegetativen und psychischen Symptomen dem Doxycyclin immer vorzuziehen.
Alternativ hat sich als „Zellöffner" bewährt das homöopathische Präparat **cAMP D 30** in Ampullenform, das s. c., i. v., i. m. injiziert oder in Wasser verdünnt auch oral täglich eingenommen werden kann. Ebenfalls als Alternative zu Hydroxychloroquin kann Artemisin (z. B. Artemisia annua anamed 3 x 200 mg täglich) zur „Zellöffnung" als Ko-Medikation zu Tetracyclinen oder Makroliden verordnet werden.

b. **Doxycyclin 2 x 200 mg** (-300 mg). Es ist aber deutlich weniger (14 %) liquorgängig als Minocyclin (40 %). Da es von Doxycyclin aber auch eine intravenöse Darreichungsform gibt, könnte bei Doxycyclin-bedingten Magen- oder Hautproblemen und bei der Notwendigkeit des Erreichens höherer Blutspiegel z.B. bei Übergewichtigen auch die i. v.-Gabe mit einer oralen Therapie kombiniert werden. Praktikabel ist z. B. 100 mg Doxycylin i. v. (in 100 ml 0,9% NaCl-Lösung gelöst) morgens und 200 mg Doxycyclin oral oder alternativ auch 100mg Minocyclin oral abends.

Makrolide

c. **Clarithromycin (**z.B. Klacid) **2 x 250 mg**, nach 4 Tagen **2 x 500 mg in Kombination mit cAMP D 30** oder Artemisia annua oder **Hydroxychloroquin 200 mg** jeden 2. Tag für mindestens 30 Tage, v. a. beim Überwiegen von muskulo-skelettalen Beschwerden.

d. **Azithromycin** (z. B. Zithromax, Ultreon) 500 mg (- 600 mg) vor allem zur Nachbehandlung nach einer ersten Makrolid-Therapie zur weiteren Verminderung der Borrelien-Aktivität. Dieses AB ist besonders empfehlenswert bei Patienten mit gestörter Darmflora oder Magenempfindlichen sowie für Berufstätige, da die AB-Einnahme nur 1x/Tag erforderlich ist. Nach 4 Tagen AB-Einnahme wird zu einer jeweils 3-tägigen Pause geraten wegen der intrazellulären Substanzakkumulation. Man kann es aber auch in besonders schwierigen Fällen intravenös geben (500 mg

Azithromycin gelöst in 500 ml NaCl 0,9%), um höhere Blut- und Gewebespiegel zu erreichen, darf es aber wegen einer möglichen Venenreizung nur sehr langsam (über 2-3 Stunden) infundieren.

Depot-Penicillin

e. **Benzathin-Benzylpenicillin** (z. B. Tardocillin) 1,2 Mega i.m. 2-4 x pro Monat, v.a. bei penicillinempfindlichen Co-Infektionen wie z.B. Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken

Antiparasitenmittel

f. **Metronidazol** (z.B. Clont, Arilin) 400 mg - 800 mg oral oder 1,2 g i.v. täglich für 10 Tage als Nachbehandlung, v. a. bei einer parasitären Begleitinfektion (sichtbar im Dunkelfeldpräparat und/oder durch einen positiven Giardien/Lamblien-LTT nachweisbar). Weiterhin ist es geeignet zur Behandlung der intrazellulären Persisterformen (v. a. der Borrelien- Cysten) sowie für Co-Infektionen mit Chlamydia pneumoniae. Die Metronidazol-Therapie kann erst nach einer Einnahmepause von 4 Wochen erneut für 10 Tage durchgeführt werden.

g. Tinidazol (Fasigyn, Trimonase, Tricolam) mit 500 mg 1-2 Tbl. morgens als Begleittherapie zu Tetracyclinen und Makroliden

Virustatika

Bei viralen Co-Infektionen (z .B. Borna-Virus oder Parvovirus B 19) und im Vordergrund stehender Müdigkeit ist ein probates Co-Therapeutikum **Amantadin** 100 mg (- 200 mg) täglich (wegen möglicher Aktivierung nicht nach 16.00 Uhr verordnen).

4 – 6 Wochen nach dem Ende der ersten Antibiose sollte zunächst der **Borrelien-LTT kontrolliert** werden. Entsprechend dem LTT-Ergebnis (ist er weiter positiv oder bereits negativ geworden?) und der dann noch vorhandenen klinischen Symptomatik erfolgt die ärztliche Entscheidung über eine evtl. erneute Antibiose mit dem gleichen Antibiotikum. Bei fehlender Wirksamkeit, d. h. wenn weder die LTT-Aktivität noch die klinische Symptomatik sich zurückgebildet hat, ist ein Wechsel des Antibiotikums sinnvoll und notwendig.

Demselben Zweck dient nach dem ersten Antibiotikum-Zyklus die Durchführung einer **Dunkelfelduntersuchung** (s. o.), bei der ja die Anzahl der noch **vitalen,** im Plasma vorhandenen Borrelien beurteilt wird bzw. die Anzahl an Borrelien, die im Verlauf von 3-4 Tagen Nachbeobachtungszeit freigesetzt werden aus den zerfallenden Makrophagen und Erythrocyten.

Eine Kontrolle der Borrelien-AK und des Immunoblots hingegen kann man sich aus Kostengründen sparen, denn es soll ja nur die noch vorhandene **Borrelienaktivität** nach der erfolgten Antibiose überprüft werden und nicht, ob überhaupt eine Infektion mit Borrelien stattgefunden hat.

Ergänzende Therapiemöglichkeiten zur Korrektur von pathologischen Laborbefunden und nachgewiesenen Substanzdefiziten

Obwohl es bereits im laufenden Text an verschiedenen Stellen schon erwähnt wurde, soll hier noch einmal kurz zusammengefasst versucht werden, die Erkrankung „chronisch-persistierende Borreliose“ und ihre Ursachen so zu erklären, wie sie sich uns heute darstellt:

Die **chronische Borreliose ist eine chronisch-systemische Entzündung** mit stets leicht erhöhten **Th1-Entzündungsparametern** wie TNF alpha, Interferon gamma oder IL 1-β. Diese entzündliche Reaktion wird begünstigt durch weitere entzündungsfördernde Faktoren wie z. B. die Bildung von freien Radikalen durch Schwermetalle und/oder durch andere toxische Stoffe aus der Umwelt und/oder durch in den Körper eingebrachte Fremdstoffe. Durch diese freien Radikale wird über eine Vermehrung der Stickoxide eine Stoffwechselveränderung eingeleitet, die in den sog. **NO/O-NOO-Zyklus** (Nitrit/Peroxynitrit-Zyklus) mündet. (Interessanterweise regt Stickoxid auch die Beweglichkeit von spirochätalen Borrelien an wie sich bei Biofilmatrix-Beobachtungen gezeigt hat).

Folge dieser Stoffwechselfehlregulation sind weitere Veränderungen auf Zellebene wie z. B. die **Erniedrigung** des **intrazellulären Glutathions** und des **ATP** und die Entwicklung eines **Vit. B 12-Mangels** mit erhöhtem **Homocystein** im Serum und erhöhter **Methylmalonsäure im Urin**. Bei einer Schwermetallbelastung kommt es zu einem **ECP-Anstieg**, der in seiner Höhe der „Depotmenge“ des Schwermetalls im Körper zu entsprechen scheint (eigene Untersuchungen). Bei einer Infektion mit Parasiten (v. a. mit Giardien/Lamblien), die im DF leicht identifizierbar sind, kommt es zu einer **IgE- und einer Eosinophilenvermehrung** im Differentialblutbild, die der Intensität des allergischen Prozesses entspricht. Häufig kommt es auch zu einer **Erniedrigung der DAO (Dia-**

minooxidase) mit der Folge einer Histamin-Unverträglichkeit (d. h. Unverträglichkeit v. a. für histaminhaltige Nahrungsmittel) und allergischen, oft urticariellen Reaktionen der Haut. Minocyclin und N-Acetylcystein (ACC, NAC) können die DAO weiter hinabregulieren, was die Wahrscheinlichkeit für allergische Reaktionen bei der Einnahme dieser Substanzen verstärkt.

Einige Präparate, die gegen diese nitrosative Stoffwechsel-Fehlregulation wirksam sind:

(Nähere Informationen dazu bei Martin Pall, PhD: Explaining, „unexplained illnesses", Harrington Park Press 2007 und Bodo Kuklinski: Das HWS-Trauma, Aurum Verlag 2008)

*Zur **Glutathionregeneration und als Antioxidans:***

reduziertes Glutathion 100 mg 2 x 1 tgl. oral oder als Tationil i. v. 600 mg Amp. 2-3 x/Woche (je nach Ausmaß des Glutathionmangels)

ACC oder NAC 600 mg 1- max. 4 x täglich (Cysteinspender) in einer Kombination mit Glutamindragees (**Glutamin Verla** 3-3-0) als Glutathionvorstufen. Auch für Chlam. pneumoniae-Co-Infektion therapeutisch sehr wichtig und effektiv bei Dosen von bis zu 2400mg täglich.

*Zur **Vitaminsupplementierung:***

Multivitaminpräparate mit hohem Vitamin-B-Anteil wie z.B. das speziell dafür hergestellte **Vitafit**, das neben dem Vit. B 1, B 2, B 6, B 12 auch noch Mg, Ca, Folsäure, Niacin, Biotin, Vit. A, Vit.C, Vit. E, Coenzym Q 10, Selen, Zink und Chrom enthält (Bezug z. B. über Residenz-Apotheke Ansbach oder die Stadtapotheke Roth) oder alternativ das Fertigpräparat **Centrum Generation 50+.** Die in Vitafit und Centrum enthaltenen Substanzen können natürlich auch alle als Einzelpräparate, wie sie von den verschiedensten Pharmafirmen bis hin zu Aldi angeboten werden, eingenommen werden, aber sie haben dann meist niedrigere Dosierungen.

Zur **Vit. D-Substitution** z.B. **Vigantolöl** (je nach Vit.D-Laborwert bis zu 4 Trpf. = 1000 µg täglich) oder Dekristol 20.000 I.E. 2 x/Woche.

Zur **Vitamin B 12-Substitution**: Bei erhöhter Methylmalonsäure im Urin und/oder erhöhtem Homocystein im Serum sollte man täglich 10 Tropfen **Methylcobalamin** unter der Zunge einwirken lassen zur parenteralen Vit. B 12-Substitution (Bezug über Klösterl-Apotheke München) oder Vit B 12- und Vit. B-6-Fertigspritzen (z. B. **Medivitan**) i. m. 1-2x pro Woche oder **Medyn forte (1 Tbl. tgl)**, die eine Kombination von Vit. B 12 mit Vit. B 6 und Folsäure enthalten (zugelassen zur Therapie einer Hyperhomocysteinämie).

*Zur **Entzündungsdämpfung:***
Pflanzliche Entzündungshemmer wie **Hox alpha** (Brennnesselextrakt), **TNF direkt** (Curcumin, Omega 3-Fettsäuren und Weihrauch von der Fa. Viathen), **Vit. E** (Gamma-Tocopherol, natürliches Vorkommen im Mais- und Sojaöl), **Boscari** (afrikan. Weihrauch) oder **H 15 Gufic** (indischer Weihrauch), **Samento TOA-free** (Fa. Nutramedix), **Kardenminzewürze** (INK), **Curcumin** (INK) und **Rechtsregulat** (INK) oder **Procurmin complete II** (Fa. Tisso), Omega 3-Fettsäure-Präparate z. B. **Zodin** 1000 mg.

*Zur enteralen **Schwermetall- und Lösemittelbindung** und **Toxin-Ausleitung**:*
Zeolithe wie **Ferulith**® (Fa. Viathen) mit Ferulasäure, einem Curcuminbestandteil, **Froximun**® (Froximun AG), **Montillo**® (Heck Bio-Pharma) oder **Toxosorb**® (INUS) im Abstand von jeweils 2 Stunden zu einer Mahlzeit.

Colestyramin (z.B. Colesthexal) 2 x 4 g (bis max. 2 x 8 g) zwischen den Mahlzeiten (je 2 Stunden Abstand zu einer Mahlzeit), Chlorella pyrenoidosa-Algen z.B**. Beta Reu Rella**-Kompretten, **Cilantris**tropfen (Fa. Nestmann) zur Quecksilberausleitung aus zerebralen Depots (erst nach vorheriger enteraler Ausleitung), **Derivatio**® Tbl. (Fa.Pflüger), **Dimaval**® oder **Unithiol**® (DMPS) i.v**.** oder **DMSA** oral zur Schwermetall-Mobilisierung und -Ausleitung (v. a. für Hg, Blei, Cd). Es gibt zur Schwermetallausleitung verschiedene Therapieschemata, wobei es für die Patienten am einfachsten ist, oral DMSA ca. 500-800 mg (Dosierung nach Körpergewicht mit 100mg/10kg KG) 1 x pro Woche mit reichlich Flüssigkeitszufuhr. An diesem Tag keine Zinksubstitutionen, aber an allen anderen Tagen regelmäßige Substitutionen von Zink (z. B. Cefazink®, Zinkorotat®) und Selen (z. B. Cefasel®, Selenase®) oder Königsförder Mineraltabletten.

*Zur **Minderung einer Übersäuerung*** vorübergehend z. B**. Bicanorm** (magensaftresistent), **Alkala, Silicea**, basenbetonte Ernährung sowie Basenbäder mit Na HCO3 (Natronlauge) oder Basica vital-Pulver.

*Bei **Zinkmangel*** (und bei DMSA-Ausleitungen) immer Substitution mit **Zinkorotat** 25 mg oder **Cefazink** 20 mg (Zink-D-Gluconat)

*Bei **polyneuropathischen Veränderungen*** und nachgewiesenem Nitrostress immer auch Alpha-Liponsäure (z.B. **Biomo Lipon, Thioctacid**) 1-2 x 600 mg oral oder 300 mg i. v. (gilt als universelles körpereigenes Antioxidans)

*Als **Antioxidantien*** wirksam sind auch **Coenzym Q 10** (z.B. Quinomit Q 10 fluid als Mundspray, 4 x 1 Hub tgl). Durch die neue Nanotechnologie soll nach Herstellerangaben das Coenzym Q 10 über die Mundschleimhaut direkt in die Zellen aufgenommen werden können ohne größeren Wirkverlust.

Weiter wirksam sind **Acetyl-L-Carnitin** 500 mg 2 x täglich, **Melatonin, Silymarin** Stada 167mg 2x1, **NADH** und auch gepuffertes **Vit.C-Pulver** oral 1-2 g oder Pascorbin 7,5 g i.v. oder mit retardierter Freisetzung als Ca-, Mg- oder Na-Ascorbat,

Therapeutische Apherese:

Für besonders schwer verlaufende Borreliosefälle mit neurologischen Ausfällen und/oder autoimmunen Folgeerkrankungen und/oder erheblicher Schwermetallbelastung bei gleichzeitiger genetisch bedingter Ausscheidungsstörung gibt es die Möglichkeit einer „Blutwäsche" oder therapeutischen Apherese im INUS Medical Center, Furth im Wald. Von Privatkassen werden die Kosten für diese Spezialbehandlung bei guter Begründung der Notwendigkeit übernommen, leider aber oft auch abgelehnt. Durch die Blutwäsche können pathologische Blutbestandteile schnell (ca. 2 Stunden Aphereseedauer) und gezielt aus dem Blutkreislauf entfernt werden und das Immunsystem des Borreliosekranken wird so entlastet. Weitere Informationen unter: www.inus.de oder beim Leiter der Apheresestation Dr. Straube (s.u.).

Laboruntersuchungen:

Im Folgenden nenne ich **einige deutsche Labore**, die die im bisherigen Text genannten Untersuchungen durchführen. Von jedem Labor kann das notwendige Versandmaterial per Telefon vorher angefordert werden.

Zunächst führe ich die **nicht zeitkritischen** Untersuchungen auf, die auch aus dem Ausland mit normaler Post geschickt werden könnten. Zu beachten ist lediglich, dass per Post alle Blut- und Stuhlröhrchen immer in einem stoßfesten Plastikröhrchen verschickt werden müssen.

- **Nitrosativer Zellstress** aus Morgenurin und Tages-Urintestung nach Sander: Labor Ganzimmun Mainz
- Borreliosespezifische **HLA-Subtypen:** IMD Berlin
- **Schwermetalle** einzeln oder als Multielementanalyse (MEA) im Stuhl, Lösemittel im Urin, Schwermetallbestimmung aus Feststoffen, Schwermetalle in Urin, Speichel und Stuhl vor und nach DMPS-Test: Medizinisches Labor Bremen, Haferwende 12
- **Enzympolymorphismen** der **Entgiftungsphase II** (GST-M1,-T1, - S1, SOD 2, NAT 2, COMT u.v.a.) sowie die **Cytochrom P 450 Enzyme** (z. B. Cyp 2D6, 2C19, 2A4 u. a.) aus EDTA-Blut: IMD Berlin und Speziallabor Langenhagen

Untersuchungen, die noch nach **normaler Postlaufzeit von 1-2 Tagen** durchführbar sind:

- **Antibiotikum-Blutspiegelbestimmungen** z. B. im Labor Seelig, Labor Ettlingen-Karlsruhe, IMD Berlin mit genauer Angabe des Abnahmezeitpunktes und der Dosis sowie des Therapiebeginns mit dem zu testenden Antibiotikum
- **CK, LDH mit Isoenzymen und TNF-alpha** nur aus Serum (d. h. Überstand des zentrifugierten Vollblutes): IMD Berlin
- Blutbild, Leberwerte, IgE, ECP (Eosinophiles Cationisches Protein), IFN gamma, IL 1, IL 10, DAO, Borrelien-Immunoblot, AK auf Borrelien, Yersinien, Chlamydien, Giardien/Lamblien, Ehrlichien/Anaplasmen: IMD Berlin oder Labor Seelig

Zeitkritische und aufwendige Untersuchungen:
(am besten per Boten, nicht später als Donnerstag)

Alle LTT-/Melisa-Untersuchungen (2 x Serum-, 1 x Heparinröhrchen) z. B. für Borrelien, Schwermetalle, Zahnmaterialien, Umweltbelastungen, Co-Infektionen (Yersinien, Chlamydophila pneumoniae, Chlamydia trachomatis, Giardien/Lamblien, HSV, VZV, EBV): IMD Berlin, Laborzentrum Bremen oder Labor Ettlingen-Karlsruhe.
Intrazelluläres Glutathion (Heparinblut): IMD Berlin
EliSpot Borrelien und Ehrlichien/Anaplasmen (mit 2 CPDA-Röhrchen) im Labor Ettlingen oder im Borreliose Centrum Augsburg
ATP intrazellulär (Heparinblut): IMD Berlin

Adressenteil :

Labore: (*alphabetisch*)

- Borreliose Centrum Augsburg, Morellstr. 33, 86159 Augsburg, Tel. 0821/455471-0
- Institut für medizinische Diagnostik (IMD) Berlin, Nicolaistr. 22, 12247 Berlin, Tel. 030/77001 220
- Laborzentrum Bremen, Friedrich-Karl-Str. 22, 28205 Bremen, Tel. 0421/430-70 (LTT)
- Medizinisches Labor Bremen, Haferwende 12, 28357 Bremen, Tel. 0421-2072-0 (Schwermetalle)
- Labor Ettlingen, Otto-Hahn-Str. 18, 76275 Ettlingen, Tel. 07243/51601
- Labor Ganzimmun Dr. Kirkamm, Hans-Böckler-Str. 109, 55128 Mainz, Tel. 06131- 7205-150
- Labor Langenhagen, Ostpassage 7, 30853 Langenhagen Tel. 0511/2030448
- Labor Laser, An der Wachsfabrik 25, 50996 Köln, Tel. 02336/3911-0

- Labor Seelig, Kriegstr. 99, 76133 Karlsruhe, Tel. 0721/85000-0

Untersuchung von Zecken mit der PCR- Methode auf Borrelien-, Anaplasmen und FSME-DNA: (*alphabetisch*)

- Labor Bremen, Haferwende 12, 28357 Bremen, Tel. 0421/2072-0
  (auch quantitative Anaplasmen- und Borrelienbestimmung möglich)
- Labor Dr. Brunner, Mainaustr. 48 a+b, 78464 Konstanz, Tel. 07531/817326
- JenaGen GmbH, Löbstedter Str. 80, 07749 Jena Tel. 03641/6285260
- Synlab Zeckenlabor, Zur Kesselschmiede 4, 92637 Weiden, Tel. 018050/93253
- Zecklab, Postfach 1117, 30927 Burgwedel, Tel. 05139/892447

Dunkelfelduntersuchung:

Frau Dr. Lex, Traubengasse 19, 91154 Roth, Tel. 09171-851-52-17
Focus floating microscopy (FFM) kann an allen Geweben durchgeführt werden, für die Untersuchung muss die Probe entweder in Formalin eingelegt oder in Paraffin eingegossen werden . Material senden in gepolstertem Umschlag an: Prof. Dr. Bernhard Zilger, Universitätshautklinik Innsbruck, Anichstr. 35, A-6020 Innsbruck, Tel. 0043-512-504-81115 (zur telef. Voranmeldung).

Zeckenfotos: foto.polack@email.de

Therapeutische Apherese:

INUS Medical Center GmbH, Dr.-Adam-Voll-Str. 1, 93437 Furth im Wald,
Tel. 09973/50054-13 (Dr. Straube), Tel. 09973/50054-20 (Sekretariat)

Einige Apotheken: (*alphabetisch*)

- Klösterl Apotheke, Waltherstr. 32a, 80337 München, Tel. 089/54343211
- Residenzapotheke, Johann-Sebastian-Bach-Platz 11, 91522 Ansbach, Tel. 0981/12192
- Stadt-Apotheke Roth, Hauptstr. 26, 91154 Roth, Tel. 09171/892403

Einige Bezugsquellen für Nahrungsergänzungsmittel:

- Heck Bio-Pharma, Karlstr. 5, 73650 Winterbach, Tel. 07181/9902960
- INK, Habsburgerstrasse 90, 79104 Freiburg/Breisgau, Tel. 07665-93247-10, kontakt@ink.ag
- Institut für Neurobiologie nach Dr. Klinghardt (INK), Planckstr. 56, 70184 Stuttgart, Tel. 0711/8060870
- NutraMedix, Jupiter Florida 33477, USA, 001-561/7452917 (oder über internationale Apotheke beziehen)
- Tisso Naturprodukte, Platinweg 29, 57482 Wenden, Tel. 02762/98360
- VIATHEN: Oll-Daniel-Weg 3, 18069 Rostock, Tel. 0381/808-340-0

Weitere Informationen:

- Borreliose und FSME Bund Deutschland e.V. (www.borreliose-bund.de)
- Deutsche Borreliose Gesellschaft e.V. (www.borreliose-gesellschaft.de)

…und ganz zum Schluss eine zwar im Hinblick auf den Irakkrieg gemachte, aber eigentlich universell gültige Aussage, die unseren Wissensstand über die Borreliose m. E. treffend widerspiegelt…

Lyme disease - State of the art

…..“as we know, there are known knowns, there are things we know.

We also know there are known unknowns; that is to say, we know there are some things we do not know.

But there are also unknown unknowns – the ones that we don`t know we don`t know.”

Donald H. Rumsfeld
Secretary of Defense
12.02.2002

Und nicht vergessen...

immer schön auf dem Weg bleiben und sich nach jedem Waldspaziergang gut absuchen, denn die Zecken lauern im Gras!

Krank nach Zeckenstich

Borreliose erkennen und wirksam behandeln

Dr. Petra Hopf-Seidel
Droemer Knaur Verlag
broschiert, 320 Seiten
ISBN-13: 978-3426873922
9,95 Euro

www.dr-hopf-seidel.de