

14. Die Spätborreliose

Das Krankheitsbild der Borreliose findet immer mehr Verbreitung und ist mit jährlich ca. 60.000 Neuerkrankungen die häufigste durch Zecken übertragene Infektionskrankheit. Der Verlauf dieser bakteriellen Krankheit, von deren Auswirkungen vorwiegend die Haut, das Nervensystem und die Gelenke betroffen sind, kann unterschiedliche Schweregrade zeigen. In diesem Kapitel werden Fakten aus einer nativen Kohorte von Patienten vorgestellt, die einen langen Leidensweg mit der gestellten Diagnose Borreliose hinter sich haben und mit dieser Diagnose im INUS Medical Center vorstellig wurden.

Gleichzeitig erfolgt eine kritische und - weil auf den Grundlagen einer großen Datenlage basierend - evidenzbasierte Auseinandersetzung mit dem Begriff „Post-Lyme-Syndrom“. Vornehmlich soll aber gezeigt werden, warum gerade die INUSphere® als Behandlungskonzept für diese Patienten wegführend ist.

Eine weitere Zielstellung dieses Kapitels ist die Darstellung und Erörterung der eigentlichen Komplexität der Spätborreliose als eine multifaktorielle und multisystemische Erkrankung. Das schließt die Erfassung von toxischen Vor- und Parallelbelastungen im Allgemeinen und Speziellen verursacht durch Umwelttoxine jeder Art mit ein, ebenso die Beschreibung von Störungen des neuro-endokrinen-immunologischen Regulationsystems (NEIS), die Bedeutung genetischer Faktoren des Fremdstoff- und Entzündungssystems sowie des Mitochondrienstoffwechsels und epidemiologische Erkenntnisse.

14.1 Zur Herkunft der Patienten

In die Auswertung gehen mit Stand August 2017 die Daten von 460 Patienten mit Symptomen der Spätborreliose ein, die im Rahmen einer „open-end-Studie“ erfaßt wurden. Für alle Patienten gilt, daß die Diagnose Borreliose bereits vor der Vorstellung im INUS Medical Center extern in anderen medizinischen Zentren gestellt worden ist. Das Diagramm in der Abbildung 14.1 zeigt die Verteilung der Patienten auf die Herkunftsregionen, die in die drei übergeordneten Bereiche EU, Non-EU (mit Australien, Südafrika, Arabische Halbinsel, Naher Osten, Singapur, China) sowie Süd- und Nordamerika unterteilt werden können. Seit 2007 ist diese Aufteilung ziemlich konstant und zeigt, daß das Thema Borreliose ein weltweites Problem darstellt.

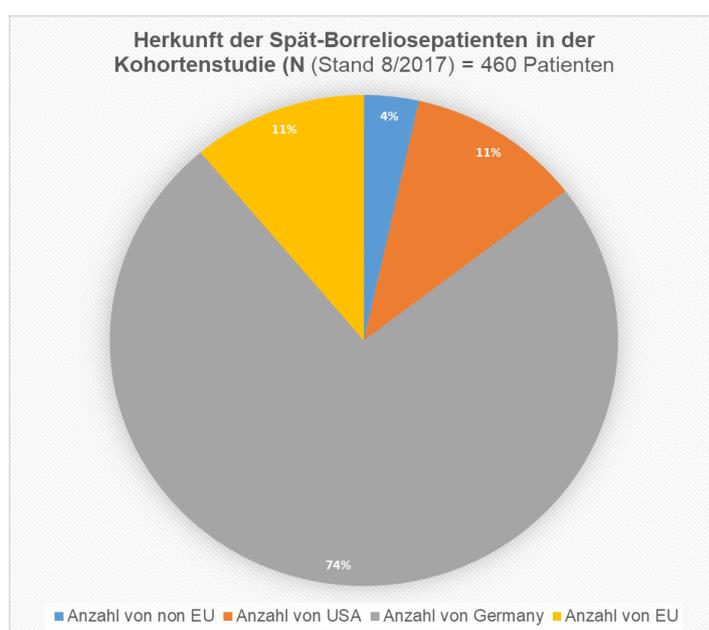


Abb. 14.1: Herkunft der Patienten mit Spätborreliose

14.2 Der Leidensweg der Patienten mit Spätborreliose

In der Anamnese und in persönlichen Gesprächen im Rahmen der INUSphere®-Therapie berichten und schildern Patienten immer wieder eindrücklich einen langen Leidensweg, der sie durch die Fachgebiete der Medizin sowie der Gesundheits-, Sozial-, Verwaltungs- und Gerichtsinstitutionen geführt hat. Diese Informationen und Schilderungen gaben Anlaß dazu, diesen „Marsch“ durch die Institutionen zu rekonstruieren, zu eruieren und zu dokumentieren. Nach Auswertung aller Erkenntnisse steht heute fest, daß dieses Procedere in keinem Fall zur Genesung beigetragen hat, sondern statt dessen immer eher zu einer weiteren Verschlechterung des körperlichen und des psychischen Befundes (z.B. durch anhaltenden Neurostress aufgrund der Akkumulation frustranter und negativer medizinischer und menschlicher Erlebnisse) führte.

Die folgende Grafik in der Abbildung 14.2 zeigt jeweils für die Herkunftsregionen die durchschnittliche Zeitdauer in Jahren, die vergeht vom Beginn der ersten Symptome nach einem Zeckenstich bis zur Indikationsstellung zur INUSphere® und deren Durchführung.

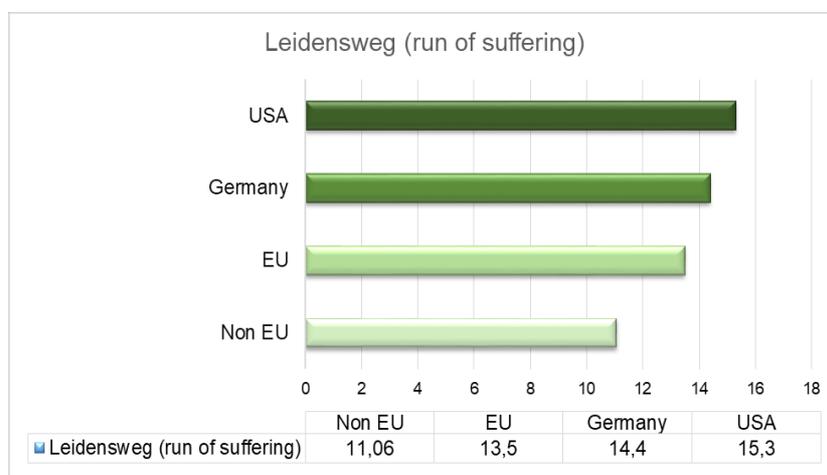


Abb. 14.2: Periode des Leidensweges von Patienten mit Spätborreliose

Die gefundenen Daten dokumentieren einen „Leidensweg“, bei dem alle in der Studie erfaßten Patienten eine Arzt- und Klinik-Odyssee hinter sich haben. Die Abbildung 14.3 zeigt, welche Instanzen aufgesucht wurden auf der Suche nach effektiver Hilfe. Dabei zeigt sich, daß praktisch jeder Patient zunächst einen approbierten Arzt, meist einen Allgemeinmediziner aufgesucht hat. Die Anzahl der Konsultationen von Ärzten bzw. Fachärzten in einem Zeitraum von durchschnittlich 14 Jahren reicht dabei von einem einmaligen Besuch bis hin zu einem Maximum von 150 Arztbesuchen.

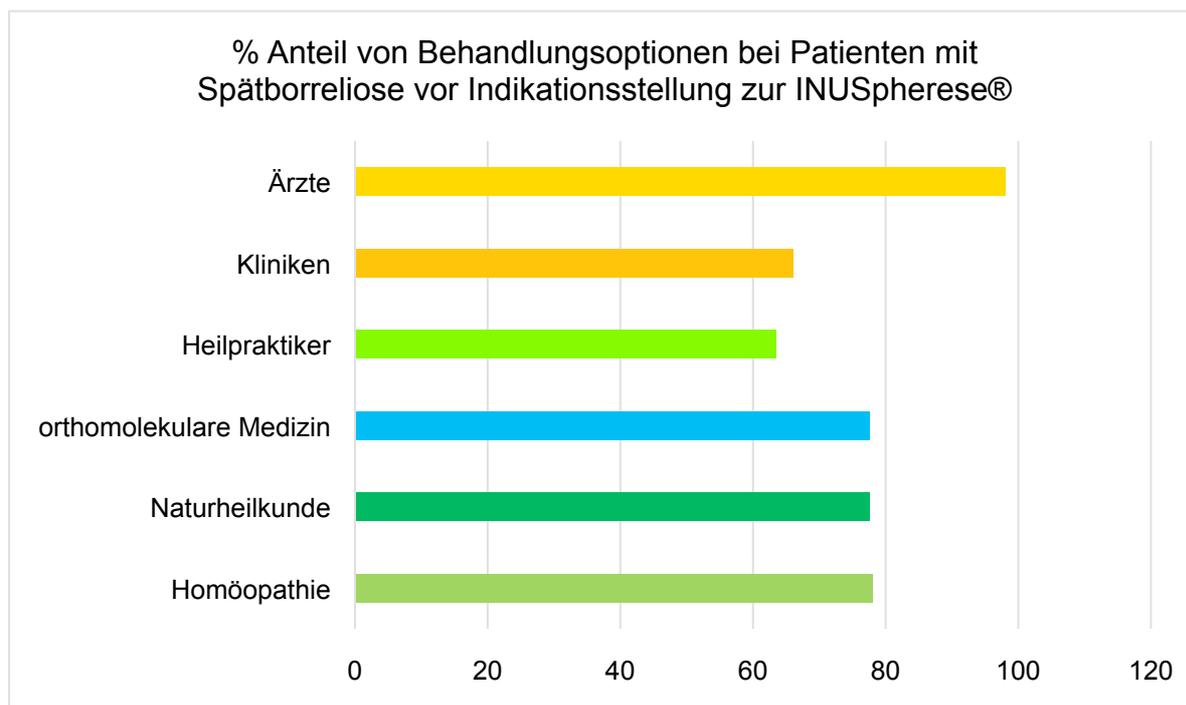


Abb. 14.3: Behandlungsoptionen die Spätborreliose Patienten versucht haben

Etwa zwei Drittel der Patienten suchte Hilfe in den verschiedensten Fachkliniken (zumeist psychosomatische, neurologische, psychiatrische oder Schmerz-Kliniken). In einem Fall wurden sogar 11 Fachkliniken für Psychiatrie aufgesucht. Ein ähnliches Bild zeigt sich bei den Konsultationen von Heilpraktikern, wo es vorkommt, daß bis zu fünf verschiedene gleichzeitig aufgesucht werden. Auch was die Verordnung von Supplementen und Homöopathika angeht zeigen sich rekordverdächtige Zahlen. Das Maximum liegt hier bei 84 differenten Supplementen, die gleichzeitig innerhalb von 24 h einzunehmen waren. Bei den Homöopathika wurden bis zu 10 Verordnungen gleichzeitig registriert. Etwa 75% aller Behandlungsoptionen sehen die Verordnungen und Einnahme von orthomolekularen und homöopathischen Stoffen ergänzt durch zusätzliche Therapieversuche aus der Naturheilkunde vor.

Bei der Behandlung und Therapie der Borreliose besteht das Grundproblem darin, daß von bisher keine evidenzbasierten Behandlungs- und Diagnosekonzepte erarbeitet worden sind. Lediglich seitens der Deutschen Borreliosegesellschaft steht ein praxisorientierter Leitfaden für Diagnostik und Therapie zur Verfügung*. Dies war Anlaß und Motivation die vorliegenden Daten, die über einen Zeitraum von 10 Jahren in der Behandlung von Borreliose-Patienten gesammelt werden konnten, in einer „open-end“ Kohortenstudie auszuwerten und zu analysieren. Wie die Bezeichnung „open end“ indiziert erfolgt die Datensammlung und – analyse fortlaufend.

* Für weitere Informationen dazu siehe auch:

www.borreliose-gesellschaft.de/Texte/Leitlinien.pdf;

www.awmf.org/leitlinien/detail/anmeldung/1/II/013-080.html und

www.borreliose-shg-hannover.de/app/download/5780510232/Leitlinien.pdf

14.3 Das klinische Symptomenbild der Patienten mit Spätborreliose

Die große Besonderheit der Spätborreliose ist ihr auffällig „buntes“ Bild klinischer Symptome, die im Abgleich mit einem Lehrbuch der Medizin so eigentlich nicht zusammenpassen dürften und wollen. Aufgabe im Rahmen der Studie war es diese Symptome zu

katalogisieren und einem Muster zuführen, wodurch das Erkennen und die Diagnosestellung erleichtert werden soll. Die Ergebnisse zur Verteilung der klinischen Symptome sind in der Abbildung 14.4 zusammengeführt.

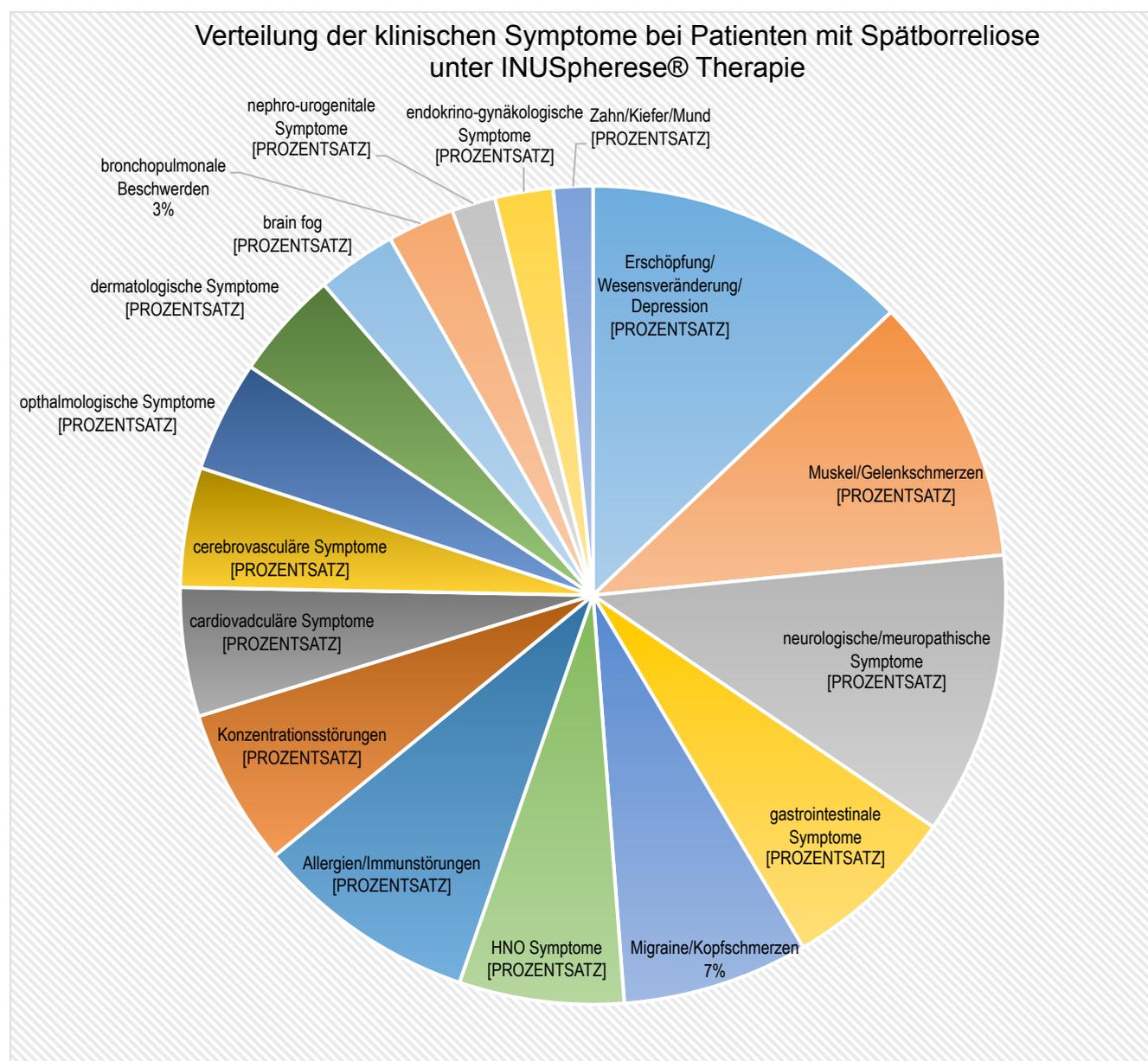


Abb. 14.4: Verteilung der klinischen Symptome bei Patienten mit Spätborreliose

Aufgrund der zuvor beschriebenen Internationalität der Patienten kann festgehalten werden, daß sich diese Verteilung der Symptome unabhängig von einer kulturellen oder ethnischen Zugehörigkeit zeigt, das heißt die dargestellten Symptome und Beschwerden werden von allen Patienten berichtet und beklagt. Am häufigsten leiden die Patienten an den Symptomen „Erschöpfung, Wesensveränderung, Depression und Schlafstörung“, die zusammen einen Symptomenkomplex bilden, da sie immer im Zusammenhang gemeinsam angegeben werden. Häufig klagen Betroffene über Muskel- und Gelenksbeschwerden oder berichten über neuropathische bzw. neurologische Symptome. Bei Letzteren reicht das Spektrum von diffusen polyneuropathischen Beschwerden oder Fascialis paresen bis hin zu dementiellen Bildern oder Multiple Sklerose- bzw. ALS-ähnlichen Erscheinungsformen. Auch vielfältige gastrointestinale Beschwerden werden relativ oft angegeben. Darunter fallen z.B. Durchfallprobleme unklarer Ursache, eine plötzlich auftretende Alkoholunverträglichkeit oder

postprandiale Bewußtseinsstörungen und „Psychosen“, die auch ein Hinweis auf ein vorliegendes Leaky gut-Syndrom ausgelöst durch ein sogenanntes endogenes Brauerei-Syndrom sein können. Auch unklare entzündlich-toxische Leberveränderungen sind hier in diesem Kontext zu nennen. Den letzten der fünf häufigsten Bereiche bilden unklare Kopfscherzen und Migräneattacken einhergehend mit einer oftmals erheblichen Einschränkung der Lebensqualität. Diese Patienten haben sehr oft eine ausgeprägte Arztdysee hinter sich inklusive aufwendiger bildgebender Verfahren und Angiographien ohne daß jemals im konventionellen medizinischen Bereich die Ursache gefunden wird. Ursächlich ist in diesen Fällen nicht selten der Befall der Bindegewebe und Sehnen im Bereich der Halsmuskulatur durch Borrelien. Die Zerstörung der Gewebstextur führt zur Instabilität am atlanto-axialen Gelenk und der folgenden Wirbelkörper sowie der Bandscheibentextur (auch diese werden befallen und entzündlich verändert). Es kommt zu Veränderungen in der Durchblutung dieser Bereiche mit immer wieder auftretenden Durchblutungsstörungen im gesamten Bereich, die dann zu einer Reizung der Hirnhäute führen. Ein weiteres Beschwerdebild stellen chronische Muskelschmerzen dar. Diese werden ausgelöst durch eine verstärkte Milchsäurebildung sowie durch hypoxische Schmerzen aufgrund einer erhöhten Muskelspannung, die eine verminderte Durchblutung in der betreffenden Muskulatur nach sich zieht.

Neben den Symptomen waren die Zugehörigkeit der Patienten zu Berufsgruppen bzw. ihr Erwerbsstatus ein weiterer Aspekt, der im Zusammenhang mit der Diagnose Borreliose von Interesse war und analysiert wurde. Die Ergebnisse dazu zeigt die Abbildung 14.5.

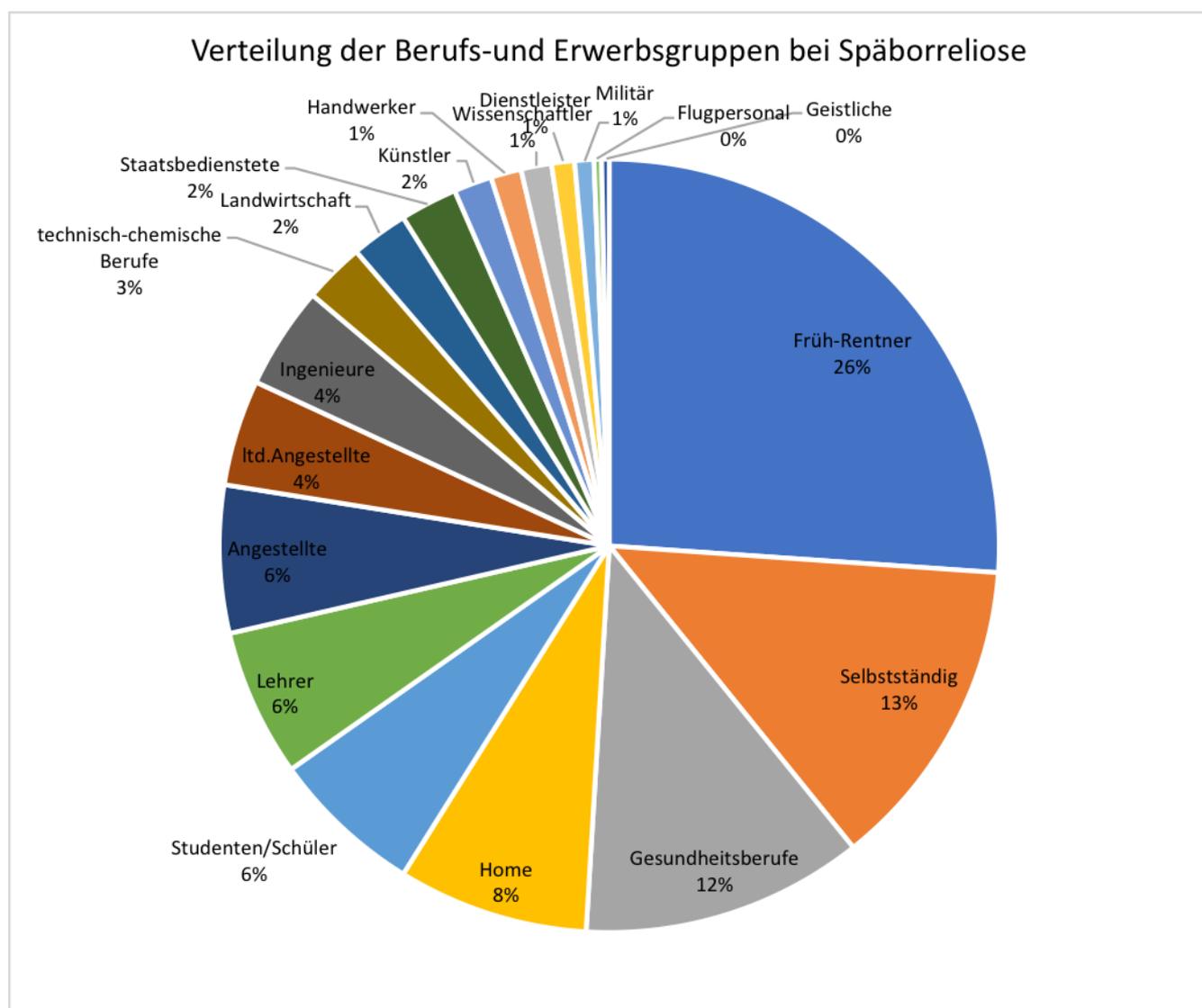


Abb. 14.5: Verteilung der Berufs- und Erwerbsgruppen bei Spätborreliose

Die Analyse zeigt, daß mehr als 25% aller Patienten bereits Rentner bzw. Frührentner sind. Als Frührentner gilt, wer vor dem 60. Lebensjahr in Rente gegangen ist bzw. berufs- und erwerbsunfähig geworden sind. Damit liegen die Patienten mit Spätborreliose leicht über dem Durchschnitt aller Umweltpatienten, der bei 23% liegt. Das durchschnittliche Alter im Patientenklentel liegt für männliche Frührentner bei 59,4 Jahren und bei weiblichen Frührentnerinnen bei 57,9 Jahren. Frauen sind somit 2 Jahre früher frühberentet als Männer, was auch auf den schwereren Verlauf und die kompliziertere Klinik der Erkrankung bei Frauen hinweist.

14.4 Immunologische Parameter bei Patienten mit Spätborreliose

Das Ziel einer serologischen Untersuchung bei Infektionskrankheiten ist der Nachweis von Antikörpern, wobei bei der Borreliose vor allem die Immunglobuline IgM und IgG besonders wichtig sind. In der Borrelien-Serologie geht es insbesondere darum, durch basisdiagnostische Untersuchungen den Nachweis zu führen, ob eine Infektion mit Borrelien gegeben ist. Allerdings besteht dabei das Problem, daß die entsprechenden Testsysteme enzyme-linked-immunosorbent-assay-Test (= Elisa) und der Immunoblot-Test (= Westernblot) –beide gehören zu den Immunoassays- nicht standardisiert sind und daher Befunde aus verschiedenen Laboratorien nur eingeschränkt verglichen werden können. Die Existenz borrelienspezifischer Antikörper ist nur über das molekularbiologische Verfahren „Western Blot“ (oder auch Immunoblot) möglich. Wenn der Verdacht einer Borrelien-Infektion z.B. über den ELISA-Test naheliegend ist, sollte immer der IgG- und IgM-Immunoblot-Borrelien durchgeführt werden. Es ist allerdings anzumerken, daß die Testmethoden ELISA und Western-Blot zwar sehr gut miteinander korrelieren, aber aufgrund ihrer Verschiedenartigkeit dennoch im Einzelfall abweichende Ergebnisse liefern können. Daher ist die übliche Vorgehensweise einen Immunoblot-Test nur bei einem auffälligen ELISA-Testergebnis durchzuführen generell zu überdenken.

Bei den Spätborreliose-Patienten, die im INUS Medical Center vorstellig waren, wurden und werden aus diesem Wissen heraus zeitgleich mehrere Labor-Parameter erhoben:

- Enzyme-Linked-Immunosorbent-Assay-Test (= ELISA)
- Western-Blot Test (oder Immunoblot),
- CD57 und NK-Zellen (= natürliche Killerzellen),
- LTT Borreliose,
- HLA-DR System und
- Burrascano-Score (= Fragebogensystem).

Unabhängig von der Fragestellung welcher Test der beste und aussagekräftigste Borreliose-Test ist, ergibt sich durch dieses Vorgehen ein umfassendes und präzises immunologisches Bild für die Patienten, bei denen die INUSphere[®] indiziert war und ist.

Die folgenden Graphiken zeigen die Konstellationen, die bei diesen Patienten zum Zeitpunkt der Durchführung der INUSphere[®] gefunden wurden.

14.4.1 ELISA-Test (enzyme linked immunosorbent assay)

Bei diesem (Such-)Test wird mittels einer enzymvermittelten Reaktion die Konzentration von Antigenen (z.B. Borrelien) oder Antikörpern (Immunglobuline) bzw. deren Wechselwirkung zueinander bestimmt. Es läßt sich damit u.a. bestimmen ob und wie viele Antikörper ein Mensch gegen eine bestimmte Infektion gebildet hat. Bei Patienten, bei denen die Indikation zur INUSphere[®] gegeben war, zeigte sich, daß sowohl die Werte für IgG als auch für IgM

im Vergleich zum Referenzwert erhöht sind. Bei IgG fällt der Unterschied dabei sehr deutlich aus (vgl. Abb. 14.6).

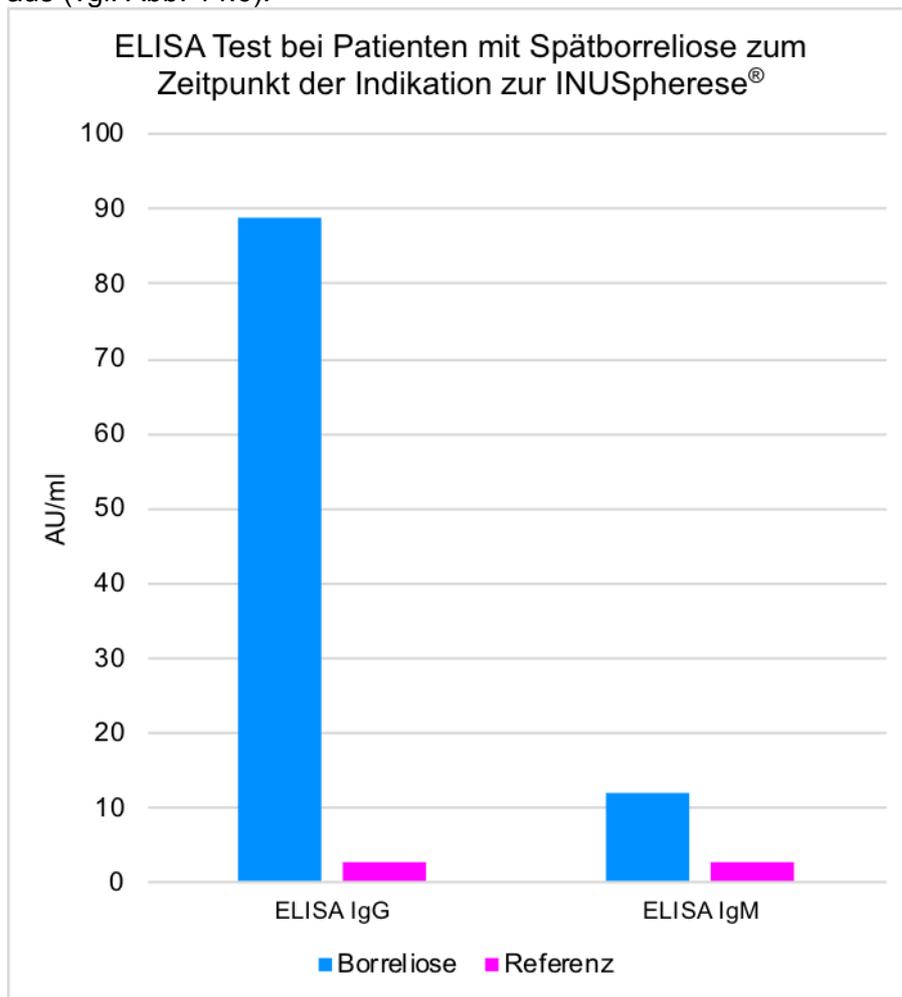


Abb. 14.6: ELISA Test bei Spätborreliosepatienten

14.4.2 Westernblot

Zur Vermeidung eines falsch-positiven Testergebnisses aus dem ELISA-Test wird der Westernblot oder Immunoblot als Bestätigungstest durchgeführt. Durch diesen Test gelingt der Nachweis von bestimmten Proteinen (Antigenen) in einem Proteingemisch (z.B. Zelllysat). Wie schon beim ELISA-Test zuvor übersteigen auch hier die IgM- und IgG-Werte bei den Patienten die jeweiligen Referenzangaben sehr deutlich (vgl. Abb. 14.7).

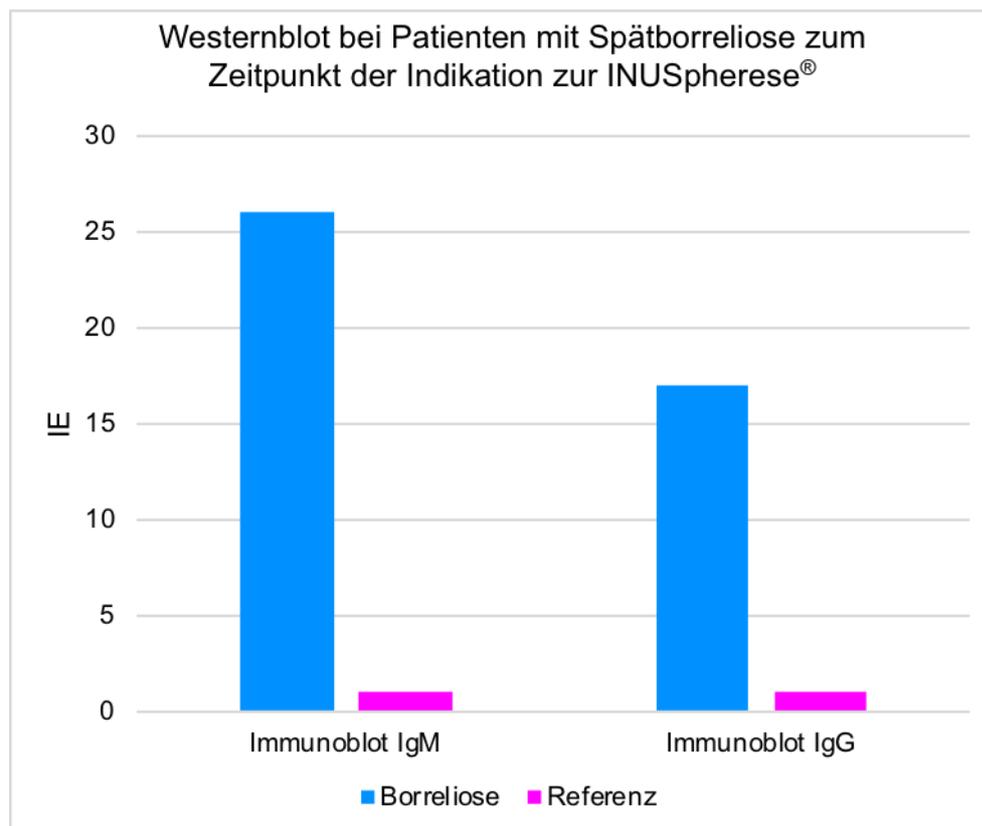


Abb. 14.7: Westernblot bei Patienten mit Spätborreliose

14.4.3 LTT Borreliose

Bei den o.a. serologischen Untersuchungen muß man bedenken, daß Antikörper frühestens erst nach etwa acht Wochen nachweisbar sind. Weiterhin ist zu beachten, daß die Symptome auf serologischem Weg oft nicht klar zu beurteilen sind, weshalb im Frühstadium einer Borreliose der klinischen Diagnostik eine besondere Bedeutung zukommt. Ein weiterer Nachteil von serologischen Untersuchungen liegt darin, daß damit zwar eine Infektion mit Borrelien nachgewiesen werden kann, die irgendwann stattgefunden hat, nicht aber ob die Erreger noch aktiv sind oder schon beseitigt wurden. Auch nach Ausheilung sind Antikörper noch längere Zeit nachweisbar. Die Feststellung welches Stadium einer Infektion vorliegt sowie die Dokumentation von Therapieerfolgen bzw. -verläufen ist daher in der Diagnostik schwierig. Zudem sind die Testmethoden der serologischen Diagnostik nicht ausreichend standardisiert. Ein Testverfahren, das hier Abhilfe schafft und den Nachweis einer aktuell aktiven Borrelieninfektion ermöglicht ist der Lymphozytentransformationstest (LTT) mit Borrelien-Testantigenen „mittels dem die Immunantwort von im Blut zirkulierender Lymphozyten auf Borrelienproteine nachgewiesen“ wird (vgl. www.imd-berlin.de/spezielle-kompetenzen/borreliose/ltt-borrelien.html). Bei den Patienten mit der Diagnose Spätborreliose sind sämtliche Parameter des LTT-Borrelien-Tests gegenüber dem Referenzwert deutlich erhöht (vgl. Abb. 14.8).

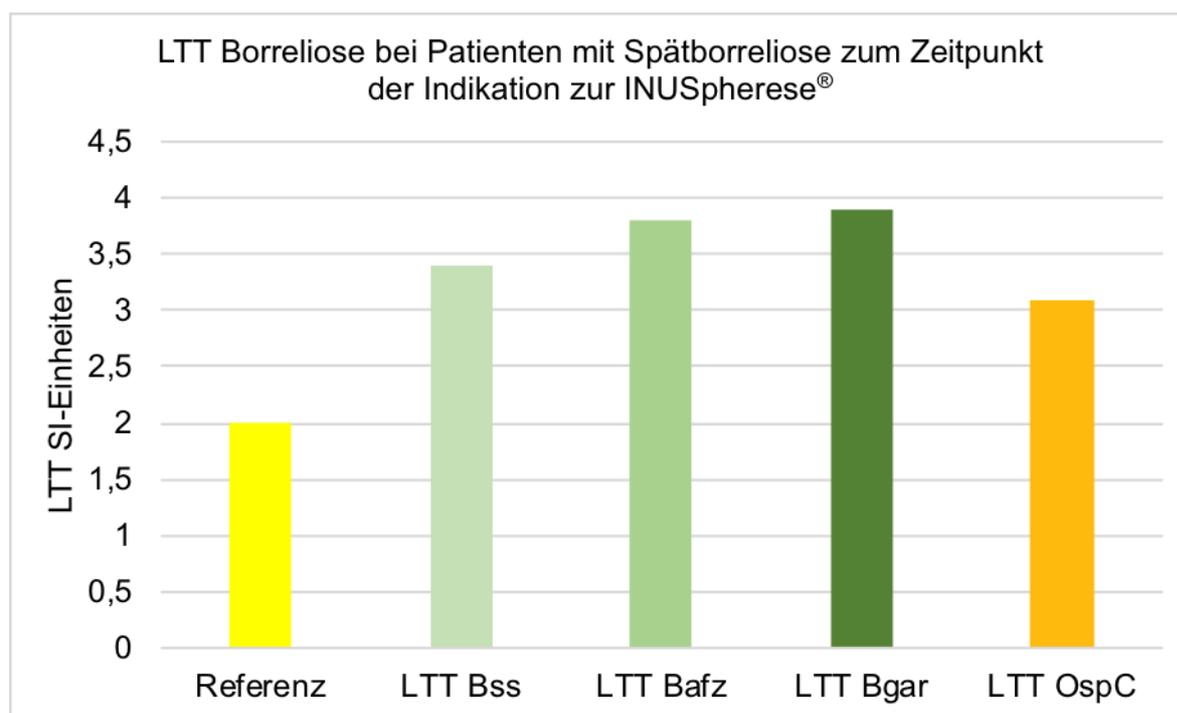


Abb. 14.8: LTT-Borreliose bei Patienten mit Spätborreliose

Anmerkung zur Abbildung:

- Bss	= <i>Borrelia sensu stricto</i>
- Bafz	= <i>Borrelia afzelii</i>
- Bgar	= <i>Borrelia garinii</i>
- OspC	= OspC-Antigen

14.4.4 Immunzellen CD57 und CD56 Killerzellen

Aus klinischen Studien und Beobachtungen bei der Behandlung von Patienten mit einer Borrelieninfektion ist abzuleiten bzw. zeigen sich Hinweise, daß es im Falle einer chronischen Infektion zu Veränderungen in der zellulären Immunabwehr kommt. Ein Anhaltspunkt dafür ist eine reduzierte Zahl an sogenannten „natürlichen Killerzellen“ (= NK-Zellen). Insbesondere gilt dies für die aktivierten NK-Zellen CD56 und CD57. Für eine akute Lyme-Borreliose weisen Berichte darauf hin, daß die CD57-Werte im normalen Bereich lagen während sie bei einer chronischen Infektion den Referenzwert unterschritten (vgl. Stricker, R.B., Winger, E.E, 2001; Stricker, R.B. et al., 2002). In der Abbildung 14.9 zeigt sich eben dieses Bild auch bei den Patienten mit der Indikation zur INUSphere® sowohl für CD57- als auch für NK-Zellen (CD56).

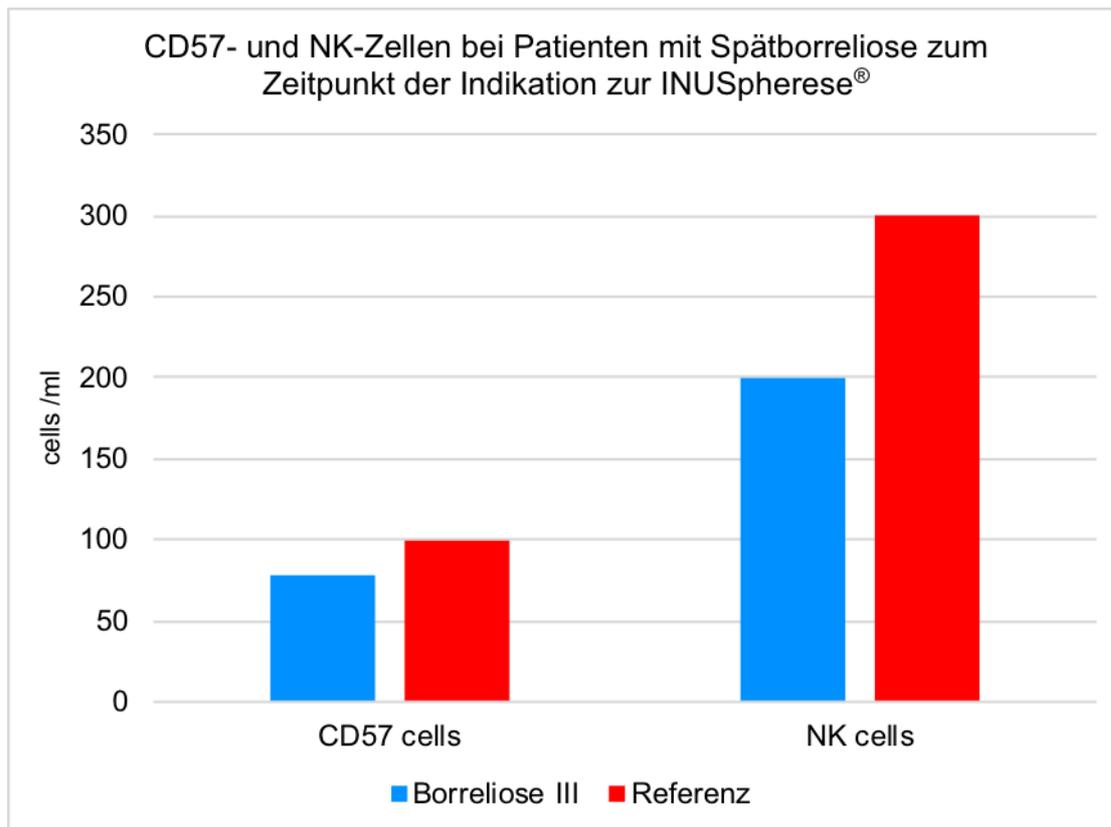


Abb. 14.9: CD57 und NK CD56 Zellen bei Patienten mit Spätborreliose

14.4.5 Besonderheiten des HLA-DR Systems bei Spätborreliosepatienten

Eine wichtige Voraussetzung dafür, daß das Immunsystem Antigene effektiv bekämpfen kann ist seine Fähigkeit schädliche Stoffe zu erkennen und diese von unschädlichen bzw. körpereigenen Stoffen zu unterscheiden. Dazu existieren an jeder Zelloberfläche bestimmte Moleküle anhand derer Zellen identifiziert und fremde Mikroorganismen erkannt werden. Diese Funktion der Selbsterkennung übernehmen beim Menschen bestimmte Moleküle, die als „humane Leukozytenantigene“ (= HLA) oder Haupthistokompatibilitätskomplex (MHC) bezeichnet werden. Jede Zelle, die mit ihren Oberflächenmolekülen nicht dem HLA-Komplex körpereigener Zellen entspricht, wird als Fremdojekt erkannt und vom Immunsystem bekämpft.

Im Rahmen der Studie war die Klärung der Frage von Interesse, inwieweit der komplexe chronische Verlauf auch von genetischen Faktoren abhängig ist. Bekannt ist, daß die Schwere der Lyme-Arthritis vom HLA-DR-System abhängig ist. Bestimmte HLA-DR Polymorphismen beeinflussen die Schwere der Erkrankung, die Art der Erkrankung und die Ansprechbarkeit des Körpers auf gegen Borrelien gerichtete Medikamente, speziell Antibiotika. Bisher sind bei der Borreliose folgende Polymorphismen im HLA-DR System gesichert (bisherige Studienergebnisse siehe www.imd-berlin.de/spezielle-kompetenzen/borreliose/hla-diagnostik.html):

- HLA-Assoziation mit Antibiotika-resistenter Lyme-Borreliose:
 DR1 (HLA-DRB1*0101)
 DR2 (HLA-DRB1*1501)
 DR4 (HLA-DRB1*0401, 0402)
- HLA-Assoziation mit Antibiotika-sensitiver Lyme-Borreliose:
 DR8 (HLA-DRB1*0801)
 DR11 (HLA-DRB1*1101, *1104)

DR13 (HLA-DRB1*1302)

- HLA-Assoziation bei Patienten mit verminderter Bildung borrelienspezifischer Antikörper trotz nachweislicher Borrelien-Infektion:
DR1-Allele (HLA-DRB1*0102, *0101, *0104, *0105)
- HLA-Assoziation mit stark seropositiver Borreliose:
DR7 (HLA-DRB1*0701, *0703, *0704)

Über die Bestimmung des HLA-DR-Genotyps lässt sich bestimmen, welche Patienten während der Spätphase einer Borrelieninfektion zur Chronifizierung neigen. Bei dem Patientenkollektiv der Studie wurden folgende Beobachtungen gemacht, die in der Abbildung 14.10 graphisch aufgearbeitet sind.

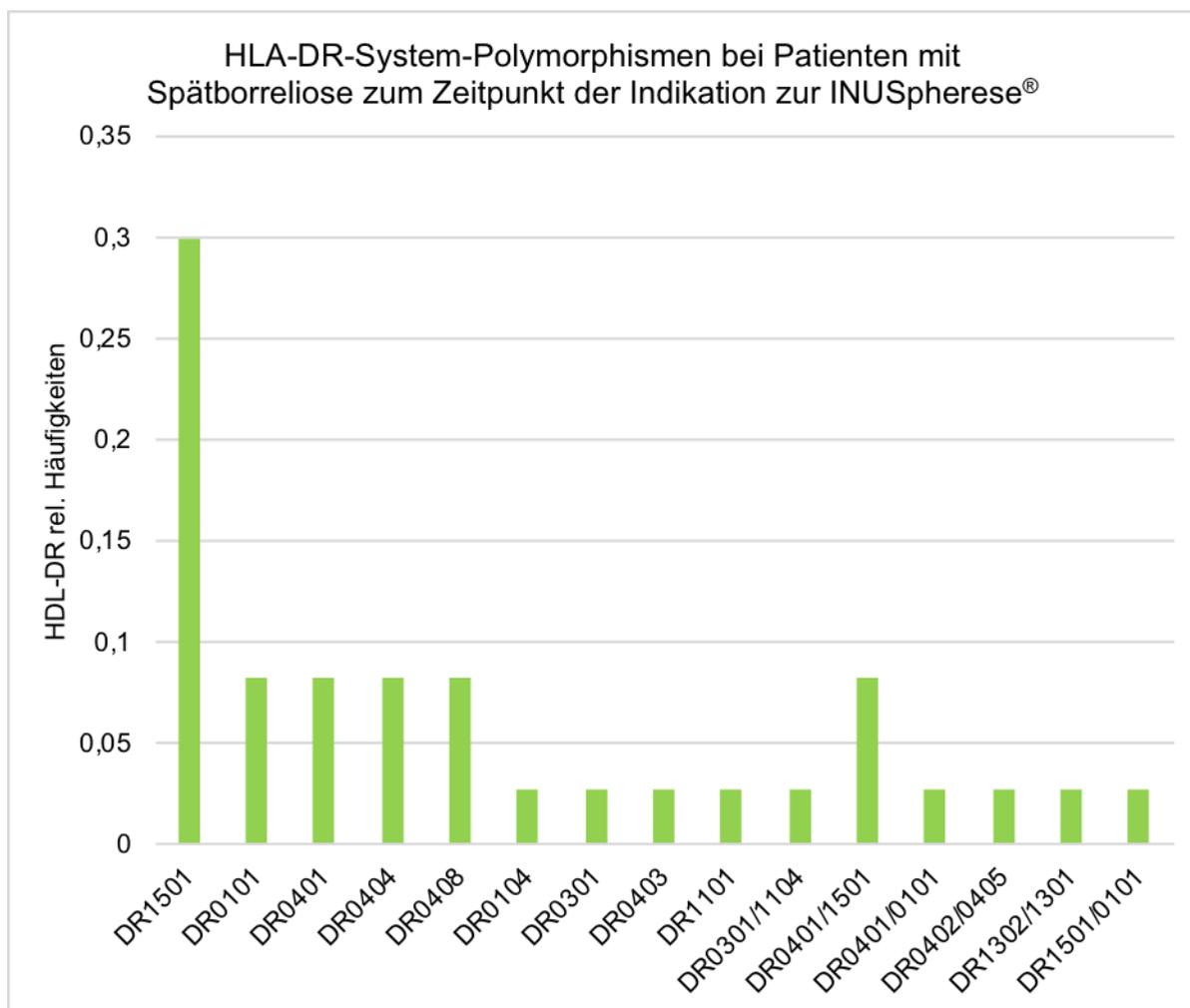


Abb. 14.10: Verteilung der HLA-DR Typen bei Patienten mit Spätborreliose

Die Besonderheit und die Situation der Patienten mit Spätborreliose und deren Verlauf erklärend ist die Tatsache, daß 30% aller Patienten mit einem HLA-DR Typ 1501 ausgestattet. Dieser geht mit einer Antibiotika-Resistenz einher. Bei 8,3% findet sich die Kombination der HLA-DR Typen 0401/1501 und in 2,7% aller Fälle weitere Kombinationen, die mit einer verminderten Bildung borreliosespezifischer Antikörper einhergehen. Die Graphik stellt letztlich dar, worin die Probleme für Spätborreliosepatienten liegen: Entweder es liegt eine Resistenz auf Antibiotika vor mit der Option, daß sich Borrelien bei Gabe von Antibiotika in „Schutzonen“ im Bindegewebe zurückziehen, oder es besteht die Option, daß sie ihre Existenz verbergen und der Körper selbst nicht ausreichend imstande ist Antikörper

oder eine Lymphocytensensibilität (das ist der Grund für die „Sensitivitätslücke“ in LTT-Borreliose) aufzubauen.

Zum besseren Verständnis dieser Sachverhalte seien die entsprechenden mikrobiologischen Formen der Borrelien an dieser Stelle aufgezeigt.

1. Spirochätenform

- Konventionell als Primärform betrachtet, tatsächlich aber nur ein kleiner Teil des Problems
- Als mobilste Form verantwortlich für die rasche Ausbreitung
- Die Spiralform erlaubt das Eindringen in Gehirn, Knorpel, Knochen, etc.
- Primärziel ist, die Spirochäten abzutöten ohne ihre Konversion in die zwei anderen Formen zu induzieren



18.12.18

(C) Dr.med. Hans-Peter Donat INUS
Medical Center Furth

Abb. 14.11: Spirochäten-Form des Lyme-Bakteriums

Das ist die Form, wie sie meist nur in Kulturen vorkommt und nur im Initialstadium einer Borrelieninfektion zu sehen ist. Bei Gabe von Antibiotika verschwinden Borrelien schnell aus der Blutbahn bzw. bilden Schutzkapseln und sogenannte „Cluster“.

mobii als die Spirochaete

- Verursacht böse Krankheitsverläufe mit Autoimmunität und Symptomverschlimmerung
- L-form-Bakterien waren einmal Spirochäten, ihre Umwandlung erlaubt ihnen das Überleben von Zellwand zerstörenden Antibiotika und anderen adversen Bedingungen
- Schwer zu eliminieren
- Fähig zur intrazellulären Infektion

16.04.18

(C) Dr.med. Hans-Peter
INUS Medical Center Furth

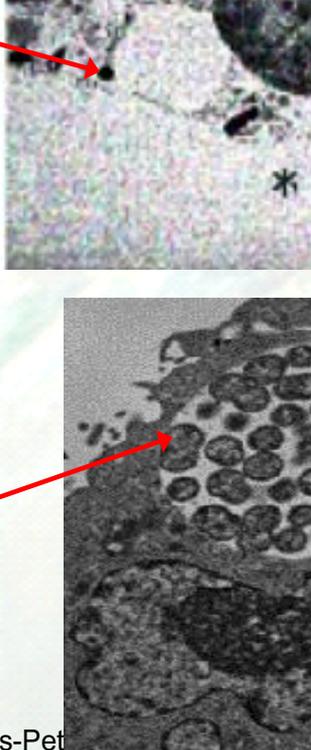


Abb. 14.12: Zellwandlose Form des Lyme-Bakteriums

Diese Form ist letztlich für die Ausprägung einer Spätborreliose verantwortlich und stellt das ganze Immunsystem auf den Kopf. Hier liefert die serologische Diagnostik keine brauchbaren Erkenntnisse mehr. Die bei den Patienten der Studie dokumentierten Serobefunde belegen den Umstand eines völlig durch diese Formen deregulierten Immunsystems und die sogenannte „Buntheit“ der Symptome. Das bedeutet auch, daß Borrelien zur Auslösung und Unterhaltung der Spätborreliose in dieser Form in den Geweben anwesend sein müssen. Gleichzeitig ist damit aber auch die These des „Post-Lyme-Syndroms“ ad absurdum geführt und wissenschaftlich widerlegt. Zudem erklärt diese Form auch den längeren Zeitraum, der vergeht zwischen Infektion und Ausbruch einer Borreliose ohne den Lauf durch die Stadien zu machen.

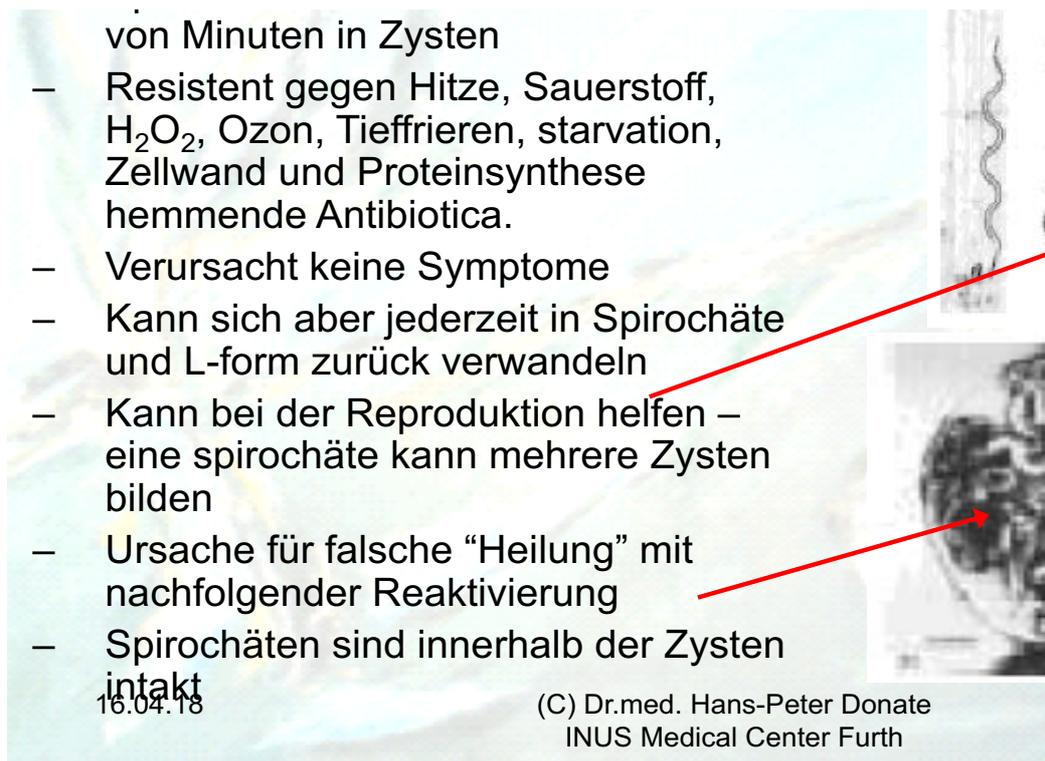


Abb. 14.13: Zystenform des Lyme-Bakteriums

Die Zystenform erklärt in vielen Fällen die langen Intervalle zwischen Zeckenstich und dem Auftreten schwerer Krankheitssymptome. Eine typische Anamnese kann hier lauten: Zeckenstich als Kind mit Erythema migrans, dann nach jahrzehntelanger Beschwerdefreiheit (10 - 40 Jahre) plötzlich schwere Erkrankung mit dem Vollbild einer Spätborreliose. In diesem Fall wird eine Diagnose schwierig, wenn nicht gar unmöglich.

Anmerkung zum Bildmaterial in den Abbildungen 14.11, 14.12 und 14.13: für die Überlassung der Bilder zu dieser Publikation gilt der Dank des Verfassers Herrn Dr. med. H.-P. Donate, verst. 3/2016).

14.4.6 Burrascano-Score

Einer der bekanntesten, erfahrensten und renommiertesten Ärzte, die sich mit dem Thema Borreliose wissenschaftlich auseinandersetzen ist der amerikanische Arzt Dr. Joseph Burrascano. Er vertritt folgende Einsichten (vgl. www.borreliose.me/dr-j-burrascano.html):

- Borreliose kann oft deswegen nicht geheilt werden, weil sie nur Teil einer komplexen Infektion ist, die aus mehreren Pathogenen besteht, die allesamt bei einem Zeckenstich übertragen werden können.
- Borreliose wird oft deswegen nicht geheilt, weil die gängigen Behandlungsformen den typischen Eigenheiten der beteiligten Bakterien nicht gerecht werden.
- Unter Berücksichtigung der logischen Konsequenzen, die sich aus obigen Punkten für eine Behandlung ergeben, ist auch eine chronische Borreliose in der Regel heilbar.

Für einen möglichst effektiven und informativen Verlauf des Anamnesegespräches mit Patienten entwickelte er eine „Symptom-Checkliste“ (Burrascano Jr., J. 2008, 12ff). Die Zusammenstellung der einzelnen Scores ist so gewählt, daß Symptomatiken, die bestimmten Organsystemen und Koinfektionen zuzuordnen sind zusammengefasst werden.

Damit sollen die Stellung der Diagnose und das Erkennen ggf. vorliegender mehrsystemischer Indikationen und Ursachen erleichtert werden.

14.5 Entzündungsparameter bei Spätborreliose

Die Grafiken in der Abbildung 14.14 zeigen den Befund eines erheblich stimulierten Immunsystems, wobei die bekannte Zuordnung zu den Parametern „akut“ oder „chronisch“ nicht getroffen werden kann. Es kann lediglich festgestellt werden, daß nach den langen Jahren der Auseinandersetzung des Körpers mit Borrelien gleich welchen Typs das Immunsystem alle verfügbaren Reserven an Antikörpern und Entzündungsmolekülen gegen den Erreger ständig aktiviert und ausschüttet.

Dabei findet ein chronischer Verbrauch von CD57- und NK-Zellen statt, den der Körper nicht mehr kompensieren kann und der mit dem Abfall dieser Zellen dokumentiert ist (siehe Kap. 14.4.4). Eine chronische Borreliose bzw. Spätborreliose führt dementsprechend ohne weiterführende antiinflammatorische Behandlung zu einem zellulären chronischen Immundefizit, das auch Auswirkungen hat auf Co- und Begleiterreger wie Epstein-Barr-Virus, Bartonellen, Babesien, Ehrlichien, Mykoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Pilze, Parasiten wie Toxocara canis et catis (Hunde- und Katzenspulwurm) oder Ascaris suum (Schweinespulwurm). Wenn im Körper vorhanden aktivieren diese Erreger ihrerseits die Borrelien weiter bzw. halten sie aktiviert, greifen das Immunsystem an und zerstören es.

Auch die Tatsache, daß das eosinophile cationische Protein (ECP), welches als das natürliche Antibiotikum des eosinophilen Immunsystems zum Abräumen von Bakterien, Viren und Parasiten gilt, also eben die Immunzellen, die für Allergie, Histaminose und Mastocytose verantwortlich sind, aktiviert ist, weist letztlich zusätzlich auf das „Chaos“ in der Entzündungsregulierung des Körpers hin. Die Folgen sind Siechtum, Verlust an Körpermasse (Reduktion des BMI) und dementsprechend Abbau von Funktionseiweiß, das durch das Immunsystem und seine Immunglobuline repräsentiert ist. In der Abbildung 14.14 ist ersichtlich, daß die gefundenen Werte der Entzündungsparameter sCRP, TNF α und ECP mehr oder weniger deutlich über den Referenzwerten liegen.

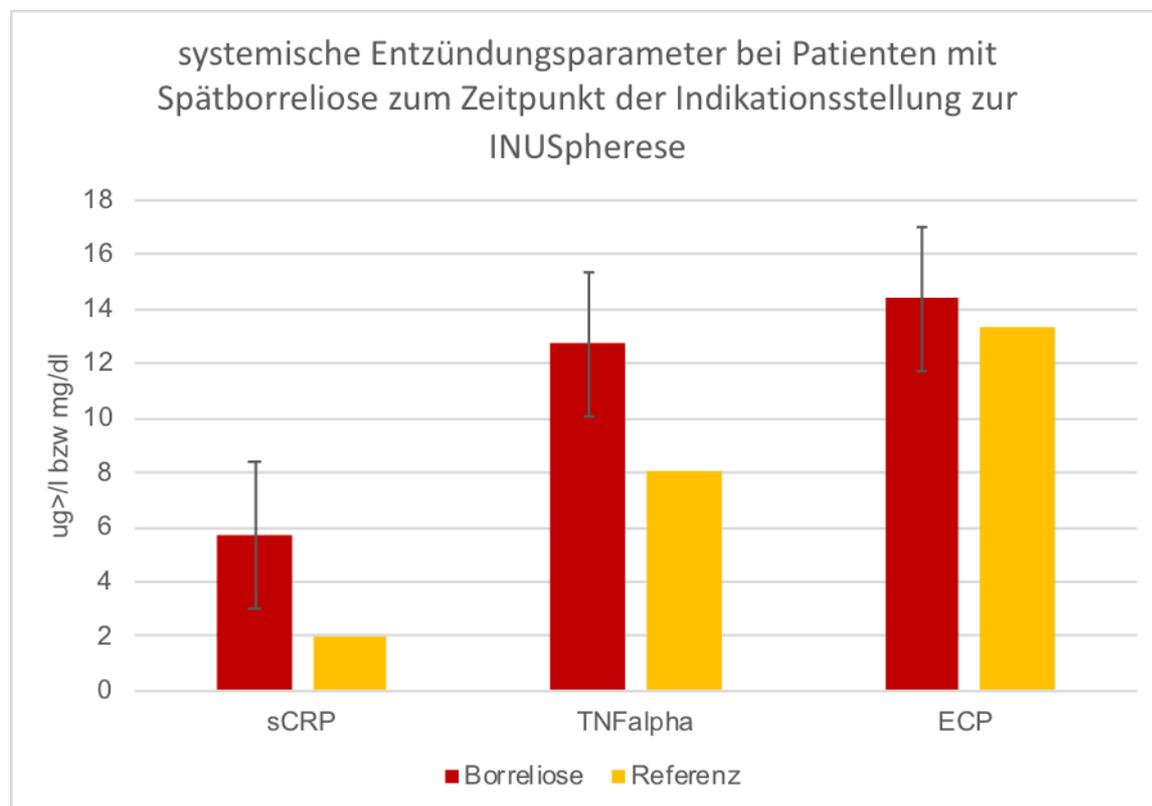


Abb. 14.14 Systemische Entzündungsparameter bei Spätborreliose

14.6 Circulierende Immunkomplexe und Gangliosid-Autoantikörper bei Spätborreliose

14.6.1 Ciculierende Immunkomplexe bei Spätborreliose

Der Befund wie in Abbildung 14.15 dargestellt wurde aus den Eluaten von 460 Patienten mit der Diagnose Spätborreliose bei der 1. INUSherese[®] gewonnen. Die Ergebnisse entkräften am nachdrücklichsten die These, daß Spätborreliose eine psychiatrische, psychosomatische oder eine wie auch immer geartete „Modekrankheit“ sei. Circulierende Immunkomplexe (CIC) werden den physiologischen Gesetzmäßigkeiten entsprechend bei akuten Immunreaktionen (z.B. Infektionen) gebildet und nach Abklingen dieser akuten Immunreaktion wieder abgebaut (Immunclearance). Bei chronischer Stimulation des Immunsystems durch Fremdstoffe oder Infektionserreger (hier: Spätborreliose) werden diese dagegen ständig gebildet und nicht regelrecht abgebaut. Sie werden an Membranen und im Interstitium (Zwischenzellräume) der Gewebe abgelagert. Dort führen sie zur Störung des Membranstoffwechsels (bei Niere z.B. nephrotisches Syndrom) und zum Anstoß von unkontrollierten sekundären Entzündungsreaktionen mit irreversibler Organzerstörung. Klassische Beispiele hierfür sind Morbus Goodpasture (pulmorenales Syndrom Typ I), Morbus Wegener (pulmorenales Syndrom II), akutes und chronisches Guillain-Barre-Syndrom, Lupus erythematoses, nephrotisches Syndrom bei bioptisch gesicherter Immunkomplex-Nephritis) oder rheumatoide Arthritis. Die Elimination der circulierenden Immunkomplexe ist daher sowohl akut als auch prospektiv essentiell in der Behandlung der vorliegenden Erkrankung. Die Spätborreliose muß im weitesten Sinne den Autoimmunerkrankungen zugeordnet werden und ist somit per naturam aufgrund ihrer Besonderheiten und Pathophysiologie eine Indikation zur INUSpherese[®], die aufgrund ihrer speziellen Ausformung dem Grundverfahren der Membrandifferentialfiltrationsapherese (MDF) zugeordnet werden kann. In der Abbildung 14.15 zeigen sich in den Eluaten der Patienten mit Spätborreliose nach der 1. INUSpherese[®] erhöhte Werte der circulierenden Immunkomplexe, die mit Ausnahme der CIC C1q die jeweiligen Referenzwerte deutlich übersteigen.

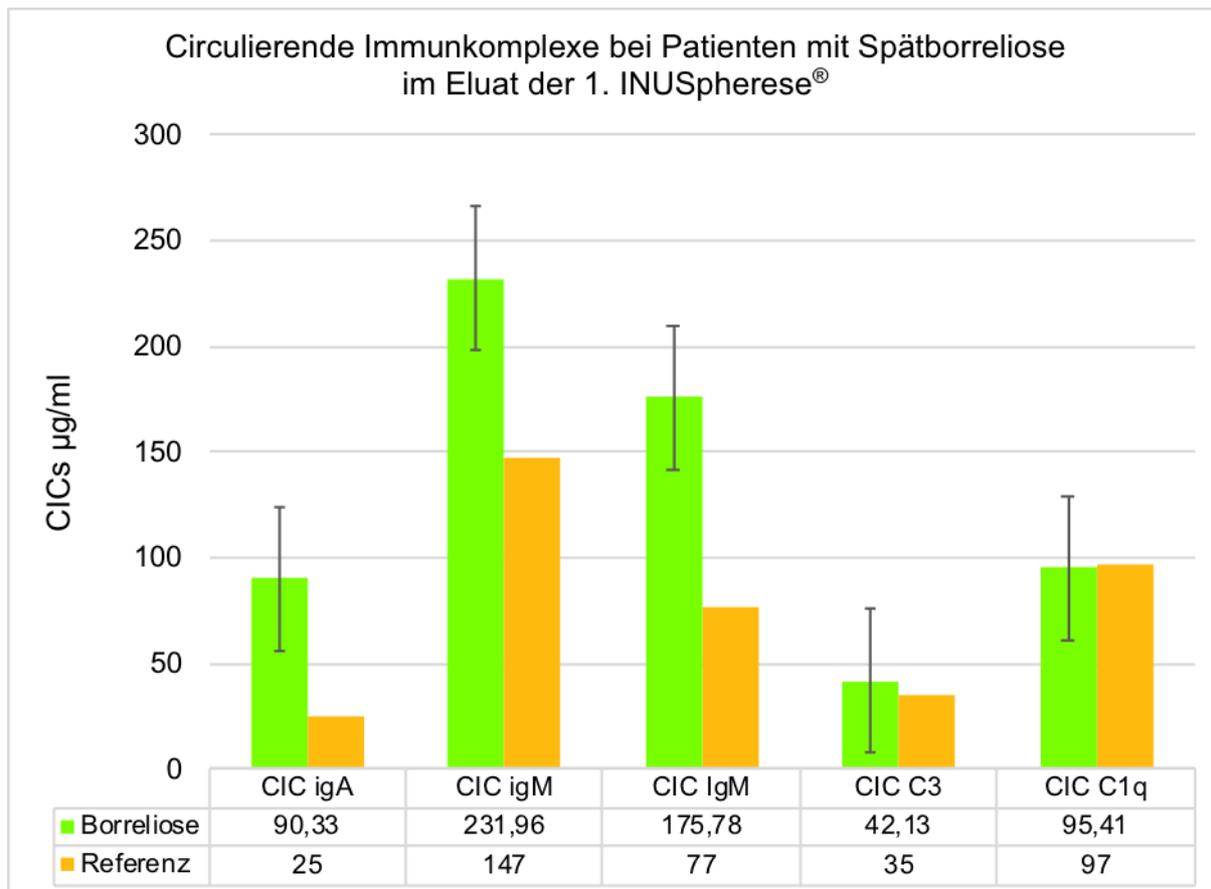


Abb. 14.15: Circulierende Immunkomplexe bei Patienten mit Spätborreliose

14.6.2 Gangliosid-Autoantikörper bei Spätborreliose

Die immer wieder beobachteten schweren neurologischen Symptomatiken wie z.B. eine Fascialisparese oder eine Multiple Sklerose bzw. dementielle Bilder bis hin zum Bild der Amyotrophen Lateralsklerose (ALS) bzw. dem Guillain-Barre-Syndrom bei Spätborreliose-Patienten ließen die Frage aufkommen, inwieweit Autoantikörper gegen Membranstrukturen des ZNS, des Rückenmarkes oder der peripheren Nerven für diese Klinik verantwortlich sein können und inwieweit diese auch im INUSphere®-Eluat darstellbar sind hinsichtlich der Existenz und der möglichen Eliminierbarkeit.

Positive Gangliosid-Autoantikörper (AAk) als Auto-Antikörper gegen Nervenmembranstrukturen des ZNS, des Rückenmarkes bzw. der peripheren Nerven konnten bei insgesamt 248 von 460 (= 53,9%) Spätborreliose-Patienten im INUSphere®-Eluat nachgewiesen werden, d.h. also bei jedem zweiten Betroffenen. Das ist besonders bedeutsam, da Gangliosid-AAk's als Marker in der Diagnostik und Differenzialdiagnostik bei peripheren autoimmunen Neuropathien Anwendung finden. Die Verteilung der AAk's gibt die Abbildung 14.16 wieder.

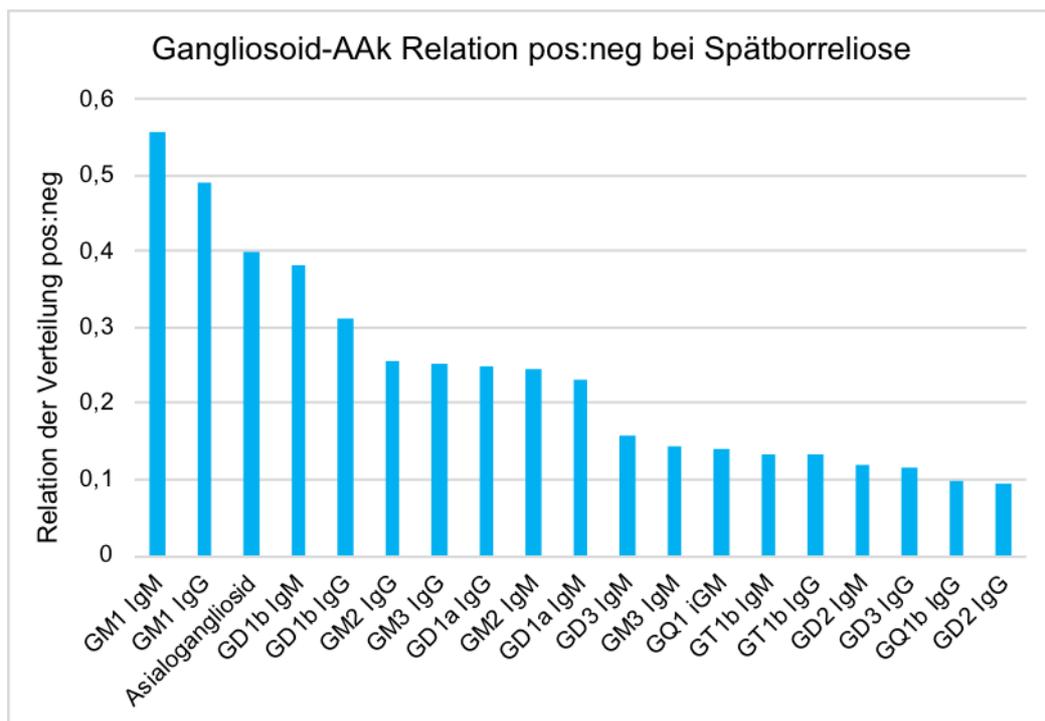


Abb.14.16: Gangliosid-AAk's bei Spätborreliose

14.7 Die Begleiterkrankungen der Spätborreliose

Von allen Co-Erkrankungen, die mit Spätborreliose auftreten, stechen die Krankheitsbilder Immunopathien, chronisches Erschöpfungssyndrom (CFS), multiple Chemikaliensensitivität (MCS) und Polyneuropathien besonders hervor. Andere Entitäten wie Mitochondropathien, Fibromyalgien oder Rheuma folgen in großem Abstand. Gerade aber diese Kombinationen machen die Spätborreliose so schwer durchschaubar und ebenso schwer therapierbar. Die Abbildung 14.17 vermittelt einen Überblick über alle gefundenen Co-Erkrankungen bei den Patienten der Studie.

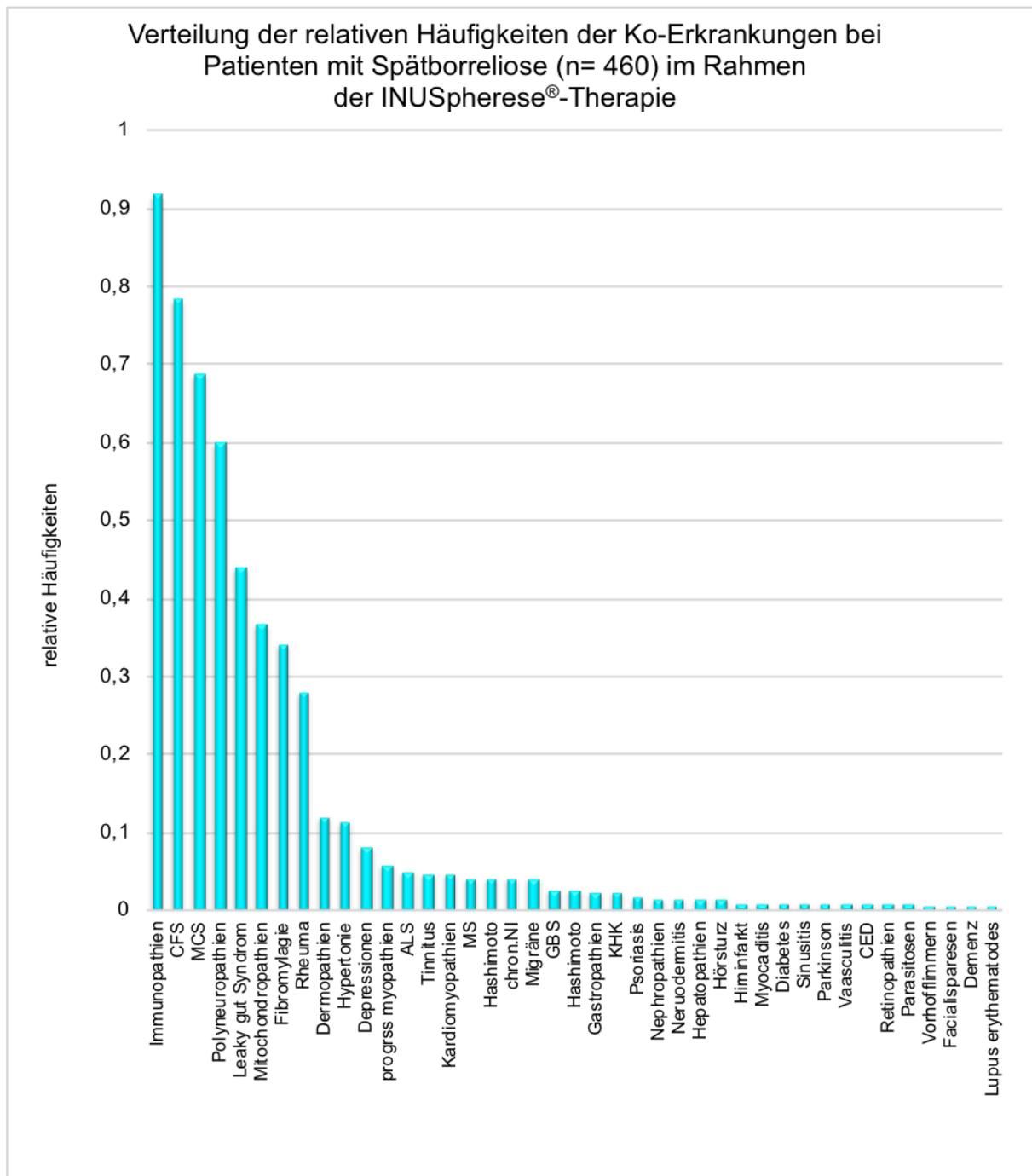


Abb. 14.17: Verteilung der Co-Erkrankungen bei Spätborreliose-Patienten

14.8 Die toxischen Belastungen bei Patienten mit Spätborreliose

Das Ausmaß und die Schwere der Spätborreliose kann nur dann hinreichend und verständlich erklärt werden, wenn man zur Kenntnis nimmt, daß bei den Patienten eine erhebliche Vorschädigung und Belastung des Neuro-endokrinen-Immunsystems (NEIS) mit Umweltbelastungen vorliegt.

Im Rahmen der Studie werden daher vier relevante Bereiche von Umweltbelastungen für das Kollektiv von Spätborreliose-Patienten analysiert und dargestellt. Es sind dies Pestizide, Darmtoxine, Lösemittel und Schwermetalle. Die gefundenen charakteristischen Kombinationen werden als Signatur bezeichnet.

14.8.1 Pestizid-Signatur

Die Aufzeichnungen über die Pestizidbelastung aus der Gruppe der sogenannten halogenierten Pestizide ergibt für Patienten mit Spätborreliose eine Signatur wie in Abbildung 14.18 dargestellt. Demnach zeigt sich bei den Spätborreliose-Patienten gemessen an den Referenzwerten eine extrem hohe Belastung mit Pentachloranilin, Pentachlorphenol und Dichlordiphenyldichlorethen (p-p-DDE).

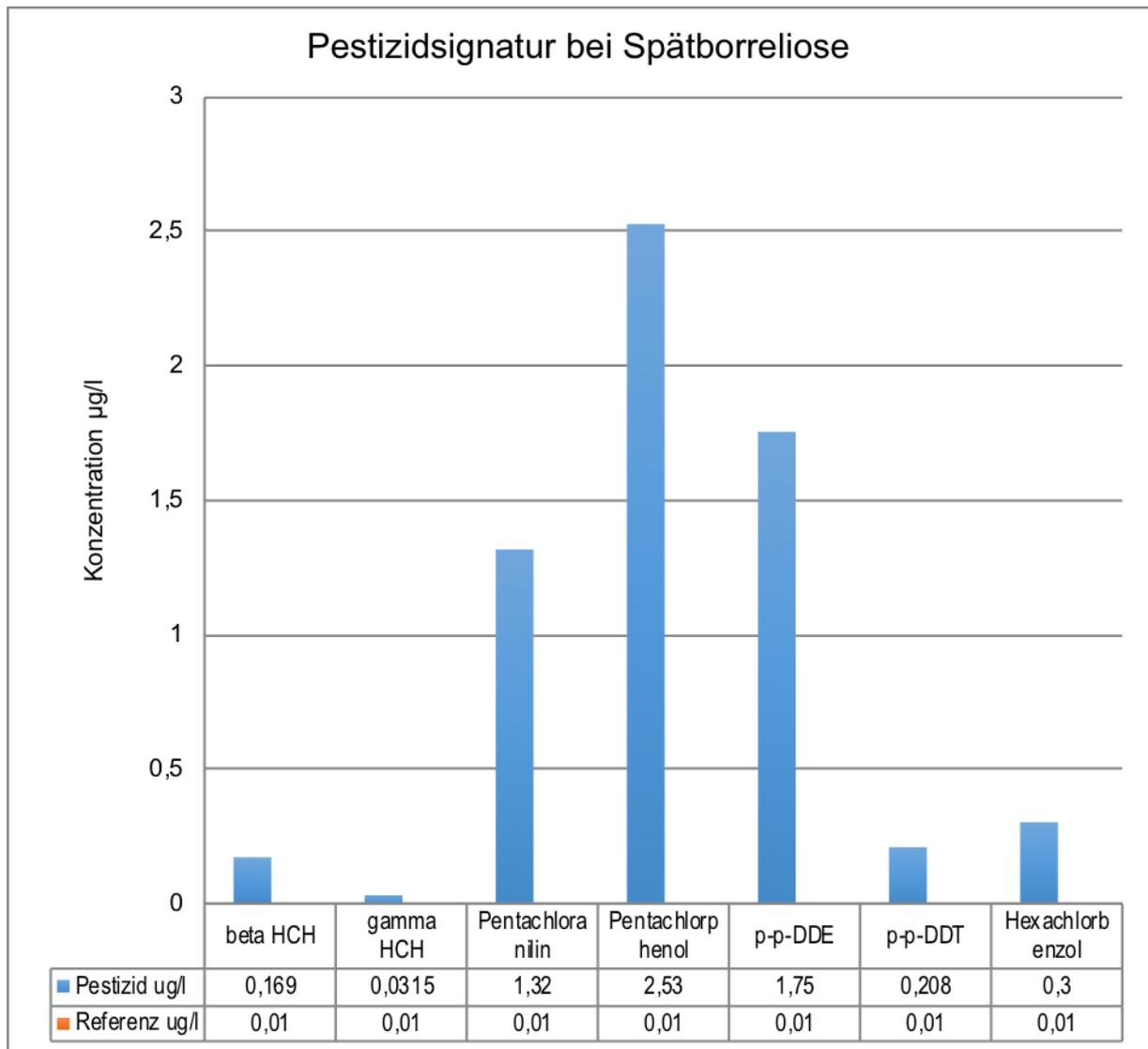


Abb. 14.18: Signatur der halogenierten Pestizide bei Patienten mit Spätborreliose

14.8.2 Darmtoxin-Signatur

Hier wurde untersucht, ob auch Darmtoxine im Rahmen eines Leaky gut-Syndroms zur Schwächung des Immunsystems beitragen und eine spezifische Signatur bei Patienten mit Spätborreliose zeigen. Die Ergebnisse veranschaulicht die Abbildung 14.19. Auffällig ist hier die hohe Konzentration von Aceton und Äthanol.

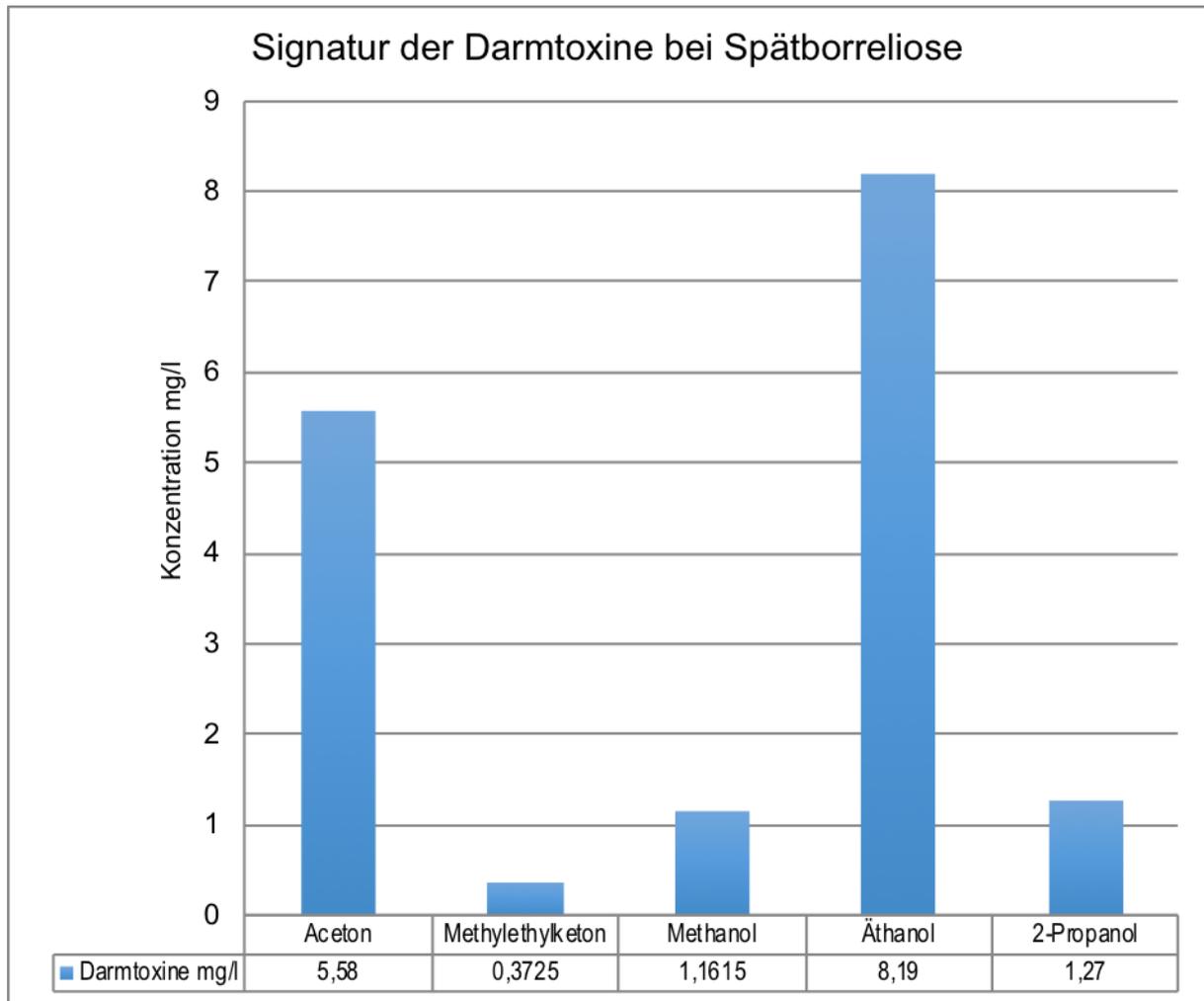


Abb. 14.19: Signatur der Darmtoxine bei Patienten mit Spätborreliose

14.8.3 Lösemittelsignatur vom Typ Benzol- und Benzolhomologen

Auch hier zeigen sich auffällige Werte. Insbesondere diejenigen von Xylol, Toluol und Ethylbenzol sind deutlich erhöht (siehe Abb. 14.20).

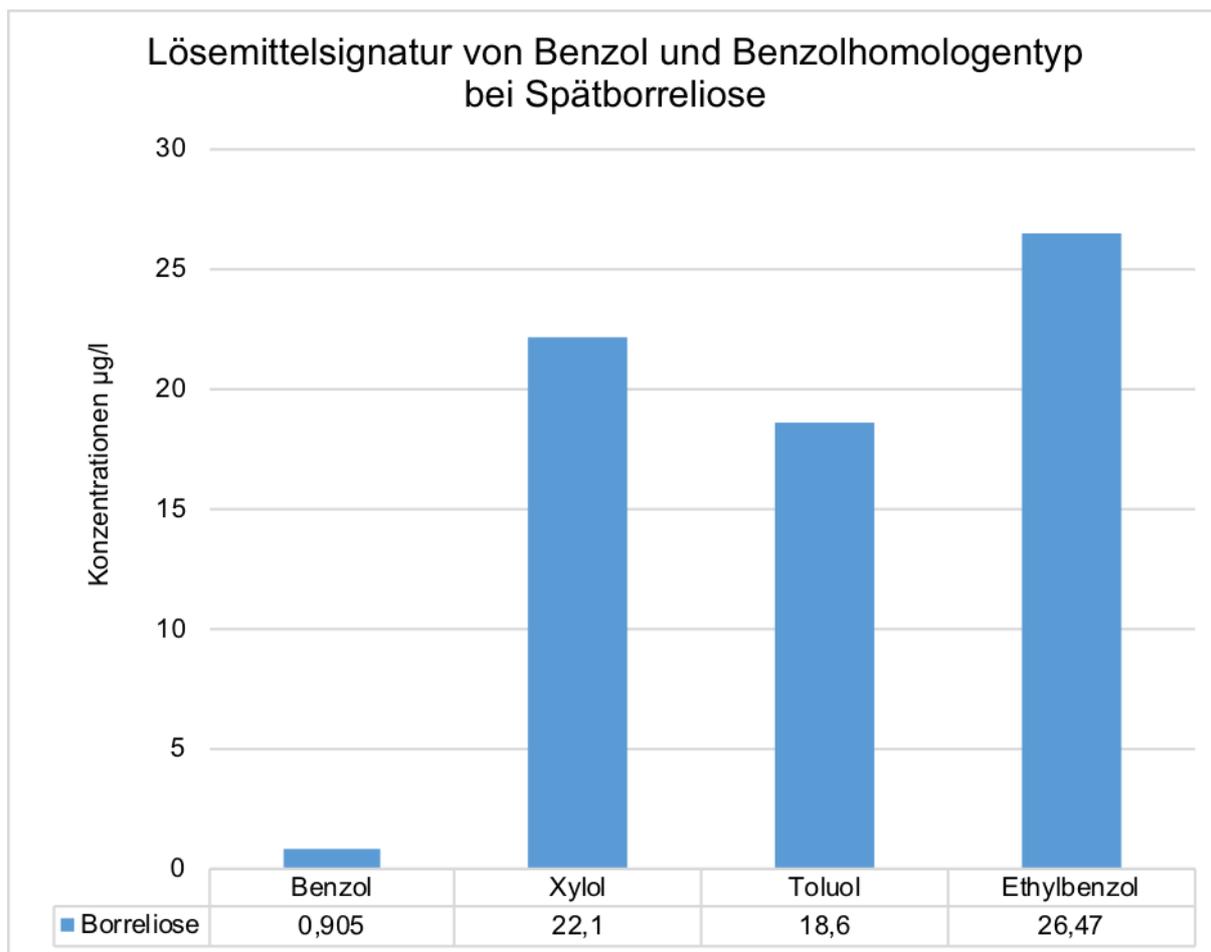


Abb. 14.20: Signatur der Lösemittel vom Benzol und Benzolhomologen-Typ bei Spätborreliose

14.8.4 Mineral- bzw. Spurenelementhaushalt und Schwermetall-Signatur

Schwermetalle sind für Zellen, sofern sie nicht als Spurenelemente dienen, belastend als toxische Radikalenbildner und Entzündungspromotoren. Aufgezeigt wird die Problematik anhand von Schwermetallen wie Quecksilber und Blei, da gerade diese genannten Metalle sehr häufig allein und in Kombination bei Patienten mit Spätborreliose gefunden werden. Ihre Anwesenheit erklärt sehr häufig die Amplitude und das Ausmaß der klinischen Symptomatik und auch der sogenannten „psychiatrischen und psychosomatischen“ Bilder.

14.8.4.1 Die intrazelluläre Schwermetallsignatur sowie der Mineral- und Spurenelementhaushalt

Bei der Analyse des intrazellulären Mineral- und Spurenelementhaushaltes und der intrazellulären Schwermetallbelastung dargestellt durch Blei, Quecksilber, Cadmium und Nickel konnten Signaturen wie sie in den Abbildungen 14.21 bis 14.32 dargestellt sind gefunden werden.

A) Signatur des Mineralhaushaltes bei Spätborreliose

Von einem funktionellen Mangel in der Konzentration eines Mineral- bzw. Spurenelementes oder Vitamins spricht man in der Orthomolekular-Medizin dann, wenn die entsprechenden Werte im unteren Drittel des Referenzbereiches der Substanz liegen. Bei den betrachteten Mineralien Kalium, Phosphat, Calcium, Magnesium und Selen, zeigt sich, daß dieser Umstand für die gefundenen intrazellulären Konzentrationen zutrifft, die somit im Sinne eines funktionellen Mangels verändert sind (vgl. Abb. 14.21 bis 14.25).

Funktionell bedeutet das, daß es bei Belastung der Zelle dort zu einem erhöhten Verbrauch dieser Mineralien, Spurenelemente und Vitamine kommt, wobei es in der Zelle keinerlei Kompensationsmöglichkeiten gibt. Ein signifikanter Mangelzustand nach Belastung kann so nicht mehr aus eigener Kraft ausgeglichen werden.

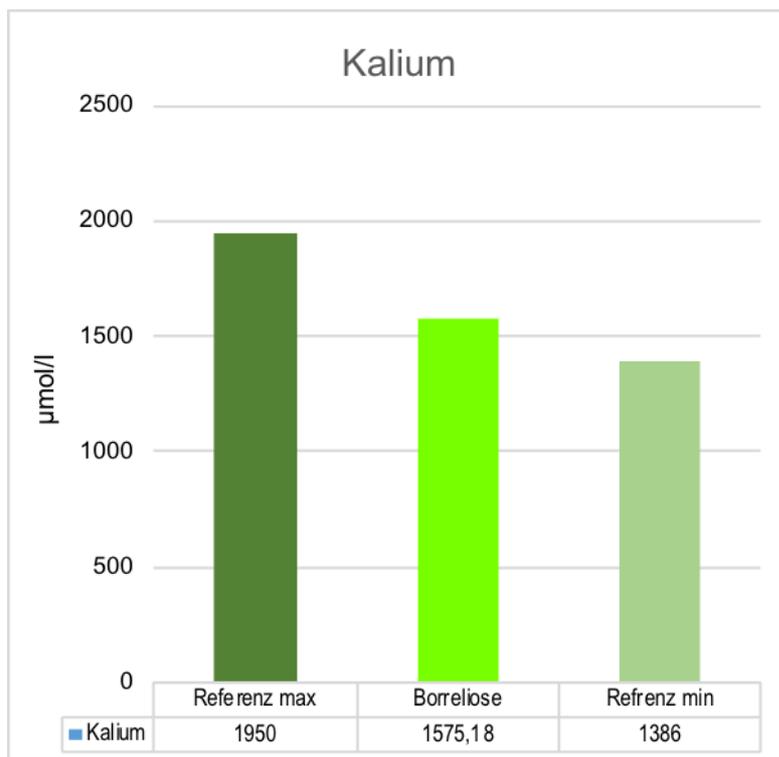


Abb. 14.21: Intrazelluläres Kalium bei Spätborreliose

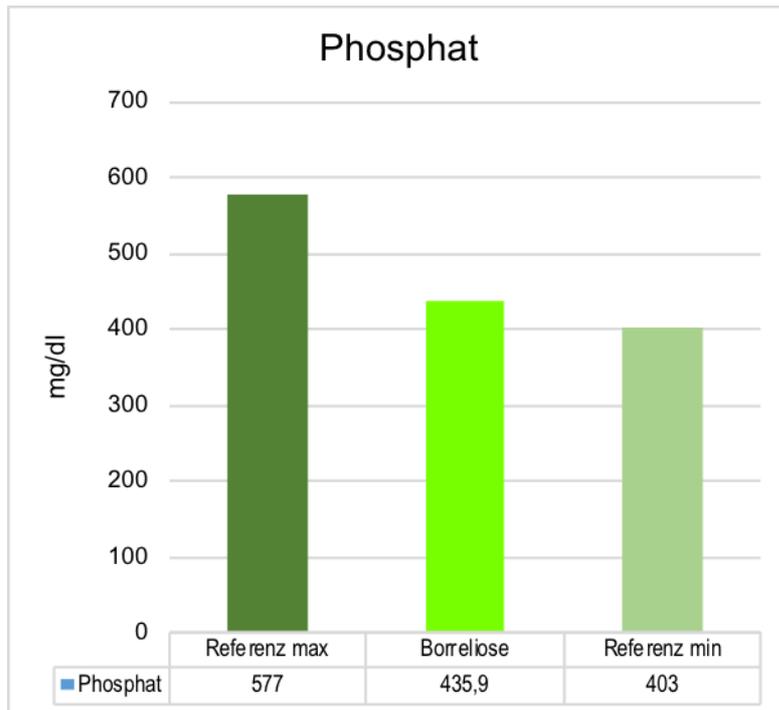


Abb.14.22: intrazelluläres Phosphat bei Spätborreliose

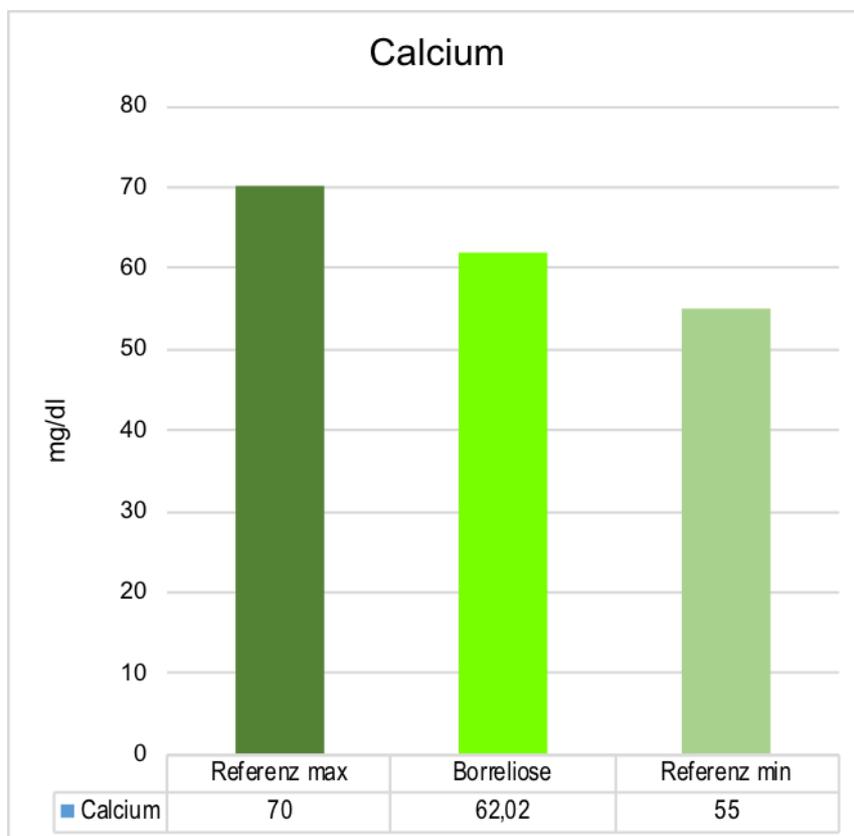


Abb. 14.23: intrazelluläres Calcium bei Spätborreliose

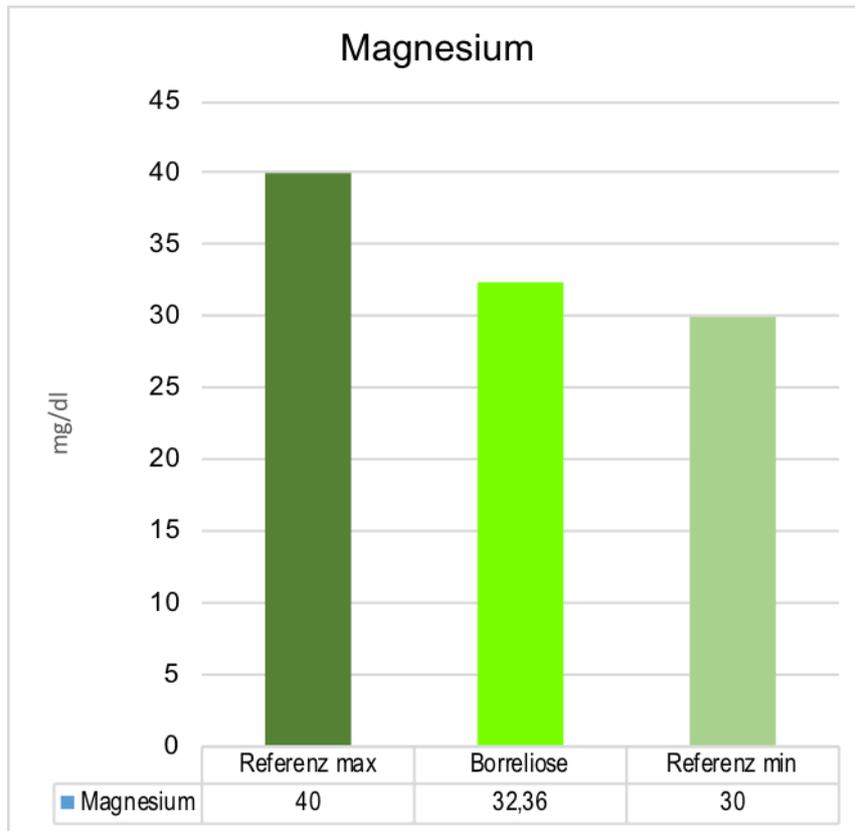


Abb. 14.24: intrazelluläres Magnesium bei Spätborreliose

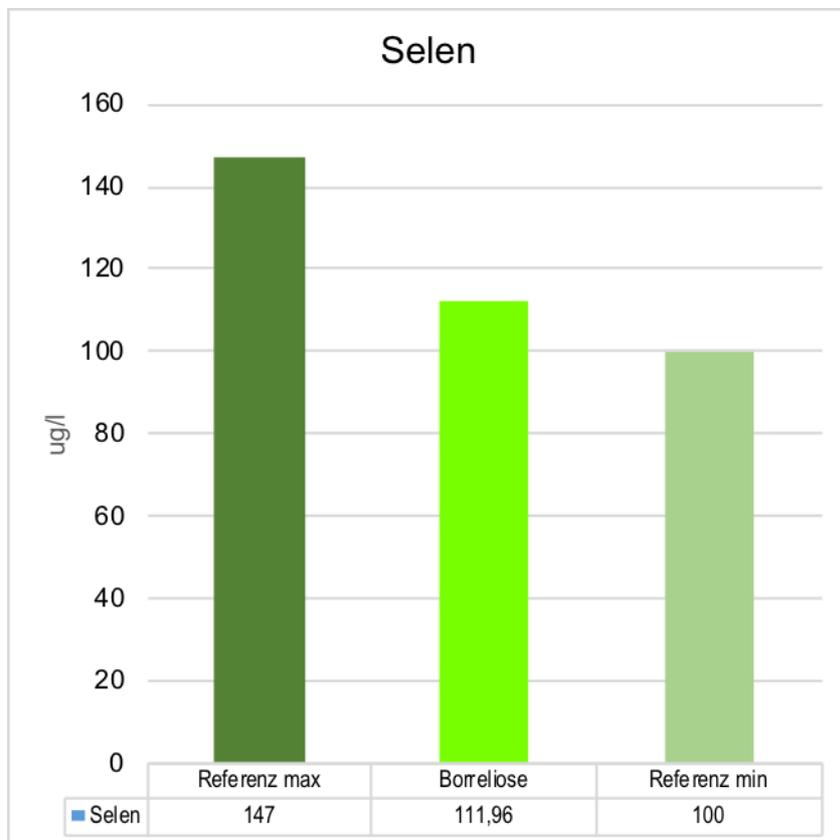


Abb. 14.25 intrazelluläres Selen bei Spätborreliose

B) Signatur der Spurenelemente bei Spätborreliose

Ähnlich wie bei den Mineralien werden auch bei den Spurenelementen Kupfer, Molybdän und Chrom ebenfalls ausgeprägte funktionelle Mangelzustände erkannt (vgl. Abb. 14.26 bis 14.28).

Dadurch kommt es in der Regel zu einem erhöhten oxidativen Stress und einer Störung der Mitochondrienfunktion bzw. zur Unterhaltung eines chronisch erhöhten Peroxinitrit-Wertes (ONOO), da die mitochondriale Superoxiddismutase (SOD2) Kupfer in ausreichendem Maße zum Abbau von Peroxinitrit benötigt.

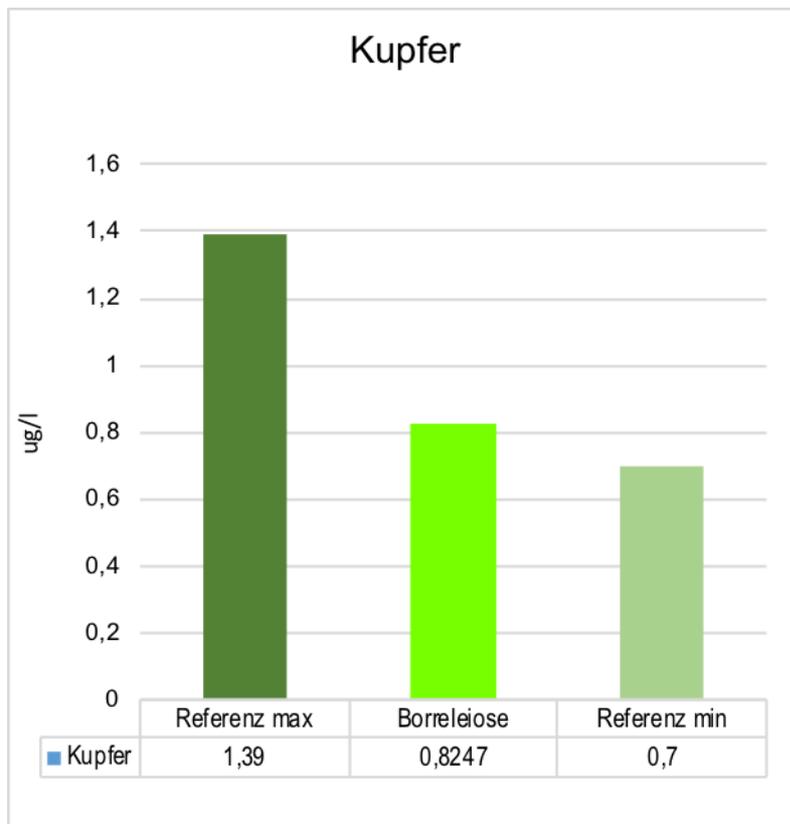


Abb. 14.26: Intrazelluläres Kupfer bei Spätborreliose

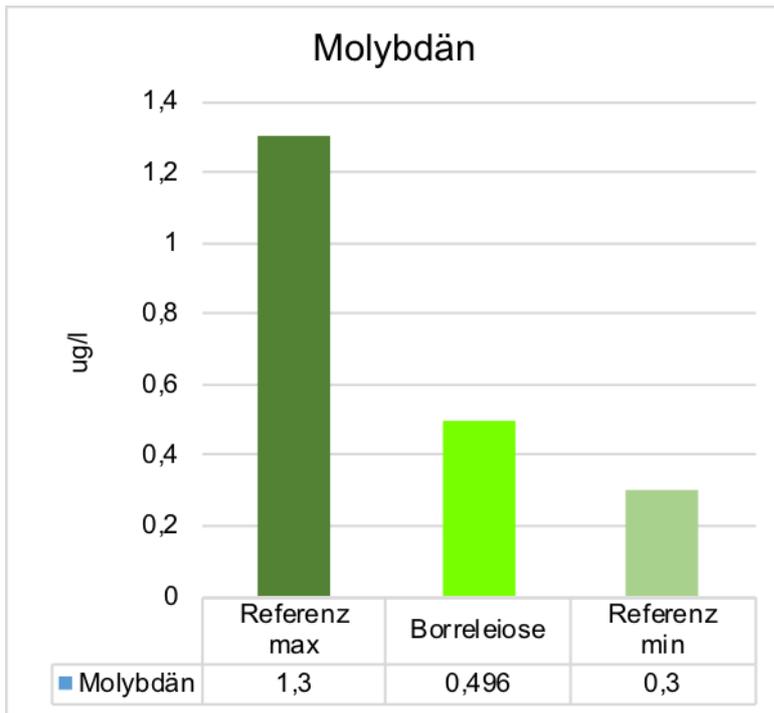


Abb. 14.27: Intrazelluläres Molybdän bei Spätborreliose

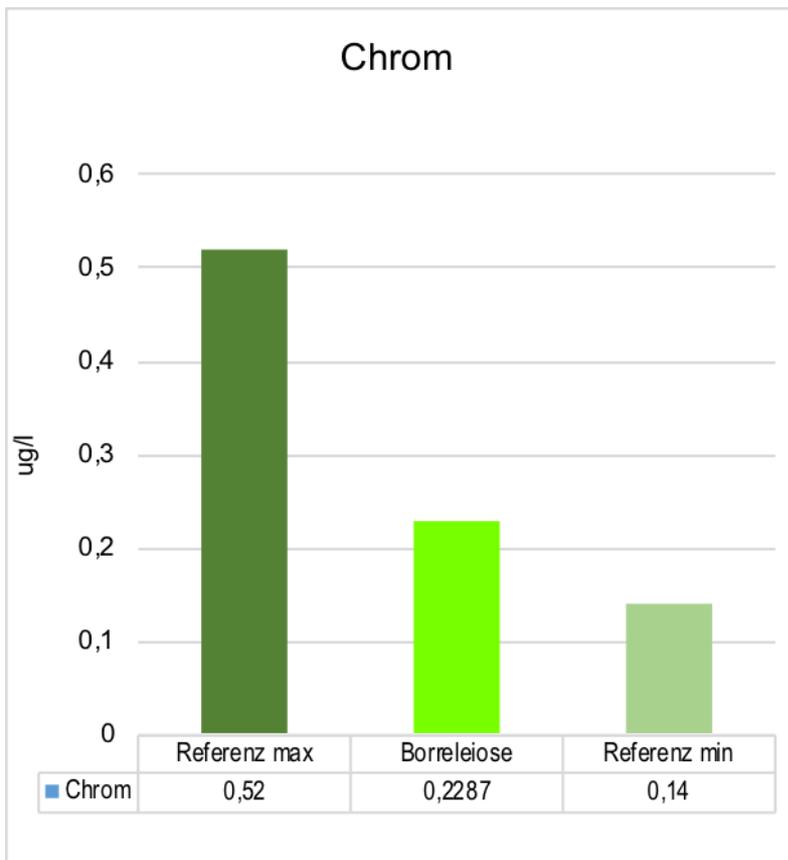


Abb. 14.28: Intrazelluläres Chrom bei Spätborreliose

C) Intrazelluläre Schwermetalle bei Spätborreliose

Vor allem zwei Schwermetalle stechen hervor, die bei Patienten mit Spätborreliose in erheblichen Mengen in den Zellen nachweisbar sind: Quecksilber und Blei. Dabei handelt es sich um die giftigsten und immunsuppressivsten Schwermetalle überhaupt, die in der Umwelt zu finden sind. Pathophysiologisch führen beide Metalle zu gravierenden Beeinträchtigungen organischer Funktionen:

Quecksilber: verminderte Entgiftungsleistung, oxidativer Stress, mitochondriale Dysfunktion, Neurotoxizität durch Bildung von Methylquecksilber in Mund und Darm, allergische Sensibilisierung, intrazelluläre Bindung und Inhibition von Selen, Eisen, Kupfer und Zink,

Blei: Verdrängung von intrazellulärem Calcium und Selen, Störung der Hämoglobinsynthese, verminderte Entgiftungsleistung, Erhöhung des oxidativen Stresses in den Zellen, allergische Sensibilisierung, Ablagerung von Bleiphosphat in Knochen und Zähnen.

Cadmium und Nickel haben im Vergleich zu Quecksilber und Blei vergleichsweise geringe Konzentrationen, was aber nicht bedeutet, daß ihnen keine pathophysiologische Bedeutung bei Spätborreliose zukommt. Cadmium ist laut der WHO-Liste die Nummer 1 der kanzerogenen Metalle. Pathophysiologisch führt Cadmium zu einer Verdrängung von intrazellulärem Zink und Calcium, es hemmt die Selenresorption, vermindert die Entgiftungsleistung der Zelle und die Immunfunktion, schädigt die DNA und führt zu einer allergischen Sensibilisierung. Nickel ist der häufigste Auslöser für eine Nickeldermatitis, die zu den atopischen Allergien gezählt wird. Eingeatmete anorganische Nickelverbindungen erhöhen das Krebsrisiko für Plattenepithelkarzinome der Lunge und der oberen Luftwege.

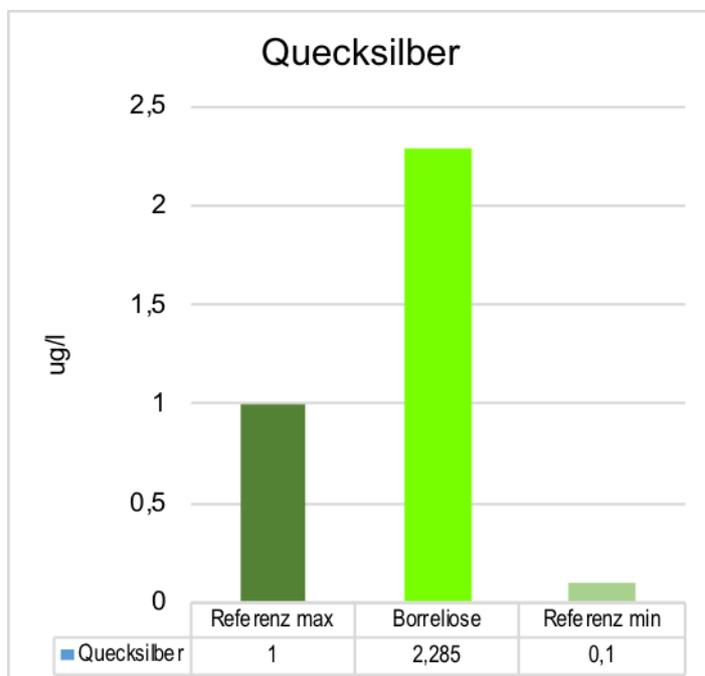


Abb. 14.29: Intrazelluläres Quecksilber bei Spätborreliose

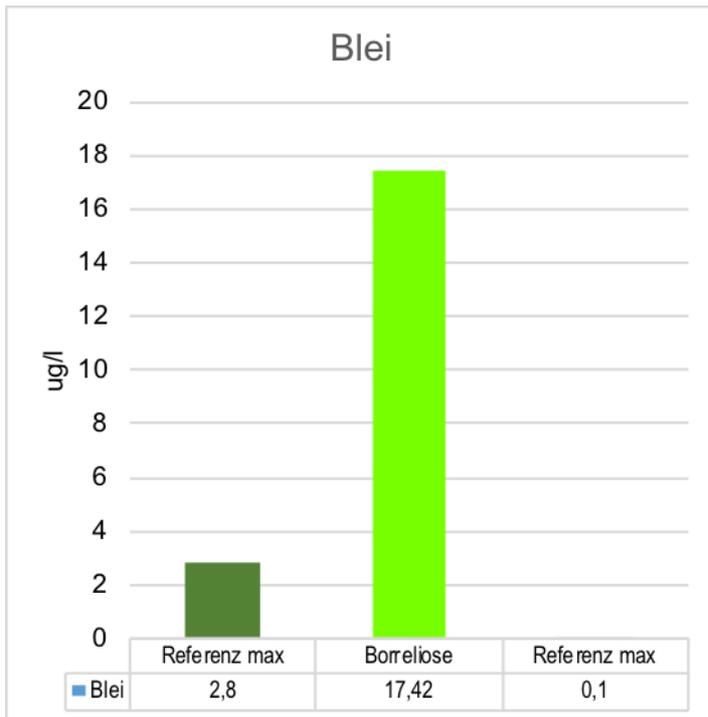


Abb. 14.30: Intrazelluläres Blei bei Spätborreliose

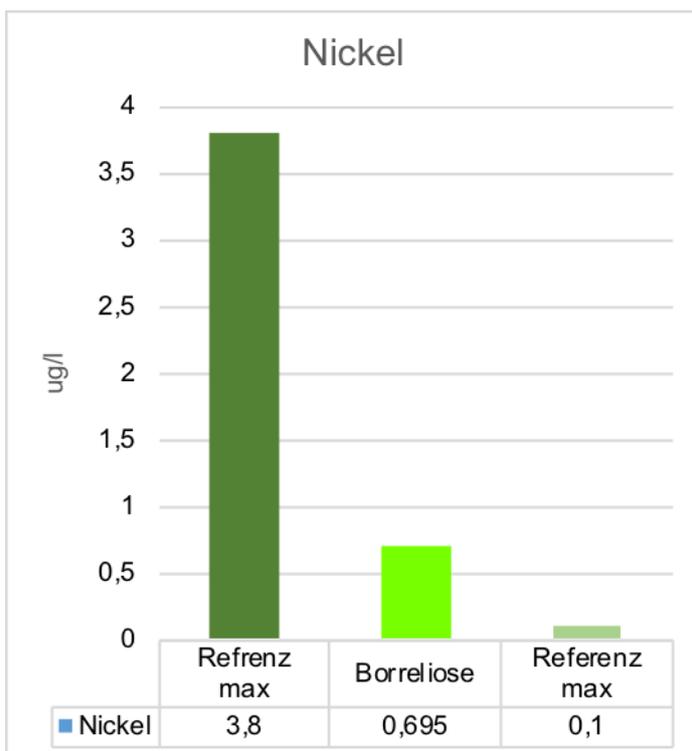


Abb. 14.31: Intrazelluläres Nickel bei Spätborreliose

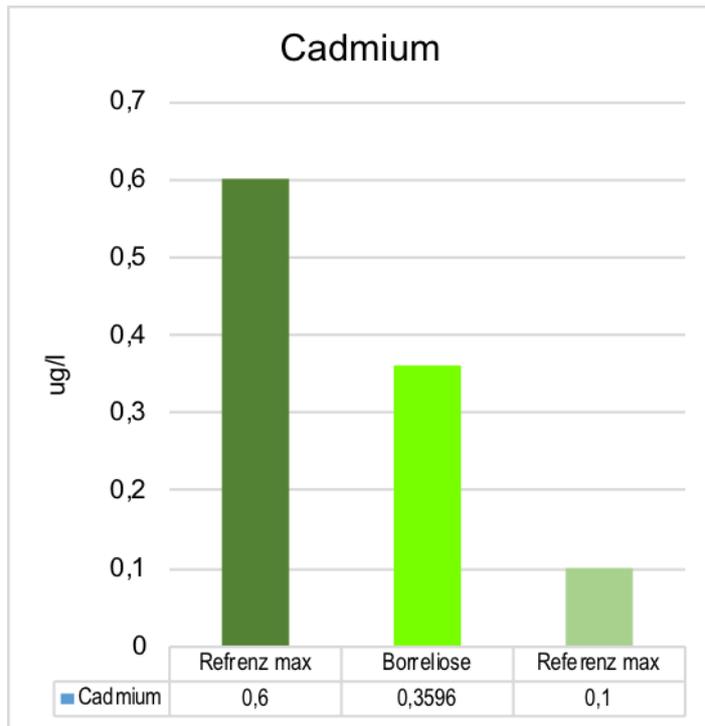


Abb. 14.32: Intrazelluläres Cadmium bei Spätborreliose

D) Schwermetallsignatur in den Eluaten bei Patienten mit Spätborreliose

Die Darstellung der Schwermetallsignatur besteht aus zwei Varianten, nämlich 1. die relative Häufigkeit ihres Auffindens bei Patienten mit Spätborreliose (vgl. Abb. 14.33) und 2. der Reihung der gefundenen Schwermetalle nach ihren gefundenen Konzentrationen im 1. Eluat der INUSphere[®] in Bezug auf sogenannte Referenzwerte (vgl. Abb. 14.34 bis 14.39).