

Kampagne Höhlenforschergesundheit

Von: A. Hartwig / 7. Februar 2009 – zur Vervielfältigung mit Autorenangabe freigegeben

Einleitung - Symptomvielfalt der Lyme-Borreliose / low-dose-borreliosis

Leidet Ihr unter einigen der nachfolgend aufgeführten Krankheitssymptome und es wurde bisher nicht wirklich eine befriedigende Diagnose gestellt, noch eine durchgreifende Therapie durchgeführt, dann lasst intensiv eine Diagnose auf Borreliose (Lyme-Krankheit / low-dose-borreliosis) durchführen - insbesondere bei Syndrom-Diagnosen wie z.B.: Karpaltunnelsyndrom, Schulter-Nackensyndrom, Multiple-Sklerose, Rheuma, Blutdruckänderungen, Schlaganfall, Unterzuckerungserscheinungen, übermäßige Infektanfälligkeit, Haarkathar u. Ausfall, Psychosen usw. - doch lest selbst.

Die gesundheitlichen Probleme können sich durch Beschwerden insbs. an den großen Gelenken wie z.B. Knie-, Fuß-, Hand-, Ellenbogen-, Kopf- oder Kiefergelenken äußern. Sie können sich hinter Knieprobleme verbergen, die trotz - mehrfacher - OP nicht wirklich besser werden. Weitere Symptome können sein: übermäßig häufig Muskelkater (nach geringer Anstrengung), Muskel- u. Bänderschwäche (z.B. plötzliches Beinwegknicken), Muskelzucken (z.B. "nervöses" Zucken an den Augen), Sehnen-, Fußsohlen und Fersenschmerzen, häufiges Verspannungsgefühl, Hexenschuss, vorgetäuschter Bandscheibenvorfall, immer wiederkehrender steifer Hals und Nacken (Schulter-Nacken-Syndrom). Schlafstörungen, Nachtschweiß, dauernde Erschöpfung, ständiges Abgeschlagen und Müde sein - man fühlt sich nie richtig fit, trotz langen Erholungs- und Ruhephasen.

Ein Borreliose kann sich auch hinter häufigen Kopfschmerzen (ausgelöst durch: Wetterwechsel, Licht, Gerüche etc.), Konzentrationsproblemen, Schwindel- und Gleichgewichtsstörungen, Augenproblemen, wiederkehrende Ohrenscherzen, Tinnitus, Unterzuckerungserscheinungen (vermeintliche Diabetes), Gefühlsstörungen (Brennen, Kribbeln, Taubheitsgefühl etc.), Angst- und Depressionszustände, Persönlichkeitsänderungen z.B. neue leichte Reizbarkeit u./o. Aggressivität - die dem Lebenspartner oder Vereinskammeraden eventuell eher auffallen als dem Betroffenen selber. So kann es auch zu häufigen Infekten kommen wie Stirnhöhlenentzündungen, Erkältungen, Magen-Darm-Problemen, neu auftretende auffällige Gewichtsveränderungen (Zu- oder Abnahme) - trotz gleicher Ernährungsgewohnheiten, Rippenschmerzen, Blasenstörungen und Alkoholunverträglichkeit. Also wer plötzlich auf Vereinspartys billiger beim Trinken wekommt als früher, womöglich noch beim Zähneputzen Zahnfleischbluten nach Alkoholkonsum bekommt, der sollte drüber nachdenken oder er nicht kleine Untermieter in seinem Körper mit Namen Borrelia beherbergt.

Vorgenanntes sind alles Symptome die jeden veranlassen sollten, wenn er eine - kleine - Auslese hiervon an sich beobachtet, sich intensiv auf Borrelien testen zu lassen. Bei den Symptomen gilt in Zusammenhang mit Borreliose: alles kann, nichts muss! Eine chronische Borreliose (Lyme-Borreliose / low-dose-borreliosis) kann sich hinter mehr als 150 Krankheitsbilder unerkant verbergen.

Insbesondere sollte man hellhörig werden wenn die Ärzte sog. Somatoforme Störungen (= Störungen die sich nicht hinreichend auf organische Erkrankungen zurückführen lassen) einem diagnostizieren wie z.B. dauerhafte Müdigkeit u. Erschöpfungszustand (CFS o. CMS), Allergien (z.B. MCS), Schmerzsyndrom (alles tut weh, Fybromyalgie), sexuelle und pseudoneurologische Symptome, Magen-Darm-Beschwerden, Herz-Kreislauf-Probleme, plötzliche Blutdruckänderung usw. - also immer dann wenn die Symptome da sind, sie aber organisch oder ursächlich nicht einwandfrei von den Ärzten dingfest gemacht werden können. Die Ärzte hierfür keine plausible Erklärung liefern, wenn ihnen z.B. nicht mehr dazu einfällt wie folgendes:

>> Ich kann ihnen nicht genau sagen warum sie darunter leiden aber in ihrem Alter haben das viele Menschen, machen sie sich keine Sorgen, sie sind nicht der Einzige mit diesen gesundheitlichen Problemen. Wir können dies symptomatisch behandeln, probieren sie mal dieses Medikament aus und sagen sie mir ob es hilft! Wenn nicht, dann probieren wir ein anderes! <<

Aufhorchen sollte man auch bei folgenden Syndrom-Diagnosen: Multisystemerkrankung, unerklärliche Immunschwäche, Fibromyalgie, Chronisches Müdigkeitssyndrom, Rheuma, Überlastungsknie, Arthrose, Schulter-Nacken-Syndrom, Karpaltunnelsyndrom (KTS o. CTS), Meniskusprobleme, Bandscheibenvorfall und bei neurologischen Erkrankungen - insbs. bei EEG-Unregelmäßigkeiten, Amyotrophe Lateralsklerose (ALS), Multiple Sklerose (MS), Alzheimer-Demenz (AD), Motoneuronerkrankung, Schlaganfall. Wenn man sich entscheidet erneut oder überhaupt erstmalig auf Borrelien testen zu lassen, dann sollte man nicht die von den Krankenkassen vorgesehene Zweistufendiagnostik (erst sog. Suchtest, wenn der positiv erst dann sog. Bestätigungstest) durchführen lassen sonder besser gleich einen sog. rekombinaten-Western-Blottest (= sog. Bestätigungstest) der neuen Generation. Wenn dieser negativ ausfällt, dann sollte man sich überlegen ob man nicht mal etwas Geld aus der eigenen Tasche ausgibt und z.B. einen LTT-Borrelien-Test (ist keine Kassenleistung) durchführen lässt. Es lohnt sich in vielen Fällen, so meine Erfahrung mit meiner Homepage - Rückmeldungen von Betroffenen.

Übertragung von Borrelien und Infektionsgeschehen

Eine Übertragung geschieht i.d.R. durch Zecken (*Gattung Ixodes*) sowie vereinzelt auch durch Stechmücken, Wadenstecher, Pferdebremsen, Milben und unter entsprechenden Umständen soll auch die gemeine Stallfliege Borrelien übertragen - so wird jedenfalls berichtet. Die Borrelien können von jedem Entwicklungsstadium der Zecke auf dem Mensch übertragen werden: Larve, Nymphe und erwachsene Zecke. Unsere heimischen Zecken sind erst ab ca. 5-10 °C aktiv, das bedeutet, dass etwa von Febr./März bis Okt./Nov. Zeckengefahr besteht. Die höchste Gefahr von einer Zecke gestochen zu werden, bzw. sich mit Borrelien zu infizieren, besteht in den Monaten Mai bis Oktober mit einem Maximum bis zum Juli. Bei 10-25 Prozent der infizierten Zecken konnten Borrelien in deren Speicheldrüsen nachgewiesen werden, was erklärt warum manchmal schon innerhalb von wenigen Stunden bzw. sofort während des Stechvorganges Borrelien übertragen werden können - sie müssen nicht immer erst den langen Weg vom Zeckendarm ins Opfer zurücklegen, wie häufig noch immer in der Presse berichtet wird. Circa 50 Prozent der Borrelien in der Zecke sind nach Beginn des Saugaktes an ihrer Oberfläche heterogen. Das heißt, sie tragen ein Gemisch aus verschiedenen Strukturen an ihrer Oberfläche wodurch es einigen von ihnen vermutlich gelingt der Immunsystem-Erstreaktion zu entgehen. Der Zeckenspeichel enthält neben dem "Zement", mit dem sich die Zecke in der Haut fixiert, schmerzlindernde, betäubende, entzündungshemmende und hochwirksame Immunsystem unterdrückende Substanzen. Diese Substanzen verhindern, so lange wie die Zecke am Opfer sitzt, dass eine Reaktion des Immunsystems erfolgt. Einige dieser Zeckensubstanzen binden die Borrelien sogar in ihrer Oberfläche ein, sie nutzen diese quasi anfangs im Wirt (z.B. Mensch) als Maskierung bzw. Tarnung. Aus vorgenanntem Grund geschieht vermutlich auch wesentlich häufiger eine erfolgreiche Übertragung der Borrelien durch Zecken als durch die anderen oben genannten Vektoren (z.B. Mücken etc.), obwohl diese meist wesentlich schneller und häufiger den Wirt wechseln. Die Borrelien können mit allen menschlichen Zellen interagieren und haben von befallenen Organ zu Organ ein unterschiedliches Aussehen, sie besitzen i.d.R. niemals die gleiche Oberflächenstruktur.

Faktoren die eine Borrelieninfektion begünstigen

Als Ergebnis meines über 15jährigen Studiums zum Thema Zecken-vermittelter Erkrankungen ergibt sich folgendes Bild für die low-dose-borreliosis (*Lyme-Borreliose*). Für den Verlauf einer Borrelieninfektion, Art und Schwere, sind verschiedene Faktoren entscheidend, ähnlich anderen slow-virus-Infektionen. Bei dem Erscheinungsbild der low-dose-borreliosis handelt es sich um ein wahres Chamäleon, die Erkrankung kann je nach Umgebungsbedingungen sehr unterschiedlich in Erscheinung treten. Die Erkrankungsart und der Verlauf scheint von den unterschiedlichen Borrelienstämmen (*Einzel- oder Mischinfektionen mit Borrelia Geno-Typ 1, Borrelia Geno-Typ 2 usw.*), den Infektionszeitpunkt (*Embryo-, Kleinkind-, Teenie- oder Erwachsenenalter*), von erblicher Veranlagung (*Prädisposition*) und von Begleitinfektion/en (wie z.B. EBV, Herpes- etc.) sowie Co-Infektionen (*gleichzeitig übertragen, z.B. Anaplasmen*) abhängig zu sein. So unterschiedlich wie die Begeleitumstände Auftreten können, so verschieden wird das Hauptkrankheitsbild der low-dose-borreliosis (*Lyme-Borreliose*) auftreten. Es gibt also kein eindeutiges Krankheitsbild der low-dose-borreliosis, nur zwei wirklich typische Symptome wie Wanderröte (*EM*) und Apfelfhaut (*ACA*) die aber nicht immer in Erscheinung treten. Erbliche Veranlagung (*Prädisposition*) zusammen mit dem entsprechenden *Borrelia* Geno-Typ ergeben eine generelle Krankheitsbereitschaft für die drei Haupt-Borreliose-Verlaufsformen: Arthritis und Herzerkrankungen (*vorrangig Geno-Typ 1*), Neuroborreliose (*vorrangig Geno-Typ 2 u 15*) und Dermato-Borreliose (*Haut betreffend / Geno-Typ 3 u 15*).

Allgemeines zur Diagnostik

1. Stadium: Nur in circa 50 Prozent der Fälle erscheint nach Zeckenstich die als klassisches Zeichen einer erfolgreichen Borrelieninfektion betrachtete Wanderröte (*Erythema migrans / EM*), der Rest bekommt bestenfalls eine Art "Sommergrippe" als klinisches Erstzeichen der akuten Borreliose. Tritt nach einem Zeckenstich die Wanderröte oder leichte grippale Erscheinungen auf, dann sollte in jedem Fall sofort mit einer vierwöchigen Doxycyclin Therapie begonnen werden. Eine Borrelienserologie ist dann unnötig und würde nur zur Verzögerung der zwingend notwendigen Antibiose führen. Unter vier Wochen Verabreichung des Antibiotikums kann es in circa 10 Prozent der Fälle zum Fortbestehen der Borreliose kommen.

Ab 2. Stadium: Wird das Initialstadium (*1. Stadium*) kurz nach dem Zeckenstich verpasst, dann bleibt i.d.R. nur noch eine sorgfältige Abklärung der klinischen Anamnese (*Krankenvorgeschichte*), intensive körperliche und neurologische Untersuchung sowie serologische Diagnostik mit Einschließung der Kriterien in wie weit der Patient für Zeckenstiche predestiniert ist. Eine Lumbalpunktion bzw. die Abnahme von Nervnwasser wird heute als überflüssig und unnötig von den Fachleuten betrachtet, da dies selten ein sinnvolles Ergebnis liefert. Ab dem Stadium zwei der Borreliose kann es zu ausgeprägten EEG-Veränderungen kommen.

Entschließen Arzt und Patient sich einen Test auf Borrelien durchzuführen, dann sollte im Proben-Begleitschreiben immer kurz erläutert werden um was es geht: wurde ein oder mehrere Zeckenstiche beobachtet, wenn ja, in welcher Region oder Land. Handelt es sich um eine vermutete frische Borrelieninfektion oder bestehen die Probleme schon seit Jahren. Um welcher Art Problem handelt es sich, um vorrangig neurologische oder andere z.B. die Gelenke betreffend. Wurde in der Vergangenheit schon mit Antibiotikum, Kortison oder anderen Medikamenten behandelt (z.B. *Rheumamittel*). Das sind alles wichtige Informationen für den Labormediziner zum Einschätzen der Laborergebnisse, sollten also immer zusammen mit dem Test bzw. der Probe eingeschickt werden.

Die Krankenkassen bezahlen im allgemeinen nur die Zweistufendiagnostik, erst einen sog. Suchtest (z.B. *ELISA*- o. *EIA-Test*) und als zweite Stufe den sog. Bestätigungstest (z.B. *Westernblot-Test*). Aber diese Vorgehensweise ist nicht sehr zuverlässig, da i.d.R. längst nicht alle relevanten Borrelien-Subspezies-Antigene (*Borrelia* Genotypen) hiermit abgedeckt werden. Mit einem *LTT-Borrelien* erzielt man in vielen Fällen ein besseres Ergebnisse, die Kosten (ca. 130-150 EUR) hierfür sind allerdings keine Kassenleistung - sie müssen i.d.R. selber getragen werden.

Von den Testverfahren deren Kosten die Krankenkassen tragen (*Kassenleistung*) ist die Testvariante des "*rekombinanten-Antigen-Western-Bb.-Blot*" (*Bb-ImmunoBlot / Bestätigungstest*) sicherlich zu bevorzugen. Aber auch für diese gilt, derzeit gibt es keinen Test der alle menschenpathogenen *Borrelia*-Subspezies wie "*Borrelia burgdorferi sensu stricto*" (*Bb. Geno-Typ 1*), "*Borrelia garinii*" (*Bb. Geno-Typ 2*), "*Borrelia afzelii*" (*Bb. Geno-Typ 3*), "*Borrelia spielmanii sp. nov.*" (*Bb. Geno-Typ 15*), "*B. valaisiana*" und "*B. lusitaniae*" erfasst. Auf "*Borrelia spielmanii sp. nov.*" ist bisher überhaupt nur ein Test ausgerichtet, und "*B. valaisiana*" sowie "*B. lusitaniae*" werden i.d.R. überhaupt noch nicht explizit mit erfasst. Für Höhlen- und Karstkundler die in Karstgebieten unterwegs sind, kommt vor allem, neben den *B. Geno-Typen 1 bis 3*, der *Geno-Typ 15* in Betracht da er genau in den Gebieten verbreitet ist wo sich Höhlenforscher rumtreiben.

Bei den "*rekombinanten-Antigen-Westernblot*" (*Bestätigungstest*) liegt die Nachweisbarkeit ca. um 10 Prozent höher als z.B. beim *EIA*- o. *ELISA-Test* (*Suchtest*). Auf die sog. Suchtests kann man eigentlich verzichten, da sie nicht so empfindlich sind wie z.B. das *rekombinante-Westernblot-Test-Verfahren*. Nachweisbarkeit der Suchtests (z.B. *ELISA, EIA etc.*): ca. 46 % - das heißt dieses Testverfahren lässt ung. 54 % der Patienten als negativ, trotz aktiver Borreliose durchrutschen.

Nachweisbarkeit der Bestätigungstests (*Westernblot bzw. ImmunoBlot*): ca. 58 % - das heißt dieses Testverfahren lässt ung. 42 % der Patienten als negativ, trotz aktiver Borreliose durchrutschen. Weitere sinnvolle ergänzende Testverfahren, sofern der *rekombinante-Westernblot* (*Kassenleistung*) negativ ausgefallen ist, sind nachfolgend aufgeführte Testverfahren (teilweise keine Kassenleistung):

- 1.- *LTT-Borrelien* (erzielt i.d.R. gute Ergebnisse – er misst die Teilungsrate der aktivierten T-Zellen)
- 2.- *Elispot Borrelien* (ist so einzustufen wie der *LTT-Borrelien* – er misst Reaktionen aktivierter T-Zellen)
- 3.- *Borrelien-PCR* (Nachweis von Borrelien-Erbsubstanz - häufig nicht befriedigend)
- 4.- *rekombinanter-Antigen-Multiplextest* (soll sehr gute Ergebnisse erzielen, je verwendeter Antigene)

Aber auch alle diese Testverfahren sind nicht 100 Prozent sicher, da nach derzeitiger Kenntnis ca. 10 Prozent der Borrelien-Erkrankten dank genetischer Prädisposition (*HLA-Allele: HLA-DRB1*0102, *0101, *0104 u. *0105*) keine als spezifisch für Borrelien geltende Antikörper ausbilden. Auch wenn die Borreliose schon lange besteht (*persistiert*), kann das Immunsystem durch die Borrelien so runter geregelt sein, dass weder spezifische Borrelien-Antikörper noch entsprechende aktive T-Zellen (*Immunzellen*) nachweisbar sind. Des Weiteren gibt es auch Schwierigkeiten die direkt durch die Testverfahren verursacht sind, wie z.B. verwendetes Antigen, Herstellung, Durchführung usw. - dies sind auch alle Faktoren die zu einem negativen Test-Ergebnis trotz aktiver Borrelieninfektion führen können.

Merke: wer sich auf ein Test von einem Labor bzw. Hersteller verlässt, der ist häufig verlassen und wird nicht selten von den Ärzten als Hypochonder abgestempelt weil sie selbst nicht weiter wissen!

Westernblot-kD-Bande - Autoimmunprozesse und Nervenausfälle

Besonderen Wert kommt hier folgenden Westernblot-kD-Banden zu: 31-32, 41, 60 (58-62) und 66 (66-75). Warum? Weil in diesem Bandenbereich die wahrscheinliche Schnittstelle zur autoreaktiven Borreliose besteht. Die 41, 60 (58-62) und 66 (66-75) kD-Bande sind von Interesse, da sie eine Reaktion auf Borrelien-Strukturen zeigen die ihnen ermöglichen sich an Nerven-(Neuronen), Takt- u. Stütz- (Glia), Schwann'schen (Isolierung der PNS-Nerven) und Oligodendroglia-Zellen (Myelinproduzenten; Myelin: Isolierung d. Nerven) anzuheften (sog. *Affinität*). Vorrangig sind die Oligodendroglia- und Schwann'schen Zellen betroffen. Die Folge sind örtliche unspezifische Entzündungsreaktionen (*Entzündungsherde*), bedingt durch eine erhöhte IL6 und TNF-Produktion. Wahrscheinliche klinische Symptome dieser noch unspezifischen Reaktion: Missempfindungen, Ameisenlaufen, Taubheitsgefühl usw. Ist die Entzündung schon weiter fortgeschritten, können die sehr spezifisch ausgerichteten Antikörper GM1, GD1b u. GT1b auftreten. Diese Antikörper (GM1, GD1b u. GT1b) sind kreuzreaktiv zu körpereigenen Oberflächenstrukturen (z.B. Plasmamembran der Nerven). Am häufigsten heften sie sich an den Einschnürungen der Nerven (sog. *Ranvierschen Knoten*), die für eine schnelle Nervenreizweiterleitung verantwortlich sind. Dort lösen sie dann weitere Entzündungen aus, mit der Folge einer verlangsamten Nervenreizweiterleitung. Es konnten bis heute schon viele kreuzreaktive Peptide (relevante Kontaktstellen) z.B. zwischen dem Borrelien Osp-A (31-32 kD) und dem MBP (basisches Myelinprotein engl.: *myelin basic protein*) identifiziert werden. Nach den allgemeinen Regeln der Immunologie muss es dann zu keiner weiteren wirklich starken Reaktion (*spez. Antikörper*) auf andere Antigenstrukturen des Krankheitskeims (z.B. *Borrelien*) kommen, da die Immunabwehr ein scheinbar hochreaktives Antigen des Krankheitskeims erkannt hat, mit der fatalen Folge, dass neben dem Angriff auf den Krankheitskeim auch der Körper selbst angegriffen wird. Wie z.B. die Isolierung der Nerven und die Taktgeber-Zellen des Gehirns, welche alle sehr Myelin-reich (*MBP*) sind.

Test-Sensibilisierung

Die serologische Nachweisbarkeit einer Borreliose kann ggf. mittels einer sog. "Sensibilisierung" deutlich verbessert werden. Bei dieser Test-Form wird dem Patienten für ca. eine Woche z.B. Doxycyclin verabreicht und gleich im Anschluss ein neuer Test durchgeführt. Der neue Test ist dann in vielen Fällen Borrelien-positiv, selbst wenn der Patient vorher über viele Jahre hinweg Borrelien-negativ war. Wenn auch dieser Test unter dem positiv-Schwellenwert liegt, kann ein zweiter Test in ca. zwei Wochen Abstand eventuell einen Hinweis drauf geben ob die Borreliose aktiv ist. Wenn zwar beide Tests eigentlich einen Negativbefund anzeigen (< Cut-Off Wert), sie aber gewisse Abweichungen untereinander aufweisen, müssen sie zusammen als Borrelien-positiv gewertet werden (siehe unten:[a]). Natürlich birgt dieses Test-Vorgehen Risiken, da durch einer kurzzeitigen Antibiose eventuell die Entstehung von zystische Borrelien begünstigt wird (siehe unten: Behandlung) - daher würde ich auf solch ein Nachweisverfahren der Gesundheit zur Liebe verzichten, obwohl das Vorgehen einen serologisch diagnostischen Erfolg verspricht. Selbst vom LTT-Borrelien ist bekannt, dass er phasenweise, sofern die Borrelien ruhen bzw. gerade nicht aktiv sind, ein negatives Testergebnis anzeigen kann obwohl eine Borreliose besteht. Sich nur bzgl. einer chronischen Borreliose (C-NB) auf indirekte Testergebnisse zu verlassen, sollte man nicht tun. Ein zu einer anderen Zeit, oder gleich nach bzw. während einer Antibiose durchgeführter Test, kann ein ganz anderes Testergebnis aufweisen. Eine unzureichende Behandlung birgt die Gefahr des Überganges ins chronische Stadium, z.B. in eine Infra- bzw. abortive (unfertige) Neuro-Borreliose (C-NB) ohne nachweisbare IgM und IgG-Antikörper. Die klinischen Symptome bzw. die Krankenvorgeschichte (Anamnese) sollten in jedem Fall ein wesentlicher Indiz für eine - ggf. erneute - Therapie geben. In Finnischen Studien wurde z.B. beobachtet, dass es bei Therapien unter vier Wochen zu Rückfällen kommen kann und in Schweizer Studien konnte gezeigt werden das nur mit Kombi-Therapien alle Borrelienformen (bewegliche, zystische u. hinter der Blut-Hirn-Schranke) erreicht werden, insbesondere mit Doxycyclin und Quensyl oder Minocyclin und Quensyl - aber lange genug (mind. 4 Wochen) und hoch genug dosiert (siehe unten Kap.: Behandlung). Co- u./o. Sekundärinfektionen spielen bei der Borreliose häufig auch eine Rolle, da diese Infektionen durch die Borrelien-bedingte Runterregulierung der Immunabwehr ein geschwächtes und fehlgeleitetes Immun-Abwehrsystem vorfinden. Umgekehrt kann z.B. eine gleichzeitige Übertragung von Anaplasmen (Ehrlichien) den Weg ins Gehirn für die Borrelien erleichtern, auf diese Weise zu einen schnelleren Befall hinter der Blut-Hirn-Schranke führen (Akute Neuro-Borreliose / NB). Die Borrelien können nachweislich über 12 menschliche Gene entsprechend (runter-)regulieren, so z.B. eines der Makrophagen-Gene (MIP-2-alpha Gen) beeinflussen oder aber die T-Zellen (spezifische Immunabwehr) mittels ihres TLR-Rezeptors (Toll-like-Protein) direkt zur Teilung anregen wodurch sie unter Umständen andere Infektionen vortauschen oder aber autoreaktiv werden können. Dies ist sicherlich vergleichbar mit AIDS, dort sind i.d.R. die Sekundärinfektionen auch die eigentlichen Keime die dann zum schweren Krankheitsverlauf beitragen. Das AIDS-Virus schwächt die Immunabwehr, die Sekundärinfektionen können dann in Folge hierdurch leichter und besser Fuß fassen. Aber einen Unterschied gibt es, die AIDS-Erreger kann man nicht direkt erreichen und inaktivieren, die Borrelien mit entsprechend durchgeführten Kombi-Antibiosen (Omnispektrumtherapien) aber in aller Regel schon.

ANA-Titer / Antinukleäre Antikörper-Screening positiv

ANA-Titer (anti-nukleare-Antikörper / = Antikörper gegen das Zellinnere) sind ein allgemeiner Hinweis auf eine Entzündung irgendwo im Körper, der nach gängiger Meinung in leicht erhöhter Form auch bei gesunden Personen (Pers. ohne verspürte Beschwerden) vorkommen kann. Eine mäßige Erhöhung der ANA-Titer wird aber auch bei der Einnahme oder Anwendung von manchen Medikamenten, pflanzlichen Mitteln oder Drogen beobachtet. Ein quantitativer ANA-Wert von 1:80 ist gilt z.B. allg. als grenzwertig, eventuell bringt dann eine entsprechende Stufendiagnostik etwas zur genaueren Bestimmung der Autoimmunantikörper (AAK) wo die Hauptentzündungsreaktion abläuft. Etwaigige Differenzialdiagnosen auf verschiedene Viren wären dann sicherlich auch angebracht, z.B. auf: EBV, HHV6, CMV, HBV und HCV. Obwohl Differentialdiagnosen sicherlich differenziert betrachten werden müssen, da die Borrelien z.B. T-Zellen gegen jedes Antigen aktivieren können zu dem der Patient vorher schon mal Kontakt hatte. So sagen sicherlich Indirektnachweise nicht unbedingt etwas darüber aus, ob eine Erkrankung, die bei einer entsprechenden Differentialdiagnosen positiv getestet wurde auch aktiv ist, sondern nur das schon mal ein Kontakt zu den entsprechenden Erreger bzw. Antigen bestand.

[a] -Wirkweise: vermutlich werden die Borrelien aus ihren Verstecken (Nischen) getrieben u./o. es entsteht ein Ungleichgewicht zwischen Antigen (AG) und Antikörper (AK) mit über der Nachweisgrenze liegendem Antikörperüberschuss. Vorher bestand kein oder nur geringer AK-Überschuss (= Äquivalenzzone), dadurch bekommt man dann ein grenzwertiges oder negatives Testergebnis. Beim optimal ausgewogenen AG-AK-Verhältnis gibt es keinen nachweisbaren Überschuss, die gebildeten Immunkomplexe (IK) sind unlöslich. Bei einem AK-Überschuss sind die Immunkomplexe meist auch unlöslich, aber der Überschuss, sofern er über der Nachweisgrenze liegt, führt zu einem positiven Testergebnis. Beim AG-Überschuss sind die gebildeten Komplexe überwiegend löslich, das heißt, auch hier gelingt in der Regel ein positiver Nachweis des Krankheitserregers sofern nach dem richtigen Erreger (z.B. Borrelia-Subspezies) gesucht wird. In der Labormedizin (In-vitro-Reaktion) spricht man bei diesem Phänomen von der sog. Präzipitations-, Agglutinations-, Agglutinationshemmungs-, Komplementenbindungs- u. Komplementbindungs-reaktion.

Weitere sinnvolle Bestimmungen

Kontrolle der sog. Aktivierten Natürlichen Killerzellen (NK+Zellen/natural killer cells). Warum? Da klinische Studien in der Vergangenheit gezeigt haben, dass bei bestehender chronischer Infektion mit Borrelien die zelluläre Immunabwehr Veränderungen aufweisen kann. Häufig wird eine verminderte Anzahl der sogenannten Natürlichen Killerzellen im peripheren Blut beobachtet, vor allem eine verringerte Absolutzahl und Anteil der NK-Zellen. Während bei akuter Lyme-Borreliose und anderen Erkrankungen ein im Normalbereich liegender NK-Zellen-Wert gemessen wurde, wiesen Patienten mit einer chronischen Borrelieninfektion häufig erniedrigte Werte auf (< 60 CD57+Zellen/ μ l). Diese Veränderungen wurden in stärkerem Maße bei Patienten mit Befall des Nervensystems beobachtet, als bei Befall des Weichteil- und Skelettsystems. Die NK-Zellen-Verminderung hielt so lange an, bis durch antibiotische und andere Therapien eine Ausheilung erreicht werden konnte.

Systemische Entzündungen als unspezifisches Zeichen einer chronischen Infektion

Gegenüber lokalen Entzündungen laufen systemische Entzündungen nicht auf das betroffene Gewebe beschränkt ab. Bei lokalen Entzündungen treten i.d.R. Schwellungen, erhöhte Temperaturen, Rötungen und Schmerzen in den betroffenen Bereichen auf. Hingegen gibt es für die systemische Entzündung bzw. Sepsis keine spezifische Diagnostik, die ohne Probleme diese dingfest machen kann. Hinweise auf eine systemische Entzündung können Hyperthermie (ständig erhöhte Körpertemp.), Hypertonie (Bluthochdruck), Hypotonie (zu niedriger Blutdruck), Leukozytose (Erhöhung der Leukozyten bzw. weiße Blutkörperchen) wie auch Leukopenie (Verminderung der Leukozyten), Tachypnoe (überhöhte Atemfrequenz) und Tachykardie (sog. Herzrasen) sein. Auch Kopf-, Gelenk- u./o. Muskelschmerzen können ein Hinweis sein. Für den Betroffenen macht sich die systemische Entzündung meist durch Schwäche, rasche Ermüdbarkeit und chronische Müdigkeit bemerkbar. Die Ursache hierfür, die Beeinflussung der Mitochondrien (= Kraftwerke der Zellen) über den andauernden oxidativen Stress welcher zu einer sog. Mitochondrienpathie führen kann. Eine ständige chronische Erhöhung von Interferon-Gamma (IFN- γ) und dem Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α) kann in Folge zu einer neurodegenerativen Entzündung führen, bei der zentrale- und periphere Hirnnervenzellen geschädigt werden (wie z.B. Polyneuropathie u./o. Enzephalopathie). Als weitere Kettenreaktion tritt i.d.R. eine Erhöhung des sog. Hirnschrankenprotein-S-100 bzw. (PS-100)-Konzentration zusammen mit einer Konzentrationserhöhung der neuronenspezifischen Enolase auf, als Folge einer Erhöhung der NO-Synthese (Stickstoffmonoxid). Diese Parameter zusammen mit dem hohen NO-Wert kann dann zur unspezifischen (ohne autoreaktive AK und Zellen) Schädigung der Blut-Hirn-Schranke führen. Die erhöhte NO-Bildung zusammen mit weiteren nitrosativen Stressfaktoren kann durch viele - chronische - Infektionserkrankungen initiiert werden, so z.B. durch Borreliose, Ehrlichiose, Babesiose, Rickettiose, Chlamydien- u./o. Mykoplasmen aber auch durch andauernde schädliche Umwelteinflüsse (z.B. Schwermetalle etc.).

Veränderungen im Rückenmark und der Hirnstammfunktion, Störung vegetativer Abläufe

Borrelien können Kollagen (Stukturproteine des Bindegewebes) bzw. die Matrix in den Zellzwischenräumen mittels Protein- und Enzymspaltenden Substanzen, sog. Proteasen, auflösen und sich so in kleinen Mikrokolonien dort einnisten. Die Heilungsprozesse werden dann von ihnen durch Anbindung des Fibronektin (Zellkleber) und Decorin (Bestandteil der Matrix) unterdrückt, wodurch das Bindegewebe in Folge nur langsamer regenerieren kann und durch den Abbau des sog. Laminin wird ein neuer Zell-Zell-Kontakt verhindert. Lamine sind Glykoproteine, welche aus einem Protein und Zuckerguppen bestehende Bestandteile der Zellzwischenräume (extrazelluläre Matrix) sind. Desweiteren treten die Borreliotoxine (Lipoproteine) mit Bestandteilen der Gleitsubstanz der Sehnen und Bändern in Wechselwirkung, welche letztendlich zu einer Unterversorgung der Sehnenfasern führt. Folge dieses ganzen Vorganges an den Sehnen- u. Bändern: Verquellung und Überdehnung, Strukturverlust und Austrocknung sowie Minderung der Rissfestigkeit. So kann z.B. das sog. Karpaltunnelsyndrom ein Zeichen der Borrelien- verursachten ödematösen Verquellung der Sehnen sein. Ein Zeichen der Austrocknung und Rissfestigkeitsminderung ist z.B. das Sehnen und Bänder schon bei schwacher traumatischer Einwirkung reißen, welche unter Normalumständen niemals zu solch schweren Sehnen- u. Bandschäden führen würde. Ein besonders gravierende Folge kann diese negative Sehnen- und Bänderbeeinflussung im Hals-Schädelübergang bewirken, quasi im Bereich des Kopfgelenkes. Es kann zur Dysfunktion des Kopfgelenkes, anatomischen Fehlposition der Wirbelsäule und zu einer neuroimmunologischen Dysregulation kommen. Die neuroimmunologische Dysregulation geschieht durch eine chronisch erhöhte Produktion von entzündungsfördernden Substanzen (pro-inflammatorische Zytokine) in diesen sensiblen Bereich - eventuelle Folge: Beeinträchtigung der Hirnstammfunktion (Störung vegetativer Abläufe) und Veränderungen im Rückenmark (z.B. vortäuschen von Bandscheibenvorfälle). Bei vielen Fällen mit chronischer Dysfunktion des Kopfgelenkes soll mittels MRT-Untersuchungen strukturelle Veränderungen des Bandapparats in diesem Bereich sichtbar gemacht werden können. Die Sehnen und Bänder gelten, weil sie schwer von der Immunabwehr erreicht werden, inzwischen als idealer Rückzugsort der Borrelien. Wegen vorgenannter beschriebener negativer Beeinflussung der Sehnen und Bänder sollte daher immer eine Borreliose ausgeschlossen werden, wenn diese in irgend einer Form betroffen sind, insbesondere bei: chronischer Reizung von Sehnen- und Bändern (z.B. Karpaltunnelsyndrom), Sehnen- oder Bänderriß bei geringer traumatischer Einwirkung,

Kopfgelenkdysfunktion, Schulter-Nacken-Syndrom, Wirbelsäulenfehlstellung, häufiger Hexenschuss (Bandscheibenvorfall), Kaufunktionsbeeinträchtigung, häufige wiederkehrende Entzündungen, verzögerter Heilungsprozesse und vieles mehr.

Rheuma und Borrelien

Anhand von Tierversuchen (Mäusemodell) konnte im Prinzip schon im Jahr 2005 bewiesen werden, dass eine ständige Infektion, z.B. mit Borrelien des Geno-Typ 1 (Bb.ss.), zur Produktion von autoreaktiven Antikörpern (ar-AK), dem sogenannten Rheumafaktor (RF) führen kann. Initiiert wurde der Rheumafaktor (RF / ar-AK) durch im Blut anwesende Immunkomplexe und dem komplizierten Zusammenwirken von bestimmtem B-Zell-Rezeptoren (B-Zellen = Antikörperproduzenten), dem Toll-like-Rezeptor (TLR, TLR2) und T-Zellen. Bei der Diabetes vom Typ 1 geht man heute von einem Infekt im Kindesalter aus, der die Zellen der Bauchspeicheldrüse (Pankreas, Langerhans-Insel, B-Zellen, Beta-Zellen) zerstört, welche beim gesunden Menschen das Insulin produzieren. Diabetes Typ 1 tritt bei Trägern des HLA-DR3 und HLA-DR4 Faktors etwa 20mal häufiger auf als bei Trägern anderer HLA-Faktoren. Weiter liegt der Gewebefaktor von ca. 50 % der Rheumapatienten in dieser gefährlichen Nähe, sie sind nämlich Träger des Gewebefaktors HLA-DR4, auf dem eine Immunopathie durch das Borrelien OspA ausgelöst werden kann. Träger des HLA-DR4 Faktors sind im Vergleich zum Durchschnitt sechsmal so stark gefährdet an rheumatoider Arthritis zu erkranken, jeder fünfte Bundesbürger besitzt diesen Gewebetyp. Von der Rheumatoiden Arthritis (RA) und der Osteoarthritis (OA) ist inzwischen bekannt, dass diese zum einen durch Umwelteinflüsse (z.B. Infektion) sowie durch erbliche Faktoren (z.B. Prädisposition) hervorgerufen werden. Als einer der Prädispositions-Marker muss wohl der HLA-DR4 Faktor betrachtet werden. Bei der RA spielen z.B. die MHC-II-Faktoren (Körpereigencodierung) eine wichtige Rolle. Diese Gene haben Auswirkungen auf Interaktionen zwischen den T-Zellen (T-Helfer-Zellen) und den Antigen-präsentierenden Zellen, was eine unterschiedliche Ausrichtung der T-Zell-Untergruppen Th1 und Th2 Effektorzellen zur Folge hat. Es konnte ein Beweis bei immunologischen Forschungen erbracht werden, dass eine Korrelation zwischen bestimmten HLA-DR-Varianten und einem schweren Verlauf der RA besteht. Der Th-Zell-Verschiebung die für die Symptome der chronischen Entzündungs-Prozesse verantwortlich ist, bedarf einer ständigen Stimulation durch Antigen-präsentierenden Zellen. Eine entscheidende Rolle soll hier den sogenannten dendritischen Zellen (DZ) zukommen, die eine Verbindung der unspezifischen (humoralen) und der spezifischen zellulären Immunabwehr darstellen. Da das Immunsystem und das Knorpel-/Knochensystem teilweise die gleichen Boten- u. Wachstumsfaktoren nutzen, kann eine Störung des Immunsystems indirekt auch zur Schädigung der Knorpel in den Gelenken sowie zur Knochen-Degeneration führen. So wird bei der Arthrose den Zytokinen eine entscheidende Rolle zugeschrieben, da diese die Synthese von Kollagenen und Metalloproteinasen steuern. Sind die Zytokine chronisch gestört, kann es z.B. zur krankhaften Störung bei der Gelenkknorpelbildung (Auf- u./o. Abbau) kommen. Eine Störung bzw. die Hochregulierung der Zytokine IL-1 β (Interleukin-1beta) und TNF- α (Tumor-Nekrosefaktor-alpha) fördert z.B. einen Knorpelabbau - Folge: erosive Arthritis. Wenn man nun die immunologische Beeinträchtigung durch die Borrelien betrachtet, muss man feststellen, dass sie all die eben genannten Bereiche beeinflussen. Da wegen der vorgenannten immunologischen Vorgänge eine Prädisposition bei Arthritis bzw. Arthrose nicht verleugnet werden kann, könnte eventuell ein Blick auf die Finger des Patienten einen Hinweis darauf geben, ob eine schnellstmögliche, möglichst frühe antibiotische Therapie wegen Verdacht auf Prädisposition bei Borreliose angebracht ist. Meines Erachtens rechtfertigt die Prädisposition auch die Untersuchung der entfernten Zecke auf Borrelien, und eine präventive Antibiotikum-Gabe bei positiven Borrelien-Befund der Zecke. Arthrose (Gelenkverschleiß) tritt bei Menschen deren Ringfinger länger als der Zeigefinger ist dreimal häufiger auf als bei gesunden Kontrollpersonen, dies erbrachte eine Vergleichsstudie. Auch bei Patienten mit Herzinfarkt und Autismus wurde beobachtet dass diese häufig längere Ringfinger haben. Da das Wachstum durch Gene und Hormone gesteuert wird, kann dies durchaus ein sichtbares Zeichen einer entsprechenden genetischen Prädisposition sein.

Neuritiden - Rheumamittel helfen nicht

Neuritiden: hierunter versteht man entzündliche Vorgänge an den peripheren Nerven, sie gehen häufig mit unerträglichen Schmerzen einher. Diese Schmerzen können leicht einen Bandscheibenvorfall vortäuschen, somit eventuell nicht als Borrelien-Neuritis erkannt werden. Die Schmerzen sind nachts meist stärker als tagsüber. Es wird in der Literatur beschrieben, dass nicht-steroidale Antiphlogistika (z.B. Diclofenac o. Voltaren), welche häufig bei Rheuma verabreicht werden, die Schmerzen bei Borrelien-Neuritiden meist so gut wie nicht lindern. Da z.B. Diclofenac zur Gruppe der nicht-opioidhaltigen Analgetika zählt, diese Schmerzmittel-Gruppe in der Regel in der sog. Peripherie (= sog. nozizeptive Schmerzen) eingreifen, könnte dies bedeuten, dass die eigentliche Schmerzquelle/n eher im Rückenmark oder Gehirn (ZNS) zu suchen sind (neuropathische Schmerzen). Einleitung einer Neuro-Borreliose oder vielleicht auch ein Indiz dafür, dass sich Borrelien neurotrop (= über die Nervenbahnen) ausbreiten. Bei neurotroper Ausbreitung wäre ein serologisch negativer Borrelien-Befund zur Diagnosesicherung sicherlich in Frage zu stellen. Ob bei diesen Fällen dann sog. niederpotente Opioid-Analgetika angebracht sind, um einen Übergang ins chronische Schmerzstadium zu vermeiden, sollte vom behandelnden Arzt zusammen mit dem Patienten entschieden werden.

Unterzuckerungserscheinungen bzw. vermeintliche Diabetes

Hierfür geben gleich mehrere Borrelien-bedingte Effekte eine Erklärung. Diabetesentwicklung bedingt durch Insulinresistenz als Zeichen einer erhöhten Tumornekrosefaktor-Aktivierung (TNF- α) u./o. Erhöhte Zuckerausscheidung beruhend auf beschleunigtem Darmdurchgang (Spirochäten-Melliturien) sowie Kreuzreaktionsverhältnis zwischen dem Borrelien-OspA (Borrelien-Oberflächenprotein A) und dem Pro-Insulin (Insulin-Vorstufe). Es besteht in der Tat ein Kreuzreaktionsverhältnis zwischen dem Borrelien-OspA und dem menschlichen Pro-Insulin, welches die Vorstufe des eigentlichen Insulins ist und immunogene Eigenschaften besitzt. Das Insulin-System regelt die Glukoseaufnahme in den Muskel-, Fettzellen sowie die Zwischenspeicherung in der Leber. Die Glukoseaufnahme in der Leber ist insulinunabhängig, was manchmal eventuell kurzzeitig zu Unterzuckerungserscheinungen führen kann, sofern der Insulin-Regelkreis gestört ist. Da z.B. bei einer Insulin-Überkonzentration die insulinabhängigen Zellen (Muskel- u. Fettzellen) mehr Glukose aufnehmen, so für die insulinunabhängigen Zellen (z.B. Leber-, Nerven- u. Erythrozytenzellen) weniger übrig bleibt. Somit kann z.B. der Glukosespeicher Leber, nach dem Sinken des Insulinspiegels auch keine Glukose kurzfristig wieder freisetzen (Unterzuckerungsgefühl). Weitere Effekte: Insulin hat einen unmittelbaren Einfluss auf den Fettstoffwechsel (sog. Lipolyse), somit auf den Abbau von Fetten. So sorgt das Insulin auch in der Leber, dem Fettgewebe und der Muskulatur für die Triglyceridsynthese. Deswegen kann eventuell alleine eine Borrelien-bedingte Störung des Insulin-Regelkreises zu vielen Symptomen führen, wie z.B.: erhöhter LDL (Cholesterin, Triglyzeride), Antriebslosigkeit (Nervenzellbeeinflussung), Schwächemomente (gestörte Glukoseaufnahme in den Muskelzellen) usw.

Psyche und Borreliose

Das mit der Psyche ist bei Borreliose so eine Sache. Die psychischen Veränderungen sind zum einen sehr wahrscheinlich in der Wechselwirkung der Borrelien (Bb-fbr-Protein) mit dem sogenannten Cannabis-Rezeptor (CB1) zu suchen, bei Frauen ist daher eher mit Depressionen und bei Männern mit Aggressionen zu rechnen. Zum anderen sind die psychischen Veränderungen mit ziemlicher Sicherheit in einem immuninduzierten ständigen unterschwelligem Entzündungsprozess begründet. Ausgelöst durch die pro- u. antiinflammatorischen Zytokine wie z.B. Interferon-Gamma (IFN- γ), Interleukin 10 (IL-10) und dem Tumornekrosefaktor-Alpha (TNF- α) sowie weiterer beteiligte Zytokine. Diese Zytokine führen bei permanenter niedrigschwelliger Aktivierung zu Reaktionen im gesamten Organismus, somit zu systemischen Reaktionen die sich dann z.B. in folgenden Symptomen bemerkbar machen können: Angstzustände, Unruhe, Schwitzen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Muskelschmerzen, Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen, Rückenschmerzen, subfebrile Temperaturen und vieles mehr. Das Interferon-Gamma (IFN- γ) hat bei ständig erhöhter Anwesenheit auch Einfluss auf die Psycho-Neuro-Regulation über die Aminosäure L-Tryptophan, welche in Normalfall Serotonin und Melatonin synthetisiert und auf diese Weise für eine stabile Psyche des Menschen sorgt. In der allg. Immunologie ist nun bekannt, dass bei erhöhten Werten für Interferon-Gamma (IFN- γ) im Serum die Produktion von Serotonin und Melatonin aus L-Tryptophan zugunsten nicht psychisch stabilisierend wirksamer Kynurenine stattfindet. Dies führt im allg. Neuro-Immunologischen-Verständnis zu psychischen Störungen, gerade auch zu depressiven Phasen, die gerne von den behandelnden Ärzten bei wenig genauer Betrachtung als psychosomatische Reaktionen interpretiert werden. Man muss hierzu sicherlich anmerken: diese immunologisch bedingten Reaktionen sind nicht psychosomatisch, sondern somato-psychische Reaktionen. Es muss also die Ursache (z.B. das Bakterium) der zytotoxischen Reaktion behandelt werden, nicht die Symptomatik mit Antidepressiva (meine pers. Meinung / Mehr zum Thema Psyche bzw. psychische Störungen siehe auch unten: >>Borna-Virus<<).

Behandlung der Borrelieninfektion

Nach heutigem Wissensstand (Stand 2009) sollte möglichst niemals in der chronischen Phase eine Antibiotikum-Mono-Therapie verabreicht werden, es ist immer besser eine Antibiotikum-Kombi-Therapie (Omnispektrumtherapien) durchzuführen. Mit einer Antibiotikum-Mono-Therapie erreicht man in aller Regel nicht alle Borrelia-Formen (zystische, intrazelluläre und hinter der Blut-Hirn-Schranke). Da Borrelien innerhalb kurzer Zeit (ca. 72 h) z.B. Epithelzellen (Auskleidungszellen) befallen können, halte ich eine gegen die Borrelien in diesen Zellen-Nischen ausgerichtete Therapie für ebenso so wichtig. Epithelzellen werden zu den sogenannten MDR-Zellen (Multi-Drug-Resistance) gezählt, dessen Inneres nicht von jeder - normalen - Antibiose erreicht wird. Wie oben im Kapitel >>Test-Sensibilisierung<< schon erwähnt, sollte nicht unter vier Wochen therapiert werden und möglichs mit Doxycyclin und Quensyl oder Minocyclin und Quensyl behandelt werden. Ich kann hier auch nur nochmal erwähnen, Cephalosporine und beta-Lactam-Antibiotika können z.B. eine Wandlung der Borrelien von bewegliche in zystische Formen begünstigen. Auch eine zu niedrige Dosis eigentlich gut wirksamer Antibiotika kann zystische Borrelien provozieren, deshalb sollte z.B. auch bei Doxycyclin die Blutkonzentration nicht unter fünf Mikrogramm pro Liter Blut liegen. Die antibiotische Behandlung sollte immer mit einer hohen Stoßtherapie begonnen werden, weil hierdurch ein Übergang in zystische Borrelien weitestgehend vermieden wird.

Therapievorschlag

Mit dem behandelnden Arzt besprechen was er vom "Göttinger Borreliose-Therapieschema" hält, dieses ist auf alle Formen (zystisch, beweglich etc.) und Nischen bzw. Verstecke der Borrelien ausgerichtet - z.B. den Bereich hinter der Blut-Hirn-Schranke (ZNS), auf das Zellinnere und MDR-Zellen (z.B. Endothel- u. Epithelzellen), dem Bindegewebe, den Borreliotoxinen usw. (siehe: www.borreliose-zecken-ms.de.vu , Seite: Antibiotikum, Kap.: , Abs.: >>Göttinger Borreliose-Therapieschema<<)

Bei psychischen Störungen sollte ggf. auch das Borna-Virus abgeklärt werden

Weitere durch Zecken übertragene Erkrankungen, inkl. Borna-Virus, wird in diesem Jahr neu auf meiner Homepage www.borreliose-zecken-ms.de.vu erscheinen.

Endogenes-Depressions-Syndrom, manisch-depressive Erkrankung, Borna-Enzephalitis oder auch Bornasche Erkrankung genannt. Das Borna-Virus ist ein nichtsegmentiertes negativstrangorientiertes RNA-Virus, welches zur Erkrankungs-Gruppe der "slow-virus-diseases" gezählt wird. Da das Virus behüllt ist, soll es problemlos mit Desinfektionsmittel inaktiviert werden können. Das bedeutet, wenn man bei normalen Kontakt zum Speichel und nasealer Sekrete im Umgang mit infizierten Haustieren (Pferd, Schaf, Katze etc.) sich anschließend die Hände desinfiziert, dass eine Ansteckung über Schmierkontakt wohl fast zu 100 Prozent vermieden werden kann. Die Borna-Viren konnten mittels sogenannten Real Time RT-PCR Testverfahren in Zecken nachgewiesen werden, die Bornasche Erkrankung muss somit wohl auch zu den durch Zecken übertragenen Erkrankungen gezählt werden. Bei Untersuchungen an gesunden Blutspendern konnte gezeigt werden, dass in der Bevölkerung eine Durchseuchung (Prävalenz) von ein bis zwei Prozent besteht. Anders sieht das bei Patienten mit unterschiedlichen neuropsychiatrischen Erkrankungen aus, bei ihnen besteht im Schnitt eine Durchseuchung von 2-30 Prozent. Die größte Durchseuchungsrate konnte bei Patienten mit sogenannten affektiven Störungen ausgemacht werden. Unter affektiven Störungen bzw. Affektlabilität versteht man einen raschen Wechsel zwischen leicht auslösbaren Gefühlswallungen, z.B. plötzlicher Wechsel zwischen Frohsinn (Lachen) und Traurigkeit (Weinen). Bei diesen Patienten spricht man dann je nach Schwere der Symptome, von einem Affektlabilitätsleiden oder bei ausgeprägter Symptomatik von einer manisch-depressiven Erkrankung bzw. Endogenes-Depressions-Syndrom. Bei diesen Patienten konnte je nach Schwere der affektiven Störungen beobachtet werden, dass bei stark ausgeprägter Symptomatik auch eine höhere Borna-Viren-Antikörpertiter (Antikörperprävalenz) besteht. In depressiven Episoden konnte bei den betroffenen Patienten der höchste Borna-Virus-Immunkomplextitel beobachtet werden. Bei einer offenen Studie mit depressiven Patienten konnte gezeigt werden, dass ca. 70 Prozent dieser Patienten auf eine antivirale als auch dopaminerge Behandlung mit Amantadin ansprechen. Vermutlich wird die Erkrankung durch ein Protein der Borna-Viren ausgelöst, welches die normale Entwicklung der sogenannten Gliazellen beeinflusst. Bei den Gliazellen handelt es sich um Stütz- und Isolierzellen sowie Taktgeber der Nervenzellen, welche eine grosse Rolle bei der Nährstoffversorgung und Struktur des Nervensystems spielen. Anhand von Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass das Borna-Virus zuerst insbesondere die Axone (Achsenzylinder der markhaltigen peripheren Nerven) der peripheren Nerven (PNS) und das Bulbus olfactorius (Riechkolben, vordere Verdickung der Riechnerven) befällt. Vom Bulbus olfactorius dringen die Borna-Viren dann ins innere (zentripetal) des ZNS ein, von wo sie hauptsächlich die limbischen sowie hypothalamischen Regionen befallen. Die limbischen und hypothalamischen Regionen sind für das Affekt- und Triebverhalten verantwortlich, mit Einflussnahme auf die vegetativen Organfunktionen. Dort führt das Virus dann zu dopaminergen Neurotransmissionsstörungen, welche als Folge zu den affektiven Störungen beim Infizierten führen – Abnormale plötzliche Gefühlswallungen (extreme sprunghafte Hoch- u. Tiefstimmungen). Die Symptome der manisch-depressiven Erkrankung äußern sich bei den Patienten in den symptomfreien Phasen (Primärpersönlichkeit) insbesondere mit Inkludenz, das heißt mit sehr ausgeprägter Ordentlichkeit und Gewissenhaftigkeit. Es genügen bei ihnen häufig aber schon nur kleine Anlässe, dass sie von der Primärpersönlichkeit plötzlich in Depressionen oder Manien verfallen. Hierbei handelt es sich in der Regel um relativ kurz andauernde, abgrenzbare, abnormal stark ausgeprägten Gefühlswallungen. Das heißt, die Patienten können plötzlich in trauriger Verstimmung fallen, mit Willens-, Denk- und Antriebshemmung, dem Gefühl von Hoffnungslosigkeit und innerer Leere bis hin zu Selbstmordabsichten (Suizid). Die depressiven Gefühle können sich beim Patienten auch als empfundene Herzschwäche oder Herzangst bemerkbar machen. Aber eben so gut kann diese Stimmungslage wieder plötzliche in die Primärpersönlichkeit oder ins Hochgefühl (Manie-Phase) umschlagen. In den manischen Gefühlsphasen kommt es beim Patienten dann meist zu einem Gehobensein aller Lebensgefühle die sich wie folgt äußern können: unbegründeter heiterer Grundstimmung, gesteigertes körperliches Befinden, übermäßiger Optimismus, Selbstüberschätzung, Besessenheit, Ideenflucht, erhöhte Triebhaftigkeit, Enthemmung und teilweise auch zur Tob-sucht, Raserei und Wahnsinn führend.

Grundbehandlung mit Amantadin und Lithium, symptomatisch in den manischen Phasen mit Neuroleptiker und in den depressiven Phasen mit Antidepressiva.

Verwendete Literatur und andere Quellen sowie mehr Infos zum Thema Borreliose findet Ihr unter: www.borreliose-zecken-ms.de.vu