



# Multiorganerkrankung Lyme-Borreliose

von HP Peter Linhart

## Einleitung und Geschichte

Noch immer ist vielen Therapeuten in Europa nicht bewusst, wie häufig die Lyme-Borreliose bei uns auftritt und aufgrund der Mannigfaltigkeit ihrer Symptomatik wird sie von vielen nicht erkannt. 1975 wurde die Lyme-Krankheit erstmals beschrieben. Es handelte sich um eine gehäuft auftretende Erkrankung in und um die Ortschaft Lyme im US-Bundesstaat Connecticut, bei der Kinder auffallend häufig eine juvenile rheumatoide Arthritis aufwiesen und immer mehr Erwachsene ein entzündliches Gelenkleiden entwickelten, das schließlich zur Gelenkzerstörung führte. Diese arthritischen Beschwerden wurden von verschiedenen anderen „grippeähnlichen“ Symptomen und Hautausschlägen sowie neurologischen Störungen begleitet. 1981 wurde der Erreger entdeckt und nach dem Basler Dr. Willy Burgdorfer benannt, der ihn in den Därmen infizierter Zecken als Erreger der Lyme-Borreliose identifizierte.

1985 wurde die Lyme-Borreliose auf dem 2. Internationalen Borrelien Kongress in Wien als häufigste vektorale Erkrankung Europas vorgestellt, die einer schnellen Ausbreitung unterliegt. Allein in der BRD erkranken jährlich ca. 100.000 Menschen an Borreliose. Es handelt sich um eine Krankheit mit vielfältigen Symptomen bei großer Wandlungsfähigkeit des Erregers, weshalb sie sich oft schwer zuordnen lässt.

## Borrelien und andere Spirochäten

Die *Borrelia burgdorferi* gehört zur Gruppe der Spirochäten, zu der

auch die Treponemen und Leptospiren gezählt werden. Vor allem in Europa liegt eine Vielfalt verschiedener Subspezies vor. Die schraubenförmigen Borrelien sind beweglich und können sich ähnlich wie Aale im Wasser durch Körperflüssigkeiten ihrer Wirte schlängeln und aufgrund ihrer korkenzieherartigen Beschaffenheit Zellwände durchdringen (sog. „mobile forms“).

Die Virulenz des Erregerstammes, die Anzahl der übertragenen Keime sowie allgemeine und lokale Immunfaktoren des Wirtes bestimmen, ob die durch den Stich unter die Haut gelangten Borrelien abgewehrt werden, oder ob sie sich durch Teilung vermehren und zu Krankheiten führen können.

## Borreliose nicht mit FSME verwechseln!

Die Borreliose wird sehr häufig mit der Frühsommer-Meningo-Enzephalitis (FSME) verwechselt. Diese ebenfalls durch Zecken übertragene Erkrankung wird durch Flavi-Viren ausgelöst. In der gesamten BRD erkranken jährlich ca. 500 Menschen an FSME, im Vergleich dazu ist die Erkrankungsrate bei Lyme-Borreliose mit ca. 100.000 Menschen deutlich höher. FSME wird sofort, Lyme-Borreliose erst nach ca. 12-24 Std. durch die Zecken übertragen. Im Gegensatz zur Borreliose kann gegen die FSME aktiv immunisiert werden.

Neben diesen beiden Erregern werden über die Vektoren „Zecken“ folgende andere Erkrankungen übertragen:

- Ehrlichiosen,
- Anaplasmose,
- Babesiosen,
- Rickettsiosen.

Da Borrelien, Babesien, Anaplasmen und andere Erreger parallel in einer Zecke vorliegen können, treten Mischinfektionen beim Menschen vermutlich häufiger auf als angenommen.

## Überträger der Lyme - Borreliose

Überträger von *Borrelia burgdorferi* auf Mensch und Tier sind vor allem die Zecken. Bei uns ist es ausschließlich die Schildzecke, *Ixodes ricinus* (sog. Holzbock), welche 90% unserer Zeckenfauna ausmacht. Zecken gehören zoologisch gesehen zu den Spinnentieren und leben vom Blut und der Gewebeflüssigkeit ihrer Opfer.

Weltweit sind auch noch zahlreiche andere Zecken und Insekten an der Übertragung des Erregers beteiligt.

## Entwicklungszyklus und Vorkommen der Zecke

Von den Zeckenweibchen werden tausende von Eiern gelegt, aus denen die Zeckenlarven schlüpfen (Größe 0,5-1,0 mm), die bereits im Ei durch das Muttertier infiziert wurden und daher sofort als Überträger in Frage kommen. Die Weiterentwicklung der Zecken von der Larve über die Nymphe zum geschlechtsreifen männlichen und weiblichen Tier bedarf jeweils einer Blutmahlzeit. Das Weibchen benötigt zur Eiproduktion nochmals eine Blutmahlzeit.

zeit. Nach der Kopulation kommt es zur Eiablage. Beide erwachsenen Tiere sterben unmittelbar danach. Der gesamte Lebenszyklus beträgt in Abhängigkeit von den verfügbaren Blutmahlzeiten 1 bis 2 Jahre. Die Überwinterung der erstarrten und inaktiven Tiere findet im Erdboden statt. Sie kommen bis auf eine Höhe von 1000 m ü. NN. grundsätzlich überall vor. Die für Zecken idealen Lebensbedingungen sind eine hohe Bodenfeuchtigkeit von über 80% (Sümpfe, Moorgebiete, Seen, Teiche), Waldboden mit Humus und Laublagen, Untergehölz des Waldes, wo die Zecken auf Stauden bis max. 1,5 m leben, also nie auf höheren Sträuchern und Bäumen. Mit Wild (auch Vögeln) werden Zecken in zunehmendem Maße in Wohngebiete getragen. Sie sind von Frühjahr bis Herbst aktiv.

### Übertragungsmodus der Borrelien

Die winzigen Larven und kleinen Nymphen saugen meist nur an kleineren Tieren (Mäusen), die in der Nähe des Erdbodens leben, während erwachsene Zecken bis 1,5 m im Gesträuch empor klettern, um dort auf einen vorbeiziehenden Wirt zu warten. Alle Tiere können auch nur als Transportwirte dienen zur Verbreitung und für die Paarung der Tiere.

Wenn die Zecke einen Wirt und eine geeignete Stichstelle gefunden hat, sticht sie. Das dauert etwa 10 Minuten, wobei die Sägezähne am Saugrüssel (Hypostom) sich im Stichkanal verankern. Es wird Speichel abgesondert, der die Einstichstelle anästhesiert, die Blutgerinnung hemmt und das Gewebe des Wirtes auflöst. Dann schiebt sich der Saugrüssel vor und Blut wird angesogen, wobei der Vorgang meistens vom Opfer unbemerkt bleibt. Der Saugakt selbst kann Tage dauern. Um möglichst viel Nahrung aufzunehmen, wird das Blut im Zeckendarm eingedickt. Dazwischen wer-

den aber immer wieder der bakterientragende Darminhalt und Speichel unter die Haut des Wirtes erbrochen und mit ihm die Erreger übertragen (Aeschlimann 1996, Burgdorfer 1996, Gern 1991).

### Erscheinungsbild der Borrelien

Es gibt inzwischen zahlreiche wissenschaftliche Belege dafür, dass die Borrelien sehr unterschiedliche Formen annehmen können und jederzeit – in Abhängigkeit vom Milieu und der immunologischen Situation des Wirtes – zwischen den Gestalten wandeln können. Es gibt die

1. mobilen Formen (mobile forms) (Abb. 1),
2. die intrazellulären Formen, die z.B. in Makrophagen, Lymphozyten, Endothelzellen, Neuronen und Fibroblasten "intrazellulär" überleben,
3. zystische Formen (cystic forms), welche entstehen, wenn sich Borrelien mit einer Membran aus Eiweissmolekülen umhüllen (coating),

4. L-Formen (Spheroplasten): indem Borrelien ihre Zellwand abwerfen, entstehen sog. "Cell Wall Deficient Forms" (CWD, zellwandfreie Formen),

5. „Blebs“: zusätzliche Bildungen variabler Größe und Form.

Diese Variabilität der Borrelien ist ein Hauptgrund für Rezidive und Therapie-Misserfolge.

### Erkrankungsrisiko

Grundsätzlich darf man davon ausgehen, dass etwa jede dritte Zecke Träger der Borrelien ist. Allerdings entsteht wahrscheinlich bei weniger als 1% der Personen, die mit *Borrelia burgdorferi* infiziert sind, eine echte Krankheit, weil die körpereigene Abwehr die Infektion sofort im Keim erstickt. Da Zeckenstiche aber sehr zahlreich sind, ist die Anzahl der Erkrankten trotzdem sehr beachtlich. So registriert man ca. 100.000 Neuerkrankungen pro Jahr in Deutschland.

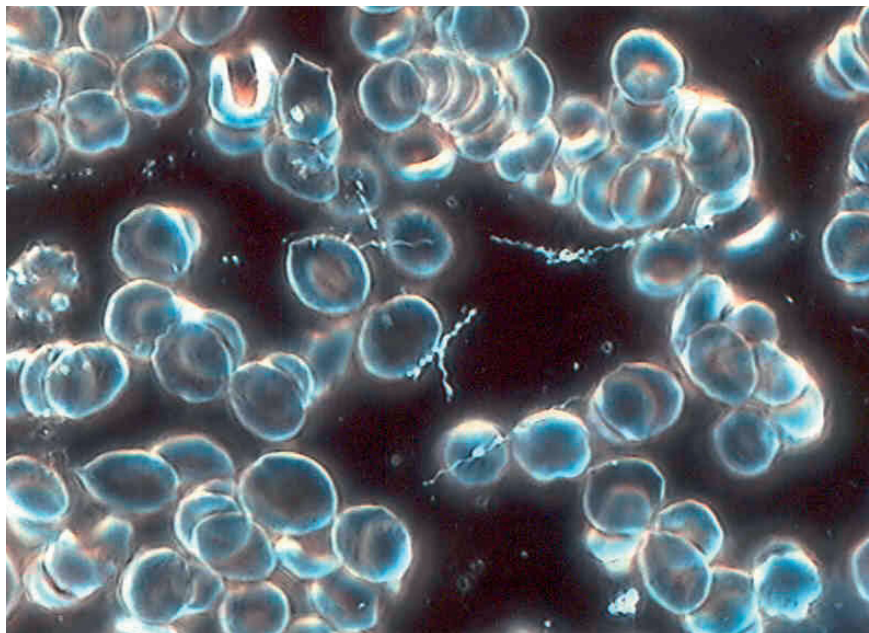


Abb.1: *Borrelia burgdorferi* in Massen. Lehrbuchmäßige, schraubenförmig gewundene Form von Borrelien, wie man sie selten sehen wird.  
Dunkelfeld 1 : 1200

Foto: Peter Linhart

## Krankheitsbilder

Aufgrund der wechselnden Symptombilder soll zur besseren Darstellung der Verlauf der Borreliose nachfolgend in drei Phasen (Stadien) unterteilt werden.

### **Stadium I – “Frühstadium”: Lokale Infektion der Haut:**

2-7 Tage nach dem Zeckenkontakt kann in 30% der Fälle um die Einstichstelle ein Erythema migrans (EM), die Wanderröte, entstehen.

Es handelt sich dabei um eine sich ringförmig ausbreitende Rötung, die kaum Beschwerden verursacht.

Treten in der Mitte des EM Geschwüre oder Bläschen auf, ist dies ein Hinweis auf eine Mischinfektion, an der andere Keime mitbeteiligt sind. Wird bei dem Zeckenstich ein Blut- oder Lymphgefäß getroffen, kommt es zur “direkten Streuung”, wobei das EM fehlt und die Allgemeinsymptome schon innerhalb weniger Tage beginnen.



Abb. 2: Erythema migrans (EM)  
Foto: cdc.gov

Grundsätzlich sollte bei Auftreten eines EM immer umgehend mit der Therapie begonnen werden. Es wäre unsinnig, Laborergebnisse abzuwarten, die – wie noch beschrieben wird – oft wenig aussagekräftig sind.

### Symptome im Stadium I

Wegen der Primärlokalisierung der Erkrankung im Endothel der peripheren Blutgefäße und im Bereich der Lymphbahnen kommt es zu grippeähnlichen Allgemeinsymptomen wie Schweißausbrüchen, Abgeschlagenheit, Bindehautentzündung, Grippegefühl, heftigen Kopfschmerzen, kardiovaskulären Symptomen, Diarrhoe, Lymphangitis etc. Die meisten Borrelieninfektionen werden in der Frühphase durch das körpereigene Immunsystem abgewehrt. Es bleibt ein Rest von etwa 20% der Infektionen, die sich zu einer Erkrankung weiterentwickeln mit möglicherweise gefährlichen Folgen.

### **Stadium II: “Streuungstadium”**

Von der Zeckenstichstelle können die übertragenen Erreger kontinuierlich in alle Körpergewebe gestreut werden. Der Erreger verweilt im Blut nur kurze Zeit, weshalb die Borrelien auch nur selten und nur im Frühstadium im Blut nachgewiesen werden können.

### Symptome im Stadium II:

- Zu den oben beschriebenen Allgemeinsymptomen kommen eine Verstärkung von Fieber, Muskel- und Gelenkschmerzen sowie Gewichtsabnahme, Haarausfall, unerträgliche Müdigkeit, Schwindel, Konzentrationsstörungen, extremer Nachtschweiß, schneller, heftiger Pulsschlag, Lymphknotenhypertrophie, Herzrhythmusstörungen, Herzschmerzen, Lichtempfindlichkeit, psychische Veränderungen. Das Stadium II zeichnet sich durch eine unglaubliche Symptomvielfalt aus. Je nach der Erregerlokalisierung zeigen sich erste Organsymptome,

insbesondere an Herz (Endo- Myo- Perikarditis), Leber, Nieren, Lunge, Muskeln, Milz und anderen Organen. Entzündliche Vorgänge an peripheren Nerven (Neuritiden) verursachen pseudoradikuläre Symptome mit oft unerträglichen Schmerzen (Verwechslung mit Prolaps).

- Neuroborreliose: Diese Form mit Befall des ZNS ist ein Sonderfall der Borrelioseinfektion, der sich bei 10% der Erkrankten zeigt. In der Regel tritt sie in der frühen Phase der Erkrankung auf. Diese Form der Erkrankung stellt eher eine Ausnahme dar. Die meisten Borreliose-Infektionen betreffen meist das periphere Nervensystem. Bei Befall des Nervensystems tritt je nach Lokalisation der Läsion eine Vielfalt von Beschwerdebildern auf, die klinisch häufig nicht von anderen Ursachen unterschieden werden können.

- Latente Neuroborreliose: Es wurde über Patienten berichtet, bei denen Borrelien aus dem Liquor mikrobiologisch angezüchtet werden konnten, ohne dass entzündliche Veränderungen nachweisbar waren. Wenn entzündliche Veränderungen im Liquor nicht nachweisbar sind, kann damit eine Neuroborreliose **nicht** ausgeschlossen werden.

### **Stadium III: “Spätstadium / chronisches Stadium”**

Beim Stadium III liegen im Unterschied zum Stadium II definitiv chronische Organschäden vor (Arthrosen, Ankylosen, Narben bzw. Nekrosen im Nervengewebe). Gleichzeitig sind meistens auch akute, entzündliche Vorgänge vorhanden. Der Erreger kann im lädierten Gewebe gefunden werden. Außerdem beginnt das körpereigene Immunsystem, den Erreger, z.B. mit Antikörpern, zu bekämpfen.

### Bevorzugte Organe bei der Streuung im Stadium III:

- Bewegungsapparat: Polyarthritische Symptome, wobei mit 80% vorwiegend die Kniegelenke be-



troffen sind. Myositiden, Knochen- und Weichteilschmerzen (Fibromyalgien), oft begleitet von Polyneuropathien.

- **Haut:** ACA (Acrodermatitis chronica atrophicans), eine Entzündung des subkutanen Bindegewebes, welches schon nach wenigen Wochen zur Hautatrophie mit Untergang der Anhangsgebilde (Haare, Schweiss- und Talgdrüsen) führen kann und der Haut den typischen runzeligen Aspekt verleiht (Zigarettenpapier- oder Bratapfelhaut); beschrieben erstmals 1902 von den Medizinern Herxheimer und Hartmann.
- **Herz:** Ein Befall des Herzens ist verhältnismäßig selten und tritt wahrscheinlich in unter 5% aller Fälle von Lyme-Borreliose auf, meistens im Rahmen anderer Organmanifestationen. Befallen ist fast ausschließlich das Reizleitungssystem, was zu dementsprechenden Krankheitsbildern führen kann.

### **Borreliose in der Schwangerschaft**

Nachweislich besteht die Möglichkeit einer plazentaren Übertragung des Erregers auf das noch ungeborene Kind. Primärlokalisationen sind Gehirn, Leber, Herz sowie Bindegewebe. Dabei können luesähnliche Missbildungen induziert werden, z.B. Leber-Milz-Vergrößerung, bullöse/ulzeröse Exantheme an Handflächen und Fußsohlen, Anämie, eitriger Schnupfen (entsprechend *Coryza syphilitica*), Innenohr-Schwerhörigkeit, Keratitis, Tonnenzähne.

Bei chronischer Borreliose (Stadium III), bei welcher die Erreger kaum noch im Blut zu finden sind, ist das Infektionsrisiko für das Ungeborene deutlich geringer.

### **Diagnose der Borreliose** **a. Laboruntersuchungen**

#### • Blutuntersuchungen

Die Diagnose der Lyme-Borreliose ist abgesehen von den typischen Hauterscheinungen (Erythema migrans) oder der seltener auftretenden Acrodermatitis chronica atrophicans schwierig und aufwendig. Das liegt daran, dass Labortests fehlen, die einen eindeutigen Nachweis im positiven wie im negativen Falle anzeigen. Die Ursache der Unzuverlässigkeit der bisher bestehenden Testmethoden ist das Bakterium *Borrelia burgdorferi* selbst, weil es wenig immunogen wirkt. So stimuliert es z.B. im Stadium I das Immunsystem nur selten, weshalb die Routinetests wie ELISA-Immunfluoreszenz regelmäßig negativ ausfallen. Andererseits können positive serologische Testergebnisse häufig durch unspezifische Kreuzreaktionen mit anderen Antikörpern oder Eiweißmolekülen verursacht sein, die nichts mit einer Lyme-Borreliose-Infektion zu tun haben, z.B.: akute Herpes-, EBV- und andere Spirochäten-Infektionen (z.B. Lues). Sensitiver und spezifischer als die Routinetests ist das sogenannte "Western Blot-Verfahren". Dabei wird nicht die Gesamtheit der Antikörper bestimmt, sondern diejenigen "einzelnen" Antikörper, die sich gegen die verschiedenen Oberflächenproteine von *Borrelia burgdorferi* gebildet haben. So können mit der „Western-Blot-Methode“ nicht nur eine spezifische Immunantwort, sondern auch ein kurzfristiger von einem langfristigen Erregerkontakt unterschieden werden, was für die Diagnose hilfreich ist.

#### • Liquor- und Synovia-Untersuchung

Die Untersuchung des Liquors ist bei der Erkrankung des Nervensystems nützlich (Lumbalpunktion), allerdings nur bei Patienten, die zwar deutliche neurologische Symptome haben, aber eine nicht gesicherte Diagnose einer Borreliose-Erkrankung. Wenn in der Gelenkflüssigkeit einer Polyarthritiden

Antikörper-Titer gegen Borrelien höher als im Blut ist, so gilt eine "Lyme-Arthritis" als bewiesen.

- Mikrobiologische Verfahren: Ein positives Ergebnis einer angelegten Kultur ist in der Regel absolut genau.

#### • PCR (Polymerase – Kettenreaktion)

(z.B. Charité in Berlin oder Zentraluntersuchungsamt Stuttgart): Hiermit können einzelne Genomteile des Erregers (nicht Antikörper) direkt nachgewiesen werden.

### **b. Dunkelfeldmikroskopische Untersuchungen des Blutes zum Direktnachweis:**

Borrelien lassen sich im Frühstadium der Erkrankung, wenn sie sich noch in der Blutbahn befinden, als Spirochäten, in ihrer charakteristisch geschraubten Form, bei der Untersuchung unter dem Dunkelfeldmikroskop erkennen. Der Nachweis sowohl der sog. L-Formen (CWD) als auch der zystischen Formen („cystic forms“) kann ausnahmsweise in allen Stadien einer Lyme-Borreliose gelingen. Nach einer Mochlolyse (Entriegelung) bzw. Proteolyse des Coatings (Demaskierung) können Borrelien – auch in späteren Erkrankungsstadien – wieder als „mobile forms“ durch Dunkelfeldmikroskopie im Blut nachgewiesen werden.

### **Therapeutische Richtlinien**

Die vorherigen Ausführungen zeigen die Schwierigkeiten für die Therapie einer Borreliose auf und machen die Bedeutung vorbereitender und begleitender Maßnahmen – Milieusanierung und Enzymbehandlung zur Proteolyse von Keimummantelungen – deutlich. Gleichzeitig wird klar, dass eine alleinige antibiotische Therapie vor allem in Spätstadien häufig nicht die erwünschten Erfolge bringen kann.

Jede Therapie muss auf den einzelnen Patienten abgestimmt werden,



wobei der Zeitfaktor eine dominante Rolle spielt. In Schulmedizin wie Naturheilkunde gilt daher das gleiche Prinzip, man muss möglichst rasch therapieren, z.B. mit den Isopathika NOTAKEHL® oder QUENTAKEHL® die Einstichstelle umspritzen bei gleichzeitiger oraler Gabe der genannten Medikamente.

Schulmedizinisch werden die Spätformen grundsätzlich mit einer antibiotischen Infusionstherapie, je nach Manifestation, von 2 bis 4 Wochen Dauer behandelt. Es werden häufig sehr hohe Dosen verabreicht, die oft schlecht vertragen werden. Dabei ist zusätzlich zu berücksichtigen, dass die Erreger nur in der Teilungsphase empfindlich sind gegenüber einem Antibiotikum, wobei sich Borrelien langsamer teilen als „gewöhnliche“ Bakterien. Aufgrund von Cell Wall Deficient-Formen (CWD) – als ruhenden Keimen („Persister“) – können sie eine solche antibiotische Therapie evtl. überdauern, was eine Wiederholung der Antibiose notwendig macht.

Erst wenn es gelingt, alle Borrelienformen therapeutisch zu beseitigen, darf von „Heilung“ gesprochen werden.

Mit der **SANUM-Therapie** ist eine Behandlung sowohl der Frühformen als auch der Spätschäden möglich, wobei immer wieder betont werden muss, dass es sich um eine den ganzen Körper erfassende Krankheit handelt. Dementsprechend sind u.a. die Ernährung, die energetische Versorgung, die psychische Belastung und die Symptomatik gezielt zu beachten. Die Therapie muss über einen längeren Zeitraum durchgeführt werden, weil die einzelnen Formen des Erregers erst nach und nach für das Immunsystem erkennbar werden, je nachdem wie sich die seelischen und körperlichen Bedingungen im Patienten ändern und die Kraft des Immunsystems zunimmt.

### 1. Milieu-Regulation

während der gesamten Behandlung

ALKALA® N Pulver 2x 1 Messl. tgl. in heißem Wasser, nüchtern trinken  
morgens SANUVIS® Tr. 1x 60, abends CITROKEHL® Tr. 1x 5-10,  
Nahrungsergänzung mit Lecithin (z.B. EPALIPID®, Fa. Biofrid),  
Dipsacus Ø (Fa. Ceres) 3x 5 Tr. tgl.

Ausleitung beachten!  
energetische Regulation, besonders des Nieren/Blasen-Meridians

### 2. Spezifische Regulation

gleichzeitig mit Stufe 1 beginnen, über 10-14 Tage

morgens FORTAKEHL® D5  
abends NOTAKEHL® D5 und/oder QUENTAKEHL® D5  
je 1x 1/2-1 Tabl. oder 1x 2-8 Tr., niedrig dosiert beginnen;  
anschließend setzen Stufe 3 und 4 gleichzeitig ein:

### 3. Allgemeine Regulation

über einen längeren Zeitraum (4-6 Wochen)

Montag - Freitag: morgens MUCOKEHL® D5, abends NIGERSAN® D5  
je 1x 1/2-1 Tabl. oder 1x 2-8 Tr., niedrig dosiert beginnen

Samstag/Sonntag: Medikamente wie unter Stufe 2

### 4. Immunmodulation

gleichzeitig mit Stufe 3 beginnen (mehrere Wochen)

wöchentlich abwechselnd  
UTILIN® "H" D5 Kps. und/oder BOVISAN® D5 Kps. und/oder UTILIN® "S"  
D6 Kps., 1x 1/2-1 Kps. pro Woche

täglich abwechselnd  
SANUKEHL® Pseu D6 Tr.  
SANUKEHL® Brucel D6 Tr. bei Lyme-Borreliose und/oder  
SANUKEHL® Coli D6 Tr. bei Neuroborreliose  
je 1x 4 einnehmen und 1x 4 einreiben

*Kursiv = nur im Ausland erhältlich*

Abb. 3: Schema der Borreliose-Behandlung nach SANUM

Abschließend finden Sie das Schema zur Behandlung der Borreliose mit Naturheilmitteln.

Weiterreichende Informationen und zahlreiche Dunkelfeldbilder sowie nähere Beschreibungen zu den Borrelienformen und einer umfassenden Therapie aus der eigenen Praxis zu diesem Thema finden Sie in meinem neuen Buch "Borreliose – Wolf im Schafspelz", das im Semmelweis-Institut (Verlag), Anfang

2015, ISBN: 978-3-925524-86-8  
erscheinen wird. □

Anschrift des Autors:

HP Peter Linhart  
Am Gräbenbach 3  
88171 Weiler/Allgäu