



Mikroben als Ursache neurologischer Erkrankungen

von HP Dr. med. vet. Anita Kracke

Einleitung

Es gibt viele Ursachen, die zu Störungen im Bereich des Nervensystems führen können. Oftmals leiden Menschen an einer Übersäuerung bedingt durch Stress, mangelhafte Kost und Versagen der Symbiose auf den Schleimhäuten. Psychische Belastungen haben starken Einfluss auf Nervengewebe, welches zudem sehr empfindlich ist gegenüber toxischen Substanzen, wie z. B. Metallen oder Xenobiotika. Viele Umweltgifte wie Pestizide, Herbizide und Insektizide haben eine besondere Affinität zum neuronalen Gewebe. Da alle Körperzellen eine elektrische Ladung aufweisen, können auch geopathische Störungen und Elektrosmog u.a. die Funktion des ZNS beeinträchtigen. Jedes Gewebe bedarf einer ausreichenden Versorgung mit Mineralstoffen, Spurenelementen, Vitaminen und Vitalstoffen, Mängel führen zur Funktionseinbuße. Schließlich gibt es viele Mikroben, die eine besondere Affinität zum Nervengewebe haben. Häufig ist es so, dass die aufgeführten Einzelpositionen vom System gut balanciert werden können, erst die Summation macht krank!

Entzündung

Auf alle Schädigungen kann der Körper nur mit einem „Rezept“ antworten, das ist die Entzündung. Es handelt sich dabei um eine charakteristische Antwort, die mit bestimmten Zeichen (dolor, calor, rubor, tumor und functio laesa) abläuft. Sie kann alle Körperteile und Gewebe betreffen, kann lokal oder

generalisiert ablaufen (Sepsis) und ist in der Ausprägung oftmals abhängig von der Intensität, Konzentration der Noxe und der Lage des Immunsystems. Das einzige Ziel des Prozesses ist es, das schädigende Agens aus dem Körper zu befördern. Bei den Entzündungen im Gehirnbereich unterscheidet man zwischen Enzephalitis (Gehirn), Meningitis (Hirnhäute) oder Meningoenzephalitis, wenn beides betroffen ist.

Neurologische Erkrankungen

Neurologische Erkrankungen haben in den Jahren zwischen 1990 und 2010 eine gewaltige Zunahme erfahren. So erkrankten 75% mehr Personen an Mb. Parkinson, 100% mehr an Mb. Alzheimer, Autismus erfuhr eine Steigerung um 30%. Wenn man nach den Ursachen forscht, kann festgestellt werden, dass die Mischung aus lipophilen und hydrophilen Schadstoffen eine hohe Schadwirkung in den Geweben hat. Dazu sollte noch bedacht werden, dass lipophile Gifte zum Teil bis zu 30 Jahre im Körperfett oder in fetthaltigen Geweben gespeichert werden. Weiterhin ist bemerkenswert, dass 24% der diesbezüglichen Erkrankungen zu umgehen sind bei Kontaktvermeidung.

Mikroben

Bei den mikrobiellen Verursachern kann es sich um Bakterien, Viren und Pilze handeln. Aber es gibt auch Parasiten wie Würmer und Protozoen, die das Nervensystem beeinträchtigen. Es sind nicht nur die Lebewesen selbst, die eine Ent-

zündung provozieren. Häufig sind ihre Stoffwechselprodukte toxisch und reizen den Wirt. Hinzu kommen noch Produkte aus gestörten Immunreaktionen aufgrund der Besiedlung mit Keimen und Parasiten, die den Wirt und speziell das Nervengewebe irritieren. Stoffwechselprodukte, „Schlacken“, aus dem eigenen metabolischen Geschehen reizen noch zusätzlich.

Entzündungszeichen einer Enzephalitis

Zunächst ähneln die Symptome sehr denen einer beginnenden Erkältung. Die Patienten klagen über Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen. Später können dann Bewusstseinsstörungen, Hirnödeme mit Hirnblutungen dazu kommen. Die Menschen leiden oftmals unter Geruchswahrnehmungsstörungen. Auch epileptische Anfälle können ausgelöst werden. Säuglinge sind besonders gefährdet durch Hirndruckerhöhungen.

Entzündungszeichen einer Meningitis

Im Prodromalstadium sind die Zeichen wiederum sehr ähnlich wie bei einer Erkältung. Hier ist kennzeichnend eine Trias aus Abgeschlagenheit, starken Kopfschmerzen und Fieber. Häufig kommen Übelkeit mit Erbrechen und Lichtempfindlichkeit hinzu. Alarmierend ist ein **steifer Nacken** aber auch ein Herpes labialis. Es kann auch hier zu epileptischen Anfällen, motorischen Ausfällen und Bewusstseinsstörungen kommen. Die Inzidenz der Neuerkrankungen für Meningo-Enzephaliti-



tis liegt bei ca. 15 Personen pro 100.000 Einwohnern. Deutlich höher liegt die Zahl bei immungeschwächten Personen. Bei Kindern unter dem 6. Lebensjahr überwiegen in Europa die Infektionen mit Meningokokken.

Befall nach Lebensalter

Neugeborene sind besonders gefährdet, sich unter der Geburt oder durch Kontaktpersonen zu infizieren und eine neurologische Erkrankung zu entwickeln, die bedingt ist durch *E. coli*, Streptokokken besonders *Streptococcus agalactiae* und Listerien (*L. monocytogenes*). Die Streptokokkeninfektion nimmt oftmals ihren Ausgang vom Nasen-Racheraum, wobei die Infektion durch Tröpfcheninfektion oder Direktkontakt stattfindet. Betroffen können dann die Nasennebenhöhlen, der Larynx, die Ohren, Mandeln aber auch Lunge, Blase, das Endokard und die Hirnhaut sein. Im Kleinkindalter findet die Infektion meistens durch *Haemophilus influenzae Typ B* statt. Und bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen sind oftmals Meningokokken (*Neisseria meningitidis*) und Pneumokokken (*Streptococcus pneumoniae*) die Auslöser.

Prognose einer Enzephalitis

Der Verlauf einer Gehirnentzündung ist stark abhängig vom Alter des Patienten, dem Status des Immunsystems, natürlich einer schnellen Diagnose und Therapie. Man konnte beobachten, dass die Prognose generell schlechter ist, wenn es sich um eine aus dem Nasen-Racherraum aufsteigende Infektion handelt. Säuglinge, die mit *E. coli* infiziert sind, haben eine schlechte Prognose. Bei Pneumokokkenkrankungen beträgt die Sterberate 30%, bei Meningokokken 5%. Als Folgeschäden einer Enzephalitis werden Augenmuskellähmung, Wasserkopf und Taubheit beobachtet.

Immunologie

Das normale immunologische Geschehen bei einer Infektion regt die Bildung von Antikörpern gegen die Mikroben an. Es konnte bei Streptokokken-Infektionen nachgewiesen werden, dass diese Antikörper auch im Gehirn feststellbar sind. Im „Rattenmodell“ konnte gesehen werden, dass die Antikörper z. B. an die Dopaminrezeptoren D1 und D2 binden und dadurch Zwangshandlungen und Koordinierungsprobleme verursachen. Das ist das Ergebnis, das bei einer Zusammenarbeit von Daphna Joel, Uni Tel Aviv, und Margaret Cunningham, Uni Oklahoma, herauskam.

Nach Ansicht der beiden Arbeitsgruppen geht man davon aus, dass es sich um eine kreuzreaktive Antikörperbildung handelt, bei der die Antikörper nicht nur an die Mikroben binden, sondern auch an andere Oberflächenproteine. Wie die Antikörper in das Gehirn gelangen, ob sie die Blut-Hirnschranke passieren können oder nicht, ist noch unklar. In einem anderen Versuch, das Betty Diamond, Feinstein Institute for Medical Research, New York, mit einem „Mausmodell“ durchführte, konnte gezeigt werden, dass auch der Auslöser für die Antikörperbildung sehr viel Einfluss darauf hat, an welche Strukturen des Gehirns die Antikörper binden. Bei einem Lupus erythematodes banden die Autoimmun-Antikörper im Bereich des Hippocampus, bei stressbedingten Schädigungen (Adrenalin) fand eine Bindung im Bereich der Amygdala statt.

Cell wall deficient forms (CWD)

Neben herkömmlichen Bakterien spielen häufig zellwandfreie Formen oder sog. „cell wall deficient forms“ von Mikroben eine große Rolle als Verursacher von Meningo-Enzephalitiden. Sie können von Natur aus keine Zellwand besitzen, oder ihre Wand eingebüßt haben, z. B. durch

eine antibiotische oder desinfizierende Behandlung. Diese sog. „L-Formen“ rufen häufig keine Immunreaktion hervor, weil die Glukoproteine der Zellwand, welche den Immunzellen als Orientierung für die Erkennung dienen, nicht vorhanden sind. Diese zellwandfreien Formen haben laut Pschyrembel die gleiche Antigenität wie die Mutterzellen bei verminderter Virulenz und reduziertem Stoffwechsel. Sie können aber das Immunsystem reizen und sog. „stille Entzündungen - silent inflammations“ unterhalten. Diese Keime benötigen die Körperzelle, in die sie eindringen, um sich zu vermehren. Das kennt man von Mycoplasmen, Rickettsien und Chlamydien. Einige Formen leben immer intrazellulär, andere verlassen die Körperzelle, weil sie über Zwischenstufen außerhalb der Wirtszelle einen Vermehrungs- oder Lebenszyklus durchlaufen. Andere befallen sofort nach dem Verlassen und der Zerstörung der Wirtszelle neue Körperzellen für einen neuen Vermehrungszyklus.

Autoimmunerkrankungen

Paul Ehrlich sprach vom „horror autotoxicus“ im Zusammenhang mit der Entstehung autoimmuner Reaktionen. Das war für ihn der schlimmste Fall, wenn der Körper bei Immunreaktionen Antikörper gegen seine eigenen Substanzen entwickelt und sich damit selbst zerstört. Trevor Marshall hat in seinem Modell der „Metagenomic Microbiota“ die Ansicht postuliert, dass allen Autoimmunerkrankungen die gleiche Ursache zugrunde liegt, nämlich die zellwandfreien Mikrobenformen, CWD's. Ein anderer Forscher, nämlich Thomas McPerson Brown konnte als Ursache für rheumatoide Arthritis, ebenfalls eine Erkrankung, die zu den Autoimmunerkrankungen gerechnet wird, CWD's als Auslöser nachweisen. Auch die emeritierte amerikanische Mikrobiologin Lida Mattman hat die Rolle der zellwandfreien Bakterienformen her-



ausgestellt als Ursache vieler unerkannter Erkrankungen. Rook et al. fragen bereits 1992 „slow bacterial infection or autoimmunity“?

Emil Wirostkow vom Columbia Presbyterian Medical Center, New York, fand bereits 1989 bei Blutuntersuchungen von Patienten, die an Sarkoidose, rheumatischer Arthritis und Lupus litten, immer infizierte Macrophagen, in denen Mollicutes lebten. Das bedeutet, dass solche Menschen infizierte Immunzellen trugen.

Mollicutes

Hier handelt es sich um besondere Bakterien, die – wie der Name bereits sagt – eine sehr weiche Hülle (mollis cutis) haben, also einer Zellwand verlustig gegangen sind. Sie gehören zum Stamm der *Tenericutes* und wurden früher zu den *Firmicutes* gezählt. Seit 1984 gibt es eine eigene Klasse, der *Mollicutes*, weil sie zellwandfrei sind. Diese Bakterien haben ein sehr kleines Genom und vermögen kaum, Aminosäuren zu synthetisieren. Sie zeigen ein parasitisches Wachstum im und auf dem Wirt.

Für die Mikrobiologen und Zellforscher sind sie ein Gräuel, weil sie sehr feine Filter passieren können und es damit zu einer Kontamination von Zellkulturen kommen kann.

Abwehr von Mikroben

Die Bildung von Abwehrstoffen in den Immunzellen wird angeregt über Toll-like Rezeptoren (TLR), die wiederum den sog. Vitamin D-Rezeptor aktivieren. Dadurch kommt es zur Bildung unspezifischer Abwehrstoffe wie Defensine und Cathelicidine. Die zuletzt genannten Stoffe der unspezifischen Abwehr werden besonders in Säugetieren gebildet und hier bevorzugt in Paarhufern. Man geht davon aus, dass diese Abwehr schon sehr alt ist und vor ca. 500 bis 300 Millionen Jahren entstand.

Marschalls Modell

Trevor Marschall ist der Meinung, dass mehrere Spezies intracellulärer Erreger zu Erkrankungen führen. Das gilt auch besonders für das gehäufte Auftreten von unterschiedlichen Autoimmunerkrankungen. Es kommt zu einer persistierenden Infektion der Phagozyten, speziell der Makrophagen mit einer TH1-Zell-Dominanz. Er ist der Meinung, dass es zu einer Kumulation des Befalles über Jahre kommt. Das Zusammenleben vieler intrazellulärer Pathogene (CWD's, L-Formen) nennt er Metagenomic Microbiota. Grundsätzlich wird seine Theorie noch nicht wissenschaftlich anerkannt, aber für die Besiedlung von Makrophagen mit Chlamydien gibt es bereits Beweise.

Solche intrazellulären Bakterien produzieren sog. „Caprine“ und andere vergleichbare Substanzen. Das sind Stoffe, mit denen der Vitamin D-Rezeptor blockiert wird. Dies bedeutet, dass die unspezifische Abwehr ausgeschaltet ist. Die Immunabwehr läuft dann über eine Aktivierung der TH-1-Zellen mit der Ausschüttung unterschiedlicher Zytokine wie Interferon gamma, TNF alpha und Interleukin 2, was typisch ist für eine Autoimmunerkrankung. Es kommt zu einem erhöhten Verbrauch von 25(OH)-Vitamin D₃, Calcidiol, die Speicherform des Vitamin D₃, welche durch das Enzym 1alpha-Hydroxylase in die aktive Form 1,25(OH)₂ Vitamin D₃ (Calcitriol) umgewandelt wird. Diese Form des Vitamin D₃ ist nötig für seine Bindung an den Vitamin D₃-Rezeptor. Über diesen Weg kommt es im gesunden Körper zur Bildung von Defensinen und Cathelicidinen. Durch die Blockade des Vitamin D-Rezeptors kann aber die Umsetzung nicht ausgeführt werden. So misst man denn im Blut einen niedrigen Gehalt an Calcidiol (25(OH)₂-Vitamin D₃, aber es wird versäumt auf den Spiegel von 1,25(OH)₂-Vitamin D₃ zu achten, der bis zu 30mal erhöht sein kann. Of-

fenbar gibt es noch verschiedene andere Rezeptoren, die blockiert werden durch die intracellulären Erreger.

SANUM-Therapie bei Chlamydienbefall

Weil die natürliche Abwehr der intracellulären Erreger speziell der Chlamydien durch den Mangel an Defensinen und Cathelicidinen nicht möglich ist, kann hier wirkungsvoll mit der SANUM-Therapie gearbeitet werden. Die Chlamydien werden der Aspergillus-Zyklogenie zugerechnet, daher ist das wichtigste Isopathikum für die Behandlung NIGERSAN®. Natürlich sollte streng auf die Regulierung des Körpermilieus geachtet werden. Dazu gehört vor allem eine Diät, die alles meidet, was aus Kuhmilch, Schweinefleisch und Getreide gemacht wird. Es geht darum, die tuberkulinische Konstitution zu behandeln und gleichzeitig alles zu vermeiden, was zu einer Übersäuerung des Gewebes (Getreide) führt. In Abbildung 1 wird das Therapieschema dargestellt.

Spezielle Bakterien als Verursacher neurologischer Erkrankungen

Zunächst sollen die Erreger von Spirochaetosen genannt werden. Dazu gehören die Treponemen: *Treponema pallidum*, Erreger der Neurosyphilis, und *Treponema pertenuis*, Erreger der Frambösie, welcher durch Hautläsionen übertragen wird. Eine andere Gruppe bilden die Leptospiren: *Leptospira icterohaemorrhagiae* (Weilsche Krankheit), deren Ansteckung durch Tierkontakte stattfindet, und die sog. „Mondblindheit“ der Pferde. Die dritte Gruppe umfasst die Borrelien: *Borrelia burgdorferi sensu stricto* als Erreger der Neuroborreliose. Hier findet die Übertragung bevorzugt durch Zecken statt. In diesem Artikel soll besonders auf die Borreliose eingegangen werden.



Therapieschema bei Chlamydien

Empfohlene Therapiedauer ca. 6-8 Wochen. Bei Bedarf können die Darreichungsformen, Behandlungsintervalle und -dauer geändert werden.

1. Milieu-Regulation während der gesamten Behandlung

ALKALA® N Pulver 2x 1 Messl. tgl. in heißem Wasser, nüchtern trinken, für 14 Tage, anschließend ALKALA® S Pulver 1-2x 1 Teelöffel tgl. in Wasser gelöst zu den Mahlzeiten, CITROKEHL® Tr. 2x 5-10 tgl.

2. Spezifische Regulation gleichzeitig mit Stufe 1 beginnen über 10-14 Tage

morgens FORTAKEHL® D5 Tr. 1x 2-8
abends QUENTAKEHL® D5 Tr. 1x 2-8,
niedrig dosiert beginnen mit 1x 1-2 als Einreibung, später Hälfte einreiben, Hälfte oral

anschließend setzen Stufe 3 und 4 gleichzeitig ein:

3. Allgemeine Regulation über einen längeren Zeitraum (4-6 Wochen)

Montag - Freitag:
morgens MUCOKEHL® D5 Tr.,
abends NIGERSAN® D5 Tr., je 1x 2-8, niedrig dosiert beginnen
(nach Befinden Wechsel zu NIGERSAN® D4 Kps., 1x 1),

Samstag/Sonntag: Medikamente wie unter Stufe 2

4. Immunmodulation gleichzeitig mit Stufe 3 beginnen (mehrere Wochen)

Täglich:
BOVISAN® D6 Tr. 1x 5-10

im täglichen Wechsel
SANUKEHL® Myc D6 Tr. und/oder SANUKEHL® Pseu D6 Tr.,
anfangs je 1x 1-2 einreiben, später zusätzlich 1x 1-6 oral, niedrig dosiert beginnen.

Abb. 1: Therapieschema bei Chlamydien

Spirochaeten

Spirochaeten sind gramnegativ und besitzen innere Geißeln aus Flagellin, mit deren Hilfe sie sich auch in dichten Medien bewegen können. Sie leben sowohl aerob, fakultativ anaerob als auch anaerob. Sie können als Kommensalen und Symbionten in Weichtieren oder im Enddarm von Termiten und Schaben vor. Sie können extra- und intrazellulär leben. Da sie freilebend als Parasiten oder Pathogene in Menschen und Tieren vorkommen, wird erwägt, ob sie eventuell als Teil der Mundflora auch für periodontale Erkrankungen des Menschen verantwortlich sind.

Borrelien

Bei den Borrelien (*Borrelia*) handelt es sich um eine Gattung relativ gro-

ßer, schraubenförmiger, gramnegativer Bakterien aus der Gruppe der Spirochäten. Benannt wurden sie nach Amédée Borrel, einem Bakteriologen aus Straßburg (1867–1936). Viele Arten sind pathogen für Menschen und Tiere. Hier ist vor allem zu nennen *Borrelia burgdorferi*, welche durch Willy Burgdorfer im Jahr 1981 als Erreger der Lyme-Borreliose entdeckt wurde. Weiterhin sind noch bedeutsam: *Borrelia garinii* und *Borrelia afzelii*.

Aber die Geschichte der Borrelien beginnt bereits viel früher, denn 1883 beschrieb Alfred Buchwald „diffuse, idiopathische Hautatrophie“, die wir heute als *Acrodermatitis chronica atrophicans* bezeichnen (1). 1909 brachte Arvid Afzelius bereits ringförmige Hautrötungen in Zusammenhang mit Zeckenstichen.

1982 Willy Burgdorfer veröffentlichte im Science-Journal, dass der Beweis der drei Koch'schen Postulate in seinem Institut erbracht werden konnte und zusätzlich der Nachweis der Stimulation von Antikörpern im Wirt. Im Nov. 2011 wurde im National Geographic veröffentlicht, dass „Ötzi“ bereits vor 5.300 Jahren mit Borrelien infiziert war.

Die Inzidenz der Borreliose-Erkrankung beträgt nach Auskunft des Robert-Koch-Instituts 40.000 bis 100.000 Neuerkrankungen im Jahr in Deutschland. Da es aber in Europa keine Meldepflicht für diese Erkrankung gibt, sind keine genauen Zahlen erhältlich (2).

Therapie der Borreliose

Aufgrund der starken Beschwerden, der Chronizität und der schweren Spätfolgen ist die Borreliose eine sehr ernst zu nehmende Erkrankung. Schulmedizinisch wird die Borreliose für mindestens drei Wochen (3) mit Antibiotika behandelt, wobei aufgrund der Tatsache, dass diese Erreger sich immer wieder intrazellulär aufhalten, nicht unbedingt mit einer Sanierung gerechnet werden kann.

Das folgende Therapie-Schema der Firma SANUM hat sich vielfach bewährt, trägt es doch dem intrazellulären Verhalten der Erreger Rechnung, indem als Hauptmittel QUENTAKEHL® neben FORTAKEHL® anzusehen ist. QUENTAKEHL® ist das Medikament für die Behandlung von Viren und solchen Erregern, die sich wie Viren (intrazellulär) benehmen. FORTAKEHL® sollte immer mitgegeben werden, weil es über die Sanierung eventueller Dysbiosen auf den Schleimhäuten zur Verbesserung der Immunabwehr beiträgt (Abb. 2). Sofort nach dem Zeckenstich sollte die Hautläsion mit NOTAKEHL® D5 oder QUENTAKEHL® D5 unterspritzt werden, um eine Ausbreitung der Borrelien im Körper zu vermeiden.



Therapieschema bei Borreliose

Empfohlene Therapiedauer ca. 6-8 Wochen. Bei Bedarf können die Darreichungsformen, Behandlungsintervalle und -dauer geändert werden.

1. Milieu-Regulation

während der gesamten Behandlung

ALKALA® N Pulver 2x 1 Messl. tgl. in heißem Wasser, nüchtern trinken, für 14 Tage, anschließend
ALKALA® S Pulver 1-2x 1 Teelöffel tgl. in Wasser gelöst zu den Mahlzeiten,
morgens SANUVIS® Tr. 1x 60,
abends CITROKEHL® Tr. 1x 5-10
Nahrungsergänzung mit Lecithin (z.B. EPALIPID®, Fa. Biofrid), Dipsacus Ø (Fa. Ceres) Tr. 3x 3 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 Tbl. 1x ½-1 oder Tr. 1x 2-8, 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 Tbl. 1x ½-1 oder Tr. 1x 2-8, 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 ½-1 pro Woche
oder täglich UTILIN® "H" D6 Tr. 1x 2-6

im täglich Wechsel

SANUKEHL® Bruceel D6 Tr. bei Lyme-Borreliose und/oder
SANUKEHL® Pseu D6 Tr. und/oder
SANUKEHL® Coli D6 Tr. bei Neuroborreliose,
anfangs je 1x 1-2 einreiben, später zusätzlich 1x 1-6 oral, niedrig dosiert beginnen.

kursiv = nur im Ausland erhältlich

durch Zecken übertragen werden. Die Erreger, die hier in Frage kommen, gehören zur Ordnung der Rickettsien und dort zur Familie der *Anaplasmatocae*. Die Rickettsien vermehren sich sowohl intra- als auch extrazellulär. Sie sind daher mit den herkömmlichen Methoden schlecht zu therapieren und gehören zu den von Trevor Marshall genannten Erregern.

Als Verursacher menschlicher Erkrankungen sind die Gattungen *Anaplasma*, *Ehrlichia* und *Neorickettsia* zu nennen. Durch einen einzigen Zeckenstich können neben den Borrelien alle genannten Erreger gleichzeitig übertragen werden. Das gilt für eine Infektion bei Mensch und Tier.

Humane granulozytäre Anaplas-mose, HGA

Diese Infektion wird durch *Anaplasma phagocytophilum* hervorgerufen. Der Keim vermehrt sich in Granulozyten, lebt obligat intrazellulär und ist gramnegativ. Die Erreger haben eine sehr dünne Zellwand ohne Lipopolysaccharide (LPS). Aufgrund dieses Verhaltens ist die Mikrobe schwer anzüchtbar und wird demzufolge auch selten diagnostiziert. Seit 1994 ist die HGA als eigenständige Erkrankung anerkannt. Die Inkubationszeit beträgt 5-30 Tage. Die Krankheit verläuft in 75% der Fälle asymptomatisch. Bei anderen Personen verläuft die Erkrankung grippeähnlich mit hohem Fieber, Kopf-, Glieder- und Muskelschmerzen. Aber es kann auch zu einem Multiorganversagen und einer Meningoencephalitis kommen. Das trifft besonders zu bei immunsuppressierten Personen.

Bei der Blutanalyse fällt eine ausgeprägte Lympho-, Neutro- und Thrombozytopenie auf. CRP und BSG sind erhöht. Der Erregernachweis kann über einen Immunfluoreszenztest erfolgen. Die gebildeten Antikörper sind sehr lange nachweisbar.

Abb. 2: Therapieschema bei Borreliose

Phytotherapie bei Borreliose

Nach den Ausführungen von Wolf-Dieter Storl ist die Karde (*Dipsacus fullorum*) ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Borreliose (4). Es wird die Urtinktur, z.B. von der Firma Ceres, verwendet. Die Dosierung sollte 3x 3 Tropfen nicht überschreiten, weil es bei Höherdosierung zu Herxheimer Reaktionen kommen könnte. Daneben ist an den Spitzwegerich (*Plantago lanceolatus*) zu denken, der über seinen Gehalt an Aucubin (Iridoidglykosid) ebenfalls keimabwehrende Wirkung hat. Signatur der Blüten von Karde und

Spitzwegerich weisen beide auf das Erythema migrans hin. Gundermann (*Glechoma hederacea*) ist bekannt durch seine gewebereinigende Wirkung. Deshalb empfehlen sich in diesem Zusammenhang Tees aus Schafgarbe (*Achillea millefolium*), Gundermann (*Glechoma hederacea*) knotiger Braunwurz (*Scrophularia nodosa*) und Melisse (*Melissa officinalis*).

Mischinfektionen mit Borrelien

Bei den hier zu nennenden Infektionen handelt es sich um solche Erkrankungen, die wie die Borreliose



Humane monozytäre Ehrlichiose, HME

Der Erreger ist *Ehrlichia chaffeensis*. Er wird sehr schnell aus der Zecke übertragen. In weniger als 6 Stunden nach dem Zeckenstich sind die Erreger bereits im Wirt nachweisbar. Die Inkubationszeit beträgt 1-4 Wochen. Beim Menschen ist die Infektion sehr selten. Die Vermehrung der Ehrlichien findet in den Monocythen, in den Phagosomen, statt. Auch hier verläuft die Krankheit zunächst meist asymptomatisch. Aber hohes Fieber, Kopf- und Muskelschmerzen sind ebenso möglich wie Meningitis und Meningoenzephalitis. Das betrifft natürlich auch wieder besonders immunsupprimierte Personen. Die Diagnose wird über PCR und Immunfluoreszenztest verifiziert.

Neoehrlichiose

Der Erreger dieser in Europa sehr seltenen Erkrankung ist *Neoehrlichia mikurensis*. In Europa sind lediglich 19 Erkrankungsfälle bekannt. Als Symptome treten Fieber, Muskel- und Gelenkschmerzen auf. Aber es treten auch Thrombosen, Embolien und Aneurismen auf. Besonders gefährdet sind auch hier natürlich Immunsupprimierte oder solche Personen, die an hämatologischen oder rheumatischen Erkrankungen leiden.

Fleckfieber

Diese Erkrankung gilt in Deutschland als (fast) nicht vorkommend. Sie wird durch *Rickettsia prowazekii* ausgelöst. Auch hier gibt es besondere Vektoren, nämlich Kleiderläuse, Milben, Zecken, Flöhe. Man nennt die Krankheit auch „Läusetyphus“. Die Symptome des Fleckfiebers sind hohes Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Bewusstseinsstörungen und ein typischer Hautausschlag, dem die Krankheit ihren Namen verdankt. Der Nachweis erfolgt serologisch, Weil-Felix-Reaktion.

Zecken

Es gibt verschiedene Arten dieser Spinnentiere. In Deutschland überwiegt der sog. „Holzbock“, *Ixodes ricinus*. Die Zecken können als Überträger der folgenden menschenpathogenen intrazellulär lebenden Mikroben angesehen werden: Borrelien, Anaplasmen, Ehrlichien, Babesien, Rickettsien. Die Prophylaxe und Therapie beschränkt sich auf die Vermeidung der Zecken bzw. die schulmedizinische Therapie im Akutstadium mit Doxycyclin. In der Naturheilkunde sollte immer auf das Schema der Borreliose-Therapie von SANUM-Kehlbeck zurückgegriffen werden.

Viren als Verursacher neurologischer Erkrankungen

Von den Viren, die humanpathologisch sind und das Nervensystem angreifen, sind zu nennen: Enteroviren, Herpesviren, Mumps-Virus, Masernvirus, Rötelnvirus, Flavivirus

(FSME, Frühsommer-Meningoenzephalitis) und das Bornavirus. Die Therapie dieser unterschiedlichen Viren erfolgt basierend auf dem Gedankengut Prof. Günther Enderleins in der Gabe von Isopathika, besonders QUENTAKEHL® und GRIFOKEHL.

Als Beispiel für eine „Grippe-Prophylaxe“ ist in Abb. 3 eine Rezeptur aufgeführt.

Herpes-Viren

Die Erkrankungen mit Herpes-Viren bedürfen einer besonderen Therapie, bei der die Gabe von QUENTAKEHL® oftmals nicht ausreichend ist. Das Mittel der Wahl ist hier GRIFOKEHL. Das beigefügte Schema der SANUM-Therapie verdeutlicht die Vorgehensweise, Abb. 4. Herpesviren können über Jahrzehnte im Körper speziell im Nervengewebe persistieren. Das birgt die Gefahr einer Ausbreitung im Gehirn in sich. Die Sterblichkeit kann bei 75% lie-

Grippe-Prophylaxeschema zur Einnahme

Empfohlene Therapiedauer ca. 2-3 Wochen. Bei Bedarf können die Darreichungsformen, Behandlungsintervalle und -dauer geändert werden.

morgens:	QUENTAKEHL® D5 Tr. 1x 5-10
mittags:	PINIKEHL® D5 Tr. 1x 5-10
abends:	FORMASAN® Tr. 1x 5-10 ZINKOKEHL® D3 Tr. 1x 10
täglich:	EPISCORIT® Tr. 3-4x 55 für 14 Tage, Vitamin C, Vitamin B-Komplex
	viel Wasser/Kräutertee trinken, eine leichte, ölfreiche Kost essen, viel Bewegung an frischer Luft.

Ab der 2. Behandlungswoche zusätzlich
UTILIN®“H“ D5 Kps. 1x 1 wöchentlich vor dem Schlafengehen einnehmen **oder**
UTILIN®“H“ D6 Tr. 1x 2-6 tgl.

Abb. 3: Grippe Prophylaxe mit SANUM-Arzneimitteln



Therapieschema bei chronischen Herpes-Infektionen

Empfohlene Therapiedauer ca. 6-8 Wochen. Bei Bedarf können die Darreichungsformen, Behandlungsintervalle und -dauer geändert werden.

1. Milieu-Regulation

während der gesamten Behandlung

ALKALA® N Pulver 2x 1 Messl. tgl. in heißem Wasser, nüchtern trinken, für 14 Tage, anschließend
ALKALA® S Pulver 1-2x 1 Teelöffel tgl. in Wasser gelöst zu den Mahlzeiten.
morgens SANUVIS® Tr. 1x 60,
abends CITROKEHL® Tr. 1x 5-10
HEXACYL® Tr. 2x 3-5 tgl. und/oder SANUGALL® Tabl. 3x 1

Ausleitung beachten!

Melissentee und /oder Melissa officinalis Ø (Fa. Ceres) 3x 5 Tr. tgl.

2. Spezifische Regulation

gleichzeitig mit Stufe 1 beginnen
über 10-14 Tage

GRIFOKEHL D5 Tr. / GRIFOLA FRONDOSA D5 Tr. und/oder
QUENTAKEHL® D5 Tr. im tgl. Wechsel, 2x 2-8 tgl. (Hälfte einreiben und Hälfte oral), niedrig dosiert
beginnen
STOLONIKEHL D6 Tr. 2x 2-4 tgl. (bei Nervenschmerzen)

anschließend setzen Stufe 3 und 4 gleichzeitig ein:

3. Allgemeine Regulation

über einen längeren Zeitraum
(4-6 Wochen)

Montag - Freitag:

morgens MUCOKEHL® D5 Tr.,
abends NIGERSAN® D5 Tr., je 1x 2-8, niedrig dosiert beginnen
oder SANKOMBI® D5 Tr. 2x 2-8 tgl., niedrig dosiert beginnen

Samstag/Sonntag: Medikamente wie unter Stufe 2

4. Immunmodulation

gleichzeitig mit Stufe 3 beginnen
(mehrere Wochen)

wöchentlich

BOVISAN® D5 Kps. 1x 1

im täglichen Wechsel

SANUKEHL® Pseu D6 Tr. und SANUKEHL® Serra D6 Tr., anfangs je 1x 1-2 einreiben, später zusätzlich
1x 1-6 oral, niedrig dosiert beginnen.

kursiv = nur im Ausland erhältlich

nen Bunthörnchen als Virusreservoir für das Virus VSBV-1 ausfindig gemacht werden konnten. Als Reservoir für diesen Virustyp werden Feldspitzmäuse, Rötel- und Schermäuse angesehen. Bei feinenergetischen Testungen in der Naturheilkunde wird immer wieder auch „Borna-Virus“ getestet. Das kann als Hinweis auf eine stattgehabte Infektion angesehen werden, die eine starke Beeinflussung des Wirtes zur Folge haben kann.

Slow viruses

Aufgrund der obigen Ausführungen soll noch einmal auf die Therapie von sog. „slow viruses“ hingewiesen werden. Es handelt sich um solche Infektionen, deren Erreger sich in Körpergewebe und Zellen festgesetzt haben, durch „Persister“ oder sog. Cysten“ jahrelang überleben, ohne Beschwerden zu erzeugen. Bei Stress oder anderen immunsuppressierenden Ereignissen jedoch mit unterschiedlichen Symptomen u.a. Herpes labialis auf sich aufmerksam machen, wozu auch Symptome am Nervengewebe gehören, wie man sie z. B. von der Gürtelrose kennt. Deshalb soll hier auch noch einmal das verkürzte Schema der Therapie von „slow viruses“ aufgeführt werden, Abb. 5.

- Milieukorrektur; Gabe von L-Lysin, Melisse, Süßholz; Substitution: Zink, Selen, Q10, Glutathion, alpha-Liponsäure; Artemisinin, Ausleitung! Bitterstoffe; S=S-Gruppen-Spender
- QUENTAKEHL® D5 Tr. 2x 2-8 tgl., sehr lange
- GRIFOKEHL D5 Tr. 2x 2-8 tgl. (Herpes)
- (EXMYKEHL® D5 Tr. oder D3 Supp.)
- SANUKEHL® Serra D6 Tr. 1x 2-6 tgl.
- STOLONIKEHL® D6 Tr. 1x 5-10 tgl.

kursiv: nur über das Ausland erhältlich

Abb. 5: Therapieplan „slow viruses“

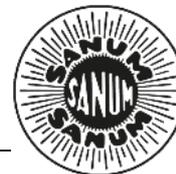
Abb. 4: Therapieschema bei Herpes-Infektionen

gen. Durch Stress kann eine Infektion reaktiviert werden.

Bornavirus

Das Bornavirus BoDV1 ruft bei Pferden eine endemische Erkrankung des Gehirns hervor, die auch Schafe und sogar Tauben und Wassergeflügel betreffen kann. Bei gesunden Schafen fand man Antikörper gegen das Bornavirus und auch in anderen Ländern konnten Antikörper bei Menschen und Tieren gegen dieses Virus nachgewiesen werden. Die Erkrankung ruft bei den betrof-

fenen Pferden und Schafen starke Wesensveränderungen hervor. Das Virus vermag sein Genom in das des Wirtes zu integrieren, diese Abschnitte bezeichnet man dann als „endogenous borna-like“ EBL-Teile. Nach einer Meldung des Robert Koch Institutes vom 27.3.2018 wurden in Deutschland 3 Todesfälle beim Menschen registriert, die aufgrund einer Meningitis durch das Virus BoDV1 verursacht wurden. Die Infektionen traten nach Transplantationen auf. Im Jahr 2015 wurden in Sachsen-Anhalt Krankheitsfälle beim Menschen gemeldet, bei de-



Pilze und Parasiten als Verursacher neurologischer Erkrankungen

Hier sind vor allem *Cryptococcus neoformans* der Verursacher der Kryptokokkose, einer Hefepilzerkrankung, *Toxoplasma gondii*, der Erreger der Toxoplasmose (ein Einzeller) und *Cysticercus cellulosae* als Auslöser der Zystizerkose, einer Bandwurmzwischenstufenerkrankung, zu nennen. Es werden die Therapieschemata für Hefepilzerkrankungen (Abb. 6) und die SANUM-Parasitenkur (Abb. 7) angefügt. Für die Behandlung der Toxoplasmose greift man auf das Schema zur Behandlung von Borreliose zurück. Als SANUKEHL® sollte dabei an SANUKEHL® Myc D6 und Sanukehl® Pseu D6 gedacht werden.

Zytokine

Am Ende dieser Abhandlung soll noch einmal auf die Ausschüttung und erhöhten Messwerte der Zytokine eingegangen werden. So konnten z. B. bei depressiven Menschen erhöhte Werte von IL6, TNF und CRP gemessen werden. Im Mausversuch ließen sich Depressionen durch Zytokingabe auslösen! Außerdem konnte beobachtet werden, dass bei Influenza-B-Virus-Infektionen eine vermehrte Neigung zu Suizid und Psychosen bestand. So konnte auch festgestellt werden, dass einige Zytokine den normalen Tryptophanstoffwechsel derart stören, dass weniger Serotonin entsteht mit der Folge von Depressionen. Moderne Antidepressiva setzen dort an, um die Serotoninbereitstellung zu erhöhen. Dabei konnte zusätzlich gesehen werden, dass Antidepressiva dabei gleichzeitig die Beschwerden bei rheumatischer Arthritis mildern.

Aufgrund der intrazellulären Erreger und der durch sie ausgelösten Zytokinausschüttungen ist also gemäß

Therapieschema bei Candidamykosen

Empfohlene Therapiedauer ca. 6-8 Wochen. Bei Bedarf können die Darreichungsformen, Behandlungsintervalle und -dauer geändert werden.

1. Milieu-Regulation während der gesamten Behandlung

ALKALA® N Pulver 2x 1 Messl. tgl. in heißem Wasser, nüchtern trinken, für 14 Tage, anschließend ALKALA® S Pulver 1-2x 1 Teelöffel tgl. in Wasser gelöst zu den Mahlzeiten, von Beginn an morgens SANUVIS® Tr. 1x 60, abends CITROKEHL® Tr. 1x 5-10 und/oder ACIDUM TARTARICUM Tr. 1x 5-10 zusätzlich PROBIKEHL® Kps. 1-2x 2 tgl., zu oder vor einer Mahlzeit während der ersten 30 Tage

Regulierung des Mineralhaushaltes, Ernährungsumstellung abklären: Störfelder, Schwer- und Leichtmetalle, Stress etc.

2. Spezifische Regulation gleichzeitig mit Stufe 1 beginnen über 10-14 Tage

abends EXMYKEHL® D3 Zäpfchen 1x 1 rektal oder EXMYKEHL® D5 Tr. 2x 2-8 oral, niedrig dosiert beginnen oder FORTAKEHL® D5 Tr. morgens, PEFRAKEHL® D5 Tr. mittags, ALBICANSAN® D5 Tr. abends, je 1x 2-8, niedrig dosiert beginnen zusätzlich lokal: PEFRAKEHL® D3 Salbe oder ALBICANSAN® D3 Salbe während der gesamten Behandlung;

anschließend setzen Stufe 3 und 4 gleichzeitig ein:

3. Allgemeine Regulation über einen längeren Zeitraum (4-6 Wochen)

Montag - Freitag: morgens MUCOKEHL® D5 Tr., abends NIGERSAN® D5 Tr., je 1x 2-8, niedrig dosiert beginnen oder morgens und abends SANKOMBI® D5 Tr. 2x 2-8, niedrig dosiert beginnen
Samstag/Sonntag: Medikamente wie unter Stufe 2

4. Immunmodulation gleichzeitig mit Stufe 3 beginnen (mehrere Wo.)

wöchentlich abwechselnd
BOVISAN® D5 Kps. und/oder UTILIN® "H" D5 Kps., 1x ½-1 pro Woche

täglich
SANUKEHL® Cand D6 Tr., anfangs 1x 1-2 einreiben, später zusätzlich 1x 1-6 oral, niedrig dosiert beginnen

Abb. 6: Therapieschema Hefepilzerkrankungen

den obigen Ausführungen durchaus eine starke Veränderung von Charakter-Eigenschaften möglich.

Historisches

Am Ende dieses Artikels soll außerdem nicht versäumt werden, auf die Erkenntnisse von Ärzten aus dem letzten Jahrhundert hinzuweisen. Schon nach der sog. „spanischen Grippe“ in den Jahren 1918/19 wurde beobachtet, dass vermehrt Psychosen auftraten. Vor allem der Psychiater Karl Menninger (Boston) beobachtete 1919, dass immer

mehr junge Patienten, die alle vorher an spanischer Grippe erkrankt waren, mit einer Art von Psychosen reagierten! So wurde zu der Zeit bereits ein Zusammenhang vermutet zwischen Grippe und Schizophrenie. Karl Bonhöffer (Charité, Berlin) veröffentlichte schon 1910 sein Buch „Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen“. Die intensive Anamnese und gründliche Untersuchung der Patienten bestärkten seinen Verdacht, dass es Zusammenhänge zwischen Psychosen und Infektionen gibt. □



SANUM – Parasitenkur

Empfohlene Therapiedauer ca. 6-8 Wochen. Bei Bedarf können die Darreichungsformen, Behandlungsintervalle und -dauer geändert werden.

1. Milieu-Regulation während der gesamten Behandlung

ALKALA® N Pulver 2x 1 Messl. tgl. in heißem Wasser, nüchtern trinken, für 14 Tage, anschließend ALKALA® S Pulver 1-2x 1 Teelöffel tgl. in Wasser gelöst zu den Mahlzeiten, abends CITROKEHL® Tr. 1x 5-10

Tee aus je 30 g Wermut und Beifuß, 3 Fingerspitzen dieser Mischung auf 1 l kochendes Wasser, 5 Min. ziehen lassen, tgl. 2 l trinken
viel rohe Möhren essen!!! Abrotanum D6 Glob. 3x 10 tgl.

2. Spezifische Regulation gleichzeitig mit Stufe 1 beginnen über 10-14 Tage

FORTAKEHL® D5 Tbl. 2x ½-1 tgl. oder Tr. 2x 2-8 tgl., niedrig dosiert beginnen
OKOUBASAN® D2 Tbl. 2x 1 tgl. oder Tr. 2x 5 tgl.

und/oder

USNEABASAN® Urtinktur Tr. 2x 5 tgl., 30 min. vor dem Mittagessen, zusätzlich PROBIKEHL® Kps. 1-2x 2 tgl. zu oder vor einer Mahlzeit während der erste 30 Tage;

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 Tbl. 1x ½-1 oder Tr. 1x 2-8, niedrig dosiert beginnen

Samstag/Sonntag: Medikamente wie unter Stufe 2

4. Immunmodulation gleichzeitig mit Stufe 3 beginnen (mehrere Wochen)

wöchentlich abwechselnd

BOVISAN® D5 Kps. und/oder UTILIN® "S" D6 Kps. 1x ½-1 pro Woche

täglich

LEPTOSPERMUSAN Ø Tr. 1-3x 5 tgl. oder
LEPTOSPERMUM SCOPARIUM D4 Tr. 1-3x 5 tgl.

SANUKEHL® Salm D6 Tr. tgl. abends vor dem Schlafengehen
anfangs je 1x 1-2 einreiben, später zusätzlich 1x 1-6 oral, niedrig dosiert beginnen.

kursiv = nur im Ausland erhältlich

Literatur

- (1) Hopf-Seidel, P., 2008, Krank nach Zeckenstich, Originalausgabe Juli 2008, Knauer Verlag, S. 223, ISBN: 978-3-426-87392-2
- (2) Jürschick-Busbach, B., 2012, Die verschwiegene Epidemie, 3. Auflage, 9Leben Verlag, S. 55, ISBN: 978-3-981-41050-1
- (3) Kühni, W., von Holst, W. 2015, Naturheilverfahren bei Borreliose, 1. Ausgabe, AT Verlag, S. 74
- (4) Storl, W.D., 2007, Borreliose natürlich heilen, 1. Ausgabe, AT-Verlag, S. 126 ff, ISBN: 978-3-03800-360-1

Abb. 7: SANUM-Parasitenkur