

## Kapitel C

# ISP II Akutpathogene

## I. Überlebensstrategie der Mikroben, Zoonosen – Zecken und ihre Opfer –

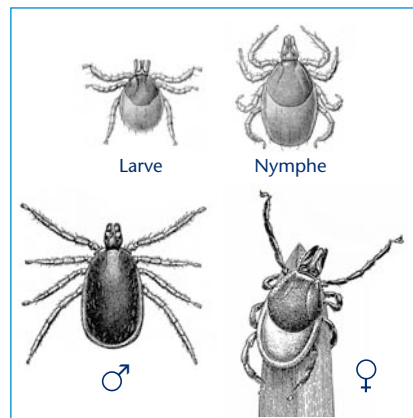
### 1. Einleitung

Unter den Infektionserkrankungen spielen Zoonosen (s. Seite 402-403), die von Tier auf Mensch und umgekehrt übertragen werden, eine Hauptrolle. Die Frage nach ihrem Infektionsmodus eröffnet das wohl spannendste Kapitel der Infektionslehre.

Abgesehen von stechenden Insekten, Milben, Vektoren, Darmparasiten und anderen sind die Hauptverantwortlichen für die Verbreitung von Zoonosen Zecken. Wie Milben gehören sie zur Familie der Spinnentiere und lassen sich als große Milben bezeichnen. Zecken sorgen für einen Infektionskreislauf zwischen allen Säugetieren, Menschen und auch Vögeln. Bekannt sind etwa 850 Sorten. Sie lassen sich in zwei Gruppen unterteilen: Schild- bzw. Hartzecken und Leder- bzw. Weichzecken. Schildzecken befallen vorwiegend Säugetiere und Menschen, Lederzecken spielen in Europa mehr oder weniger nur eine Rolle für Tauben und Fledermäuse. Während die Entwicklungszeit von Schildzecken ein- einhalb bis sechs Jahre beträgt, kann sie bei Lederzecken bis zu fünfzehn Jahren betragen. Schildzecken brauchen für ihre Entwicklung drei, Lederzecken acht bis zehn Wirte – allerdings mit signifikant kürzeren Saugzeiten als die der Schildzecken. Bemerkenswert ist die Fähigkeit der Zecken, auch in ihren unterschiedlichen Entwicklungsstadien lange Zeiten ohne Nahrungsaufnahme unbeschadet zu überleben. Bei Schildzecken können das jeweils ein bis zwei, bei Lederzecken sogar drei bis fünf Jahre sein.

### 2. „Schildzecke“

Dieser Name leitet sich von dem Chitinschild ab, der bei der männlichen Zecke den Rücken vollständig, bei der weiblichen Zecke nur zu etwa einem Drittel bedeckt. Für den europäischen Raum ist die Schildzecke „*Ixodes ricinus*“ typisch, für die USA zum Beispiel *Ixodes dammini*. Eine weitere in Europa anzutreffende Schildzeckenspezies ist die *Dermacentor marginatus*, die so genannte Schafzecke. Sie ist deshalb von Bedeutung, weil sie als Hauptüberträgerin von Q-Fieber gilt. Sie befällt vorzugsweise Wildtiere und Haustiere wie ganz besonders Schafe und auch Rinder.



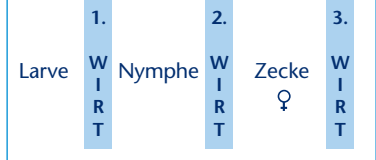
nach *Serdjukova*, in Diagnostik und Therapie der Parasitosen des Menschen (22)






## Schildzecken-Datei

**Schildzecken** brauchen drei Wirte für ihre Entwicklung.

**Wirte der Zecken:** Mehr oder weniger alle Säugetiere von der Wühlmaus bis zum Mammut, Eidechsen, ca. 100 Vogelarten, der Mensch.

**Lebensraum weltweit:** In Gras, Büschen, Sträuchern – nicht auf Bäumen – bis zu 2.000 m Höhe über Meeresspiegel. Hohe Luftfeuchtigkeit > 75%. Optimale Temperatur 14-24°C. In Entwicklungs- und Hungerphasen sowie zur Eiablage werden feuchte Laublagen aufgesucht.



Entwicklungsstadien	Larve	Nymphe	Zecke	Schwangere Zecke
Anzahl der Beine	6	8	8 	8
Körpergröße	0,6-1,2 mm —	1-3 mm —	♂ 3-4/6 mm — ♀ 3-6 mm —	12-14 mm — ca. 3000 Eier
Aktivzeiten	 „Frühjahr“ ab 5°C	 Sommer	 Sommer	 Herbst
Lauern auf den Wirt über dem Erdboden in Höhe von:	10 cm	50 cm	100-150 cm	Erdboden Eiablage

## Infektionspotential

### Viren:

**Flaviviren:** Frühsommermeningitis (FSME), Omsk-Hämorrhagisches Fieber (OHF): Russland. Russian Spring Summer Encephalitis/-Tick-Borne-Encephalitis (RSSE/RTBE). Kyasanur Forest Disease (KFD): Südwestindien. Louping Jll Disease (LID): besonders in England bei Schafen und Menschen, die mit Schafen Kontakt haben sowie Laborarbeitern. Powassan Encephalitis: Nordamerika, Kanada.

**Nairoviren:** Krim-Kongo-Hämorrhagisches Fieber (CCHF): Asien, Afrika, Südosteuropa, Balkan (Jugoslawien, Albanien, Griechenland), Naher Osten.

**Reoviren:** Colorado Zeckenbissfieber: Amerika, vereinzelt in Baden-Württemberg, Jugoslawien.

**Bakterien:** Borrelien, Rickettsien/Coxsiella burnetii, Francisella tularensis, vermutlich auch Leptospiren, Ehrlichien

**Protozoen:** Babesien

### Entfernung einer Zecke:

Zur Entfernung von festgebissenen Zecken eignet sich ein Seidenfaden, mit dem man eine Schlaufe zwischen Zeckenkopf und Haut legt und die Zecke unter sanftem Zug aus der Haut herauszieht. Auch mit dem Rücken eines Skalpells lässt sich eine Zecke behutsam heraushebeln. Frühere Empfehlungen wie Pinzette, Zange, Öl, Uhu etc. sind ungeeignet, weil die Zecken bei derartigen Manipulationen weiteren infektiösen Darminhalt in die Bisswunde abgeben.

### „Ixodes ricinus“ = Holzbock

Da Zecken ihren Stechapparat mit Hilfe einer leimartigen Masse im Wirt sozusagen einzeimentieren bzw. verankern, wurde bei der Namensgebung auf „Ixodes“ = Mistel Bezug genommen, aus der Römer Leim herstellten. „Ricinus“ bezieht sich auf das Erscheinungsbild von *Ixodes ricinus*, das dem eines Ricinussamens ähnelt.

## 3. Infektionspotential einer Zecke

Das Infektionspotential einer Zecke erklärt sich durch die Addition der Erreger, die sie während ihrer Entwicklung vom Ei bis zur adulten Zecke aufnimmt bzw. sammelt. Schildzecken brauchen für ihre Entwicklung das Blut von drei Wirten. Hierfür stehen ca. 300 Säugetiere – sozusagen von der Wühlmaus bis zum Mammut –, ca. 100 Vogelarten, Eidechsen und der Mensch zur Verfügung. Das Fatale ist, dass Zecken nicht nur Erreger sammeln, sondern auch auf ihre Wirte übertragen. Im Detail dargestellt: Bereits in Zeckeneiern wurden Flaviviren (FSME) nachgewiesen. Das heißt, dass bereits Larven den ersten Wirt mit Flaviviren infizieren können. Nachdem die Larve nach zwei bis vier Tagen genügend Blut und mit ihm das wirtseigene Infektionsspektrum aufgenommen hat, verlässt sie den Wirt und entwickelt sich zur Nymphe. Die Nymphe befällt nunmehr den zweiten Wirt und überträgt mit ihrem Stich nicht nur FSME, sondern auch die Infektionserreger vom Vorwirt. Nach Abschluss der Blutaufnahme (3-5 Tage), die nunmehr das Infektionsspektrum dieses Wirtes enthält, verlässt sie den Wirt für die Entwicklung zur adulten, geschlechtsreifen Zecke. Nach Befruchtung einer weiblichen Zecke sterben die männlichen Zecken ab. Um ihren Nachwuchs sicherzustellen, braucht die befruchtete weibliche Zecke einen dritten Wirt mit einer Saugzeit von 6-10 Tagen. Ihr Infektionspotential, mit dem sie diesen dritten Wirt infizieren kann, ist inzwischen beachtlich: FSME-Viren, Erreger des ersten und des zweiten Wirts. Wenn die Zecke nach diesem letzten Saugakt den Endwirt verlässt, hat sich ihr Infektionsregister um die Erreger des Endwirts vermehrt. Für die direkte Infektionskette spielen diese zwar keine Rolle, möglicherweise aber für die indirekte, d. h. Übertragung auf die Zeckeneier, wie es für FSME-Viren bereits nachgewiesen wurde. Für die Eiablage sucht die Zecke feuchte Laubschichten am Erdboden auf (1.000 bis 4.000 Eier). Danach stirbt sie ab.

## 4. Zecken im IST-Test

Eine Prüfsubstanz, die die Messwerte des IST-Basisausgleichs verschlechtert, signalisiert immer eine Unverträglichkeit. Bezogen auf Infektionserreger bedeutet eine Verschlechterung der IST-Messwerte, dass der Körper bei entsprechender Infektion gegen diesen Erreger keinen Immunschutz besitzt und durch ihn erkranken würde. Gemeinsam mit Kollegen wurden Untersuchungen an Zecken durchgeführt, die im bayerischen Fünf-Seen-Land gesammelt und in 80%igem Alkohol konserviert wurden. Mit Hilfe der IST-Diagnostik sollte untersucht werden, welche bzw. wie viele unterschiedliche Infektionserreger von Zecken aufgenommen und ggf. weitergegeben werden können. Bei diesen Untersuchungen ließ sich feststellen, dass unterschiedliche Testpersonen auf ein

und dieselbe Zecke in unterschiedlicher Weise reagierten: Eine Messwertverschlechterung trat bei der einen Testperson auf Tularämie, der anderen auf FSME, einer weiteren auf FSME und Borreliose und einer noch anderen auf FSME und Zeckenbissfieber auf. Dieses Ergebnis machte zunächst ratlos und ließ an der Reproduzierbarkeit der Methode zweifeln.

Bei näherer Betrachtung aber ließ sich die schlüssige und logische Erklärung für dieses Phänomen finden. Das heißt, dass beim Stich dieser Zecke bei dem einen eine Tularämie, beim anderen eine Borreliose und FSME, beim nächsten FSME und Zeckenbissfieber übertragen worden wären und zwar deshalb, weil gegen diese Erreger im Gegensatz zu den jeweils anderen ein geeigneter Immunschutz fehlt. Das kann auch dann der Fall sein, wenn ein Antikörpertiter vorhanden, aber nicht wirksam genug ist, wie es die Praxis immer wieder zeigt. Verständlicherweise hat jeder Mensch sein individuell durch sein Leben geprägtes Immunsystem und eine einheitliche Reaktion, wie zunächst erhofft, ist nicht zu erwarten und wäre unrealistisch. Die Messwertverschlechterung zeigt, dass dieser Mensch gegen diesen Erreger keinen bzw. keinen ausreichenden Immunschutz besitzt. Um feststellen zu können, wie viele Infektionserreger eine Zecke tatsächlich aufgenommen hat, sollten folgerichtig nicht nur eine Testperson, sondern mehrere Testpersonen eingesetzt werden. Die hier angeführte Zecke enthielt vier unterschiedliche Erreger, die mit Hilfe einer Testperson nicht hätten erfasst werden können.

Wenn nun eine Zecke z. B. sechs Erreger überträgt, von denen nur einer zur Erkrankung führt, weil zu dem Zeitpunkt des Zeckenstichs das Abwehrsystem gegen die anderen Erreger immun ist, was geschieht dann mit diesen Erregern? Werden sie abgetötet oder bilden sie ein zunächst inaktives Infektionsdepot, das zu einem späteren Zeitpunkt bei veränderter Abwehrlage plötzlich aktiv werden kann? Aufgrund der Beobachtungen mit Hilfe der IST-Diagnostik ist die letztere Version zumindest bei immunlabilen Patienten die wahrscheinlichere. Wiederholt habe ich beobachten können, dass sich nach erfolgreich behandelter Borreliose eine Rickettsiose oder ein anderer von Zecken übertragbarer Erreger nachweisen ließ. Aufgrund dieser Erfahrungen habe ich sehr früh begonnen, nicht mit der Einzelnosode gegen den primär getesteten Erreger, sondern mit einem Nosodenkomplex zu behandeln, der die am häufigsten von Zecken übertragbaren Krankheitserreger enthält. Dieses Therapiekonzept hat sich sehr bewährt, weil es von vornherein eine mögliche spätere Aktivierung der Co-Infektionserreger mitberücksichtigt und abfängt: IST-Complex Zecken und Insekten I bis IV.

## 5. Zoonosen und ihr langes Leben

Ganz besonders die Erreger von Zoonosen haben die Eigenschaft, im Körper ihres Wirtes bzw. Opfers ein Leben lang persistieren zu können und jederzeit, auch nach längeren Ruhephasen, wieder aktiv zu werden. Es gibt aber auch die chronische, unterschwellige Aktivität, die sich allen Laborparametern entzieht und zwar unter dem Bild allgemeiner multisystemischer Krankheitssymptome, die sich einem klassischen Krankheitsbild nicht zuordnen lassen. Hierzu gehört vermutlich ein beachtlicher Anteil der Patienten, die letztendlich dem Fachbereich Psychosomatik, Psychotherapie bzw. auch Psychiatrie zugeordnet

werden. Aufgrund der Erfahrungen mit der IST- und EAD-Diagnostik könnten vielen dieser Patienten geholfen werden, wenn die Klinik bereit wäre, diese Diagnoseverfahren mit einzusetzen.

## 6. Sind Zoonosen von Mensch zu Mensch übertragbar? Ja – einige Beispiele:

### **Diaplazentare Infektion**

Hier findet die Übertragung auf das Kind in der Schwangerschaft statt, z. B. von Toxoplasmose, Listeriose, Brucellose, Borreliose, vermutlich auch anderen Zoonosen. Das Problem der konnatalen Zoonose ist, dass sie sich dem Labornachweis in der Regel entzieht und vor allem aber, dass an eine derartige Möglichkeit gar nicht gedacht wird, zumal gesundheitliche Probleme teilweise erst viele Jahre später auftreten können.

### **Muttermilch**

#### **Bluttransfusionen, Blut- und Organpräparate, Organtransplantationen**

Auch hier ist das entscheidende Problem, dass der entsprechende Labornachweis nur ausnahmsweise gelingt bzw. möglich ist, wie das Beispiel des mit Brucellen und Herpesviren kontaminierten Thymuspräparates gezeigt hat (8, S. 86-87). Spezifische Antikörper sind nur selten und Erreger im Blut nur in der akuten Invasionsphase nachweisbar.

### **Direktübertragung**

Ein klassisches Beispiel hierfür ist das Q-Fieber. Hierzu gehören auch zwei durch Zecken übertragbare Meningoenzephalitis-Viren: OHT (in Russland vorkommend) und das Krim-Kongo-Fieber (CCHF = Nairovirus), verbreitet in Europa: Albanien, Bulgarien, Griechenland, Jugoslawien, Russland. Afrika, Asien und Nahem Osten.

### **Sexuelle Übertragung**

Ein Beispiel hierfür ist die Listeriose. Es wird vermutet, dass Borrelien sich ebenfalls auf diesem Wege verbreiten bzw. in großem Umfang in der Weltbevölkerung verbreitet haben. Borrelien wurden in Spermien nachgewiesen<sup>11</sup>. Grundsätzlich aber ist davon auszugehen, dass dieser Infektionsweg noch weitgehend unerforscht ist und vermutlich auch bleiben wird.

### **III. ISP II – Lexikon**

#### **Borreliose – Zeckenbissfieber**

##### **1. Borrelien**

Borrelien sind Spirochäten, die entweder intrazellulär in Phagozyten oder extrazellulär von Kollagenfasern umhüllt Jahre, gegebenenfalls lebenslang, im Wirt persistieren können.

### Erreger der Lyme-Borreliose

Drei Spezies, die vorwiegend von Schildzecken, in Europa in der Regel von *Ixodes ricinus* (Holzbock) übertragen werden.

#### – **B. burgdorferi**

Dieser Erreger wurde von *Burgdorfer* erstmals in den 1970er-Jahren – es wird auch 1982<sup>5</sup> angegeben – in Lyme (Connecticut, USA) entdeckt. In Europa wird er von *Ixodes ricinus*, in den USA von *Ixodes dammini* übertragen. *B. burgdorferi* verursacht Gelenkentzündungen, die „Lyme Arthritis“.

– **B. garinii** verursacht neurologische Störungen wie Meningoradikulitis, Neuritis und andere, die „Neuroborreliose“ (s. Abb. 2, Seite 212-213).

– **B. afzelii**-Infektionen führen zu Hautaffektionen. Die chronische Hauterkrankung der Lyme-Borreliose ist die „Acrodermatitis atrophicans“.

### Übertragung durch

Zecken (Seite 188), aber auch Stechmücken<sup>5</sup>, Bremsen, Dasselfliegen, Katzen-/Rattenfloh, Kleiderlaus, Rattenmilbe<sup>1</sup>.

Weitere Infektionsquellen sind: Infizierte Mütter → Fetus, Muttermilch, Bluttransfusionen, Organtransplantationen, Rohmilch und -produkte und sicher auch nicht genügend durchgegartes Fleisch von infizierten Tieren, Blut und Urin infizierter Tiere, kontaminierte Erde, Bissverletzung durch infizierte Tiere.

**Zeckenbiss:** Borrelien halten sich im Darm der Zecken auf und werden erst Stunden nach dem Biss bzw. Stich auf das „Bissopfer“ übertragen. Im Gegensatz hierzu erfolgt die Infektion mit FSME-Viren direkt mit dem Biss oder kurzfristig danach.

### Verbreitung

Europa: Deutschland (derzeit ca. 100.000 gemeldete Neuerkrankungen pro Jahr), Dänemark, Schweden, Frankreich, Schweiz, Russland. USA, Australien, Asien: „weltweit“.

Borrelien sind nicht nur für Menschen, sondern auch für Tiere infektiös. Haustiere: Hund, Katze, Pferd, Rind, Schwein, Ziege. Wildtiere: Dam-, Reh-, Rot-, Schwarzwild, Maus, Ratte, Eichhörnchen, Igel, Kaninchen, Waschbär.

### Erregerreservoir

Infizierte Zecken, Vektoren, Menschen und Tiere (siehe oben). Es wurde z. B. nachgewiesen, dass in Endemie-Gebieten bis zu 70 % der Hunde serologisch positiv sind<sup>1</sup>.

### Krankheitsbild – Drei Stadien

– Stadium I (Primärstadium): Unspezifische Allgemeinsymptomatik mit Kopf-, Gelenk-, Muskelschmerzen, gastrointestinalen Störungen, gegebenenfalls Fieber, „Sommergrippe“. Ein Erythema migrans tritt ca. 4-6 Wochen nach Zeckenbiss- bzw. Insektenstich auf (es werden auch kürzere Zeiten angegeben, allerdings relativ selten). Die Angaben zur Häufigkeit sind sehr unterschiedlich. Signifikant bzw. pathognomonisch für eine ernst-

hafte Infektion soll ein Erythema migrans nur dann sein, wenn es einen Durchmesser von ca. 5 cm aufweist<sup>3</sup>.

- Stadium II (Generalisation): Beginnt ca. 3 Wochen später mit der Dissemination der Erreger: Grippeartige Symptome, Karditis, neurologische Störungen. Bei ca. 80 % der Patienten entwickelt sich eine Meningoradikulitis (Bannwarth\*-Syndrom) mit Hirnnerven-Paresen (meist periphere Fascialisparese). Lymphadenosis cutis benigna (Borrelia-Lymphozytom).
- Stadium III (chronisches Stadium): Hier gibt es unterschiedliche Verlaufsformen. Während in den USA die Lyme-Arthritis im Vordergrund steht, ist es in Europa das neurologische Krankheitsgeschehen im Sinne der Enzephalomyelitis „Neuroborreliose“ (Abb. 2, Seite 212-213). *In den 1980er-Jahren habe ich bei einem Patienten mit Amyotrophischer Lateralsklerose mit Hilfe der IST-Diagnostik eine Borreliose diagnostiziert, eine damals noch „exotische“ Diagnose.*

Hinweis: Heimtückischerweise kann z. B. eine Lyme-Arthritis erst viele Jahre nach einem Stich, der meist gar nicht mehr in Erinnerung ist, auftreten (s. Zoonosen und ihr langes Leben, Seite 191).

## Andere Borreliosen

Es gibt eine Reihe anderer Borrelia-Arten wie **B. duttoni**, **B. hispanica**, **B. mezzottii**, **B. recurrentis**.

### Verbreitung

Afrika, Amerika, Südamerika, Asien.

### Reservoir und Infektionsmodus

entsprechen B. burgdorferi.

### Krankheitsbild

- **Endemisches Rückfallfieber = Läuserückfallfieber (B. recurrentis), meldepflichtig:**  
 Inkubationszeit: 5-7 Tage. Mehrtägige Fieberschübe zunächst mit kurzen und später mit längeren Intervallen, Hepato-Splenomegalie, Muskel-, Gelenkschmerzen. Komplikationen: Pneumonie, ZNS-Störungen.  
 Hinweis: Das endemische Rückfallfieber war früher weltweit verbreitet. Da es von Kleiderläusen übertragen wird, spielt es heute kaum noch eine Rolle.
- **Zeckenrückfallfieber (B. duttoni)**  
**Verbreitung:** Afrika  
**Übertragung** durch Lederzecken  
**Klinik:** Wie Läuserückfallfieber.

\* Bannwarth, A.: Neurologe in München, 1903-1970



### Labordiagnostik – Borreliose

Der Antikörper-Nachweis (ELISA, IFT) in den ersten Krankheitswochen gestaltet sich äußerst schwierig. „Bei mehr als 70 % der Erythema-migrans-Patienten und in den ersten Wochen der disseminierenden Infektion sind IFT und ELISA unempfindlich“. <sup>3</sup> Die serologische Diagnostik ist daher frühestens drei Wochen nach Zeckenbiss sinnvoll.

Bei frühzeitiger Antibiose bleibt die Antikörperbildung in der Regel ohnehin aus. Ein großes Problem ist im Übrigen die Antigen-Variabilität. „Während der verschiedenen Stadien dominieren jeweils Antikörper gegen unterschiedliche bakterielle Antigene. Zum Beispiel befinden sich auf den Geißeln andere Antikörper als auf der äußeren Membran, was mit Hilfe des Western-Blot erkannt werden kann“. <sup>16</sup> Diese Antigen-Variabilität findet nicht nur in Zecken selber, sondern auch im menschlichen Körper statt, ein sog. Antigendrift. „Es ist somit denkbar, dass ein Phänotyp-Wechsel in einem Wirt während des Verlaufs der Erkrankung vorkommt bzw. den chronischen oder intermittierenden Verlauf der Erkrankung ermöglicht“. <sup>14</sup>

Ein verwertbarer Antikörperrnachweis gelingt in der Regel erst im Stadium II und III. Bei neurologischen Erkrankungen lassen sich gegebenenfalls IgM-Globuline im Liquor nachweisen. Grundsätzlich aber gibt es genügend Fälle, bei denen die Serologie trotz eindeutiger Infektion ohne pathologischen Befund bleibt. Ein positiver Antikörperspiegel bildet sich nur sehr langsam zurück. Ein signifikanter Titerabfall ist erst ca. 10 Monate nach Therapie zu erwarten. <sup>3</sup>

„Auf der Oberfläche von *B. burgdorferi* wurden vor kurzem Decorin-bindende Proteine nachgewiesen. Decorin ist ein Kollagen-assoziiertes Glycosaminoglycan, das in der Haut sowie in Synovial-, Herz- und Nervengewebe vorkommt. Dies könnte die Affinität der Borrelien für diese Gewebe erklären“. <sup>19</sup>

Hinweis: Kreuzreaktion mit *Treponema pallidum* (Syphilis) ist möglich.

### Labordiagnostik – Neuroborreliose <sup>18</sup>

„Der positive Nachweis borrelienspezifische Antikörper allein beweist keine aktive Infektion mit *Borrelia burgdorferi*, da Borrelieninfektionen mit asymptomatischer Serokonversion vorkommen und über Jahre anhaltende erhöhte IgG- und IgM-Antikörpertiter (im Serum oder Liquor) nach behandelter Borreliose bei gesunden Personen eine anamnestiche Reaktion darstellen. Ebenso können oligoklonale IgG-Banden und eine intrathekale *B. burgdorferi*-spezifische Antikörper-Produktion viele Jahre oder Jahrzehnte persistieren und gelten nicht als Parameter für eine aktive, behandlungsbedürftige Erkrankung.“

Die Bestimmung des AK-Liquor-/Serum-Index ist das entscheidende Kriterium. Spezifische Antikörper im Liquor ohne Liquorpleozytose oder Blut-/Liquor-schrankenstörung weisen auf eine früher durchgemachte Neuroborreliose hin. Spezifische *B. burgdorferi*-Antikörper im Liquor entwickeln sich bereits ab der zweiten Krankheitswoche. Auch bei negativer Serologie können *Borrelia*-AK bereits im Liquor nachweisbar sein. Bei entsprechendem Verdacht sollte daher eine Liquor-Untersuchung durchgeführt werden. In 80 bis 90 % der Patienten mit Neuroborreliose kann die klinische Verdachtsdiagnose durch den Nachweis einer borrelienspezifischen intrathekalen Antikörpersynthese bestätigt werden. Die Aussagefähigkeit des Erregernachweises mittels Kultur oder PCR im Liquor ist bei akuter Neuroborreliose sehr gering (10 – 30 %) und für die Routine daher nicht geeignet.

---

Ungeeignete Methoden für die Diagnostik der Neuroborreliose sind<sup>18</sup>: Antigennachweis aus Körperflüssigkeiten, PCR aus Serum und Urin, Lymphozytentransformationstest (LTT) und der „Visual Contrast Sensitivity Test“ (VCS-Test, der sog. Graustufentest).

### **Therapie**

- Üblicherweise Antibiose von mindestens vier Wochen.
  - Phytotherapie: z. B. Kardenwurzel-Tinktur<sup>27</sup>
- Cave: ASS, wegen möglicher Vaskulitis.

### **IST-Therapie**

- Nosode Borrelia, -B. burgdorferi, -B. garinii, -B. afzelii
- IST-Complex Zecken und Insekten I-IV

Das isopathische Therapiekonzept ist überaus wirksam, nicht nur im akuten und vor allem im chronischen Verlauf, sondern auch für die Prophylaxe, zumal der IST-Complex die Mehrfachinfektion durch Zecken und Insekten-Stiche berücksichtigt. Es lässt sich immer wieder beobachten, dass man zunächst Borrelia, später dann FSME und/oder Rickettsien testen kann. Das ist der Grund, warum ich bereits seit Ende der 1980er-Jahre nicht mehr mit der Einzelnosode, sondern mit einem Nosodenkomplex der von Zecken übertragbaren Erregern therapiere.<sup>9</sup>