

## Informations-Flyer zum „Bbtox1“

A. Hartwig / 30.03.2009

Dieser pdf-Flyer enthält einen direkten Link zur Beschreibung des US-Patentes welches sich mit dem sog. Borrelentoxin, dem „Bbtox1“ und dem Syphilis-Gift „Tptox1“ befasst. Ich möchte hiermit untermauern, dass je eher eine durchgreifende Borrelien-Behandlung eingeleitet wird, sie wahrscheinlich in Bezug auf Dauerschäden (toxische Schäden) präventive Wirkung zeigt. Selbst in der Deutschen Borreliose-Gesellschaft glaubt nicht jeder an das „Bbtox1“, dies musste ich auf der letzten Frühjahrstagung der DBG e.V. in Tabarz (20.-22.03.2009) im pers. Gespräch mit einigen Wissenschaftlern und Ärzten feststellen. Deswegen habe ich den US-Paten-Link auch an den 1. Vorsitzenden der Deutschen Borreliose-Gesellschaft e.V. gemailt (Link zur DBG e.V.: <http://www.borreliose-gesellschaft.de/Startseite>). Einige sind in der DBG e.V. wohl auch der Meinung, dass jenes „Bbtox1“ ein Hirngespinnst von Dr. med. F. Hartmann, Dr. med. H. Müller-Marienburg (F. Hartmann u. H. Müller-Marienburg, Zur Entstehung und Behandlung der Borreliose, 3. durchgesehene Auflage, Ansbach 2008) und mir (A. Hartwig [www.borreliose-zecken-ms.de.vu](http://www.borreliose-zecken-ms.de.vu)) ist. Eines der Hauptargumente gegen das Bestehen des Patents war, wenn ein entsprechendes Bbtox1-Patent bestünde, dass dieses dann schon längst in der Diagnostik und Therapie angewendet werden würde. Meiner Meinung nach gibt es aber auch andere Gründe in der Borreliose-Forschung ganz vorne mitzumischen und ein entsprechendes Patent anzumelden, auf die ich hier in diesem Flyer aber nicht näher eingehen möchte. Um die Transparenz meiner Borrelien-Informationspolitik beizubehalten und damit sich jeder selbst ein Meinungsbild zum „Bbtox1“ machen kann, hier nun der direkte Link zum entsprechenden Bbtox1-US-Patent.

Title: Prevention, diagnosis and treatment of lyme disease

United States Patent: 6,667,038

Issued: December 23, 2003

Inventors: Donta; Sam T. (Boston, MA); Cartwright; Mark J. (West Newton, MA)

Assignee: Boston Medical Center Corp. (Boston, MA)

Appl. No.: 553863

<http://patft.uspto.gov/netacgi/nph-Parser?Sect1=PTO1&Sect2=HITOFF&d=PALL&p=1&u=%2Fnetathtml%2FPTO%2Fsrchnum.htm&r=1&f=G&l=50&s1=6,667,038.PN.&OS=PN/6,667,038&RS=PN/6,667,038>

Die Aussage der Patent-Beschreibung ist (wenn ich dies richtig verstehe): das „Bbtox1“ ähnelt dem „Tptox1“ (Gift/Toxin der Syphilis) auf Aminosäurenebene zu 55% und auf dem Niveau des Nucleotid (= chemischer Grundbaustein des Erbguts / DNA) zu 53%. Weiter wurde in den entsprechenden (Patent-)Versuchen festgestellt, dass es ein Fünftel der Aktivität des bekannten und anerkannten Cholera-Toxins (Link zum Cholera-Toxin <http://www.dr-bernhard-peter.de/Apotheke/Gifte/Cholera.htm>) besitzt. Als Anmerkung kann man in der Patent-Beschreibung zum „Bbtox1“ auch folgendes lesen: Das „Bbtox1“ kann aber auch ein anderes endogenes Ziel (Gewebe, Zelle, inneres der Zelle etc.) haben, dort genauso aktiv sein wie das Cholera-Toxin. Wegen nachfolgender Kernaussage vertrete ich immer noch die Meinung, dass in jedem Fall dem möglichst frühen Erkennen (z.B. klinische Diagnose u. ggf. serologische Bestätigung, besser T-Zell-Aktivität z.B. mit einem LTT-Test) der Borreliose und deren durchgreifenden Behandlung ein hoher präventiver Stellenwert im Erfolg der Lyme-Borreliose (low-dose-borreliosis) Behandlung zukommt. Ich sehe hier eine ggf. durchgeführte Omnispektrum-Therapie (Antibiotikum-Kombitherapie) im fortgeschrittenen Stadium als angebracht an, welche auch als Ziel das Erreichen der sog. Multi-Drug-Resistance Cells (= mehrfache-Wirkstoff-Resistenz-Zellen z.B.

Epithelzellen = einer der Rückzugsorte der Borrelien) beinhaltet (z.B. Göttinger Borreliose-Therapieschema / siehe unter: <http://www.borreliose-zecken-ms.de.vu/> >>Antibiotikumtherapie<< – welches, wann, wie stark, wie verabreichen, Dauer).

Aber auch eine entsprechende Bbtox1-Ausleittherapie halte ich deswegen im Anschluss einer durchgreifenden Antibiose für genauso wichtig – je nachdem wie weit die Borrelien-Erkrankung fortgeschritten ist (ggf. ab 2. Stadium, ab 3. Stadium in jeden Fall). Jetzt die Kernaussage des US-Patentes: das „Bbtox1“ ist ein Zeit (also Dauer der Infektion) und Dosis (Anreicherung im menschl. Körper) abhängiges Toxin/Gift. Merke: je eher eine durchgreifende Behandlung durchgeführt wird, um so geringer - wahrscheinlich - der toxische Schaden! Der toxische Schaden verbirgt sich meiner Meinung nach hinter dem so genannten „Post-Lyme-Syndrom“ (PLS), das in der universitären schulmedizinischen Meinung als unbehandelbar bzw. nur symptomatisch behandelbar (z.B. schmerzlindernd) gilt. Deswegen vertrete ich hier die Meinung, dass nicht unbedingt immer eine - weitere - Antibiose (neuer Antibiotikum-Therapiepuls) helfen muss, sondern vielmehr ein eventueller Erfolg von der Bbtox1-Ausleitung abhängig ist. Das hat man schon im Mittelalter bei der Syphilistherapie „gewusst“ bzw. durch aufmerksames Beobachten des Patienten gelernt. Ausleiten z.B. mit: mit Cholestyramin, Heiligenholz (*Guaiaecum sanctum*) oder Weihrauch

(<http://www.3sat.de/3sat.php?http://www.3sat.de/nano/astuecke/27582/index.html>) – (siehe <http://www.borreliose-zecken-ms.de.vu/> >>Antibiotikumtherapie<< – welches, wann, wie stark, wie verabreichen, Dauer; Abs.: >>Hilft alles nicht, dann hilft vielleicht eine alte Form der Syphilis Therapie<<). Unter dem vorab genannten Link könnt Ihr auf meiner Homepage folgendes nachlesen:

*Zur Behandlung wurden die Syphiliserkrankten in damaliger Zeit meist zum Schwitzen gebracht, mit einem Absud (Holztee) aus Spänen des Guajakholzes (Lignum sanctum / Heiligenholz o. Franzosenholz) und durch Verdampfung von Quecksilber (Zinnober) und Guajakholz-Räucherung. Die Prozedur wurde in sogenannten Hitzstuben, Hitz(e)kammern (meist Holzfässer, Kübel o. Zelte) durchgeführt. .... Das Guajakholz enthält im Kernholz bis zu 25% und im Splintholz 2-3% Harz (Guajaretsäure, Furoguajacin, Saphonine u ätherische Öle), welches bei Temperaturen von 90 °C flüssig wird und so aus dem Guajakholz herausgeschmolzen oder ausgekocht werden kann. Dies Harz könnte eine ähnlich heilende Wirkung bei Syphiliserkrankten gehabt haben, wie das heute teilweise bei persistierender Borreliose verabreichte Colestyramin, das auch als Wirkstoff Harz (eine Kunstharzverbindung) enthält. Die Harzverbindung des Colestyramin bindet z.B. das Borrelien-Neurotoxin (Bbtox 1) und schwemmt dies über den Darmweg aus dem Körper aus. Ähnlich könnten die Guajakholzharze z.B. auch die vom Syphiliserreger abgesonderten Toxine (z.B. Tptox 1) gebunden und über den Harn- und Darmweg ausgeleitet haben, zumal Guajakharz leicht abführend und schwach harntreibend wirkt. Heute würde man bei der beschriebenen Behandlungsform von einer kombinierten Chemo-, Hyperthermie- und Ausleittherapie sprechen.<<*

- soweit das Zitat von meiner Homepage. Da man heute von der toxischen Wirkung bzw. Giftigkeit (Bindung an Fettbestandteile/Lipide, Folge: systemische Entzündung) des Quecksilbers weiß, ist dies natürlich nicht mehr zu verwenden und durch eine Kombination von verschiedenen Antibiotika zu ersetzen, mit der Ausrichtung: intrazellulär, Bindegewebe, MDR-Zellen und ZNS (hinter der Blut-Hirn-Schranke).

Im US-Patent zum „Bbtox1“ geht man auch auf die wahrscheinliche Ausrichtung des „Bbtox1“ ein, als Ziel des Giftes/Toxins wird die Wirkung auf das Zellskelett (actin-cytoskeleton) angenommen, ähnlich dem Botulinumtoxin. Das Botulinumtoxin ist ein Ausscheidungsprodukt des Bakteriums *Clostridium botulinum*, welches auf neuronaler Ebene insbs. die Signale vom Gehirn zu den Muskeln hemmt bzw. blockiert. Das Botulinumtoxin gilt als eines der stärksten neurotoxischen Gifte. Heute auch unter den Namen BOTOX™ als medizinisches Mittel bekannt. Das Zellskelett

(actin-cytoskeleton/Aktin-Zytoskelett) dient dem Erhalt der Zellform und ist an Veränderungen dieser beteiligt, so z.B. regelt es u.a. die Zellteilung und Übertragung von externen Signalen. Es spielt aber auch eine wichtige Rolle in der Immunantwort mit, z.B. ist es an eine entsprechende T-Zell-Aktivierung (Lymphozyten; Natürliche Killerzellen etc.) und Einleitung bzw. Beeinflussung der Phagozytose („Fressvorgang“ und Antigen-Aufbereitung der Immunzellen) beteiligt. Das Aktin-Zytoskelett ist sehr wahrscheinlich am programmierten Zelltod (z.B. Verhinderung entarteter Zellen; Krebszellen etc.), der sog. Apoptose beteiligt sowie auch für die mitochondrialen Transportereignisse verantwortlich.

(siehe hierzu z.B. Link [http://www.biospektrum.de/blatt/d\\_bs\\_pdf&\\_id=934666](http://www.biospektrum.de/blatt/d_bs_pdf&_id=934666)) und <http://opus.ub.uni-bayreuth.de/volltexte/2008/447/>).

Die Mitochondrien(-Organellen) werden als die Kraftwerke der Zellen bezeichnet, ein negative Beeinflussung dieser Zell-Organellen kann somit eine sog. Mitochondriopathie (Krankheitsbild ggf. ähnlich einer Borreliose) verursachen. Somit zur Störung insbes. in Bereichen mit hohem Zell-Energieverbrauch führen. Es muss daher also vorrangig in den Muskeln und dem Gehirn mit entsprechender Funktionsbeeinträchtigung gerechnet werden. Die Form der mitochondrialen Energiegewinnung bezeichnet man als ATP-Vorgang (Adenosintri-phosphat), Die Aufgabe des ATP-Vorganges ist die intra- (im Zellinneren) und extrazelluläre (außerhalb der Zellen) Signalübertragung, hat somit auf nachfolgende Vorgänge unmittelbaren Einfluss: Stoffwechselregulation (z.B. Insulin-Regelsystem bzw. Blutzucker), Signalübertragung im peripheren- und zentralen Nervensystem (PNS u. ZNS / z.B. Regeneration u. Vermehrung von Nervenzellen), Durchblutungsregulation (z.B. Bluthochdruck), Entzündungsreaktion und vieles mehr. So auch zu Erbkrankheiten, da ein eventueller Mitochondrien-Erbgutschaden (mtDNA-Mutation) mütterlicherseits auf das Kind weitergereicht werden kann. Hier ist dann das Verhältnis zwischen mutierter und originaler DNA entscheidend, so können bei starker Schädigung z.B. schwere und tödliche Erbkrankheiten weitergereicht werden. Fazit: so kann ein bakterielles Toxin – wahrscheinlich – indirekt auch zu Erbkrankheiten führen, die beim Kind dann nicht mehr ursächlich behandelbar sind.

In wie weit das „Bbtox1“ auch für die nachgewiesene Gen-Beeinflussung verantwortlich ist, kann ich hier nicht beantworten. Die Borrelien können, dies muss inzwischen als Fakt betrachtet werden, 14 relevante Gene regulieren - z.B. das MIP-2 $\alpha$  Gen (Macrophage inflammatory protein 2 alpha), ICAM-1 Gen (intercellular adhesion molecule-1 precursor) und einige mehr. Die durch Borrelien regulierte Gen-Manipulation konnte inzwischen bei einigen Versuchen bewiesen werden, hierzu wurden weit mehr als 1000 menschliche Gene unter die Lupe genommen. Als Ergebnis hat sich gezeigt, dass eindeutig 14 menschliche Gene durch die Borrelien beeinflusst werden, insbesondere Gene folgender Funktionsgruppen: Zelloberflächenantigene und Adhäsionsproteine, Wachstumsfaktoren, Zytokine und Chemokine, Apoptose assoziierte Proteine (verantwortlich für den Zelltod), Zellzyklusregulatoren, Signaltransduktionsregulatoren, DNA-Reparatur-Proteine und Proteinumsatzregulatoren. Es konnte auch gezeigt werden, dass einige dieser Gene schon 12 Stunden nach Infektion durch lebende Borrelien unter das Ausgangsniveau reguliert wurden, sind die Borrelien hingegen abgestorben, werden diese Gene bei den entsprechenden Zellen wieder bis zu ihrem Maximum hoch reguliert (Schlotzhauer, A. (2003): Untersuchung zur Gegenregulation eukaryoter Gene in Borrelien-infizierten Endothelzellen, Dissertation, Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene der MHH, Fachbereich Chemie der Universität Hannover). Dies spricht allerdings gegen eine direkte „Bbtox1“ Beeinflussung der oben genannten Gene, da damit gerechnet werden muss das dieses auch noch anwesend ist wenn die Borrelien abgetötet sind. Durch die beschriebene Gen-Regulation erwirken die Borrelien quasi eine Immunschwäche bzw. einen Immundefekt, zusammen mit der äußeren Wandlungsfähigkeit ihrer

Antigen relevanten Bereiche (z.B. major-variant-protein, outer-surface-protein, vls-Kassetten) sind sie quasi ein bakteriologischer "AIDS-Erreger". Auch die AIDS-Erkrankung entwickelt ihre wirkliche grausame Fratze erst nach Jahrzehnten der Infektion, sowie die Borrelien. Es gibt durchaus im Tarnverhalten AIDS/Borrelien Ähnlichkeiten. Die AIDS-Erreger überleben im Wirt auch nur weil sie die Immunabwehr zu ihren Gunsten regulieren und ständig ihr äußeres antigenes Erscheinungsbild wandeln, was anderes machen die Borrelien auch nicht. Allerdings kann das AIDS-Virus sich nur von einer Generation zur anderen wandeln, die Borrelien hingegen können direkt durch äußere Einflüsse ihr immunologisch wirksames Erscheinungsbild verändern. Auch gelangen z.B. Borrelien bestimmter Unter-Gruppen (*Borrelia-Subspezies / bestimmte Osp-C-Typen*) recht schnell in verschiedene Körperzellen, wie z.B. in Endothel- und Neuronal-Zellen sowie ins Synovialgewebe. Sie halten sich also phasenweise in laufe einer Infektion in Zellen auf, wodurch sie schwer Therapeutisch erreichbar werden. Wurde also die Untersuchung der Zecke auf Borrelien und eine präventive Antibiose (sofern die Zecke Borrelien-positiv war) verpasst, sowie eine Früherkennung und Behandlung der Erkrankung, dann sollte man bei der Behandlung eine Antibiose sorgfältig planen. Nicht mit dem falschen Antibiotikum, die Dosis nicht zu gering und auch nicht zu kurz. Auch sollte immer, bei langer chronischer Krankengeschichte ein Bbtox1-Ausleittherapie im Anschluss der Antibiose durchgeführt werden – so meine Meinung.

Ich kann aus obigen Gründen nur Mut machen, auch mal etwas Geld aus der eigenen Tasche für die Gesundheit zu investieren, wenn gesundheitliche Probleme vorliegen die ungeklärter Ursache sind. Da die kassenärztlich anerkannten Antikörper-Suchtests (ELISA, IFT etc.) auf Borrelien wegen der bekannten Schwierigkeiten häufig kein positives Ergebnis zeigen, trotz einer aktive Borrelieninfektion (U. Evert, Kriterien analytischer Leistungsfähigkeit am Beispiel kommerziell erhältlicher Such-Tests auf Borrelien-Antikörper (ELISA), Vorträge auf der DBG-Tagung in Tabarz, 22.03.2009). Deswegen kann ich nur Mut machen, einen LTT-Borrelien-Test durchführen zu lassen. Der LTT-Borrelien hat gegenüber den Antikörpertest (z.B. ELISA) hier deutliche Vorteile. Der LTT-Borrelien spricht häufig schon früher an, zeigt gewissermaßen die Aktivität der Borrelieninfektion an und man kann ihn zur Therapieverlaufskontrolle einsetzen. Hingegen sagt ein Antikörpertest nichts über die Aktivität einer Borrelieninfektion aus. Die Antikörper zirkulieren, wenn - überhaupt - welche gebildet wurden, ggf. Jahrzehnte im Blut. Der Begriff „Serumnarbe“ den viele Untersuchungslabors in ihren Befund setzen ist daher eigentlich nicht richtig, man kann nicht mittels dem Antikörpernachweis zwischen „aktiv“ und „inaktiv“ bzw. ausgeheilt unterscheiden. Das keine Antikörper (AK) trotz aktiver Borrelieninfektion gebildet werden, hierfür gibt es verschiedene Gründe – z.B. u.a. die oben aufgeführte Borelien-bedingte Genregulation. Es wurde sogar schon beobachtete das gerade die Antikörper-negativen, die aber LTT-Borrelien-positiv sind, schwerere Krankheitsverläufe durchmachen. Die heutigen LTT-Borelien-Tests weisen eine 90prozentige Sensitivität und eine 94prozentige Spezifität auf, ergeben somit i.d.R. nur sehr selten eine falsch positive Diagnose. Das ein alleiniges (AK oder LTT-) Testergebnis keine Indikation für eine Therapie ist, sondern das Testergebnis immer in Zusammenhang mit entsprechender Symptomatik und durchgeführten Differential-Ausschluss-Diagnosen betrachtet werden sollte, brauche ich wohl nicht zu erwähnen. Es wird sicherlich kaum jemand ohne entsprechende gesundheitliche Probleme beim Arzt vorstellig werden, es sei denn er hatte gerade erst einen Zeckenstich und die Symptome sind noch nicht aufgetreten. In diesem Fall sollten für einen Test sowieso erst einige Wochen abgewartet werden, da gleich nach dem Zeckenstich niemals ein Test ein sinnvolles Ergebnis zeigt (Quellen LTT-Borrelien: Prof. Dr. med. R. v. Baehr, Zellulär immunologische Methoden zur Verlaufsbeurteilung von Patienten mit Borreliose vor und nach antibiotischer Behandlung, Institut für medizinische Diagnostik-Berlin, Tagungsmappe der DBG 7 Deutsche Borreliose-Gesellschaft e.V., Tabarz 20.-22.03.2009).

Die Borreliose-Therapie muss immer gründlich geplant und kontrovers überlegt werden, im Initialstadium genügt i.d.R. eine vierwöchige hoch dosierte Stoß-Mono-Therapie, ich würde aber auch hier immer Mut zur Kombi-Therapie machen da nur diese wirksam gegen alle Formen der Borrelien ist. Und wer sagt einem das nach einem Zeckenstich nicht auch eine latente Borrelieninfektion wieder mit aktiviert wird, oder aber überhaupt vielleicht nur eine latente (schlafende inaktive) Infektion durch den Zeckenstich reaktiviert wurde. Letzteres ist auch denkbar, das vielleicht gar keine – neuen – Borrelien übertragen wurden, sondern nur durch die immununterdrückenden Zeckenspeichelbestandteile eine latente Borreliose, bei der zystische Borrelien stoffwechsellinaktiv im Körper geruht haben, wieder aktiviert wurden. Unwahrscheinlich ist auch dies nicht, insbes. wenn im Lebenslauf des Patienten schon einmal ungeklärte Krankheitssymptome durchgemacht wurden. Zur Antibiose, diese ist immer eine Abwägung bzw. Gratwanderung zwischen dem Nutzen und Schaden den solch eine Therapie bringen kann. Auch eine sehr lange Antibiose bzw. dauerhafte und immer wieder durchgeführte Antibiotikumtherapie kann z.B. eine Mitochondrienpathie (wie oben beschrieben) verursachen, da manche Antibiotika die sog. Mitochondrien-vermittelte Atmungskette über den sog. Komplex III (Antimycin A) und Komplex V (Oligomycin) hemmen bzw. beeinflussen. Daher sollte – meiner Meinung nach – nicht mal nur so probiert werden antibiotisch zu therapieren (kurz und niedrig), sondern wenn Patient und Arzt sich einig geworden sind das eine Therapie wegen der schwere der klinischen Symptomatik angebracht ist, auch wirklich eine durchgreifende Therapie mit allen Konsequenzen durchzuführen. Diese sollte gegen alle Überlebensformen der Borrelien ausgerichtet sein, gegen zystische, bewegliche und gegen Borrelien hinter der Blut-Hirn-Schranke. Hier kommen nach derzeitigem Forschungsstand – durchgreifend – nur Omnispektrum-Therapien mit Doxycyclin und Quensyl oder besser noch mit Minocyclin und Quensyl in Frage (siehe hierzu z.B.: M. Sievers, Fachabteilung Biotechnologie, Forschung und Entwicklung / Hochschule Wädenswil, Schweiz <http://bsg-sw.gmxhome.de/Sievers%20AB%20im%20Zellkulturmodell.pdf> und [http://www.lsfm.zhaw.ch/fileadmin/user\\_upload/life\\_sciences/Dateien/Studium/Broschueren/Transfer\\_03\\_06.pdf](http://www.lsfm.zhaw.ch/fileadmin/user_upload/life_sciences/Dateien/Studium/Broschueren/Transfer_03_06.pdf))

Um auch die Borrelien in den MDR-Zellen zu erreichen, sollte z.B. „Erythromycin“ in Kombination mit „Verapamil“ verabreicht werden. Den mit einer normalen Antibiose werden die sog. MDR-Zellen (z.B. Endothelzellen) i.d.R. nicht oder nur kaum erreicht (H. Hof, Können Antibiotika auf intrazelluläre Bakterien wirken, Mannheim, Chemotherapie Journal, t. Jg., H. 3, 1998). Man sollte immer bedenken, bei der Syphilis würde wohl kein Arzt nur eine halbherzige Antibiose-Therapie einleiten, bei der Lyme-Borreliose tun das leider – noch – immer viele Ärzte da sie diese nicht ernst nehmen.

**Die krankmachende (pathogene) Wirkung der Lyme-Borrelien beruhen auf:**

- Lyme-Borrelien haben 132 Funktionsgene, im Kontrast hierzu hat der Syphiliserreger (T. Pallidum) z.B. nur 22 Funktionsgene.
- Unterdrückung der Immunabwehr (auch bekannt von HIV / AIDS)
- Intra- u. Extrazellulär überlebend (Innerhalb u. außerhalb von Zellen)
- „verborgenen“ Faktoren wie z.B. Autoimmunantität auslösend (auch bekannt von Mycobacteria / Tuberkulose)
- Gen-switching (auch bekannt von Trypanosomen / Schlafkrankheit)
- Mutation u. Rekombination (auch bekannt von HIV / AIDS)
- variable Antigen-Ausstülpung (auch bekannt von Neisseria / Tripper)
- Fibronektinbeeinflussung (auch bekannt von Staphylococcus / Lungenentzündung, Herzerkrankung etc.)
- verschiedene (Über-)Lebensvarianten wie bewegliche, zystische oder stoffwechsellinaktive Formen (auch teilweise bekannt von Mycobacteria / Tuberkulose).

Wie wir auf der Vorseite gesehen haben, die Lyme-Borrelien verfügen über ein ganzes Arsenal an Tricks um im Wirt (z.B. Mensch) zu überleben, von denen andere gefährliche Erreger teilweise nur einige Tricks aufwarten.

(Controversis in Lyme Disease Diagnosis & Treatment, Vortrag von R. Sticker am 21.3.09 auf der DBG-Frühjahrstagung in Tabarz (20.-22.03.2009), r. Sticker, M.D., International Lyme & Associated Diseases Society / ILADS, San Francisco).

## Zum Nachdenken

Jetzt noch kurz zum nachdenklich machen übliche Antibiosen z.B. bei der Tuberkulose (TBC). Bei der TBC variiert man je nach Erregerunterart die Antibiosen, aber es werden immer zwischen zwei bis fünf verschiedene Antibiotika verabreicht und über eine Dauer von 6-9, 6-12 oder 18-24 Monaten. Hier könnten noch einige andere der obigen Vergleichs-Erkrankungen dbzgl. aufgeführt werden, die auch nicht nur lapidar behandelt werden.

Nur bei den Lyme-Borrelien ist man (z.B. die Deutsche Neurologische Gesellschaft) der Meinung das man diese mit Kurzzeit-Antibiosen erreicht, wie z.B. mit einer Mono-Doxycycline-Therapie 2-3 x 100 mg/d über 14-21 Tage. Eventuelle Folgesymptome werden dann sogar von universitären Neurologen als neurotische Erkrankung gewertet - erschreckend!

## Neuroborreliose

oder

## Borrelienneurose ???

(Quelle: Kontroversen in der Diagnostik und Therapie der chronischen Lyme-Borreliose, Neuroimmunologisches Labor, Uni-Klinikum Freiburg, Vortrag von Prof. Dr. S. Rauer am 21.3.09 auf der DBG-Frühjahrstagung in Tabarz (20.-22.03.2009) ).

Ich empfinde die obige Frage von Prof. Dr. R. Rauer in Anbetracht der vielen Patienten mit ernsthaften gesundheitlichen Problemen als verachtend gegenüber den Patienten, solch Fragen zeigen doch nur wie ernst die persistierende Borreliose von einigen Fachärzten genommen wird. Zwischen spezifischen Borrelien-Antikörper-Nachweis, nicht Anerkennung des LTT-Borrelien und wirklichen gesundheitlichen Problem liegt wohl irgendwo die Wahrheit der Erkrankung. Mir hat man jedenfalls schon in den 90ern versucht einzureden, dass die Antikör-Tests (ELISA usw.) sicher sind, inzwischen ist die Forschung weiter und man weiß das die damaligen Tests vorrangig Borrelien-Antigenstrukturen nutzen die nicht im lebenden Organismus von den Borrelien genutzt werden.