

# Borreliose als Chronisch Lymphatische Leukämie

## Therapie mit *Amanita phalloides* und *Terebinthina laricina* (Fallstudie)

Fachbeitrag von Dr. Isolde Riede

**Bislang wurde die Chronisch Lymphatische Leukämie (CLL) als maligne Erkrankung mit wachsenden Tumorzellen angesehen. Ein Patient mit diagnostizierter CLL wird mit *Amanita phalloides* behandelt. Das Amanitin darin inhibiert speziell die Aktivität der Tumorzellen, ohne die normalen Zellen zu beeinflussen. Die Therapie ist für einige Monate wirksam, die Leukozytenzahl im Blut bleibt stabil. Nach acht Monaten steigt die Leukozytenzahl trotz Weiterführung der Therapie an. Schwere Symptome stellen sich zusätzlich ein, die nicht auf die Leukämie zurückzuführen sind. Zusätzlich wird eine *Borrelia* Infektion diagnostiziert. Diese wird mit *Terebinthina laricina* behandelt. Nach einigen Monaten stellt sich eine Herxheimer-Reaktion ein, die *Terebinthina* Therapie wird beendet. Danach fällt die Leukozytenzahl kontinuierlich ab, auch nachdem die *Amanita* Therapie beendet wurde. Nach vier Monaten ist die Leukozytenzahl im Blut wieder im Normbereich, alle Symptome der Leukämie und der Borreliose verschwinden. Die CLLeukämie kann also durch *Borrelia* verursacht worden sein. Dies sollte künftig bei Diagnostik und Therapie berücksichtigt werden.**

### Einführung

Durch eine genetische Studie mit Tumorbildenden Taufliagen konnten vier Genklassen identifiziert werden, die an diesem Krankheitsbild beteiligt sind:

- **Proliferative Gene** führen zu einem Kurzschluss im Zellzyklus, sie erlauben unkontrolliert die Replikation.<sup>[1]</sup> Eine einzige Mutation reicht aus, um aus einer normalen Zelle eine Tumorzelle zu machen. Diese Mutationen führen dann gleichzeitig zu Resistenzen gegen Chemotherapeutika.
- **Mutationen in Onkogenen und Tumor-Suppressor-Genen** sind sekundäre Effekte und führen zur zusätzlichen Entartung der Tumorzellen.
- **Die Suche nach zentralen Genen**, den möglichen Zielen für molekulare Therapien, führte zu den Switch-Genen. Sie interagieren mit den proliferativen Genen. Switch-Gene können die Tumorbildung an oder aus schalten. Durch die proliferative Mutation wird der Tumor über die Switch-Gene angeschaltet. In Tumorzellen sind die Switch-Gene überexprimiert,

also sind zu viele davon aktiv.<sup>[2]</sup> Alle bekannten Switch-Gene codieren Transkriptionsfaktoren der RNA-polymeraseII (RNAP). Durch die zu hohe Aktivität der Switch-Gene wird die RNAP in den Tumorzellen voll ausgelastet.

**Die RNAP Aktivität** ist somit ein biochemischer Flaschenhals des Tumor-Wachstums. In normalen Zellen sollte dieses Enzym nicht ausgelastet sein. Partielle Inhibierung der RNAP führt also zur Inhibierung der Tumorzell-Aktivität, ohne normale Zellen zu stören. Der Wirkstoff Amanitin im Extrakt von *Amanita phalloides* blockiert die RNAP. Inhibierung von 50% aller RNAP hat keinen Effekt auf normale Zellen, aber einen Effekt auf Tumorzellen.

**Wenn die Tumorzell-Aktivität durch *Amanita phalloides* gebremst wird**, erkennt das Immunsystem diese, und baut sie ab. So kann eine Stabilisierung der Erkrankung erreicht werden. Die *Amanita* Therapie wurde schon erfolgreich bei einer ganzen Reihe von Patienten eingesetzt. Auch CLL waren darunter (Beispiel in<sup>[3]</sup>).

Dr. Isolde Riede



Die CLL ist die häufigste Leukämie in Europa und Amerika, mit einer Inzidenz von 4:100.000. Bis vor 20 Jahren wurde die Krankheit nur palliativ behandelt. Später wurde hier die Chemotherapie mit alkylierenden Agentien und Purin-Analogen angewandt. Heute versucht man zusätzlich hämatopoietisch wirksame Moleküle, Antikörper oder andere molekulare Immuntherapien einzusetzen. Die molekulare Diagnostik eventueller Risikofaktoren ist technisch möglich und wird derzeit versucht. Auch mithilfe dieser neuen Methoden bleibt doch die aktive Beobachtung des Krankheitsverlaufes die einzige Möglichkeit. Wenn ein Level von 200.000 Leukozyten pro  $\mu$ l Blut erreicht ist, wird eine zytostatische Therapie erwogen.<sup>[4]</sup> Die Überlebenszeit beträgt meist wenige Jahre.

**Bislang wurde die CLL als maligne Erkrankung mit Tumorwachstum im hämatopoietischen System verstanden.** Die Krankheit verläuft extrem unterschiedlich, das klinische Bild ist stets anders. Diese Variabilität erscheint vor einem Hintergrund von komplexen molekular interagierenden Strukturen, die in den B-Zellen identifiziert wurden. Bislang konnten keine stringenten molekularen Marker gefunden werden, auch keine genetischen Alterationen wurden bislang sichtbar. Trotz großer Anstrengungen von Industrie und Forschung bleibt die CLL ein molekulares Rätsel.

**Die *Borrelia* Infektion ist in Europa und Amerika auf dem Vormarsch.** Sie entsteht durch die Infektion mit Spirochätern der Art *Borrelia burgdorferi* und wird durch Zecken übertragen. Borrelien erscheinen als Spirillen, die sich mithilfe eines Antriebs an einem Ende wie Korkenzieher durch das Gewebe schieben. Sie können jedes Gewebe erreichen, durchdringen auch die Blut-Hirn Schranke. Je nach Befall können Sie schwere Symptome auslösen in der Haut, in den Gelenken oder im Nervensystem. Oft werden Glia-Zellen befallen und führen zu Reizleitungsstörungen der Nervenbahnen.<sup>[5,6]</sup> Das kann im gesamten Körper zu mannigfachen und variablen Symptomen führen, brennende

Rückenschmerzen sind sehr häufig. Das Maximum der Schmerzen ist meist nachts, in Kombination mit Schweißausbrüchen. Abgestorbene Zellen können auch zu Lähmungen, Arthritis oder dem Abbau von inneren Organen führen.<sup>[7]</sup> Die Zerstörung von Nervenbahnen, die zum Herzen führen, können am Zielorgan zu variablen Symptomen führen, Herzrhythmusstörungen sind häufig.<sup>[8]</sup>

Bislang wurde ein Fall einer Lymphadenopathie, die durch *Borrelia* ausgelöst wurde, beschrieben.<sup>[9]</sup> Das Mantelzell-Lymphom zeigt eine statistische Häufung in Korrelation mit *Borrelia* Infektionen auf. Non-Hodgkin Lymphom dagegen korreliert nicht.<sup>[10]</sup> CLL wurde bislang nicht mit einer *Borrelia* Infektion in Verbindung gebracht.

**Zur Diagnostik der Borreliose wird häufig ein Immunoassay genutzt.** Gemessen werden anti-*Borrelia* Immunglobulin (Ig) M und anti-*Borrelia* IgG. Spezifische IgM Antikörper können zwei Wochen nach der Infektion erscheinen. Sie erlauben ein spezifisches Verklumpen der Erreger. Etwa vier Wochen später sollten die IgM auf IgG umgeschaltet werden. IgG steuern die zelluläre Immunreaktion mit der Involvierung der potenten T-Zellen an. Bei einer frischen Infektion sollte man also IgM Antikörper finden und bei einer fortgeschrittenen Infektion nur noch die IgG. Die IgG Antikörper können viele Jahre nach der Infektion noch vorhanden sein. Leider sind die heutigen Laborteste noch unzureichend, 40% der *Borrelia* Infektionen bleiben unentdeckt, und mehr als 20% der Tests zeigen falsch positiv an.<sup>[11]</sup>

**Larix decidua, die europäische Lärche kommt häufig in den Alpen vor.** Das Harz dieses Baumes wurde früh in der Heilkunde genutzt. Das alkoholische Extrakt, *Terebinthina laricina*, fand auch den Weg in die klassische Homöopathie. Es wurde eingesetzt bei Rheuma, brennenden Schmerzen, Nierenproblemen bei trübem Urin oder Proteinurie. Alte Dokumente beschreiben den Einsatz bei Ohrenschmerzen, Rheuma, Neuralgie, Zahnschmerzen oder Infektionen der Haut. Oft wird eine Salbe äußerlich angewandt, innerlich bei Gonorrhoe.

Die Borreliose erscheint mit den Symptomen, die in diesen alten Dokumenten beschrieben sind. Mit *Terebinthina laricina* war eine erfolgreiche Behandlung einer Patientin mit Neuroborreliose möglich.<sup>[12]</sup> Die Wirkungsweise des Mittels ist unbe-

kannt. Eine Störung der Mobilität der Spirillen im Körper ist in Diskussion. Wenn das Mittel in der therapeutischen Dosierung zu *Borrelia* in Kultur gegeben wird, ist die Mobilität der Bakterien nach drei Tagen eingeschränkt. Nach neun Tagen befinden sich weniger Bakterien im Medium als in der Kontrolle. Sie zeigen dann eine etwas andere Morphologie.

**Die erfolgreiche Behandlung von Spirochäten wie *Borrelia* oder *Treponema* führt unvermeidlich zu einer Herxheimer Reaktion.**<sup>[13]</sup> Dabei kann Fieber entstehen, die Niere kann mit betroffen sein und allerlei Symptome können sich einstellen. Alle diese Symptome sind reversibel. Heute geht man davon aus, dass der Untergang der Bakterien Toxine freisetzt, und diese je nach Wirkungsort diesen Symptom-Komplex auslösen. *Terebinthina laricina* kann zu einer solchen Reaktion am Ende der mehrwöchigen Einnahme führen.

Hier wird die Therapie eines Leukämie-Patienten mit Borreliose vorgestellt.

### Patient, Methodik

Die Therapie wurde durchgeführt mit *Amanita phalloides* (zert. Riede) D2 und *Terebinthina laricina* D1 von Herbamed (Schweiz). Der Patient wurde 1967 geboren und arbeitet als Finanzbeamter. In der Familie gibt es ein familiäres Risiko, an Krebs zu erkranken. Sein Onkel erkrankte vor sechs Jahren an Leukämie und starb vor fünf Jahren. Seine Urgroßmutter starb am Darmkrebs.

**Die CLL wurde im März 2012 diagnostiziert mit einer Progredienz.** Knochenmark wurde untersucht, eine B-lymphatische Population wurde entdeckt (63%) mit Expression der Marker CD19, CD20, CD22, CD11c, CD79b und FMC7, ohne die Marker CD23, CD10 und TdT. Kappa leichte Ketten wurden überexprimiert. Dieser Befund korreliert mit einer Infiltration des Knochenmarks durch eine B-Zell Neoplasie.

Die *Amanita* Therapie wird im Juli 2012 begonnen (Abb. 1 Pfeil A) bei einer Leukozytenzahl von 58.000/ $\mu$ l Blut. Bei dieser Zellzahl ist eine schulmedizinische Therapie noch nicht indiziert. Der Patient wiegt 76 kg und hält sein Körpergewicht im Wesentlichen bis zum Therapieende. Keine weitere Krankheit wurde diagnostiziert. Er zeigt noch keine für die Leukämie typischen Symptome wie häufige Infektionen

oder Lymphknotenschwellungen. Der Erythrozytenlevel liegt dauerhaft bei 4,5x10<sup>6</sup>/l Blut auf niedrigem Niveau im Normbereich. Keine andere tumorspezifische Therapie wird durchgeführt.

**Adjuvant sollen viele essentielle Fettsäuren aufgenommen werden,** um die Fluidität der Zellmembranen zu erhöhen und Baustoffe für die Prostaglandine zuzuführen.<sup>[14]</sup> Eisen wird oral aufgenommen und Zinksalbe auf die Haut verbracht. Noxen wie zusätzliche Diagnostik mit Strahlen oder lange Flüge sollen unterbleiben.

Die Standarddosierung von 4 x 10 Tropfen *Amanita phalloides* D2 pro Tag (entspricht 50 ml pro Monat) wird appliziert. Die Aufnahme des Mittels über die Mundschleimhaut wird empfohlen. So findet die Droge den Weg zu den stoffwechselaktiven Tumorzellen ungehindert.

Ein Monitoring ist notwendig, um den Therapieerfolg zu belegen. Folgende Parameter werden regelmäßig bestimmt:

**1. Das kleine Blutbild um Leukozyten,** Erythrozyten und Thrombozyten zu bestimmen. Die Leukozytenzahl sagt aus über das Tumorwachstum oder gegebenenfalls über den Therapieerfolg. Die Erythrozytenzahl sagt aus über die Gefahr der Anämie, die als Symptom zur Leukämie gehört. Ein Erythrozytenmangel entsteht hierbei sehr oft durch Eisenmangel, sichtbar am niedrigen Hämoglobin-Wert. Die Thrombozytenzahl gibt an, inwieweit das Knochenmark durch die Infiltration der B-Zellen funktionsfähig bleibt.

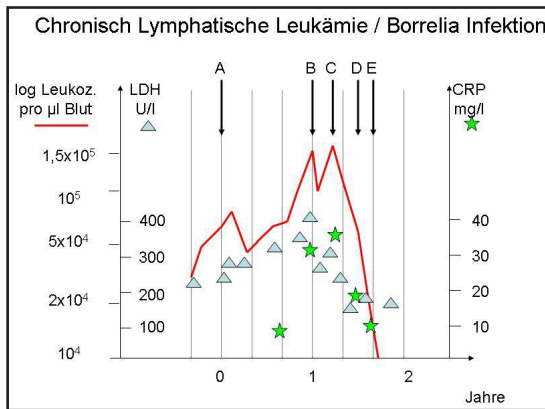
**2. Die Leber Enzyme gamma-Glutamyltransferase (GGT),** Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT), Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), die im Serum bei Leberschädigung auftauchen, um eine denkbare Vergiftung der Leber mit *Amanitin* auszuschließen.

**3. Die Laktatdehydrogenase (LDH)** im Serum. Dieses Enzym kommt in allen Körperzellen vor. Wenn es im Serum auftaucht, zeigt es Zellyse an. Die LDH steigt an bei Herzinfarkt, Niereninfarkt, Embolien, Autoimmunität, Infekten oder – beim Auflösen von Tumorzellen. Weitere Parameter werden nach Bedarf ermittelt.

### Resultate

Die unbehandelte CLL zeigt anfangs eine Verdopplungszeit der Leukozyten von 40





**Abb. 1: Amanita phalloides und Terebinthina loricata Therapie. Gezeigt ist der Verlauf der Leukozyten (rote Linie) im Therapieverlauf.**

**A. Die Therapie beginnt mit Amanita phalloides (zert. Riede) D2 4 x 10 Tropfen pro Tag.**

**B. Zusätzliche Therapie mit Terebinthina loricata D1 2 x 10 Tropfen pro Tag.**

**C. Zeckenbiss in Südtirol.**

**D. Herxheimer Reaktion, Terebinthina Therapie beendet.**

**E. Amanita Therapie beendet.**

**Leukozytenzahl aktuell 6,700 Zellen/µl Blut.**

**LDH als Dreiecke, CRP als Sterne.**

Tagen (Abb. 1, Beginn des Monitoring). Die Amanita Therapie wird im Juli 2012 begonnen (Abb. 1 Zeit 0, Pfeil A). Zwei Wochen lang steigt die Leukozytenzahl noch, dann wirkt Amanita und bremst das Wachstum, wie erwartet. Die Milz war zu Therapiebeginn etwas vergrößert mit 200x85 mm. Sie schrumpft auf 170x78mm im September 2012. Acht Monate lang scheint die Amanita Therapie das Geschehen ausreichend zu stabilisieren. Im September 2012 klagt der Patient über Bauchschmerzen. Die Amanita Dosis wird auf 1 x 5 Tropfen pro Tag reduziert, und die Schmerzen verschwinden. Die Standarddosis von 4 x 10 Tropfen wird wieder eingesetzt. Die LDH Level variieren (Abb.1, Dreiecke). Zu Beginn der Therapie steigt der Level an: Das Immunsystem reagiert und baut die Tumorzellen ab. Die Leukozytenzahl sinkt.

**Zehn Monate nach Therapiebeginn tauchen geschwollene Lymphknoten im Abdomen auf.** Nach einem Jahr klagt der Patient über Bauchschmerzen, Ödeme in den Beinen und Krämpfen. Die Milz ist geschwollen und hart. Diese Symptome sind einer Leukämie nicht zuzuordnen. Auch Nebenwirkungen der Amanita phalloides dieser Art sind nicht bekannt. Die LDH Werte und die Leukozytenwerte stei-

gen. Unter der Amanita Therapie steigen die LDH Werte in Zusammenhang mit dem Abbau von Tumorzellen. Hier steigen die LDH Werte im Zusammenhang mit B-Zell Wachstum. Eine andere Krankheit steckt hier dahinter.

**Die weitere Anamnese und Laboranalyse ergibt das Vorliegen einer frischen Borrelia Infektion.** Anti-Borrelia IgG liegt bei 2,9 RE/ml und anti-Borrelia IgM über 200 RE/ml. Die Leukozytenzahl ist auf 156.300/µl gestiegen. Zusätzlich zu Amanita phalloides D2 4 x 10 Tropfen pro Tag wird nun Terebinthina loricata D1, 2 x 10 Tropfen pro Tag eingesetzt (Abb. 1, Pfeil B). Bei der folgenden Messung nach zwei Wochen ist der Leukozytenlevel auf 92.000/µl gefallen. Der Patient leidet weiter an nächtlichen Krämpfen und an Bauchweh. Während eines Urlaubs im Sommer 2013 in Südtirol fängt er sich eine Zecke ein, am frischen Zeckenbiss beginnt eine Erythema migrans. Er entfernt die Zecke und behandelt den Biss mit ein paar Tropfen Terebinthina von außen (Abb. 1, Pfeil C). Ein Monat später ist die Leukozytenzahl wieder bei 155.700/µl. Der Patient bemerkt, dass sein „inneres Feuer“ verschwunden ist.

**Von nun an reduziert sich die Leukozytenzahl kontinuierlich.** Im November 2013 erleidet der Patient eine Herxheimer Reaktion – beginnend mit einem brennenden Harn. 80 ml Terebinthina loricata D1 sind eingenommen, die Therapie ist beendet (Abb. 1, Pfeil D). Das Kreatinin ist in der Folge erhöht auf 3,45 mg/dL [Norm 0,7-1,3 mg/dL]. Dies deutet auf eine Schädigung der Niere hin. Der Patient trinkt mehr als drei Liter pro Tag. In der Folge sinkt der Kreatinin Wert bis auf den Normwert innerhalb von vier Monaten.

**Die Amanita Therapie wird weiter geführt.** Nach der Herxheimer Reaktion fällt die Leukozytenzahl noch schneller ab. Die Symptomatik, die durch Borrelia ausgelöst wurde, heilt aus. Die geschwollenen abdominellen Lymphknoten werden weich und untastbar. Die Milz wird wieder klein. Die Angst schwindet. Bei einer Leukozytenzahl von 17.000/µl wird die Amanita Therapie beendet im Januar 2014 (Abb. 1, Pfeil E). Seit März 2014 bleibt die Leukozytenzahl stabil im Normbereich um 7.000/µl Blut.

Das C-Reaktive Protein (CRP), ein Entzündungsmarker, steigt von 8,8 mg/L im Dezember 2012 auf 33,2 im September 2013. Das Maximum von 35,07 wird im Dezem-

ber 2013 erreicht, während der Therapie mit Terebinthina. Nach der Herxheimer Reaktion fällt der Wert auf 18,72 und fällt seither kontinuierlich.

**Die Anzahl der Thrombozyten fällt während der Amanita Therapie kontinuierlich** im Normbereich, und steigt seit dem Ende der Therapie wieder kontinuierlich an. Die Leberenzyme bleiben die ganze Zeit im Normbereich, die Therapie verursacht keine Leberschäden.

Die Immunglobuline anti-Borrelia IgG/IgM, waren im Juli 2013 bei 2,9/>200 RE/ml und erreichten im September 2013 2,5/>200 RE/ml (vor der Herxheimer Reaktion). Bei Ende der Therapie im Januar 2014 werden 3,2/>200 RE/ml gemessen, im Juli 2014 3,0/>200 RE/ml. Ein Schalten von IgM auf IgG findet nicht statt.

## Diskussion

Bislang wurde CLL als eine Neoplasie angesehen, mit einer Tumor spezifischen Mutation, die zu malignem Wachstum der Zellen führt. Hier wird die Therapie eines Patienten vorgestellt mit CLL und zusätzlich diagnostizierter Borreliose. Er wird mit Amanita phalloides und Terebinthina loricata therapiert. Nach einer Herxheimer Reaktion verschwinden nicht nur die durch die Borreliose bedingten Symptome, auch die CLL heilt aus. Daraus kann man schließen, dass die CLL durch Borrelia ausgelöst wurde.

**Diese Erkenntnis hat für die Diagnostik und Therapie einer CLL Konsequenzen.** Über die Sicherheit der Diagnose über histologische Präparate muss neu diskutiert werden. Bei der Diagnose einer CLL nach heutiger Logistik sollte stets eine Borrelia Infektion ausgeschlossen werden. Selbst wenn keine Antikörper vorhanden sind, sollte eine Therapie mit Terebinthina loricata stets durchgeführt werden, da unsere diesbezüglichen heutigen Diagnostik-Methoden unzuverlässig sind. Eine Chemotherapie ist zu vermeiden. Es ist davon auszugehen, dass auch andere eventuell noch nicht identifizierte Erreger dieses Krankheitsbild hervorrufen können. Insbesondere dadurch, dass bislang trotz großer Anstrengungen eine andere molekular stringente Ursache der CLL nicht sichtbar ist.

**Im Serum dieses Patienten steigt das CRP an,** wodurch ein Entzündungsprozess angezeigt wird. Häufigster Auslöser eines hohen CRP sind bakterielle Infektionen.

Die Amanita Therapie kann zu Entzündungsprozessen führen, bislang konnte ein Anstieg des CRP nicht damit in Zusammenhang gebracht werden. Hohe CRP Werte kommen bei vielen Tumorpatienten vor. Dort können sie eventuell auf das Vorliegen einer zusätzlichen bakteriellen Infektion hinweisen. Dies ist in der Diagnostik und weiteren Therapie aller Tumorpatienten zu berücksichtigen.

#### Während der Therapie mit Terebinthina taucht keine Herxheimer Reaktion auf.

Diese erfolgt stets am Ende und kann mehr oder weniger stark sein, je nachdem wo und wie viele Borrelien untergehen. Man nimmt an, dass die Herxheimer Reaktion durch bakterielle Endotoxine hervorgerufen wird. Also führt Terebinthina laricina zu einem Untergang aller Bakterien zu einem späten Zeitpunkt, während andere Therapien die Borrelien kontinuierlich dezimieren. Konsequenterweise baut Terebinthina einen Level auf, um die Bakterien auf einmal zu zerstören. Ein Tag bevor das geschieht, kann der Patient dies durch einen brennenden Harn spüren. Die Niere kann in Mitleidenschaft gezogen werden, diesbezügliche Symptome sind reversibel.

In B-Zellen wird normalerweise im Falle einer Infektion zuerst unspezifisches IgM gebildet. Später wird gegen den Erreger spezifisches IgM gebildet. Üblicherweise wird nach wenigen Wochen das spezifische IgM auf spezifisches IgG geschaltet. Dieser molekulare Prozess findet in B-Zellen dieses Patienten nicht statt. Dieser Befund ist häufig auch bei anderen, aber nicht allen Borreliose Patienten zu beobachten. Nicht alle diese Borreliose Patienten entwickeln aber eine CLL. Offensichtlich können manche Borrelia Stämme den IgM zu IgG Shift gezielt inhibieren, um sich damit einen Vorteil im Kampf mit dem Immunsystem zu sichern.

**Eine mögliche B-Zell Aktivierung in Lymphknoten ist bekannt**, und führt zu aberranten IgM Isotypen.<sup>[6]</sup> Es ist denkbar, dass eine Borrelia Infektion im Knochenmark dort die B-Zellen aktiviert, was dann wie eine Leukämie erscheint, und dort aberrante IgM Isotypen produzieren lässt, die nicht mehr zu IgG umschaltbar sind. Das würde die histologisch abgesicherte Diagnose einer Leukämie erklären, die 63% B-Zellen im Präparat findet sowie das Auftreten von IgM noch viele Monate und Jahre nach einer Infektion.

Warum konnte Amanita phalloides anfangs

das B-Zell Wachstum inhibieren? Amanitin inhibiert die RNAP in allen Zellen. In Tumorzellen wird die RNAP voll genutzt, deshalb kann eine partielle Inhibierung dort die Aktivität bremsen. Offensichtlich hat das hier induzierte Wachstum maligne Züge, vielleicht sind hier auch die Switch-Gene hochgeschaltet. Nur dann kann Amanita diese Wirkung erreichen.

**Warum entstand dann nach ein paar Monaten die Resistenz gegen Amanita?** Die Erfahrung zeigt, dass einmal erfolgreiche Therapien mit Amanita über viele Jahre zu Stabilisierungen führen, ohne nennenswerte Resistenz zu entwickeln. Dies liegt wohl darin, dass durch das Umprogrammieren der Tumorzellen kein echter Selektionsdruck entsteht, im Gegensatz zur Chemotherapie, die die Zellen vergiftet. Hier korreliert die Resistenz gegen die Amanita mit einem starken Anstieg des CRP, einer Verstärkung der Entzündung. Offensichtlich haben die Borrelien es geschafft, das Immunsystem weiter zu umgehen und durch verstärktes Wachstum den durch Amanita verursachten Effekt zu unterhöheln. In diesem Fall konnten sie nur so entlarvt werden.

**Hier wird der erste CLL Patient vorgestellt**, der durch eine Borreliose Behandlung geheilt wird. Es ergeben sich dadurch viele brennende Fragen, die vorrangigste ist, wie viele der diagnostizierten CLL tatsächlich Borrelia Infektionen sind.

## References – Literaturhinweise

- 1) Riede I: Switch the Tumor Off: From Genes to Amanita Therapy American Journal of Biomedical Research 2013 1, no. 4: 93-107. doi: 10.12691/ajbr-1-4-5. <http://www.sciepub.com/ajbr/content/1/4>
- 2) Rozovskaia T, Feinstein E, Mor O, Foa R, Blechman J, Nakamura T, Croce CM, Cimino G, Canaani E.: Upregulation of Meis1 and HoxA9 in acute lymphocytic leukemias with the t(4 : 11) abnormality. Oncogene 2001 Feb 15;20(7):874-8
- 3) Riede I.: Tumor Therapy with Amanita phalloides (Death Cap): Stabilization of B-Cell Chronic Lymphatic Leukemia J. Altern. Complement. Med. 2010 16:10, 1129-1132 DOI: 10.1089/acm.2010.0035 <http://www.liebertonline.com/doi/pdfplus/10.1089/acm.2010.0035>
- 4) Wendtner CM1, Schmitt B, Bergmann M, Röhnisch T, Buhmann R, Hallek M: New aspects on the pathogenesis, diagnostic procedures, and therapeutic management of chronic lymphocytic leukemia. Int J Hematol. 2001 Jan;73(1):32-8
- 5) Ramesh G, Borda JT, Gill A, Ribka EP, Morici LA, Motttram P, Martin DS, Jacobs MB, Didier PJ, Philipp MT: Possible role of glial cells in the onset and progression of Lyme neuroborreliosis. J Neuroin-

flammation 2009 6:23

6) Ramesh G, Borda JT, Dufour J, Kaushal D, Ramamoorthy R, Lackner AA, Philipp MT: Interaction of the Lyme disease spirochete Borrelia burgdorferi with brain parenchyma elicits inflammatory mediators from glial cells as well as glial and neuronal apoptosis. Am J Pathol. 2008 173(5):1415-27

7) Halperin JJ.: Neurologic Manifestations of Lyme Disease. Curr Infect Dis Rep. 2011 Apr 12

8) Earl TJ: Cardiac manifestations of Lyme disease. Med Health R.I. 201093(11):339-41

9) Tunev SS, Hastej CJ, Hodzic E, Feng S, Barthold SW, Baumgarth N: Lymphadenopathy during Lyme borreliosis is caused by spirochete migration-induced specific B cell activation. PLoS Pathog. May 2011; 7(5): e1002066. doi: 10.1371/journal.ppat.1002066

10) Schöllkopf C, Melbye M, Munksgaard L, Ekström Smedby K, Rostgaard K, Glimelius B, Chang ET, Roos G, Hansen M, Adami HO, Hjalgrim H: Borrelia infection and risk of non-Hodgkin lymphoma Blood. 2008 June 15; 111(12): 5524–5529. doi: 10.1182/blood-2007-08-1096

11) Ang CW, Notermans DW, Hommes M, Simons-Smit AM, Herremans T: Large differences between test strategies for the detection of anti-Borrelia antibodies are revealed by comparing eight ELISAs and five immunoblots. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2011 Jan 27

12) Riede I.: Terebinthina laricina in Borreliosis: Comparison with Antibiotic Therapies. J. Homeop. Ayurv. Med. 2012 1:110 doi:10.4172/2167-1206.1000110. <http://www.omicsgroup.org/journals/2167-1206/2167-1206-1-110.php?aid=5682>

13) Lloyd VE: The Jarisch-Herxheimer Reaction. Br J Vener Dis. 1945 Mar;21(1):42-4

14) Riede I: Membrane Fluidity: About the Origin of Autoimmunity. Open Journal of Immunology 2014, 4, 9-13. doi:10.4236/oji.2014.41002 <http://dx.doi.org/10.4236/oji.2014.41002>

**Autorin:** Dr. Isolde Riede  
Im Amann 7, D-88662 Überlingen  
Tel.: 0049 7551 / 932 698  
Fax: 0049 7551 / 932 699  
[riede@tumor-therapie.info](mailto:riede@tumor-therapie.info)