



Newsletter August 2024

Inhalt

Termine – Vorträge und Veranstaltungen 1

Termine im September 2024.....1

Beiträge Gesundheit und Wissenschaft..... 1

Neuer Biomarker für Neuroborreliose.....1

Sauerstoff- / Glukosemangel und Immunzellen .1

Neues und Bekanntes über Borreliose2

Termine – Vorträge und Veranstaltungen

Termine im September 2024

Auch im **August** wird es noch **kein Mitgliedertreffen** geben. Das nächste Treffen ist erst am **Freitag, den 6. September 2024, 15:00 Uhr** mit dem **Vortrag zum Thema „Erben & Vererben“** mit **Notar Robert Walter** (siehe Newsletter Juli/24).

Gäste und Vereinsmitglieder: Bitte rechtzeitig anmelden, damit wir wissen, wie viele Leute kommen! (Kontaktdaten siehe oben rechts oder E-Mail an E.Stein-SHG@gmx.de).

Da im Juli auch kein Treffen stattfand, gibt es auch nichts darüber zu berichten. Dieser Newsletter wird auch deshalb etwas kürzer ausfallen. Einige interessante Informationen hab ich im Inter-Netz gefunden.

Beiträge Gesundheit und Wissenschaft

Neuer Biomarker für Neuroborreliose

Im MT-Dialog-Newsletter vom 12. Juli 24 gab es einen [Link zu einem MT-Dialog Artikel vom 10. Juli 24](#) mit obiger Überschrift. Die Infos aus diesem Artikel fasse ich nachfolgend zusammen.

Die Diagnose einer Neuroborreliose ist bisher schwierig und, wie wir alle wissen, nicht unumstritten. Zu unspezifisch sind Ergebnisse von Liquor-Untersuchungen.

Ein Forscherteam hat jetzt den genauen Schwellenwert des Proteins CXCL13 (ein Zytokin) herausgefunden, mit dem eine genaue Diagnose bzw. Unterscheidung zwischen der Borreliose und der Neuroborreliose möglich ist. CXCL13 (ein Zytokin) wird direkt nach der Infektion gebildet.

Dazu wurden Daten von allen 6 Landeskrankenhäusern in Niederösterreich ausgewertet. 42 der 440 Patienten, deren Daten in den Jahren 2017 bis 2022 ausgewertet wurden hatten eine Neuroborreliose, die anderen dienten als Kontrollgruppe. Nach genauer Analyse der Daten legten die Forscher einen Schwellenwert bei dem sich eine Genauigkeit von 97,2 % bei einer Sensitivität von 95,2 % ergäbe. Die Diagnosemethode würde sich für eine frühe Aussage über eine Infektion eignen, weil „es erst freigesetzt wird, wenn Oberflächenproteine von B. burgdoferi mit Zellen des Immunsystems reagieren, noch bevor Antikörper gebildet werden.“

Der klinische Nutzen basiere vor allem aus der hohen Aussagekraft des Wertes und der leichten Messbarkeit der CXCL13-Konzentration.

Weitere Informationen zum Thema gibt es im Netz: www.euroimmunblog.de/cxcl13-biomarker-neuroborreliose/ oder www.limbachgruppe.com/fuer-aerzte/cxcl13-im-liquor/

Sauerstoff- / Glukosemangel und Immunzellen

Im [MT-Portal](#) habe ich unter „News“ einen interessanten Artikel vom 25. Juli 24 über die [Auswirkungen von Sauerstoff- und Glukosemangel auf Immunzellen](#) gefunden und gelesen:

Wissenschaftler der Uni Leipzig haben entdeckt, wie beim gleichzeitigen Mangel von Sauerstoff und Glukose eine akute Entzündung auslöst wird. Das Wissen um diesen Mechanismus könnte für die künftige Behandlung von Rheuma-Patienten neue Wege eröffnen. Sie forschen schon lange intensiv an Zellen des angeborenen Immunsystems, die Auslöser für Entzündungsreaktionen bei rheumatischen Erkrankungen sind. Nachfolgend Auszüge aus dem Artikel (gekürzt).

„Die Zellen des angeborenen Immunsystems und die von ihnen produzierten Botenstoffe spielen eine wichtige Rolle in der Entstehung von rheumatischen Erkrankungen. Im entzündeten Gewebe verschlechtert sich die Versorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen, insbesondere mit Glukose. Die aktuellen Studiendaten zeigen: In Zellen des angeborenen Immunsystems führt dies zu Stoffwechselveränderungen, die die Verankerung von Proteinen in den Zellmembranen beeinträchtigen.

Daraus folgt die Aktivierung des sogenannten Inflammasom-Komplexes. Dieser trägt zur Ausschüttung pro-entzündlicher Botenstoffe und zur weiteren Gewebsentzündung bei. Das kann bei rheumatischen Erkrankungen, aber auch bei Infektionen oder im Fettgewebe beim metabolischen Syndrom der Fall sein.

„Wir fanden eine Reihe von spezifischen Veränderungen des Stoffwechsels der Zellen unter den extremen, in Entzündungsgebieten vorliegenden Bedingungen, welche direkten Einfluss auf die Funktion der Immunzellen nehmen. Diese Zusammenhänge unterstützen medizinische Konzepte, die von einem Einfluss des Stoffwechsels auf Immunantworten ausgehen. Darüber hinaus bieten sie möglicherweise das Potential, Immunantworten therapeutisch beeinflussen zu können, gerade bei rheumatischen und Autoimmunerkrankungen“, sagt Studienleiter Prof. Dr. Ulf Wagner, Professor für Experimentelle Rheumatologie an der Universität Leipzig.

...

„Langfristig hoffen wir, dass sich aus den Ergebnissen und insbesondere den neu definierten Angriffspunkten im Entzündungsstoffwechsel auch neue diagnostische und therapeutische Möglichkeiten ergeben werden. Im nächsten Schritt werden wir den Beitrag der gestörten Verankerung von Proteinen in Zellmembranen zur Entzündungsreaktion von Immunzellen bei rheumatoider Arthritis genauer untersuchen“, so Wagner.“

Neues und Bekanntes über Borreliose

Prof. Nenoff hat uns (J. Haubold und mir) einen Email-Newsletter des Hautarztes [Prof. Dr. Peter Altmeyer](#) mit dem Betreff „Hyalomma marginatum, Borrelia burgdorferi und Post-Treatment-Lyme-Disease-Syndrom“ weitergeleitet. Er schrieb: „Lieber Herr Stein, lieber Herr Haubold, hier eine aus meiner Sicht sehr interessante und fundierte Email und Zusammenstellung zu den neuen Schildzecken in Europa. Außerdem viele spannende Aspekte zur Lyme-Borreliose.“ Ich habe diesen Newsletter gelesen und muss Prof. Nenoff recht geben. Es sind sehr interessante Texte, vor allem bezüglich Post-Treatment-Lyme-Disease-Syndrom, auch als Chronische Borreliose bezeichnet. Aber auch zur Riesenzecke *Hyalomma marginatum* gibt es dort neue Informationen. Diese hat sich in Prof. Altmeyers Wahlheimat in der Provinz Triest in Nord-Italien angesiedelt. Es gibt also (für mich) Neues zu lesen und Bekanntes wird bestätigt. Prof. Altmeyer schreibt in seinem Newsletter zum Thema *Hyalomma* (Originaltext):

„Auf Anfrage teilte das Museo Civico di Storia Naturale di Trieste, das für Umweltfragen zuständige Ressort der Stadt Triest, mit, dass *Hyalomma marginatum* im Triester Karst inzwischen in beträchtlicher Zahl vorkomme. Die Zecke lebe nicht in hohen, feuchten Gräsern, sondern bewohne sonnige, offene Flächen, und der felsige Triester Karst mit kurzem Gras und Steinen böte leider ein günstiges Umfeld für die Riesenzecke. Schuld sei, wie bei so vielen Veränderungen und Katastrophen natürlich auch, die Klimaerwärmung. „Die verkürzten Winter der vergangenen Jahre haben vermutlich die Ansiedlung von *Hyalomma*-Populationen ermöglicht. Vor allem der Osten der Provinz ist betroffen“. ...



Zeckenart *Hyalomma marginatum*: erkennbar an ihrer Größe und an den braun-gelb gestreiften Beinen.
(Bild und Text: Newsletter von Prof. Dr. Peter Altmeyer)

Die „Riesenzecke“ wird bis zu zwei Zentimeter groß, hat anders als *Ixodes ricinus* Augen („Hyalomma“ heißt übersetzt Glasauge), bewegt sich spinnenartig schnell auf ihre potenziellen Opfer zu – und das über viele Meter hinweg. Zu Beruhigung aller deutscher Kollegen: *Hyalomma marginatum* und die nahe Verwandte *Hyalomma rufipes* haben bisher offenbar nur vereinzelt die italienischen Alpenkämme überwunden. Hingegen sind neben der Triestiner Gegend auch große Teile Portugals, Spaniens, Südfrankreichs sowie Kroatien und Griechenland betroffen, alles Urlaubsziele der Deutschen.

Im Gegensatz zu *Ixodes ricinus*, dem gemeinen Holzbock, übertragen *Hyalomma*-Spezies keine Borrelien,

sondern, und das ist nicht weniger beunruhigend, das virale Krim-Kongo Hämorrhagische Fieber sowie das Zecken-Fleckfieber, das wir *Rickettsia prowazekii* verdanken. Analysen der Universität Hohenheim zufolge beherbergt fast jede zweite *Hyalomma*-Zecke den Fleckfieber-Erreger.“

Seit [September 2018](#) berichten wir ja hier über diese Riesenzecke. Selbst gesehen habe ich noch keine. Hei-misch geworden sind sie dann ja doch eher südlich. Prof. Altmeyer schreibt, dass die Riesenzecken aufgrund ihrer Größe schneller bemerkt würden, und sie ließen sich leichter entfernen als ihre einheimischen Verwandten. Wie z.B. den Holzbock (*Ixodes ricinus*). Zu diesem schreibt er:

„... Aus Sicht der Borrelien erfüllen sie einen Zweck: Sie sichern ihr Überleben zulasten der attackierten Säugtiere, auch des Menschen. Ansonsten sind sie von Übel, denn das Sammelsurium der bakteriellen Krankheitserreger, die von Zecken übertragen werden, ist atemberaubend groß, die Erkrankungen ungemein vielfältig. Die wichtigsten Krankheitserreger jagen jedem Outdoor-Enthusiasten einen gehörigen Schrecken ein: *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Rickettsia* spp., *Anaplasma* spp., *Francisella* spp., *Ehrlichia* spp. und *Neoehrlichia mikurensis*.“

Zu den Spirochäten *Borrelia burgdorferi* schreibt Prof. Altmeyer, dass diese Wild- und Haustiere sowie Menschen befallen, jedoch mit unterschiedlichen Auswirkungen: Wildtiere würden, obwohl sie lebenslang infiziert seien und sich die Borrelien in zahlreichen Geweben (z.B. Haut, Herz, Blase und Milz) in hoher Konzentration eingenistet haben, keine oder nur geringe Krankheitszeichen zeigen. Dazu führt er aus:

„Ich spekuliere einmal: In natürlichen Wirten verfolgt *Ixodes ricinus* das Ziel, seine eigene ungehinderte Expansion bei dauerhaftem Überleben des Wirtes sicherzustellen. Und es gilt bei Wildtieren: einmal infiziert – immer infiziert. ... Infizierte Wildtiere stellen somit durch ihr scheinbar ungestörtes Weiterleben ein nahezu unerschöpfliches Infektionsreservoir für Zecken dar, was aus Sicht der Spirochäte für ihr eigenes Überleben von fundamentaler Bedeutung ist. Die Quintessenz aus dieser Konstellation: Es ist unwahrscheinlich, dass Naturliebhaber diese Borrelien-Plage eines Tages wieder loswerden.“

Im Gegensatz zu den Wildtieren wehrt sich der Mensch kräftig gegen eine Borrelien-Infektion, produziert eine Unzahl von Antikörpern gegen alle möglichen Antigene der Borrelien, gegen Flagellin, gegen BmpA (*Borrelia membrane protein A*) oder OsP A/-B/-C/-G Oberflächenantigene, ..., die zu unterschiedlichen Zeiten der Infektion auftreten. Über eine intakte immunologische Abwehr wird beim Menschen wahrscheinlich die Mehrzahl der Infektionen wieder beseitigt, ohne dauerhafte immunologischen Spuren zu hinterlassen.

Einige Infektionen nehmen jedoch trotz immunologischer Gegenmaßnahmen des Organismus an Fahrt auf. Es kommt zunächst zu einer wenig spektakulären, migrierenden Lokalinfection, dem Erythema migrans und später erst zu einer systemischen Infektionskaskade. Eines ist dabei erstaunlich: Der menschliche Organismus zieht bei seinen frühen Abwehrversuchen nicht sein schärfstes Schwert: Er wirft nicht die neutrophilen Granulozyten, den wichtigsten professionellen Bakterienkiller an die Infektionsfront.“

Warum das so ist, erklärt Prof. Altmeyer: Es liegt am Speichel der Zecke. Dieser beinhaltet eine Mischung bio-aktiver Moleküle, darunter ein Protein (bei Ixodes ricinus: Salp15 Iric-1), welches die Immunreaktion durch verschiedene Wirkmechanismen unterdrückt. Zur vielfältigen Wirkung dieses Proteins schreibt Prof. Altmeyer: „So bindet Salp15 ... nachweislich an das äußere Oberflächenprotein C (OspC) von Borrelia burgdorferi sensu stricto. ... Damit wird das Antigen wie mit einer Tarnkappe maskiert, die Spirochäten entziehen sich der Antikörper-vermittelten Abtötung im menschlichen Wirt. Salp15 bindet weiterhin an CD4-Moleküle auf der Oberfläche von T-Lymphozyten, stört damit die TCR-vermittelte Signaltransduktion. Weiterhin wird die Sekretion von Interleukin-2 verhindert.“

Zur Erläuterung schreibt Prof. Altmeyer:

„... Jede anständige bakterielle Kokkeninfektion führt in der Haut, ob Abszess oder Erysipel, zu einer fulminanten, schmerzhaften, entzündlichen Lokalinfektion, bei der [neutrophile Granulozyten](#) die Lage bestimmen. Nicht so die Borrelien-Infektion: Das Erythema migrans könnte als Versuch der Borrelie interpretiert werden, sich still und heimlich in den menschlichen Organismus einzuschleichen und auszubreiten. Und tatsächlich reagiert der menschliche Organismus (einmal abgesehen von superinfizierten Stichstellen) wenig spektakulär, mit einer mageren, schütterten [lymphohistiozytären](#), gelegentlich auch [plasmazelligen](#) Entzündung, die meist nicht in der Lage ist, die Kontinuität der Infektion zu unterbrechen. Neutrophile Granulozyten sucht man im Infiltrat vergeblich.“

Prof. Dr. Altmeyer meint, dass sich die Borrelien als äußerst findig erweisen, wenn es um ihr Überleben im Wirtsorganismus geht, was er als faszinierendes Kapitel der immunologischen Mikrobiologie bezeichnet. Das Borrelien durch viele Tricks (Biofilme, Round Bodies) auch antibiotikaresistent überleben können, und das sie das Immunsystem beeinflussen, wissen wir aus Vorträgen von Ärzten, welche sich jahrelang mit diesem Thema intensiv beschäftigt haben. Aber das die Trickserie mit dem Immunsystem schon beim Stich beginnt, war mir neu.

Im weiteren Text seines Newsletters geht es um das, wie Prof. Altmeyer meint „nicht ganz unstrittige“ Post-Treatment-Lyme-Disease-Syndrom (PTLDS). Unter Hautärzten wäre es weniger gut bekannt, aber man sollte es auch als Hautarzt kennen. Die Symptome wie Erschöpfung, Dauerschmerzen und kognitive Probleme trotz antibiotischer Behandlung träten bei der akuten Borreliose vereinzelt (5,9%) aber bei der chronischen aber gehäuft (20,9%) auf, schreibt er. Und weiter:

„... Im Jahr 2006 bereits wurde von der Infectious Disease Society of America (IDSA) dieses Fatigue-Syndrom wie folgt definiert:

- Muskelschmerzen (> 1 Körperteil)
- Gelenkschmerzen (> 1 Körperteil)
- Müdigkeit, Gedächtnisprobleme (Vergesslichkeit)
- Konzentrationsschwierigkeiten und
- Wortfindungsprobleme

Weiterhin treten Auswirkungen auf die täglichen Aktivitäten durch folgende unspezifische Symptome auf wie: Kopfschmerzen, Gelenkschwellungen, Parästhesien (zum Beispiel Kribbeln), Nachtschweiß, übermäßige Schlaf- und Einschlafprobleme. Höhere Risiken für Schmerzen und Müdigkeit waren durchgängige

Symptome. ... Zu allem Überfluss kann das Syndrom auch bei klinisch asymptomatischen Infektionen auftreten. ...“

Irgendwie werden das die meisten unserer Vereinsmitglieder leider kennen. In einem Beispiel schildert Prof. Altmeyer den Fall einer 60-jährigen sportlichen Frau. Diese klagte über Schwindel, Muskelsteifigkeit, hin und wieder Schüttelfrost, Kopfschmerzen mit Übelkeit, nächtlichem Schwitzen und Durchschlaf- und Einschlafstörungen. Sie erhielt Ibuprofen 400mg gegen diese Symptome, jedoch ohne Erfolg. Blutbild, Hämoglobin, Thrombozyten, C-reaktives Protein (CRP), Kreatinin, Kreatinkinase (CK), Leberenzyme, Elektrolyte waren im Normbereich. Vier Monate später war auch noch ihr rechter Fuß stark angeschwollen. Die anderen Symptome bestanden weiterhin, und es kam noch gelegentliches Herzklopfen, Erschöpfung und Schmerzen unter der Fußsohle hinzu. Eine Sonografie des Fußes beim Hausarzt ergab keine Auffälligkeiten. Auch neue Labortests inkl. Schilddrüsenhormone und Rheumafaktoren ergab: Alles im Normbereich. Eine Stanzbiopsie der Haut ergab jedoch: „[interstitielle lympho-plasmazellige Infiltrate](#) (CD68 positiv), mit etwas verdickten und homogenisierten Kollagenbündeln, sowie einem bandartigen Infiltrat aus CD4 positiven T-Lymphozyten. Stellenweise vakuolige Degeneration der [Basalzellschicht](#). ... Der PCR-Test der Biopsie war positiv für Borrelia burgdorferi sensu lato.“

Es wurde eine leitliniengerechte Behandlung mit Doxycyclin (200 mg täglich) über 3 Wochen durchgeführt. Das Ergebnis ist nicht verwunderlich (Originaltext): „Fast ein Jahr nach Beginn der Symptome und etwa 6 Monate nach Ende der Behandlung litt die Patientin immer noch unter Kopfschmerzen, Erschöpfungszuständen, Müdigkeit, Gedächtnisprobleme (Vergesslichkeit), Konzentrationsschwierigkeiten, Wortfindungsprobleme, kribbelnden Parästhesien, Einschlafproblemen und Nachtschweiß. Der rechte Fuß war immer noch etwas größer als der linke. Sie trug im linken Schuh dickere Socken, um ihn besser abzufedern. Die Diagnose lautete: Zustand nach Acrodermatitis chronica atrophicans; Post-Lyme Disease Syndrom.“

Wir kennen so etwas ja leider aus eigener Erfahrung oder aus Gesprächen mit Betroffenen in unserem Verein. Die Leitlinie ist eben auch manchmal eine Leidlinie. Wir im Verein wissen ja aus Vorträgen von Ärzten, dass bei dem langsamen Teilungszyklus von 12...24 Stunden der Borrelien (im Gegensatz zu 30 Minuten bei Streptokokken und Staphylokokken) die Therapiedauer von 3 Wochen zu kurz sein könnte, und dann ist es ja auch noch das falsche Antibiotikum. Doxycyclin hilft wirklich nur bei einer ganz frischen Infektion. Sobald die Borrelien in die Körperzellen eingedrungen sind (und das geht recht schnell), hilft es nicht mehr.

Zu den möglichen Ursachen schreibt Prof. Dr. Altmeyer: „Bislang ist die Ursache des PTLDS noch unbekannt. Eine der Hypothesen ist, dass es sich um ein postinfektiöses Syndrom handelt, wie es bei anderen Infektionskrankheiten wie Epstein-Barr-Virus-Infektionen, Q-Fieber und Covid-19 beobachtet wird (Hickie I et al. 2006; Lancet T 2020). Insbesondere die Forschungsarbeiten zu Long-Covid könnten auch zum pathophysiologischen Verständnis von PTLDS beitragen.“

Na hoffentlich! Bisher gibt es da keine sehr positiven Signale. Oder sehe und höre ich die Signale nur nicht?

Auf jeden Fall wäre es sinnvoll, wenn alle Ärzte sich mehr mit dieser heimtückischen Krankheit befassen würden. Schon das Heft „[Borreliose-Wissen Kompakt](#)“ des BFD kann da helfen. Und natürlich ist ein Blick in die Leitlinie „[Diagnostik und Therapie der Lyme-Borreliose](#)“ der Deutschen Borreliose-Gesellschaft sehr zu empfehlen.

Abschließend fasst Prof. Dr. Altmeyer zusammen, dass „uns Borrelien und Zecken mit ihrer unheiligen Allianz eine pathophysiologische Lehrstunde über die Besonderheiten einer sehr speziellen Infektion“ erteilen. Das Post-Treatment-Lyme-Disease-Syndrom, welches er für eine möglicherweise „Infekt-assoziierte, kognitive Störung“ hält, sollte in den Diagnose-Katalog mit aufgenommen werden. Er meint, es wäre denkbar, „dass hierbei eine schwelend-persistente Immunreaktion aus dem Ruder läuft.“ Das sei aber eine Hypothese ohne derzeitige Belege. Er empfiehlt „Repellentien mit Lavendelduft und das regelmäßige und sorgfältige Absuchen der Haut nach ungewöhnlichen, kleinen schwarzen Punkten. Ihr frühzeitiges Entfernen vermindert das Risiko einer Infektion drastisch.“

In seinem Newsletter hat Prof. Altmeyer auch Fotos von Zeckenstich-assoziierten Hauterscheinungen platziert. Einige davon sehen Sie auch hier nachfolgend.



Vollgesaugte Zecke mit beginnendem Erythema chronicum (?).
(Bild und Text: Newsletter Prof. Dr. Peter Altmeyer)

Diese Situation ist ja klar. Prof. Dr. Altmeyer schreibt in seinem Newsletter: „Komplizierter sind die Diagnosen bei klinisch ungewöhnlich verlaufenden Fällen der Lyme-Borreliose. Und diese sind wahrscheinlich häufiger als gedacht.“ Schon beim nächsten Beispiel wird das verdeutlicht.



Zeckenstich-Lymphozytom: schmerzlose Schwellung. Die Diagnose wurde über eine histologische Untersuchung gestellt.
(Bild und gekürzter Text: Newsletter Prof. Dr. Peter Altmeyer)

So wie im Foto oben sah es bei mir auch schon aus. Eine histologische Untersuchung gab es jedoch nie



Multiple Erythema chronicum migrans ... Bei der Erstvorstellung fälschlicherweise als „Ekzem“ bezeichnet. Unter Lokalthherapie mit Betamethason-Creme Abblassung aber Entwicklung von zwei hellroten, nicht schuppigen, schmerzlosen Erythemen ... Positive Borrelien-Serologie, Zeckenstichanamnese negativ.
(Bild und gekürzter Text: Newsletter Prof. Dr. Peter Altmeyer)

Wie schon erwähnt: Cortison-haltige Salben werden (auch bei Wanderröte) gern verschrieben.



Akrale Minusvariante einer Acrodermatitis chronica atrophicans: Rötlich-livide Verfärbung mit leichter diffuser Schwellung aller Zehen. Mäßige Parästhesie.
(Bild und gekürzter Text: Newsletter Prof. Dr. Peter Altmeyer)

Prof. Dr. Peter Altmeyer ist Herausgeber einer [Online-Derma-Enzyklopädie](#). Dort kann man sich – auch als medizinischer Laie – für den E-Mail-Newsletter von ihm anmelden. In der Enzyklopädie sind einige Inhalte ausschließlich medizinischen Fachkreisen zugänglich.

Da sind wir schon am Ende dieses Newsletters angekommen. Ich hoffe, die Themen waren einigermaßen lesenswert. Allen Lesern wünsche ich im Namen des Vorstands einen schönen Rest-Sommer und weiterhin bestmögliche Gesundheit und - falls nötig - gute Besserung!
Wir sehen uns im September?

Herzliche Grüße

Erik Stein (im Auftrag des Vorstandes)

IMPRESSUM

Vorstand des Netzwerkes Selbsthilfe Sachsen, Borreliose, FSME und bakterielle Erkrankungen e.V.

Tel./Fax: 03724-855355

mail: borreliose-coinfektion@gmx.de

web: www.borreliose-sachsen.net