



## Newsletter September 2023

### Inhalt

#### **Termine – Vorträge und Veranstaltungen .... 1**

Termine im September und Oktober .....1

Rückblick auf das Treffen am 25. September und  
Ausblick auf Oberwiesenthal .....1

#### **Beiträge Gesundheit und Wissenschaft..... 2**

Mögliche Erklärung für Langzeit-Borreliose  
gefunden.....2

Mehr Antibiotika-Resistenzen durch Feinstaub.2

Mit Sauerstoff gegen Krankenhauskeime?.....3

Wie Herzprobleme bei Post COVID entstehen....4

### **Termine – Vorträge und Veranstaltungen**

#### **Termine im September und Oktober**

Vom **Donnerstag, den 21-ten bis Sonntag, den 24-ten September** findet unser **Weiterbildungswochenende** statt. Details dazu im Text unten.

Im Oktober treffen wir uns am **Freitag, den 13-ten, um 15 Uhr im „Schwaneneck“ Burgstädt** (Herrenstraße 21). Es wird eine Auswertung der Veranstaltung in Oberwiesenthal geben. Gäste sind aber doch auch, wie immer herzlich willkommen!

Es wäre schön, wenn die Vereinsmitglieder **Bescheid geben**, ob sie kommen oder nicht. **Gäste bitte möglichst auch anmelden**, per E-Mail oder Telefon (siehe Kopfzeile rechts)!

### **Rückblick auf das Treffen am 25. September und Ausblick auf Oberwiesenthal**

16 Vereinsmitglieder fanden sich am **Freitagnachmittag, am 25. August** im „Schwaneneck“ in Burgstädt zusammen. Einer kam etwas später, so dass wir dann immerhin 17 Leute waren. Jürgen Haubold begrüßte die Anwesenden, die sich Kaffee und Kuchen schmecken ließen und begann mit einem Ausblick auf das Wochenende in Oberwiesenthal. Die notwendigen 15 Teilnehmer haben sich mittlerweile angemeldet, so dass dahingehend Planungssicherheit herrscht. Per E-Mail hatte ich ja schon in der Woche vor unserem Septembertreffen die meisten Mitglieder über Neuigkeiten informiert. Die neuesten Informationen aus dem Mund von Jürgen Haubold nun hier noch mal ganz konzentriert:

Die genaue Adresse des [AHORN Hotels Am Fichtelberg](#) (direkt am Skihang) ist: Karlsbader Straße 40, 09484 Kurort Oberwiesenthal. Die **Anreise ist am Donnerstag, den 21.9. ab 14 Uhr möglich**. Am **Freitag** ist eine **Busrundfahrt durchs Erzgebirge** geplant (Dauer ca. 5 Stunden).

Und am **Samstag, den 23. September** werden die Ohren gespitzt! Wir dürfen die **Vorträge von folgenden hochkarätigen Referenten** erleben:

**Prof. Dr. Jan Lelley** wird am frühen Nachmittag **über Heilpilze und Mykotherapie** sprechen. Prof. Lelley hat

sein gesamtes wissenschaftliches Berufsleben den Pilzen gewidmet, von Schadpilzen in der Landwirtschaft bis zum Anbau von Speise- und Heilpilzen.

**Dr. Harald Bennefeld**, [Chefarzt für Neurologie an der MEDICLIN-Klinik am Brunnenberg in Bad Elster](#) und [2. Vorsitzender der Deutschen Borreliose-Gesellschaft](#), hat uns schon im April über die Gemeinsamkeiten und Unterschiede von Post-Covid und Long-Lyme aufgeklärt (siehe Newsletter Mai 2023). Wer diesen Vortrag damals verpasst hat, hat nochmals die Gelegenheit, vom Wissen dieses Experten zu profitieren.

**Dr. Mihail Pruteanu**, Labormediziner bei [Arminlabs Augsburg](#) und Vertreter des Laborchefs Dr. Armin Schwarzbach (der wegen einer Konferenz in Rom nicht bei uns sprechen kann), wird über Nachweismethoden von Borreliose und Co-Infektionen sowie weiteren Neuigkeiten bezüglich Laboranalysen aufklären. Er wird auch über die Vorgehensweise bei durchzuführenden, privat veranlassten Untersuchungen informieren. Auch über die [Konferenz über chronische Krankheiten in Gillingham bei München](#) vom 15.-17. September wird Dr. Pruteanu hoffentlich einiges sagen.

Die Reihenfolge der beiden letztgenannten Referenten steht noch nicht fest. Aber das ist auch, denke ich, nicht von Belang. Meiner Meinung nach ist das ein sehr ausgewogenes und spannendes Programm. Ich freu mich jedenfalls darauf.



Horst Gießner, engagiertes Vorstandsmitglied und Fotograf, musste leider am Samstag nach unserem Treffen ins Krankenhaus. Wir wünschen ihm alle baldige gute Besserung! (Foto: E. Stein)

Nach den Infos über den Ablauf unsres Weiterbildungswochenendes haben wir uns einen kurzen [TV-Beitrag aus der SWR-Reihe „Doc Fischer“](#) angesehen. Diesen hatte Horst Gießner entdeckt und für uns „gesichert“. Es ging um einen Fall einer jungen Frau, bei der die zu spät diagnostizierte Borreliose zu einer Herzmuskelentzündung (Lyme-Karditis) geführt hat. Entgegen dem Beitrag im Newsletter vom Juli 23 ging es bei ihr aber gut aus. Sie ist durch eine schnelle Antibiose wieder gesund geworden und keine bleibenden Schäden davongetragen. Aber der Beitrag hat wieder gezeigt, dass es beim Thema Borreliose bei einigen Ärzten große Wissenslücken gibt.

Am Schluss unseres Treffens sprach Jürgen Haubold die Frage aus, wie und wo wir unsere diesjährige Weihnachtsfeier durchführen wollen. Es kamen einige Vorschläge, aber niemand erklärte sich einverstanden, die Sache mal zu organisieren. Schade, dann bleibt wieder alles bei Jürgen hängen. Vielleicht meldet sich ja hierauf noch jemand, der mit organisieren möchte.

Ein Einwurf, statt der Weihnachtsfeier eine Neujahrsfeier zu veranstalten, fand Zustimmung. Im neuen Jahr ist die Termin-Lage sicher besser; bei Örtlichkeiten und auch bei den Teilnehmern.

Ort und Termin für unsere ordentliche Mitglieder-Wahlversammlung steht noch nicht fest. Jürgen und ich bleiben aber dran. Die Mitglieder werden informiert.

## Beiträge Gesundheit und Wissenschaft

### Mögliche Erklärung für Langzeit-Borreliose gefunden

Über Borreliose und Co gibt es leider im Internet nicht viel Neuigkeiten zu entdecken. Bei der Sucheingabe „chronische Borreliose Forschung“ bin ich aber auf einen [Beitrag der Pharmazeutischen Zeitung vom 16. Mai 23](#) mit obiger Überschrift gestoßen. Demnach haben US-Forscher einen möglichen Zusammenhang mit dem Zytokin  $\alpha$ -Interferon (IFN- $\alpha$ ) entdeckt. Aus dem Text des o.g. Artikels nun nachfolgend zur Erklärung die m.E. wichtigsten Passagen (leicht gekürzt):

„Wie häufig nach einer akuten Infektion mit dem zekkenübertragenen Bakterium *Borrelia burgdorferi* neurologische Symptome persistieren, ist umstritten. Das liegt auch daran, dass es bislang keinen Biomarker dafür gibt. ...

Um schwere Krankheitsverläufe und Spätmanifestationen zu verhindern, werden Patienten im Frühstadium der Lyme-Borreliose mit Antibiotika behandelt. Erste Wahl sind dabei [Doxycyclin](#) und [Amoxicillin](#). Ob die wiederholte beziehungsweise langfristige Gabe von Antibiotika auch bei Langzeitverläufen mit persistierenden, unspezifischen Beschwerden wie Kopfschmerzen, Müdigkeit/Konzentrationsschwierigkeiten oder Muskelschmerzen hilfreich sein kann, ist äußerst umstritten.

Tatsächlich herrscht nämlich keineswegs Einigkeit darüber, dass solche Symptome, für die etwa der Begriff Post-Treatment Lyme Disease Syndrome (PTLDS) existiert, in jedem Einzelfall auf die durchgemachte *Borrelia*-Infektion zurückzuführen sind. ... Unterschiedliche Sichtweisen auf das Phänomen PTLDS führten 2018 sogar dazu, dass die Veröffentlichung der [S3-Leitlinie »Neuroborreliose«](#) zunächst [per einstweiliger Verfügung](#) untersagt wurde. Erwirkt hatten das die Patientenorganisation Borreliose und FSME Bund Deutschland und die Deutsche Borreliose Gesellschaft, eine Vereinigung von Ärzten und Wissenschaftlern, gegen die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) als federführende Fachgesellschaft.

Der Zwist um die PTLDS war mit dem Erscheinen der Leitlinie nicht beigelegt. Weiterhin fühlen Betroffene sich mit ihren Beschwerden vielfach nicht ernst genommen, während Neurologen darauf verweisen, dass nach erfolgreicher Antibiotikatherapie keine Infektion mehr nachweisbar sei, was den kausalen Zusammenhang mit dem Erreger infrage stelle.

Nun bringen Forscher um Sergio A. Hernández von der Lyme Disease Initiative an der Tufts University in

Boston, Massachusetts, eine überschießende Immunreaktion des Patienten als Auslöser für PTLDS ins Gespräch. In einer Publikation [im Fachjournal »Emerging Infectious Diseases«](#) berichtet die Gruppe über Ergebnisse einer Untersuchung von 79 Patienten mit Neuroborreliose, bei denen sie ein Jahr lang regelmäßig die Werte von 20 Immunmediatoren im Blutserum und in der Zerebrospinalflüssigkeit (CSF) bestimmt hatte.

Demnach seien zu Beginn die meisten dieser Mediatoren in den CSF-Proben erhöht gewesen. Diese Werte sanken im Zuge der Antibiotikatherapie und die Symptome der Neuroborreliose besserten sich. Bei Patienten mit persistierenden Symptomen nach der Antibiotikakur, also Beschwerden im Sinne eines PTLDS, war aber der Spiegel von  $\alpha$ -Interferon (IFN- $\alpha$ ) im Blutserum erhöht – und zwar von Anfang an und zu jedem Zeitpunkt während des Beobachtungszeitraums. Die höchsten IFN- $\alpha$ -Werte waren dabei mit den stärksten Symptomen assoziiert.

**Erklärung: Interferon-alpha**, kurz IFN- $\alpha$  ist eine Familie von einigen eng miteinander verwandten Proteinen aus der Gruppe der [Zytokine](#), die von verschiedenen Zelltypen als Antwort auf virale Infektionen gebildet werden. ...  
(Quelle: <https://flexikon.doccheck.com/de/Interferon-alpha>)

Die Autoren ziehen daraus die Schlussfolgerung, dass die Borrelien-Infektion bei Patienten mit PTLDS lediglich als initialer Trigger dient, die Symptome aber nicht dadurch verursacht werden, sondern durch bleibend erhöhte IFN- $\alpha$ -Spiegel. Von diesem Zytokin sei bekannt, dass es auch bei anderen Erkrankungen, zum Beispiel Covid-19, Influenza und Lupus erythematoses, im Zentrum einer maladaptiven, hyperinflammatorischen Immunantwort im Sinne einer Typ-1-Interferonopathie stehe. Auch seien die Nebenwirkungen beim therapeutischen Einsatz von IFN- $\alpha$ , etwa grippeähnliche Symptome sowie Kopf- und Muskelschmerzen, bemerkenswert ähnlich zu den Symptomen bei PTLDS.

Die Forscher glauben daher, dass gegen IFN- $\alpha$  gerichtete Therapeutika bei PTLDS erfolgreich sein könnten. Hierzu zählt etwa der seit vorigem Jahr verfügbare Antikörper Anifrolumab (Saphnelo®), der bei Lupus erythematoses eingesetzt wird. Bevor solche Ansätze geprüft würden, müssten die hier gemachten Beobachtungen aber anhand von größeren Kohorten von Patienten mit PTLDS und angemessenen Kontrollgruppen validiert werden.“ (*Ende der Auszüge*)

*Die Erklärung klingt ja gut. Aber es ist vielleicht nur eine mögliche Ursache von Long-Was-auch-immer. Warum bleibt der IFN- $\alpha$  nach einer Infektion zu hoch? Könnten da auch noch Erreger oder deren Bestandteile im Körper rumschwirren? Trotzdem, bei einer solchen Studie würde ich schon gern mitmachen, aber wie kommt man dazu? Außerdem weiß ich gar nicht, ob mein IFN- $\alpha$  zu hoch ist. Vorher müsste ich mich aber noch über diese Antikörper-Therapie näher informieren.*

### Mehr Antibiotika-Resistenzen durch Feinstaub

*Zu dieser Aussage kommt Dr. Zhenchao Zhou und Kollegen nach ihrer Analyse von Daten für die Jahre 2000 bis 2016 aus 116 Ländern. Sie stellten fest, dass die globale Feinstaubbelastung mit einer erhöhten Antibiotikaresistenz korreliert. Die Ergebnisse haben die Forscher in „The Lancet Planetary Health“ veröffentlicht und damit eine kontroverse Diskussion unter Fachkollegen ausgelöst. Die Kritik bezieht sich aber nicht auf die*

*Aussage an sich, sondern auf Hochrechnungsmodelle für den Anteil der durch Feinstaub verursachten Antibiotikaresistenzen. Die Info ist aus einem [Medscape-Artikel vom 24. August 23](#). Hieraus einige Zitate zur interessanten sachlichen Erläuterung:*

„Zhou und Kollegen betrachteten für ihre Analyse PM<sub>2,5</sub>, 43 verschiedene Antibiotika und 9 bakterielle Krankheitserreger, darunter z.B. E. coli, Klebsiella und Staphylokokken. Sie fanden heraus, dass in vielen Ländern die Zahl der Fälle von Infektionen mit resistenten Bakterienstämmen mit zunehmender Belastung der Luft durch Feinstaub anstieg. ...

PD Dr. Hans-Peter Hutter, Stellvertretender Leiter der Abteilung für Umwelthygiene und Umweltmedizin am Zentrum für Public Health, Medizinische Universität Wien sagte: „Bisher gab es nur Hypothesen, die ein Zusammenwirken von Luftverschmutzung und Antibiotika-Resistenz vor allem auf Basis von Laboruntersuchungen vermuten ließen.“ Die vorliegende umfangreiche Arbeit zeige nun die globale Dimension dieses Zusammenhangs auf. Hutter rät, diese Korrelationen „sehr ernst zu nehmen und nicht gleich unter Hinweisen auf die in der Publikation angeführten Limitationen mit ‚da ist ja nichts bewiesen‘ zum Alltag überzugehen.“ ...

Wie biologisch plausibel ist der Zusammenhang? Laut Hutter wurde bereits gezeigt, dass diese PM<sub>2,5</sub> und auch noch viel kleinere Staubteilchen Bakterien und Fragmente von bakterieller DNA inklusive Antibiotika-Resistenzgene enthalten. Diese stammten aus der Massentierhaltung, aber auch aus anderen Quellen, würden an Feinpartikel absorbiert und verbreiteten sich durch Windverfrachtung.



Dichter Smog in Peking – extreme Feinstaubbelastung  
(Foto: [www.spiegel.de/fotostrecke/fotos-...](http://www.spiegel.de/fotostrecke/fotos-...) )

„So werden sie von Menschen und Tieren inhaliert und können einerseits Infektionen auslösen, andererseits die in der Schleimhaut siedelnden Bakterien mit den Resistenzgenen ‚versorgen‘“, erklärte Hutter. „Ein weiterer Mechanismus besteht in der Fähigkeit der Feinstaubpartikel, die Zellmembran durchlässiger zu machen und so die Aufnahme der Resistenzgene zu erleichtern.“ ...

„Feinstaubbelastung trägt zur Antibiotika-Resistenz bei, ist aber nur einer der Gründe, warum Antibiotika-Resistenzen häufiger werden“, sagte Dr. Tamara Schikowski, Arbeitsgruppenleiterin Umweltepidemiologie von Lunge, Gehirn und Hautalterung am Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung in Düsseldorf. Es gebe viele andere Faktoren – etwa „die hohen Antibiotika-Mengen in der industriellen Tierhaltung und der falsche Umgang mit Antibiotika“.

Prof. Dr. Martin Göttlicher, Direktor des Instituts für Molekulare Toxikologie und Pharmakologie am Helmholtz Zentrum München, warnt davor, die Gesamtmenge PM<sub>2,5</sub> mit Antibiotika-Resistenzen-tragendem Feinstaub PM<sub>2,5</sub> gleichzusetzen. „Bei uns ist PM<sub>2,5</sub> im Wesentlichen durch Verbrennungsprozesse und Straßenverkehr getrieben – aus diesen Quellen kommen offensichtlich keine Antibiotika-Resistenzen her. In anderen Regionen der Welt mit anderem Umgang mit Abwässern und Abluft aus Haushalt, Viehzucht, Krankenhaus und Landwirtschaft mag das anders sein.“

Die Kernbotschaft der Studie sei, dass sich Antibiotika-Resistenzen in der ganzen Biosphäre erheblich ausbreiten könnten, wenn man sich in Landwirtschaft, Viehzucht, Trink- und Abwassermanagement, Management von Klinikabfällen nicht sorgfältig um die Begrenzung des Eintrags von Mikrobiota kümmere, so Göttlicher. ...“

*(Ende der Auszüge)*

*Den hier beschriebenen Mechanismus der Resistenzverbreitung hatte ich bisher nicht gekannt. Klingt aber plausibel. Wir haben Glück, dass bei uns in Europa die Feinstaub-Zustände nicht (mehr) so schlimm sind wie in den Mega-Städten Indiens oder Chinas.*

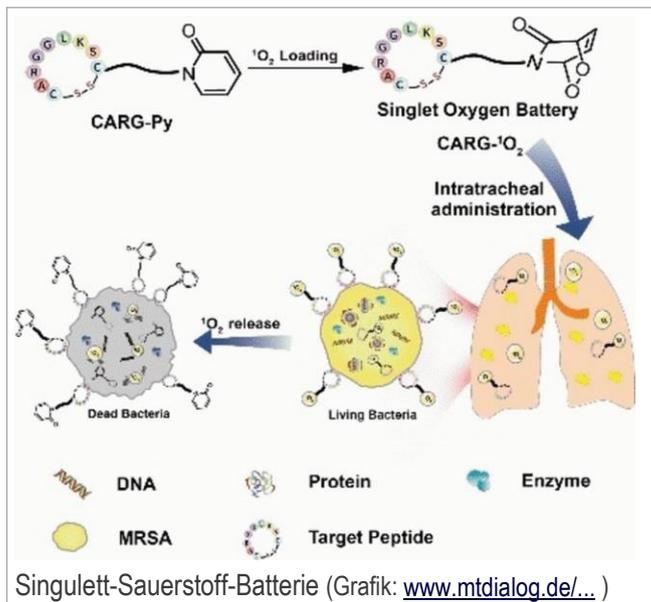
### **Mit Sauerstoff gegen Krankenhauskeime?**

*Zum Problem der Multiresistenten Keime habe ich auch noch einen interessanten [Artikel vom 17. August 23 bei MT-Dialog](#) gefunden. Durch reaktiven Sauerstoff werden ja Erreger abgetötet, das ist bekannt. Es gibt auch eine antibakterielle photodynamische Therapie, bei der durch Bestrahlung reaktiver Sauerstoff erzeugt wird um Bakterien abzutöten. Die Therapie ist aber nur für oberflächliche Infektionen geeignet. Ein chinesisches Forscherteam hat nun eine sogenannte molekulare „Singulett-Sauerstoff-Batterie“ entwickelt, „die mit reaktivem Sauerstoff ‚beladen‘ wird, den sie in tiefen Gewebeschichten freisetzt, und zielgerichtet Methicillin-resistente Staphylokokken angreift.“ Aus dem o.g. MT-Dialog-Artikel hier einige Textpassagen mit Details:*

„... Für gesunde Menschen zwar oft harmlos, nutzen die gefürchteten multiresistenten „Krankenhauskeime“, wie der Methicillin-resistente Staphylococcus aureus (MRSA), Verletzungen und frische Operationswunden als Eintrittspforte oder befallen immungeschwächte Patientinnen und Patienten. Da Antibiotika nicht wirken, gibt es manchmal keine Rettung mehr.

Eine vielversprechende Alternative ist die antibakterielle photodynamische Therapie, die bereits häufig in der Zahnmedizin eingesetzt wird. Dabei wird lokal durch Bestrahlung eines lichtaktivierbaren Stoffs (Photosensibilisator) eine photodynamische Reaktion ausgelöst, bei der Singulett-Sauerstoff ( $^1O_2$ ) erzeugt wird, eine angeregte Form des Sauerstoffs. Anders als Antibiotika attackiert dieser gleichzeitig verschiedene biomolekulare Stellen der Bakterien. Die Anwendung ist einfach, sicher, schmerzfrei und weitestgehend frei von Nebenwirkungen. ...

Das Team ... von der Beijing University of Chemical Technology hat jetzt einen neuen Ansatz für eine photodynamische Therapie entwickelt: eine „Singulett-Sauerstoff-Batterie“, mit der auch tiefsitzende bakterielle Infektionen bekämpft werden können, ... Die Umwandlung von Sauerstoff in reaktiven Singulett-Sauerstoff durch Bestrahlung ... erfolgt hier bereits vorher. Die „Batterie“ wird dann mit dem Singulett-Sauerstoff „aufgeladen“.



Sie besteht aus einem speziellen stickstoffhaltigen Kohlenstoff-Sechsring (Pyridon), der den Singulett-Sauerstoff fest bindet. Das reaktive Sauerstoff-Molekül überbrückt dabei zwei gegenüberliegende Ecken des Rings (Endoperoxid). Ein an den Ring gebundenes Peptid „erkennt“ spezifisch MRSA-Bakterien, sodass sich die molekularen Batterien in und an den Bakterien anreichern und hier kontinuierlich Singulett-Sauerstoff abgeben. Die Bakterien werden an vielen verschiedenen Stellen gleichzeitig angegriffen, z.B. an Membranen, an DNA, an Enzymen und an anderen Proteinen. Daher ist eine Resistenzentwicklung so gut wie unmöglich. Mäusen durch Zerstäubung verabreicht zeigte sich die Singulett-Sauerstoff-Batterie sehr wirksam gegen durch MRSA hervorgerufene Lungenentzündungen. Systemische Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.“

(Ende der Auszüge)

*Es ist faszinierend, was sich Bio-Chemiker so alles einfallen lassen; und was da auch alles möglich ist. Es passiert letztlich ja auch alles im Körper auf molekularer Ebene.*

### Wie Herzprobleme bei Post COVID entstehen

*Diese Überschrift steht auch über einem [MT-Dialog-Artikel, auch vom 17. August](#). Es geht dabei darum, welche Rolle die Mitochondrien dabei spielen. Forschende unter Leitung von Prof. Dr. Johann Bauersachs von der Medizinischen Hochschule Hannover untersuchen die Mechanismen, wie SARS-CoV-2 das Herz schädigt. Sie wollen wissen warum bei einer solchen Infektion Herzmuskelzellen absterben und welchen Einfluss das auf Post-Covid hat. Zur weiteren Information nun einige Auszüge aus dem Beitrag:*

„Im Fokus stehen die sogenannten kardialen Mitochondrien. Sie sind die „Kraftwerke“ der Zellen und produzieren im Herzmuskel 95 Prozent des Adenosintriphosphats (ATP), der wichtigsten Energiewährung im Körper. Sind die Mitochondrien beeinträchtigt und können nicht richtig arbeiten, fehlt den Herzmuskelzellen Energie, um genügend Blut, Sauerstoff und Nährstoffe in die Körperzellen zu pumpen. Die Fehlfunktion wird in der Regel durch oxidativen Stress verursacht. Dabei sammeln sich zu viele freie Radikale an, die

Schäden an Zellen oder deren Funktionen verursachen können. Dieser Stoffwechsel-Zustand wurde bereits im Blutserum und in den weißen Blutkörperchen von Long-COVID-Betroffenen festgestellt. Die Forschenden vermuten, dass die Funktionsstörung der Zellkraftwerke möglicherweise auch die Virusabwehr beeinträchtigt. ...

In früheren Arbeiten mit anderen Viren, die ebenfalls Herzmuskelzellen befallen können, haben die Forschenden bereits untersucht, wie sich die Zellen gegen die viralen Eindringlinge wehren. Dabei spielt das Gewebshormon Interferon-alpha offenbar eine wichtige Rolle. Gesteuert wird es durch das mitochondriale antivirale Signalprotein (mitochondrial antiviral-signaling protein MAVS), das für die angeborene antivirale Immunität unerlässlich ist und auf der Außenhülle der Mitochondrien sitzt. Dringen Viren in die Zelle ein, wird MAVS aktiviert und sorgt dafür, dass Interferon-alpha produziert wird. Der Botenstoff verhindert, dass sich die Viren vermehren können. „Wir nehmen an, dass bei Long- und Post-COVID-Patienten diese Interferon-alpha Kaskade nicht mehr funktioniert“, erklärt Amanakis.

In dem Projekt untersuchen die Forschenden nun, wie sich die Mitochondrien nach einer überschießenden Immunabwehr, dem sogenannten Zytokinsturm verhalten. Dafür verwenden sie Herzmuskelzellen aus menschlichen induzierten pluripotenten Stammzellen. Das sind „zurückprogrammierte“ Körperzellen von Erwachsenen, die jeden beliebigen Zelltyp des menschlichen Körpers hervorbringen – so auch Herzmuskelzellen. Diese werden anschließend mit dem Coronavirus infiziert. „Wir wollen herausfinden, welche Proteine das Interferon-alpha Signaling bei der akuten Erkrankung und bei Long- und Post-COVID steuern. Außerdem wollen sie klären, wie es bei einer akuten Coronainfektion dazu kommt, dass Herzmuskelzellen absterben. „Die Hochregulierung des myokardialen Zelltods während der akuten Infektion könnte möglicherweise auch die Entwicklung von Long- und Post-COVID beeinflussen“, vermutet der Kardiologe (Dr. Georgios Amanakis, Assistenzarzt an der Klinik für Kardiologie und Angiologie).“

Ende der Auszüge

*Und wieder ist Interferon-a im Visier der Forscher. Wenn ich das so richtig verstanden habe ist es wohl so, dass jemand, der viel Interferon-a hat, gut gegen Viren geschützt ist. Gleichzeitig sorgt aber ein dauerhaft erhöhter Interferon-a-Spiegel für andere Probleme wie Post-Covid oder Long-Lyme!? Da sieht man wieder, wie wichtig Ausgleich und das richtige Maß sind.*

*Ich wünsche allen Lesern im Namen des Vorstands weiterhin bestmögliche Gesundheit und allen, denen es schlecht geht - gute Besserung!*

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](mailto:borreliose-coinfektion@gmx.de)  
web: [www.borreliose-sachsen.net](http://www.borreliose-sachsen.net)