

## **Diagnosekriterien der Lyme-Borreliose: Wie nagele ich einen Pudding an die Wand?**

**Für eine Ausweitung des Blickwinkels vom Erreger- bzw. Antikörpernachweis auf andere, typischerweise mit LB assoziierte pathologische Messwerte**

*Von Dr. Andreas Püttmann*

Ein grundlegendes therapeutisches, psycho-soziales und sozialmedizinisches Problem von Borreliose-Kranken besteht im laborchemischen oder radiologischen Nachweis ihres Leidens, zumal bei unspezifischen, changierenden und unterschiedlich ausgeprägten Symptomen, in deren „Licht“ die Laborbefunde gedeutet werden sollen. Mediziner, die für ihr Fach den Anspruch einer exakten (Natur-)Wissenschaft erheben, sehen sich hier vor das Problem gestellt, „einen Pudding an die Wand zu nageln“ bzw. einem Pudding (Laborbefund) durch einen anderen (Symptomatik) Halt geben zu sollen. Im „günstigen“ Fall kann dies für den Patienten auf eine Ausschlußdiagnose hinaus laufen (vergleichbar dem CFS). In der Regel tendieren Ärzte, deren infektiologische Ausbildung infolge des Antibiotika- und Impfoptimismus jahrzehntelang vernachlässigt wurde, eher zur Psychosomatisierung oder Psychiatisierung der Infizierten.

Dass Borreliosen sich häufig phänotypisch als psychische Erkrankung - Depression, Angststörung, Psychose, Wesensveränderung, Aggressivität - darstellen (vgl. Fallon B et al, 1992), läßt zu ihrem Mißverständnis als psychogenes Leiden geradezu ein. Die Beispiele für „psychiatrische Karrieren“, die sich erst nach Jahren als infektionsbedingt herausstellten und dann mit zumindest partiellem Erfolg antibiotisch behandelt wurden (wie in der Praxis des Bonner Neurologen und Psychiaters Dr. Dietrich Rosin), sind zahlreich. Bezeichnenderweise deckte eine tschechische Studie (Hayek et al, 2002) vor wenigen Jahren auf, dass die Durchseuchungsrate mit *Borrelia* unter Patienten psychiatrischer Kliniken mit rund 33 Prozent fast doppelt so hoch war wie in der Gesamtbevölkerung (19%) – und dies wohl kaum, weil psychisch Kranke doppelt so oft von infizierten Zecken gebissen werden, sondern umgekehrt: weil Borrelieninfektionen häufig – und unerkannt – psychisch krank machen.

Besonders rabiat gegen Borreliosekranke treten nach der Beobachtung erfahrener Berater der Selbsthilfeinitiativen Nervenärzte auf, deren diagnostischer Horizont sich auf neurologische Funktionsdiagnostik, EEG, Liquoruntersuchung und Hirn-CT bzw. MRT beschränkt. Springen keine motorischen, morphologischen oder gravierenden kognitiven Defizite ins Auge, gilt das Nervensystem als biologisch gesund und allenfalls durch psychische Einflüsse beeinträchtigt. Diese Sicht scheint durch die häufige Zweitqualifikation als Psychiater und den zeittypischen Psycho-Boom begünstigt zu werden. Schulpsychologin Monika Huesmann (Olpe) karikiert die Versuchung ihrer Zunft mit dem „Motto: Wer einen Hammer hat, für den ist bald jedes Problem ein Nagel“.

Dass die Medizin bei der Erforschung des Nervensystems oder auch des Stoffwechsels noch weit hinter den eindrucksvollen Fortschritten anderer Fachrichtungen wie Chirurgie und Transplantationsmedizin zurückbleibt, scheint bei Praktikern an der Basis oft gar nicht bewußt zu sein. Funktionsweise und Störungsanfälligkeit des menschlichen Gehirns sowie seine Interdependenzen mit Immunsystem, Hormonen und Organfunktionen, geben - trotz der in letzter Zeit häufiger vermeldeten Entdeckungen - noch immer mehr Rätsel auf als gesicherte Erkenntnisse bestehen.

Leider wird dies in der neurologischen und sozialmedizinischen Praxis offenbar noch weitgehend ignoriert. Man hält sich an das, was die Lehrbücher (zur eigenen Studienzeit?) festlegten und findet zwischen vollen Wartezimmern, drängsalierender Bürokratie und wucherndem Betriebswirtschaftsdenken kaum Zeit zur gewissenhaften Einzelfallrecherche und Fortbildung. Fände und nähme man sich die Zeit, würde man schnell erkennen, dass „Erreger im Aufbruch“ (FAZ vom 23.7.03) die hiesige - früher nur von Aids erschütterte - infektionsmedizinische „Alles im Griff“-Illusion längst überrollt haben. Die Rückkehr von Syphilis und TBC, die Ausbrüche von Ebola, SARS und Vogelgrippe, die Entdeckung eines besonders aggressiven HIV-Virus sowie von insgesamt zunehmenden Erreger-Resistenzen sollte – berufsethisch betrachtet – eigentlich bescheiden und vorsichtig im Behaupten von Sicherheiten und im konkreten Urteil machen.

Betroffene einer Borrelien-Infektion merken davon jedoch erstaunlich wenig. Obwohl aufgrund chronifizierter Borreliosen in ganz Deutschland und Europa Selbsthilfegruppen entstehen und wachsen – immer ein Zeichen unzureichender bzw. gescheiterter medizinischer Hilfe –, verkündete beispielsweise der ZDF-Teledoktor noch 2004, dass Borreliosen in jedem Stadium leicht antibiotisch heilbar seien. Monate später stellte der gleiche Sender („Frontal“) aber den Fall eines 32jährigen Leistungssportlers vor, der nach einer Borrelieninfektion und angeblich „ausreichender“ antibiotischer Therapie innerhalb von zwei Jahren dahinsiechte und schließlich um 20 kg abgemagert an „Herz-Lungen-Versagen“ starb. Eine andere Ursache als die vermeintliche „Modekrankheit“ Borreliose fand man nicht. Obwohl auch in Schwerpunktpraxen und Selbsthilfegruppen von Todesfällen berichtet wird, behauptet die herrschende Lehre weiterhin, dass Borreliosen nicht töten - und dass Infizierte mit 3-4 Wochen Ceftriaxon- oder Cefotaxim-Infusionen „ausreichend therapiert“ seien. Wer danach über eine Rückkehr oder Persistenz der Beschwerden klagt, dem wird günstigstenfalls ein „Post-Lyme-Syndrom“ zuerkannt. Meistens landet er in der Simulanten- oder Psychoecke (Hypochondrie, anankastische Neurose etc.). Dass mehrmals selbst nach monatelangen Langzeitantibiosen noch die Anzüchtung von Borrelien aus Biopsiematerial gelang, wird nicht zur Kenntnis genommen oder durch die pure Behauptung verdrängt, da könne es sich nur um eine Neuinfektion handeln. Motto: „Wenn unsere Ideen nicht mit der Wirklichkeit übereinstimmen - Pech für die Wirklichkeit!“

Angesichts der Bagatellisierung ihrer Krankheitssymptome und der (zunächst) meist unauffälligen Routinelaborwerte klammern sich seropositive LB-Kranke (es gibt auch Non-Responder und verzögerte humorale Abwehrreaktionen!) an immer neue, kostspielige Serologien und versuchen aus Antikörpertitern und Westernblots Belege für die vermutete Persistenz der Infektion oder Aufschluß über ihren Verlauf zu gewinnen. Diese „Beweise“ werden ihnen, zumal wenn der IgM-Titer negativ ist (im Stadium II/III aber die Regel), von Gutachtern regelmäßig als „Serumnarben“ oder „Durchseuchungstitern“ aus der Hand geschlagen, wobei die Symptomatik dann doch wieder nicht – wie es der Laborkommentar meist fordert – zur Deutung des Befundes herangezogen wird.

Der beliebte sprachliche Kunstgriff einer „durchgemachten“ Borrelieninfektion insinuiert, was sich wissenschaftlich nicht belegen läßt: dass das Infektionsgeschehen abgeschlossen sei (sein müsse) und allenfalls „Restbeschwerden“ weiter bestünden. Laborgläubige Messbarkeitsoptimisten behaupten zwar, mit der Polymerasen-Kettenreaktion (PCR) über ein Ausschlußkriterium für die Erregerpersistenz zu verfügen. Doch dieser Glaube wird selbst von dem für seine extrem restriktiven Diagnosekriterien berühmten Münchener Max von Pettenkofer-Institut (Nationales Referenzzentrum Borrelien) - jedenfalls für Blut und Urin - zurückgewiesen; für Haut- und Liquorproben sei die PCR etwa so (un-)zuverlässig wie die

Kultur und nur bei Gelenkpunktat überlegen. Nach den offiziellen Qualitätsrichtlinien MIQ 12/2000 beträgt die Sensitivität aus Liquor nur 10-30 Prozent. Falsch negative Ergebnisse sind schon aufgrund einer vergleichsweise geringen Erregerdichte (erst recht nach initialer Antibiose) und wegen der Zusammenlagerung von Borrelien an wenigen Körperstellen zu erwarten, von den Anforderungen an Transport(zeiten) und labortechnische Expertise ganz zu schweigen.

Gleiches gilt für den Lymphozytentransformationstest (LTT), mit dem etwa das Berliner Institut für Medizinische Diagnostik (IMD) die Stimulation von T-Zellen durch gereinigte Borrelienantigene und damit indirekt die Erregeraktivität misst. Allgemein akzeptiert ist die Methode allerdings nicht. Eine Mehrheit der Experten ging bisher davon aus, dass der LTT auch unspezifische Immunprozesse anzeigen könne. Professor Rüdiger von Baehr verweist dagegen auf methodische Verfeinerungen in den letzten Jahren und auf eine Studie des IMD, die eine hohe Übereinstimmung (76%) von LTT-Befund und Serologie ergab; Abweichungen ließen sich durch die Zusammenschau mit Anamnese und Symptomatik leicht erklären (negativer LTT/positive Serologie nach erfolgreicher Therapie mit „Serumnarbe“ – negative Serologie/positiver LTT in der Frühphase der Infektion - meist mit EM - sowie bei rund 5% Non-Respondern). An der „Basis“ herumgesprochen haben sich diese Erkenntnisse aber offenkundig noch nicht: In einem Artikel der „Medical Tribune“ vom 24.3.2005, der auf Vorträgen einer Ärztefortbildung zur Borreliose beruht, wurde der LTT gar nicht erwähnt.

Wie man es auch dreht und wendet: Letztlich kann man durch die verfügbaren Bluttests nur beweisen, dass eine Borrelien-Infektion stattgefunden hat. Auch Liquoruntersuchungen liefern kein sicheres Kriterium für eine floride Infektion, da bei klarer Anamnese (Zeckenbiss, Erythema Migrans), stark positiver Serologie (Elisa mit hochspezifischen Banden im Westernblot) und ausgeprägt neurologischer Symptomatik oft unauffällige Liquorbefunde (30-40%) beobachtet werden, ohne dass eine diagnostische Alternative erkennbar wäre, die über das „Post-Lyme-Syndrom“ als Verlegenheitsdiagnose hinaus ginge. Der amerikanische LB-Pionier Burrascano berichtete 2002 sogar: „Selbst im Falle einer Lyme-Meningitis sind Antikörper im Zentralnervensystem in weniger als 20% der Patienten mit einer Spätborreliose nachweisbar“. In einer Schweizer Studie (A. Kohler et al. 1999) waren nur bei einem Viertel der Neuroborreliose-Patienten mit einer Facialisparesie im Liquor Abnormalitäten zu finden. Über allgemein akzeptierte, zuverlässige laborchemische Aktivitätsparameter von Borrelieninfektionen verfügt man also nicht. Und die schwierige Anzucht aus Biopsiematerial ist in den vielen neurologischen Fällen ohne Haut- und Gelenksmanifestation kaum möglich oder zumutbar.

Nun wäre es aber wissenschaftstheoretisch verfehlt, eine vom Patienten geklagte Krankheit - zumal eine Infektion - nur im Falle ihrer Verifikation durch zuverlässige laborchemische oder bildgebende Verfahren als real anzunehmen, solange solche Verfahren gar nicht zur Verfügung stehen. Ebenso gut ließe sich dagegen nämlich vertreten, dass bei klarer Anamnese, Symptomatik und Serologie die Diagnose nur durch Falsifikation verneint werden könnte. Letztlich wird die Medizin wie die Juristerei den Täter eben nicht immer „in flagranti“ erwischen bzw. durch Beweisfotos, DNA-Spuren oder Fingerabdrücke überführen können und sich daher auf einen Indizienprozess verlegen müssen. Solche Indizien könnten bei einer systematischen Sammlung und Auswertung von Patientendaten viel mehr als bisher pathologische Befunde sein, die nicht auf einen Erregernachweis abzielen, sondern auf das, was der Erreger im Organismus durcheinander bringt.

Einige Beispiele: Der deutsch-amerikanische Arzt Dietrich Klinghardt, ein Meinungsführer der Naturheilkunde und „Ganzheitsmedizin“, der chronische Borreliosen für „die Seuche des

21. Jahrhunderts“ hält, erwähnt als häufige LB-Begleiterscheinung eine mäßige Leukopenie, hohe Elisa-Werte der Herpesviren, erniedrigte Serum-Aminosäuren, Mineralienverarmung, eine niedrige alkalische Phosphatase und eine verminderte Konzentration des Urins (niedriges spezifisches Gewicht), erniedrigtes DHEA und Testosteron sowie hohes Cortisol, eine pathologische Veränderung der HDL/LDL-Relation bei Erhöhung des Gesamtcholesterins und erhöhte Triglyeride, also die „typische Kombination der Risikofaktoren für eine koronare Herzerkrankung“ (h&j 2/2000). Auch erhöhte Leber- oder Pankreaswerte (ohne andere erkennbare Ursache) treten vermehrt auf –was jedoch auch Folge längerer oder häufiger Antibiosen sein kann. Aufschluß über eine chronische Grunderkrankung bietet ein Immunstatus, wobei die T4/T8-Ratio bei LB eher erhöht und die Komplemente (C3, C4) erniedrigt sind. Die Nähe dieser Befundkonstellation zur Lupus-Kriteriologie korrespondiert mit der Ähnlichkeit in der Symptomatik und könnte darauf hinweisen, dass nicht nur Chlamydien MS auslösen, sondern auch Borrelien wie Treponema in bestimmten Organismen autoaggressive Prozesse provozieren. Schon mancher ursprünglich LB-Kranke ist nach jahrelangem Leiden trotz wiederholter Antibiosen schließlich in die Rubrik „Autoimmun“ überwiesen und mit Immunsuppressiva weiter behandelt worden – mit unterschiedlichem Erfolg. Andererseits sind Fälle bekannt, in denen erst die vierte oder fünfte Antibiose Symptomfreiheit brachte.

Viel „Musik“ scheint darüber hinaus in der Neuroendokrinologie zu spielen. In den Netzwerken der Selbsthilfe stießen LB-Kranke jedenfalls auf übereinstimmende Befunde wie erhöhte Prolaktinwerte und Schilddrüsen-Funktionsstörungen, veränderte Cortisol-Tagesprofile oder eine Hypophysenunterfunktion. Nuklearmedizinisch zeigt eine Hirn-SPECT (Single-Photon-Emission-Computer-Tomographie) bei mindestens der Hälfte der Patienten mit chronischer Borreliose Anomalien: „Die spezifische Erscheinung ist ein heterogenes Muster verminderter Perfusion. Das bedeutet, dass es quer durch das Gehirn fleckige Gebiete gibt, die wie verminderter Blutfluß aussehen. Wir wissen nicht, ob es ein vaskuläres oder ein Stoffwechselproblem ist. Aber was klar ist: Es ist ein weitreichendes Problem“, betont Brian Fallon (Doctors Guide, 24.10.1997). Bezeichnenderweise verbesserte sich der Blutfluß in den betroffenen Hirnarealen unter intravenöser antibiotischer Therapie. Die Gehirn-Anomalien, die auch bei Patienten mit HIV-Enzephalopathie, Lupus, CFS oder chronischem Kokainmißbrauch zu beobachten sind, scheinen also zumindest teilweise umkehrbar zu sein. Auffällig ist, dass die Depressionen bei Patienten mit Borreliose drei mal häufiger sind als etwa bei vergleichbar schweren Krankheiten. „Das war überraschend für uns, und es legt nahe, dass etwas im Gehirn von Lyme-Patienten vorgeht, dass die Depression direkt verursacht“ (Fallon).

So kann zwar nach den rigiden Maßstäben der Verwalter der „reinen Lehre“ immer noch keine floride Borreliose nachgewiesen werden. Wohl aber ließe sich durch den breiteren diagnostischen Blickwinkel ein ernstzunehmendes Krankheitsbild mit überprüfbaren Meßwerten belegen, deren gehäuftes Auftreten nach LB-Infektionen zur Verdichtung des Verdachts auf eine persistierende Infektion - jedenfalls aber auf eine chronische Krankheit - herangezogen werden kann. Für die Patienten wäre damit zwar noch keine Heilung erreicht, doch wenigstens die psycho-sozial entlastende Legitimation, wirklich krank zu sein – sowie der eine oder andere Ansatzpunkt für eine pragmatische, symptomatisch orientierte Therapie. Mehr diagnostische Phantasie, Erfahrungsaustausch, Kooperation sowie statistische Erfassung und Auswertung von Patientendaten sind also gefragt bei Beschreibung und Nachweis der Lyme-Borreliose. Dabei mag es zwar nicht gelingen, „den Pudding an die Wand zu nageln“, doch vielleicht, ihn in einem Geflecht von Befunden so zu fassen, dass er schließlich - um im Bild zu bleiben - wie in einem Netz an die Wand gehängt werden kann. Spürbar grundkrank, aber ohne Diagnose „in der Luft zu hängen“, weil die wahrscheinlichste Ursache des Leidens

dogmatisch bestritten wird, ohne eine alternative Erklärung zu bieten, die über Psycho-Spekulation hinausginge – diese Patientensituation mag zwar sparwütigen Kranken- und Rentenversicherungsbürokraten zunächst gelegen kommen. Doch für schwer und chronisch kranke Menschen mit bereits radikal reduzierter Lebensqualität ist sie auf Dauer unzumutbar.

Literatur:

- Fallon B et al: Neuropsychiatric manifestations of Lyme-borreliosis, Psychiatric Quarterly, Vol 63, No 1, Spring 1992.
- Hajek T et al: Higher Prevalence of Antibodies to *Borrelia Burgdorferi* in Psychiatric Patients Than in Healthy Subjects, American Journal of Psychiatry 159, 297-301, February 2002.
- Klinghardt D: Chronische Borreliosen - die Seuche des 21. Jahrhunderts, hier&jetzt 2/2000, 4-7.
- Kohler A et al: Cerebrospinal fluid in acute peripheral facial palsy, Journal of Neurology 1999, Mar;264 (3): 165-9 .
- Zacharias J: Das diagnostische Dilemma der Lyme-Borreliose, [www.zecken-borreliose.de](http://www.zecken-borreliose.de) (Übersichtsdarstellung einschlägiger Literatur mit zahlreichen Links)

*Dr. phil. Andreas Püttmann, Jg. 1964, ist Politikwissenschaftler, Referent der Konrad-Adenauer-Stiftung (z. Zt. i.R.), Publizist und Mitglied der 2004 gegründeten Borreliose-Gesellschaft.*