

# Krank nach Zeckenstich: Die chronisch-persistierende Borreliose

„Die chronische Borreliose – das Krankheitsbild und einige seiner Chronifizierungsfaktoren“ lautete der Titel des wissenschaftlichen Vortrags von Dr. Petra Hopf-Seidel bei der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Umwelt-Zahnmedizin in Frankenthal, den die Referentin *KZV aktuell* zur Verfügung stellte. Eine Zusammenfassung lesen Sie in dieser und der nächsten Ausgabe von *KZV aktuell*, bearbeitet von Dorothea Tilger. Im ersten Teil geht es um die zahlreichen Symptome, die auf eine Borreliose-Erkrankung hinweisen. Der zweite Teil wird sich mit Diagnostik und Therapie befassen und die zahnmedizinischen Aspekte verdeutlichen.

Die Zahl der Borreliose-Neuinfizierten in Deutschland steigt. Nach Krankenkassenangaben waren es im Jahr 2009 rund 800.000 mit Erythema migrans (EM; Wanderröte) und damit elf Prozent mehr im Vergleich zum Vorjahr. Allerdings: Nur jede zweite Neuinfektion geht mit einem EM einher.

Eine Infektion mit Borrelien erfolgt meist nach einer mindestens achtstündigen Saugzeit der Zecke – es gibt aber auch Infektionen nach wesentlich kürzerer Zeckenkontaktzeit. Die Zeckenmännchen sind schwarz und übertragen keine Borrelien. Eine Übertragung auch durch andere Insekten – etwa Bremsen – ist kasuistisch belegt.

## Die Symptome in der Frühphase einer Borrelieninfektion:

Dem Zeckenkontakt folgen ein bis zwei Wochen später grippeähnliche Symptome mit oder ohne Erythema migrans, mit oder ohne Fieber, mit oder ohne Gliederschmerzen, mit großer Erschöpfung, d. h. Änderung des Allgemeinbefindens, oder auch keinerlei klinische Symptome (sogenanntes „stummes Stadium“).

## Neurologische Symptome des Frühstadiums:

- Kopfschmerzen (diffus, halbseitig, stirnbetont)
- Nacken-/Schulterschmerzen (Meningismus)
- Sensibilitätsstörungen an der Einstichstelle der Zecke mit Dysästhesien (Brennen, Ziehen, Kribbeln) mit und ohne Erythema-migrans-Entwicklung

## Hirnnervenstörungen:

Alle Hirnnervenstörungen sind meist nur mild ausgeprägt, mit Ausnahme folgender Hirnnerven:

- HN 3 (Augensymptome)
- HN 5 (Gesichtsschmerz)
- HN 7 (Facialisparese!)
- HN 8 (Gleichgewicht und Ohrensymptome)

Sind Hirnnerven bei einer Borreliose beteiligt, wird dies bei geringer Irritation nur durch eine gründliche neurologische Untersuchung aufgedeckt.

## Psychische Symptome des Frühstadiums:

Die psychischen Frühsymptome sind meist noch mild ausgeprägt. Oft treten sie als depressive Verstimmung und Schlafstörungen nur kurz nach der Infektion auf, im Zusammenhang mit den grippeähnlichen Beschwerden.

## Kognitive Störungen:

Diese fehlen in der Regel zu diesem Zeitpunkt meist noch völlig.

## Klinische Symptome des chronischen Stadiums:

- bleierne Müdigkeit
- Erschöpfung
- Infektanfälligkeit
- Schlafstörungen
- springende Gelenkschmerzen
- kognitive und psychische Störungen

## Chronische Symptome des ZNS:

- häufige Kopfschmerzen, diffus, halbseitig oder kappenförmig mit wechselnder Lokalisation
- Schulter-Nacken-Schmerzen mit starkem Druckgefühl im Nacken
- Schwindelgefühle
- Benommenheit und „Nebel“ beim Denken und in der Wahrnehmung der Umwelt





Nur Zeckenweibchen übertragen Borrelien.



Ein Zeckengelege.

**Kognitive Störungen:**

- Sprachstörungen mit häufigen „Versprechern“ und der Wahl falscher Worte
- Wortfindungsstörung (v. a. für Personennamen)
- Legasthenie-ähnliche Schreibstörung und häufiges Falschschreiben (v. a. am PC häufige Buchstabenverwechslungen)
- Beeinträchtigungen von Kurzzeitgedächtnis, Konzentration, Orientierung („Pseudodemenz“)
- Unfähigkeit, zu lesen und zu lernen, aufgrund einer Störung der Auffassung und des Merkens
- fehlende Ausdauer für geistiges Arbeiten

**Das Bannwarth-Syndrom:**

Synonym: Lymphozytäre Meningo-Polyradikulitis- oder Garin-Bujadoux-Bannwarth-Syndrom. Durch eine borrelienbedingte Entzündung der Nervenwurzeln im Intrathekalraum kommt es v. a. nachts zu starken Schmerzen im Früh- oder Spätstadium. Der Liquor ist akut meist entzündlich verändert.

- Meningeale Symptome (kraniale Form; Kopfschmerzen, Nackensteife ohne Hirnnervenausfälle)
- Craniokaudale Form (Extremitätenschmerzen und Hirnnervenausfälle)
- Die häufigste und am meisten verkannte Form ist die reine Extremitätenform mit nachts betonten heftigen ziehenden, reißenden Wirbelsäulenschmerzen und mit einer Brachialgie/Ischialgie wie bei einem zervikalen oder lumbalen Bandscheibenvorfall.

Unterscheidbar vom Bandscheibenvorfall durch:

- Schmerzzunahme im Liegen, v. a. nachts
- Nichtansprechen auf die üblichen Antirheumatika
- Verschlechterung nach Kortisongaben (oral oder i. m.)
- CT und/oder NMR ohne erklärende Auffälligkeiten

**Neurologische Symptome der chronischen Borreliose:**

Sensible Missempfindungen einzelner Körperteile oder des gesamten Körpers wie

- Dysästhesien (Kribbelparästhesien, Brennschmerzen, Taubheitsgefühle und „Ameisenlaufen“ unter/auf der Haut, meist ohne erkennbare Hautveränderung)
- „Elektrisieren“ und „Fließgefühle“ in der Haut und auf der Kopfhaut in wechselnder Lokalisation und Intensität
- Juckreiz am Körper, lokalisiert oder generalisiert ohne sichtbare Hautveränderung

**Psychische Symptome der chronischen Borreliose:****Psychische Veränderungen:**

- Stimmungsschwankungen (meist Depressivität)
- Angst, Panik, Zwänge
- Aggressivität und Gereiztheit
- Hyperaktivität (Verwechslungsgefahr mit ADHS bei Kindern)
- sozialer Rückzug
- Schlafstörungen (mit Alpträumen)

**Typische Symptome der Haut bei der Borreliose:****Frühsymptom:**

Erythema migrans (EM), aber es können auch Rezidive auftreten z. B. während einer Antibiose oder eines Borrelioseschubes an der ursprünglichen Einstichstelle oder auch an anderen Körperstellen. Ein EM kann auch multilokulär auftreten.

**Spätsymptom:**

Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA). Die ACA verläuft in drei Stadien:

- Stadium maculosum mit schuppenden Exanthemata
- Stadium infiltrativum mit Schwellungen der Akren
- Stadium atrophicans mit sogenannter Zigarettenpapierhaut, oft bei einem Krankheitsschub.

**Symptome von Kopf und Gesicht:**

- „Haarspitzenkatarrh“, Haarausfall
- sensible Reiz- und Missempfindungen an der Kopfhaut oder im Gesicht
- Kiefergelenks-/Zahnschmerzen
- Kopfschmerzen (häufig)
- Tinnitus, Hörverlust
- Schwindel (häufig)
- Gleichgewichtsstörungen (häufig)

**Augensymptome:**

- rezidivierende Entzündungen an allen Abschnitten des Auges wie Bindehaut, Hornhaut und Netzhaut sowie des Sehnervs  
Cave: Verwechslungsgefahr mit MS!
- Augenmuskelerntzündungen, teilweise mit Lähmungen (Doppelbilder!) und Schmerzen beim Bewegen der Augen
- Mouches volantes

**Symptome in und an der Brust:**

- hartnäckiger Hustenreiz ohne Auswurf
- Rippenansatzschmerzen („Wundschmerz“)



Eine Nympha am Augenlid.



Ein Erythema migrans am Oberarm. Fotos: Heidi Polack

- Druck auf der Brust, besonders hinter dem Brustbein
- Atemnot mit Kurzatmigkeit bei geringer körperlicher Belastung wie Treppensteigen

#### Herzsymptome:

- Herzrhythmusstörungen (Tachykardien, Extrasystolen, Arrhythmien)
- Herzklopfen (Palpitationen)
- AV-Block, Rechtsschenkelblock (meist vorübergehend)
- neu auftretender erhöhter Blutdruck, oft nur diastolisch
- Myokarditis ohne oder mit (kleinem) Perikarderguss

#### Symptome des Bauchraumes:

- neu auftretende (mäßige) Leberwerterhöhungen
- Alkoholunverträglichkeit
- Blähungen, Darmkrämpfe
- Magendruck
- Nahrungsmittelunverträglichkeit
- Allergien
- Stuhlnregelmäßigkeiten („Colon irritabile“)

#### Symptome an den Extremitäten:

- multilokuläre, springende, meist nachts betonte belastungsunabhängige Schmerzen in den großen Gelenken (Hüften, Sprunggelenke, Knie, Ellenbogen, Schultern, Handgelenke)
- rezidivierende Finger-, Zehen- und Vorfußschwellungen  
Aber: Rheumafaktor, Blutbild, CCP, CRP sind im Normbereich trotz der rheumaähnlichen Beschwerden
- nachts betonte Fersen- und Schienbeinschmerzen
- schmerzhafte oder auch schmerzlose Ergussbildung
  - in den Knien (häufig)
  - in der Hüfte
  - in den Ellenbogen (selten)
  - in den kleinen Gelenken
  - „Gelenkeknacken“ (altersunabhängig)

#### Symptome an den Sehnen:

Entzündungen, Schwellungen und Schmerzen

- an den Achillessehnen
- den Unterarmsehnen („Tennisarm“)
- den Fußsohlenfaszien (morgendliche „Einlaufschmerzen“)
- Engpass-Syndrome wie z. B. das Carpal-tunnelsyndrom (CTS)
- Sehnenrupturen, v. a. der Achillessehnen und der Patellarsehnen
- schnellender Finger („Digitus saltans“)

#### Symptome der Muskulatur:

- diffuse spontane Schmerzen in der Muskulatur („Muskelkater“) mit oder ohne Muskelenzym erhöhungen (CK, LDH)
- plötzlich einschießende, heftige Muskelschmerzen wie „Messerstiche“, z. B. in den Oberschenkeln mit dadurch bedingter Fallneigung
- (tage)lang anhaltende muskuläre Erschöpfung und Schmerzen nach nur geringer körperlicher Belastung (Hinweis auf sekundäre metabolische Mitochondriopathie)

#### Urogenitale Symptome:

- Libidoverminderung bis zum Libidoverlust
  - Blasen-/Harnröhrenbrennen ohne Bakteriennachweis
  - Blasenentleerungsstörungen (Urge-Symptomatik, Inkontinenz)
  - sehr häufiges Wasserlassen tagsüber von oft nur sehr kleinen Urinmengen (Pollakisurie) und auch nachts (Nykturie)
- Cave: bei Kleinkindern Einnässen

#### Die Autorin

Dr. Petra Hopf-Seidel ist Fachärztin für Neurologie, Psychiatrie und Allgemeinmedizin in Ansbach.

Nach dem Studium der Humanmedizin von 1973 bis 1979 in Würzburg und an der FU Berlin erfolgte nach Abschluss der Promotion 1980 zunächst eine chirurgische Assistenzzeit. Eine dreieinhalbjährige Familienpause schloss sich an, die aufgrund einer Auslandstätigkeit ihres Ehemannes in Malaysia verbracht wurde. Nach der Rückkehr erfolgte während der Tätigkeit als Assistenzärztin am BKH Ansbach die Weiterbildung zur Fachärztin für Allgemeinmedizin und anschließend auch für Neurologie und Psychiatrie.

Die Klinik-tätigkeit wurde fortgesetzt bis 1993; und danach war Frau Hopf-Seidel in Ansbach in einer kassenärztlichen Einzelpraxis bis 2004 niedergelassen. Seitdem führt sie eine Privatpraxis für Neurologie und Psychiatrie und beschäftigt sich schwerpunktmäßig mit Patienten, die chronisch an Borreliose erkrankt sind.

Frau Hopf-Seidel ist Mitglied der Deutschen Borreliose-Gesellschaft (DBG) sowie des Deutschen Berufsverbandes der Umweltmediziner (dbu).



## Teil 2

# Krank nach Zeckenstich: Die chronisch-persistierende Borreliose



Im ersten Teil unserer Wissenschaftsserie (*KZV aktuell*, Ausgabe Mai 2011) beschäftigte sich die Autorin Dr. Petra Hopf-Seidel mit den umfangreichen Symptomen, die auf eine Borrelieninfektion hindeuten. Im zweiten und letzten Teil, bearbeitet von Dorothea Tilger, geht es um Diagnostik und Therapie. Wir verweisen an dieser Stelle auch auf die Leitlinien der Deutschen Borreliose-Gesellschaft e.V., die Sie unter der Internetadresse [www.borreliose-gesellschaft.de](http://www.borreliose-gesellschaft.de) finden.

## Fragen zur Risikoabschätzung, ob eine Borrelieninfektion erfolgt sein könnte

- Gab es einen Aufenthalt im Freien (Wald, Wiese, eigener Garten, Flussufer)?
- Bestand Kontakt mit Haus- oder Wildtieren (z. B. Katzen, Hunde, Igel, Mäuse, Pferde, Rehe)?
- Hatte sich eine Zecke am Körper festgesaugt? Wie groß war sie? Hatte sie sechs oder acht Beine (Lupe der Zeckenscheckkarte verwenden)?
- War die Zecke vollgesogen?
- Wie viele Stunden war sie am Körper festgesaugt (bei weniger als acht Stunden ist das Infektionsrisiko geringer)?
- Hat sich die Haut an der Einstichstelle verändert?
- Trat eine lokale Reaktion auf (Juckreiz, Schwellung, Rötung)?
- Bestand Juckreiz oder Brennschmerz für mehrere Tage, eventuell auch eine Gefühlsstörung wie Taubheit oder Überempfindlichkeit als Vorzeichen eines sich entwickelnden Erythema migrans?
- Entwickelte sich eine Rötung, die größer wurde (Wanderröte = Erythema migrans (EM)) mit zentraler Abblassung? Sofort oder erst nach Tagen, Wochen oder Monaten? Oder auch an anderer Körperstelle als der Einstichstelle?

## Verschiedene Formen einer Wanderröte als sicheres Infektionszeichen nach einer Borrelieninfektion

Eine Wanderröte tritt meist an der Einstichstelle auf, kann sich aber auch an jedem beliebigen anderen Körperteil entwickeln, z. B. zwischen den Zehen, am Haaransatz, hinter den Ohren, in der Achsel, in der Leiste, in der Kniekehle ... Auch ein bläulich-rotes Lymphozytom am Ohrfläppchen (vor allem bei Kindern), am Brustwarzenhof oder am Hodensack ist ein sicheres Infektionszeichen.

Fotos: Heidi Polack



Bitte beachten: Nur bei ca. 50 Prozent aller Borrelienerkrankungen tritt überhaupt eine Wanderröte auf!

### Wichtige Fragen zur Risikoabschätzung in der Frühphase der Borrelienerkrankung

- Traten grippeähnliche Symptome ca. ein bis zwei Wochen nach dem Zeckenkontakt auf (mit und ohne Fieber, mit Gliederschmerzen, mit großer Erschöpfung, mit einem schweren Krankheitsgefühl, aber ohne Schnupfensymptomatik)?
- Hat sich seit dem Zeckenkontakt das Allgemeinbefinden irgendwie verändert?
- Dauern seit dem Zeckenstich banale Infekte länger als vorher, vor allem Nasennebenhöhleninfektionen?
- Werden Impfungen, Narkosen schlechter vertragen als früher?

Bitte beachten: Auch völliges Wohlbefinden und fehlende Hautveränderungen sprechen nicht gegen eine erfolgte Infektion!

### Sinnvolle Maßnahmen im Frühstadium der Borrelienerkrankung

Wird eine am Körper festgesaugte Zecke entdeckt, sollte sie möglich schnell und sachgerecht entfernt und die Einstichstelle danach gründlich desinfiziert werden. Anschließend kann man noch eine Tetracyclinsalbe auftragen. Die Einstichstelle sollte zur Dokumentation mit der festgesaugten Zecke fotografiert werden (wichtig, falls keine Antikörperentwicklung stattfindet).

Nach einem Stich kann die Zecke zu einer PCR-Untersuchung auf BorreliendNA in ein Labor eingesandt werden oder mit einem Zeckenschnelltest zu Hause untersucht werden (denn „nur“ ca. 30 Prozent aller Zecken in Deutschland sind mit Borrelien und sogar nur 0,5 bis fünf Prozent mit FSME-Viren infiziert). Wenn nachgewiesen wurde, dass die Zecke mit Borrelien infiziert war, empfiehlt sich eine mindestens zehntägige Einnahme von Doxycyclin (2 x 200 mg) oder Amoxicillin (3 x 1.000 mg). Sinnvoll ist auch das Anlegen eines Beschwerdetagebuches, in das alle körperlichen Veränderungen und Besonderheiten ab dem Zeitpunkt des Zeckenkontaktes eingetragen werden sollten (z.B. Hautveränderungen, Gelenkschmerzen, neue kognitive Störungen wie Gedächtnis- oder Schreibschwierigkeiten,

vegetative Symptome wie nächtliche Schweißausbrüche, „Grippe-symptome“, Herzrhythmusstörungen u.v.m., wie in Teil 1 in *KZV aktuell* Mai 2011 beschrieben).

### Sinnvolle Diagnostik im Frühstadium der Borrelienerkrankung

Ab dem zehnten Tag nach dem Zeckenstich kann ein Borrelien-Lymphozytentransformationstest (LTT) veranlasst werden, der als erstes serologisches Testverfahren positiv wird (für gesetzlich krankenversicherte Patienten als individuelle Gesundheitsleistung (IGeL-Leistung)).

Es ist darauf zu achten, dass das Blut noch am Tag der Blutabnahme zur Post gebracht wird oder direkt per Botendienst ins Labor, da es schnell bearbeitet werden muss.

Frühestens vier Wochen nach der Infektion können Borrelien-IgM-Antikörper im Serum nachgewiesen werden, nach ca. sechs Wochen erst IgG-Antikörper. Eine Antikörperbestimmung gleich zum Zeitpunkt der Infektion und in den ersten vier Wochen danach kann also nur überprüfen, ob zuvor schon einmal eine Borrelienerkrankung stattgefunden hat.

Ein Immuno-/Western-Blot sollte aber immer mitbestimmt werden, da nur er die borrelienspezifischen Banden nachweisen kann, die infektionsbestätigend sind, vor allem das OspC im IgM-Blot und das VlsE im IgG-Blot (Spezifität: ca. 99 Prozent).

Die sogenannte Zweistufendiagnostik, also den Immunoblot nur als Bestätigungstest durchzuführen, wenn Borrelien-Antikörper schon nachweisbar sind, ist abzulehnen, da auch bei negativem AK-Status der sensitivere Immunoblot eine Infektion nachweisen kann. Es sollte deshalb immer ein Immunoblot durchgeführt werden.

### Sinnvolle Maßnahmen im Frühstadium der Borrelienerkrankung

Eine antibiotische Behandlung sollte m.E. immer begonnen werden, wenn sich

- ein Erythema migrans (Wanderröte) zeigt und/oder
- die PCR-Untersuchung der Zecke positiv für BorreliendNA ist und die Saugezeit der Zecke mehrere Stunden betrug.

Eine antibiotische Behandlung sollte auch stets dann begonnen werden, wenn (auch ohne EM!) das LTT- Ergebnis positiv ist.

Aber: Ein geeignetes Antibiotikum muss hoch genug dosiert mindestens 30 Tage lang verordnet werden!

Nur eine intensive antibiotische Behandlung in der Frühphase der Infektion kann das Entstehen einer chronischen Verlaufsform verhindern, vor allem wenn der Infizierte nicht ganz immunkompetent ist (z. B. bei bestehenden

Co-Infektionen mit anderen Bakterien, Viren, bei Schwermetallbelastungen oder einer immunsuppressiven Behandlung wegen einer anderen Erkrankung).

Die antibiotische Erstbehandlung sollte erfolgen mit Zellwandsynthesehemmenden Antibiotika wie den Betalaktam-Antibiotika (z. B. Amoxicillin) oder Ceftriaxon i. v. (vor allem bei schwerwiegenden neurologischen oder kardialen Symptomen) oder mit Tetracyclinen wie Doxycyclin oder Minocyclin. Alternativ ist auch der Einsatz von Azithromycin möglich, denn in der Frühphase der Infektion liegen die Borrelien noch einige Zeit als teilungsfähige mobile Spirochäten im Blut vor, die nach ihrer Querteilung (nur alle zehn bis 24 Stunden) ihre Zellwände wieder neu aufbauen müssen. Gleichzeitig wandern sie aktiv in alle Körpergewebe, vor allem in Endothel-, Blut- und Gliazellen, Muskel- und Sehnenzellen sowie in den Liquorraum ein.

#### Die bekannten Lebensformen von *Borrelia burgdorferi*

Es gibt die teilungsfähige Spirochäte im Blut (nur kurz nach der Infektion) sowie die Dauerformen (L-Formen oder „stealth pathogens“ ohne Zellwand) und intrazelluläre Lebensformen (Granula, Blebs).

#### Die Krankheitsstadien der Borreliose

- Stadium 1, Frühborreliose: lokalisiertes Frühstadium (EM) oder „stummes Stadium“ ohne Symptome nach der Borreliendissemination
- Stadium 2 von undefinierter Länge (Wochen bis Jahre) ohne Symptome oder mit nur wenigen Beschwerden
- Stadium 3, die chronisch-persistierende Borreliose, ist wie folgt definiert: Eine chronisch-persistierende Borreliose ist klinisch gekennzeichnet durch das Vorhandensein einer typischen Kombination von Symptomen aus mehreren Organbereichen und einem ständigen Krankheitsgefühl sowie einer starken Erschöpfung und Müdigkeit, die erst nach einem Zeckenstich begonnen haben.



Fotos: Heidi Polack





### Nachweis der chronisch-persistierenden Borreliose durch Labormethoden

Man findet:

- erhöhte Borrelien-IgM und IgG-Antikörpertiter (Nachweis einer sogenannten Serokonversion) und/oder
- spezifische Immunoblot-Banden (z. B. OspC, VlsE, p 39, p 18, p 100, p 22/23 u. a.) und/oder
- einen positiven Borrelien-LTT/Elispot

Der Borreliennachweis kann auch erfolgen durch

- einen positiven Liquorbefund (zu erwarten bei akuter Neuroborreliose mit neurologischen Defiziten wie z. B. bei Facialisparese) oder
- einen positiven PCR-Befund aus Hautbiopsien oder Gelenkflüssigkeit, Blut oder Urin, womit trotz sehr hoher Spezifität aber nur eine ca. 50-prozentige Sensitivität erreichbar ist, oder
- Dunkelfeldmikroskopie mit Nachbeobachtung bis zum Zellzerfall (drei bis fünf Tage).

Zu beachten ist: Es gibt bei Immuninkompetenten auch seronegative Verläufe ohne jede AK-Bildung (ca. 20 Prozent aller Infizierten). Entscheidend sind deshalb immer die Anamnese und die klinische Symptomatik, denn Borreliose ist primär eine klinische Diagnose.

### Therapieempfehlungen für die chronisch-persistierende Borreliose

- Möglichst nur intrazellulär und intrazerebral wirksame Antibiotika einsetzen, für mindestens vier Wochen, wie z. B. Minocyclin (2 x 100 mg, langsam aufdosieren) oder bei überwiegend muskulos-skelettalen Symptomen Clarithromycin (2 x 500 mg), jeweils in Kombination mit Quensyl 200 mg täglich oder zweitäglich
- Vor Beginn der Antibiose LTT-Kontrolle und vier bis sechs Wochen danach wieder zur Überprüfung des Therapieerfolges



## Welche klinischen Symptome sind verdächtig für eine chronisch-persistierende Borreliose?

*Zusammengestellt von Frau Dr. med. Petra Hopf-Seidel, Ansbach*

Der Verdacht auf das Vorliegen einer chronisch-persistierenden Borreliose sollte sich immer dann ergeben, wenn über einige (in der Regel **mehr als drei**) der folgenden Symptome geklagt wird:

- ausgeprägte und lang anhaltende Erschöpfung und Müdigkeit ohne vorherige körperliche Beanspruchung
- starke Schmerzen in verschiedenen Gelenken sowie Nacken- und Rückenschmerzen in wechselnder Lokalisation, die auch ohne spezifische Behandlung wieder verschwinden
- heftige, meist diffuse, aber auch kappen- oder ringförmige Kopfschmerzen, "Haarspitzenkatarrh" mit Schmerzen beim Haarekämmen
- meist einseitige Rachen- und Zungengrundschnmerzen
- immer wieder rezidivierende und oft lange nicht ausheilende Nasennebenhöhlen-Infektionen mit Schleimhautschwellungen
- schmerzlose oder schmerzhafte Lymphknotenschwellungen am Hals und Nacken, unter den Achseln und in den Leisten
- Muskelschmerzen und Muskelkrämpfe am ganzen Körper ohne vorherige körperliche Beanspruchung
- Schmerzen an Sehnen und Bändern: Am häufigsten sind Achillessehnschnmerzen, ein "Tennisarm" oder "Golfarm", ein Karpaltunnelsyndrom, "springende" Finger oder Fußsohlenschnmerzen mit morgendlichem Anlaufschmerz
- Sehnen(teil)abriss ohne dafür adäquates Trauma bzw. spontan auftretend
- Schienbein- und Fersenbeinschnmerzen (vor allem nachts im Liegen)
- "Wundschmerzen" der Rippenansätze im Brustbeinbereich und am unteren Rippenbogen, oft verbunden mit dem Gefühl eines verminderten Atemvolumens und eines Druckes auf dem Brustkorb
- Brennschnmerzen der Haut und/oder Taubheitsgefühle, die diffus am ganzen Körper auftreten oder auf einzelne Hautbereiche beschränkt sind
- "Elektrisieren" und/oder Spontanzuckungen der Muskeln verschiedener Körperregionen
- plötzlich einschießende starke Schnmerzen in der Muskulatur wie "bei einem Messerstich", die aber in ihrer Lokalisation ständig wechseln
- attackenartiges, vorzugsweise nachts auftretendes Herzrasen ohne jede körperliche Anstrengung
- Veränderung eines vorher normotonen Blutdruckes auf hypertone Werte, wobei meist der diastolische Wert über 90 mm Hg ansteigt
- Irritationen der Hirnnerven sind häufig. Am häufigsten zeigt sich im Frühstadium der Erkrankung eine Facialisparese, im chronischen Stadium aber können mehrere der 12 Hirnnerven gleichzeitig betroffen sein
- Funktionsstörungen der Augen, wie z. B. Augenmuskelschnmerzen, leichte Doppelbilder, Lidschwäche, Akkomodationsstörungen, Pupillenstörungen, häufige Augenentzündungen mit Augenbrennen, Trockenheits- sowie Fremdkörpergefühl
- Funktionsstörungen der Ohren mit Hörsturz, Tinnitus, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen



- Störungen des Geruchs und Geschmacks
- Bannwarth-Syndrom (nachts betonte, stark brennende und ziehende Schmerzen in meist nur einem Bein oder Arm)
- vegetative Störungen wie gestörtes Temperaturempfinden mit oft ausgeprägtem Frieren, heftige, überwiegend nächtliche Schweißausbrüche, die aber auch tagsüber "schubweise wie im Klimakterium" bei Männern ebenso wie bei Frauen auftreten können oder am Nachmittag auftretende "Glühwangen" ohne Fieber
- sexuelle Funktionsstörungen wie Libidoverlust, Menstruationsstörungen, Erektionsstörungen und Brust-(drüsen)schmerzen
- urologische Störungen wie Brennschmerzen der Blase und Schmerzen des Hodens ohne Nachweis von Bakterien im Urin, sehr häufiges Wasserlassen, Harninkontinenz, Leistenschmerzen ohne organischen Befund
- gastro-intestinale Beschwerden wie Magenschmerzen, Blähungen, Völlegefühl, Stuhlnunregelmäßigkeiten, Appetitverlust, neu auftretende Laktose- oder andere Nahrungsmittelunverträglichkeiten
- Stoffwechseleränderungen wie Übersäuerung, neu auftretende Cholesterinerhöhungen, Alkoholunverträglichkeit
- Schilddrüsenfunktionsstörungen (meist Unterfunktion mit TPO-Autoantikörpern, die sog. Hashimoto-Thyreoiditis)
- Störung des Serotoninstoffwechsels mit Gereiztheit, Panikattacken, Angstzuständen, latenter Aggressivität, Wutanfällen, ausgeprägten depressiven Stimmungsschwankungen und emotionaler Labilität
- schwerwiegende, lang anhaltende Schlafstörungen, oft mit Alpträumen
- Besonders bei Kindern zu beobachten: Aufmerksamkeitsstörungen und motorische Unruhe mit der Folge von Lernschwierigkeiten ("ADHS"), Gereiztheit, Streitsucht und Aggressivität
- selten: schwere psychische Veränderungen wie Psychosen, Zwangssymptome, manisch-depressive Stimmungsschwankungen, Irritierbarkeit und Aggressivität bis zum Kontrollverlust
- kognitive Störungen wie z. B. Nachlassen des Kurzzeitgedächtnisses, Konzentrationsstörungen, erhöhte Ablenkbarkeit, Aufmerksamkeitsstörungen und Minderung der Lernfähigkeit und Auffassung
- in schweren Fällen: Orientierungsstörungen und starken Gedächtniseinbußen wie bei M. Alzheimer. aber auch Wahnvorstellungen und Halluzinationen
- Häufige Hautveränderungen sind das Erythema migrans (Wanderröte) und seltener das Lymphocytom
- Seltene Hautveränderungen sind die sog. Zigarettenpapierhaut (bei Acrodermatitis chronica atrophicans)
- Diffuser Haarausfall (meist bei Frauen) sowie Nagelwachstumsstörungen mit Brüchigkeit und Rillenbildung

# Zecken-Borreliose: Zunehmende Bedeutung der Koinfektionen

Ticks-Lyme disease: Increasing importance of coinfections

von *Armin Schwarzbach*

## Zusammenfassung

Zecken können bei einem Zeckenstich neben den Borrelien-Bakterien („Lyme-Borreliose“) und den FSME-Viren noch weitere Krankheitserreger auf den Menschen übertragen. Deshalb sprechen Spezialisten zunehmend von Zecken-übertragenen Erkrankungen bzw. Koinfektionen. In Europa sind bislang neben den Borrelien folgende weitere Erreger als von Zecken auf den Menschen übertragbar bekannt: Ehrlichien/Anaplasmen, Babesien, Rickettsien und Bartonellen. Diese Erreger sind alle unterschiedliche Bakterienarten und können zusätzliche oder mit einer Borreliose überlappende Beschwerden bei Borreliose-Kranken verursachen („Mischinfektionen“).

Auffällig häufig werden bei Borreliose-Patienten auch nicht in Zecken vorhandene Erregerarten, insbesondere Chlamydien und Mykoplasmen, gefunden, die ebenfalls zum Beschwerdebild beitragen. Bedeutsam ist für den Arzt die Kenntnis der Koerreger, da sich eine antibiotische Therapie nach der Erreger-Konstellation richtet. Wichtig für die antibiotische Entscheidungsfindung sind die Beschwerden des Patienten in Zusammenhang mit den Laborergebnissen für die einzelnen Erreger.

## Summary

Ticks are able to transmit many infections in addition to the bacterium *Borrelia burgdorferi* (“Lyme disease”) and FSME-Virus on humans during a tick bite. Therefore specialists are talking more and more about tick-borne diseases or coinfections. Ehrlichia/Anaplasma, Babesia, Rickettsia and Bartonella are already known as tick-borne disease in Europe. These bacteria are different from each other and can cause additional symptoms or Lyme disease overlapping symptoms in the case of a Lyme patient (“multiple infections”).

Lyme patients suffer from non-tick-borne infections very often, like Chlamydia or Mycoplasma, which are responsible for some symptoms as well. Medical doctors should know about the possibilities of coinfections because the choice of an antibiotic therapy should be according to the bacterial constellation. The decision for an antibiotic strategy needs an overview about the symptoms of patients in correlation with the laboratory results for the different bacteria.

## 1 Einleitung

Es ist weitgehend bekannt, dass Zecken (Abbildung 1) Infektionskrankheiten übertragen können. Meist wird jedoch nur von der FSME-Infektion (Frühsommer-Meningoenzephalitis) geredet. Gegen diese gefährliche Erkrankung gibt es einen wirksamen Impfschutz, und sie fällt zahlenmäßig mit lediglich etwa

300 Erkrankungen pro Jahr in Deutschland nicht ins Gewicht.

Weitgehend unterschätzt werden die Risiken, die von Borreliosen und anderen Koinfektionen im Rahmen eines Zeckenstiches ausgehen können. Gegen diese Infektionen gibt es bislang keinen wirksamen Impfschutz und es wird empfohlen, im Falle eines Sticks



**Abbildung 1: Zecke auf der Haut**  
(Foto [www.baxter.de](http://www.baxter.de))



**Abbildung 2: Wanderröte**

durch eine infizierte Zecke zeitnah Sofortmaßnahmen zur Vorbeugung (Prophylaxe) durch einen Arzt (i. d. R. spezielle Antibiotika) einzuleiten. Eine Ko-infektion führt zu einer komplizierteren Erkrankung, einer größeren Bandbreite von Symptomen und einer länger dauernden Genesungszeit, als wenn nur eine Infektion alleine vorhanden wäre. Das Krankheitsbild

bei Patienten mit Koinfektionen ist anders, als wenn jede Infektion einzeln bestehen würde.

Bezüglich den bei einer Borrelien-Infektion möglichen Beschwerden wie „Wanderröte“ (Abbildung 2) oder Gelenkentzündungen verweise ich auf den Artikel „Zecken-Borreliose: Schützen, Erkennen und ganzheitlich behandeln“ (SCHWARZBACH 2010).

Im Folgenden sollen stichpunktartig die wichtigsten bakteriellen Koinfektionen und deren diagnostische sowie therapeutische Möglichkeiten vorgestellt werden.

## 2 Koinfektionen

### 2.1 Ehrlichien/Anaplasmen

**Beschwerden:** (Inkubationszeit, also Zeitspanne von der Übertragung der Erreger bis zum Ausbruch der Beschwerden: Tage bis 4 Wochen):

**Häufig:** Muskelschmerzen, Fieber, chronische Kopfschmerzen (grippeähnliche Symptome)

**Selten:** Gelenkschmerzen, Leberfunktions-Störung, Verminderung der Leukozyten (weiße Blutkörperchen) und Thrombozyten (Blutplättchen)

**Erreger:** *Ehrlichia chaffeensis*, *Anaplasma phagocytophilum* (gram-negative Bakterien, obligat intrazellulär in Granulozyten)

**Übertragung:** *Ixodes ricinus* („Holzbock“)

**Wirtsspektrum:** Wild-, Haus-, Nutztiere, Mensch

**Risikofaktoren:** ältere Menschen, schwere Grunderkrankungen, Immunsuppression

#### **Labor-Diagnostik:**

Ehrlichia-Elispot-LTT

(Lymphozyten-Transformationstest)

Ehrlichien-PCR im Vollblut (EDTA-Blut)

Erreger-Nachweis im Giemsa-Blutausstrich

Antikörper auf Ehrlichien-IgM und Ehrlichien-IgG

#### **Antibiotika-Therapie:**

- Makrolide (Azithromycin, Clarythromycin)
- Tetracycline (Doxycyclin, Minocyclin)
- Gyrasehemmer (Ciprofloxacin, Levofloxacin)
- Rifampicin



## 2.2 Babesien

**Beschwerden** (Inkubationszeit 5 Tage bis 9 Wochen):

**Häufig:** Schwitzen (besonders nachts), Nackensteifigkeit, Erschöpfung besonders bei Anstrengungen, muskuläres Schwächegefühl, Muskelschmerzen, migräneartige Kopfschmerzen besonders im Nacken- und Hinterkopfbereich, Schwindel, emotionale Labilität (Angustzustände, Panikattacken, Depressionen)

**Selten:** Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, hämolytische Anämie (Blutarmut), Verminderung der Leukozyten (weiße Blutkörperchen) und der Thrombozyten (Blutplättchen), Erhöhung der Leberwerte, rötlicher Urin, Fieber bis 40 °C, Schüttelfrost, Leber- und/oder Milzvergrößerung, Blut-Gerinnungsstörungen (Hyperkoagulopathien), Bauchschmerzen, „Stumpfsinnigkeit“, Ängstlichkeit, Gelenkschmerzen, Nierenversagen, Luftnot, Gefühl eines „schwebenden“ Ganges, Lymphknoten-Schwellungen

**Erreger:** *Babesia microti*, *Babesia divergens*

**Übertragung:** *Ixodes ricinus*, Bluttransfusionen

**Wirtsspektrum:** Wild-, Haus-, Nutztiere, Mensch

**Risikofaktoren:** Splenektomie (entfernte Milz), HIV, Immunsuppression

### Labor-Diagnostik:

Babesien-PCR im Blut

Blutausstrich: Direktnachweis

Antikörper auf Babesien-IgM und Babesien-IgG

### Therapie:

- Clindamycin
- Malarone 250/200 mg 1x/die
- Malarone junior 65/25 mg 1x/die
- Atovaquon 750 mg 2x/die
- Lariam 250 mg

## 2.3 Bartonellen (Katzenkratzfieber)

**Beschwerden** (Inkubationszeit 3 bis 38 Tage):

**Häufig:** Kopfschmerzen (besonders Stirnbereich), Müdigkeit/Erschöpfung, Muskelzittern, Muskelzuckungen und Muskelkrämpfe, Hautstreifen (Abbildung 3), Gelenksbeschwerden, Schlaflosigkeit (besonders beim Einschlafen), grippeähnliches Gefühl mit teilweise geringem Fieber (besonders morgens und spätnachmittags), Konzentrations- und Auf-



Abbildung 3: Bartonellen-Infektion der Haut

merksamkeitsstörungen, Schwindel, Ängstlichkeit, schmerzhaftes Fußsohlen (besonders morgens), Augenbeschwerden (Unschärfe, gerötete Augen, trockene Augen, Lichtempfindlichkeit), Tinnitus (Ohrgeräusche), Schluckbeschwerden, neurologische Beschwerden (Brennschmerzen, Kribbeln, Taubheitsgefühle), Brustschmerzen, Herzklopfen, Kurzatmigkeit

**Selten:** Schüttelfrost, Lymphknotenschwellungen (besonders Nacken- und Achselbereiche), Ruhelosigkeit, Wutausbrüche oder Depressionen, Verwirrtheit, Magenschleimhautentzündung, Darmbeschwerden, Hautknoten an den Extremitäten,

**Schwere Verläufe:** Herzzinnenhaut-Entzündung, Auginnenhaut-Entzündung, Epileptische Anfälle, Hirnhautentzündung, Leber- und Milzvergrößerung

**Erreger:** *Bartonella henselae*/*Bartonella quintana* (gram-negativ, fakultativ intrazellulär in Endothelzellen/Erythrozyten)

**Übertragung:** Katzen-Kratzwunden, *Ixodes ricinus*

**Risikofaktoren:** Immunsuppression

### Labor-Diagnostik:

PCR auf Bartonellen im Blut

Histologie (Gewebe) auf Bartonellen

Antikörper auf *Bartonella henselae*-IgM und *Bartonella henselae*-IgG

Elevated vascular endothelial growth factor (VEGF) nur selten erhöht, aber dann Aktivitätsmarker für Therapie-Monitoring

### Antibiotika-Therapie:

- Makrolide (Azithromycin, Clarythromycin)
- Tetracycline/Doxycyclin

- Gyrasehemmer (Ciprofloxacin, Levofloxacin)
- Rifampicin
- Cephalosporine/Cefotaxim
- Chinolone

### 2.4 Rickettsien

**Beschwerden** (Inkubationszeit 5 bis 7 Tage):

**Häufig:** Fieber, Muskelbeschwerden, Entzündung der Lymphbahnen, Hautrötungen

**Selten** (ca. 13 %): Herzbeutel- und Herzmuskel-Entzündung, Nierenfunktions-Einschränkung, Lungen-Entzündung, Gehirn-Entzündung, Magen-Darm-Blutungen, Blutarmut, Leber-Entzündung, Muskelbeschwerden

**Erreger:** *Rickettsia conori*, *R. rickettsii*, *R. helvetica*, *R. slovaca*, *R. prowazekii* (nicht gram-färbbar, obligat intrazellulär in Endothelzellen)

**Übertragung/Wirtsspektrum:** Nagetiere, Hunde, Mensch, *Ixodes ricinus*

#### Labor-Diagnostik:

PCR auf Rickettsien im Blut

Antikörper auf Rickettsia-IgM und Rickettsia-IgG

#### Antibiotika-Therapie:

- Doxycyclin/Tetracyclin
- Ciprofloxacin
- Chloramphenicol
- Erythromycin (Kinder)

### 2.5 Chlamydomphila (Chlamydia) pneumoniae

**Beschwerden:**

**Häufig:** Müdigkeit, Gelenkschmerzen, Muskelschmerzen, Muskelschwäche, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Husten(reiz), leichte Verschleimung, Halsschmerzen, Heiserkeit, Kurzatmigkeit, Nasennebenhöhlen-Entzündungen, Sehnenscheiden-Entzündungen, Nervenentzündungen (Kribbeln, Taubheitsgefühle, Brennschmerzen)

**Selten:** atypische Pneumonie (Lungenentzündung), Hirnhautentzündung, Herzmuskelentzündung, Gelenkschwellung

**Assoziationen:** u. a. Morbus Alzheimer, Demenz, Multiple Sklerose, Morbus Parkinson, Arthrose (z. B. Hüft-, Knie-, Fingergelenke), Fibromyalgie, Rheuma, Karpaltunnel-Syndrom, „Tennisellenbogen“, chronisches Müdigkeits-Syndrom (CFS), Prostataprobleme, Herzinfarkte, Schlaganfälle, Gefäßwandverkalkung, chronische Bronchitis/Asthma, Erythema nodosum (Hautrötung), Autismus

**Erreger:** *Chlamydomphila pneumoniae*

(gram-negatives Bakterium, intrazellulär)

**Übertragung:** Tröpfcheninfektion (aerogen), Mensch-zu-Mensch, Zecken?

**Prävalenz (Häufigkeit des Vorkommens):**

50–100 % der Erwachsenen

**Risikofaktoren:** Immunsuppression

#### Labor-Diagnostik:

Chlamydia pneumoniae-Elispot-LTT

(Lymphozyten-Transformationstest)

PCR (Polymerase-Ketten-Reaktion) auf Chlamydia

pneumoniae im Sputum/Rachensekret/Blut

Antikörper auf Chlamydia pneumoniae-IgA und

Chlamydia pneumoniae-IgG

#### Antibiotika-Therapie:

- Makrolide (Azithromycin, Clarythromycin)
- Doxycyclin
- Makrolide (Azithromycin, Clarythromycin)

### 2.6 Chlamydomphila (Chlamydia) trachomatis

**Beschwerden:**

**Häufig:** Entzündung Genitalbereich, Sterilität, Harnröhren-Entzündung, Gelenkentzündungen/Gelenkschwellungen (Abbildung 4), Sehnenscheiden-Entzündungen

**Selten:** akute Bindehaut-Entzündung („Schwimmbadkonjunktivitis“), Lymphknoten-Schwellung (Lymphogranuloma venereum)

**Erreger:** *Chlamydomphila trachomatis*

(gram-negativ, intrazellulär)

**Übertragung:** sexuell, Mensch-zu-Mensch, Zecken?

**Risikofaktoren:** Immunsuppression

#### Labor-Diagnostik:

Chlamydia trachomatis-Elispot-LTT



**Abbildung 4: Chlamydien-Infektion Knie links**

(Lymphozyten-Transformationstest)  
PCR auf *Chlamydia trachomatis* im Urin/Urogenital-  
Abstrich  
Antikörper auf *Chlamydia trachomatis*-IgA und *Chla-  
mydia trachomatis*-IgG

### Antibiotika-Therapie:

- Makrolide (Azithromycin, Clarythromycin)
- Doxycyclin
- Tetrazykline
- Levofloxacin, Ciprofloxacin, Moxifloxacin
- Sexualpartner grundsätzlich mitbehandeln (da sexuell übertragbar)!

## 2.7 Mykoplasmen

### Beschwerden:

**Häufig:** Müdigkeit (100 %), Gelenkschmerzen, Muskelschmerzen, Muskelschwäche, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Husten(reiz), leichte Verschleimung, Halsschmerzen, Heiserkeit, Kurzatmigkeit, Nasennebenhöhlen-Entzündungen, Sehnenscheiden-Entzündungen, Nervenentzündungen (Kribbeln, Taubheitsgefühle, Brennschmerzen)

**Selten:** atypische Pneumonie (Lungenentzündung), Gelenkschwellung, Ängstlichkeit, emotionale Labilität, Konzentrations-, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen, Verwirrtheit

**Assoziationen:** u. a. Chronic Fatigue Syndrome (CFS), „Gulf War Syndrome“, Autismus

**Erreger:** *Mycoplasma pneumoniae/fermentans* (gram-positiv, intrazellulär)

**Übertragung:** Tröpfcheninfektion (aerogen), Mensch-zu-Mensch, Zecken?

**Risikofaktoren:** Immunsuppression

### Labor-Diagnostik:

PCR auf *Mycoplasma pneumoniae* im Sputum/  
Rachensekret/Blut  
Antikörper auf *Mykoplasma pneumoniae*-IgM,  
*Mykoplasma pneumoniae*-IgA und *Mycoplasma pneumoniae*-IgG

### Antibiotika-Therapie:

- Makrolide (Azithromycin, Clarythromycin)
- Doxycyclin
- Levofloxacin, Ciprofloxacin

## 3 Bedeutung der Koinfektionen und Ausblick

Grundsätzlich können Zecken neben den Borreliose-Bakterien mit mehreren Infektions-Erregern verseucht sein und diese gemeinsam oder auch einzeln auf den Menschen übertragen. In diesem Sinne spricht man von Zecken-übertragenen Erkrankungen.

Borreliose-Kranke können sich aber auch bereits vor einer Infektion mit Borrelien mit einem oder mehreren weiteren Krankheits-Erregern außerhalb des Zeckenstiches infiziert haben (z. B. *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*). Diese Erreger können sich dann wieder stark vermehren, wenn das Immunsystem z. B. wegen Stressoren, Immundefiziten oder der Borreliose-Erkrankung selbst geschwächt ist.

Diese Koinfektionen erschweren die Diagnose und die Behandlung, da sie oft ein komplexeres Krankheitsbild der Beschwerden bewirken. Die Erreger neben den Borrelien verursachen zum Teil eigene Beschwerden beim Patienten, zum Teil aber auch „überlappende“ Beschwerden untereinander. Dabei sind die Organe stärker in Mitleidenschaft gezogen, das Immunsystem wird noch mehr beansprucht und die Krankheitserreger sind schwieriger und vor allem zielgerichteter zu bekämpfen.



Ohne eine genaue Kenntnis der möglichen Koinfektionen kann keine richtige, zielgerichtete antibiotische Therapie-Entscheidung gefällt werden. Denn wie in den Erreger-Übersichten im Kapitel 3 dargestellt, sind nicht alle Koerreger auf die bei Borreliose-Therapien gängigen Antibiotika empfindlich. Dementsprechend gibt es in den evidence-based Leitlinien der ILADS (BURRASANO 2008) auf die Erreger abgestimmte Antibiotika-Schemata mit unterschiedlichen Antibiotika.

Der behandelnde Arzt muss vorab wissen, dass der Koerreger in einzelnen Fällen der für die Beschwerden tatsächlich verantwortliche Erreger ist und nicht das Vorliegen einer Borrelien-Infektion: So verursachen z. B. Chlamydien Beschwerdebilder wie Morbus Alzheimer, Demenz, rheumatische Beschwerden, Multiple Sklerose, Fibromyalgie, chronisches Müdigkeits-Syndrom (CFS), Herzinfarkte, Schlaganfälle, Gefäßentzündungen, Sehstörungen sowie Gelenk- und Muskelbeschwerden.

Es kann sich aber in einigen Fällen auch um so genannte „**Mischinfektionen**“ mit zwei oder mehreren Erregern handeln, die ähnliche oder noch zusätzliche Beschwerden über die Borreliose-Erkrankung hinausgehend verursachen. Eine Borrelien-Infektion könnte bereits antibiotisch erfolgreich behandelt worden sein, allerdings wurde der Koerreger noch nicht durch das ausgewählte Antibiotikum bekämpft. Dies würde zur Besserung eines Teils der Beschwerden führen. Allerdings würden die Beschwerden des noch nicht behandelten Erregers fortbestehen. Deshalb muss der behandelnde Arzt schon vor der Entscheidung für ein Antibiotikum bzw. für mehrere Antibiotika genau wissen, welche Erreger er neben den Borrelien zu behandeln hat. Dies erfolgt mittels einer exakten Anamnese (Erfragen) der Beschwerden des Patienten und den dann erhobenen pathologischen (krankhaften) Laborwerten in Zusammenschau mit den Beschwerden.

Mittels moderner Labortestungen im Blut, wie Antikörper-Untersuchungen und Lymphozyten-Transformations-Testen (LTT); auf verschiedene Bakterien-Arten und den daraus resultierenden pathologischen Laborergebnissen zeigt sich teilweise eine Ursachenfindung für Erkrankungsbilder wie Demenz, Multiple Sklerose, Rheuma, Fibromyalgie, Arthrose, Chronisches Erschöpfungs-Syndrom oder auch Depressionen. Sind über die Labortestungen Hinweise auf Zecken-übertragbare Bakterien als Ursache dieser Erkrankungen gegeben, eröffnen sich über antibiotische Behandlungen Therapie-Optionen und Heilungschancen für diese Patientengruppen.

Es ist davon auszugehen, dass in naher Zukunft noch weitere Bakterien und Viren entdeckt werden, die von Zecken übertragen werden und beim Menschen Beschwerden verursachen können.

### Literatur

- BURRASANO, J. J. JR., M. D., 2008: Advance Topics in Lyme Disease. International Lyme and Associated Diseases Society, 16<sup>th</sup> Edition.
- FRIEDMAN, H.; YAMAMOTO, Y.; BENDINELLI, M., 2004: *Chlamydia pneumoniae*: Infection and Disease, 286 S.
- HOPF-SEIDEL, P., 2008: Krank nach Zeckenstich – Borreliose erkennen und wirksam behandeln, 320 S.
- SCHWARZBACH, A., 2010: Zecken-Borreliose: Schützen, Erkennen und ganzheitlich Behandeln. In: DUJESIEFKEN, D. (Hrsg): Jahrbuch der Baumpflege 2010, Verlag Haymarket Media, Braunschweig, 132–143.
- SINGLETON, K. B., 2008: The Lyme Disease Solution. 523 S.
- VALENTINE-THONA, E. et al., 2006: A Novel lymphocyte transformation test for Lyme borreliosis. Diagnostic Microbiology and Infectious Diseases. Volume 57, Issue 1, 27–34.
- VON BAEHR, V. et al., 2007: Untersuchungen zur diagnostischen Wertigkeit des Lymphozytentransformationstestes bei Patienten mit Borreliose. J. Lab. Med. 31 (3), 149–158.

### Autor

*Dr. med. Armin Schwarzbach* studierte Humanmedizin mit anschließender Promotion an der Universität Mainz mit der Entwicklung des ersten weltweiten Radioimmunoassay für humanes Gastric inhibitory polypeptide. Die Facharztanerkennung zum Laborarzt erfolgte im Jahr 1997. Seit dem 1.10.2006 ist er als Mitbegründer gemeinsam mit *Dr. med. Carsten Nicolaus* im Borreliose Centrum Augsburg als Geschäftsführer und Laborleiter tätig. Der Tätigkeitsschwerpunkt von Schwarzbach liegt in der infektiologisch-zellulären Abklärung von Borreliose-Infektionen und weiterer Zecken-übertragener Erkrankungen (Koinfektionen). Schwarzbach ist Mitglied der Deutschen Borreliose-Gesellschaft e.V., Mitglied der International Lyme and Associated Diseases Society (ILADS)/USA sowie Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin. Schwarzbach wurde 2010 zum Vorsitzenden des Labor- und des internationalen Ausschusses der ILADS/USA ernannt.

*Dr. med.  
Armin Schwarzbach  
Laborfacharzt  
Borreliose Centrum Augsburg  
Morellstraße 33  
86159 Augsburg  
Tel. (08 21) 4 55 47 10  
service@borreliosezentrum.de*



## **Stellungnahme der MedRID-Foundation <sup>a</sup> in der Fachkontroverse betreffend Diagnostik und Therapie bei Erkrankung an Borreliose**

**Ausgangslage:** Diagnose und Therapie der Borreliosen, ihrer Spätformen und ihrer Begleitkrankheiten werden unter Fachleuten nach wie vor kontrovers diskutiert. International kommen verschiedene Ärztesgesellschaften je unter Berufung auf wissenschaftliche Studien ("evidence based") zu widersprüchlichen Diagnose- und Behandlungsrichtlinien. Ein Konsens ist derzeit nicht absehbar. Die meisten Fachexperten nehmen klar eine der zwei widersprüchlichen Positionen ein und sind damit als Gutachter in dieser Streitfrage befangen.

**Das heisst:** Wenn vor diesem Hintergrund eine Versicherung dennoch einen Gutachter einsetzt um abzuklären, ob der vom behandelnden Arzt gewählte Ansatz der richtige sei, so kommt dies dem Versuch gleich, den Arzt bezüglich Diagnose- und Therapie-Ansatz auf die der Versicherung genehmere Richtung zu verpflichten.

Auch das Argument, der Behandlungsansatz X sei „wirtschaftlicher“ als der Behandlungsansatz Y, ist irreführend. Denn beim jetzigen Stand der Kontroverse und beim immer noch bestehenden Mangel an echten Langzeitdaten ist völlig offen, welcher Ansatz letztlich die Allgemeinheit teurer zu stehen kommen wird (z.B. durch Arbeitsunfähigkeit, Invalidität oder Betreuungsbedürftigkeit des Patienten infolge einer „wirtschaftlicheren“ Behandlung).

### **Also gilt:**

- **In diesem Spannungsfeld hat der einzelne behandelnde Arzt seine Ausrichtung in Diagnostik und Therapie nach bestem Wissen und Gewissen selber festzulegen.**
- **Leitlinien oder Empfehlungen von Fachgesellschaften entbinden ihn nicht von individueller Abklärung und Einschätzung.**
- **Der Patient seinerseits muss die Möglichkeit haben, sich frei den Arzt seines Vertrauens auszuwählen.**
- **Die Versicherung hat diese Wahl des Patienten zu respektieren. Sie darf weder ihn noch den behandelnden Arzt in die von ihr bevorzugte Richtung drängen.**

Details: siehe "Erläuterungen zur Stellungnahme der MedRID-Foundation"

---

a) Die MedRID-Foundation ist eine 2001 gegründete Schweizer Stiftung zur Förderung klinisch-naturwissenschaftlicher Forschung durch unabhängige Ärztinnen und Ärzte in freier Praxis ( [www.medrid.ch](http://www.medrid.ch) )



## Erläuterungen

zur Stellungnahme der MedRID-Foundation in der Fachkontroverse betreffend Diagnostik und Therapie bei Erkrankung an Borreliose

### 1. Zwei Lager

In der international heftig geführten Kontroverse über Diagnostik und Therapie der Lyme-Borreliose ist die Fachwelt in zwei Lager gespalten. Vereinfacht formuliert:

#### Das Lager A

vertritt im Wesentlichen die Ansicht, es sei schwierig an Borreliose zu erkranken jedoch leicht sie zu behandeln und sie verursache nur selten chronische Schäden: „**hard to catch, easy to halt and rarely causes chronic damage**“. Unter den Exponenten dieser Linie finden sich:

BARBOUR Alan G, COYLE Patricia K., DATTWYLER Raymond J, DENNIS David T, FISH Durland, KLEMPNER Mark S, LUFT Benjamin J, NADELMAN Robert B, PERSING David H, RAHN Daniel W, RUSH Thomas J, SHAPIRO Eugene D, STEERE Allen C, WORMSER Gary P.

Aus ihnen rekrutierten sich die Autoren der Guidelines <sup>a</sup> für Diagnose und Therapie der Lyme-Borreliose der *Infectious Diseases Society of America* (IDSA).

Die Schweizer Gesellschaft für Infektiologie (Swiss Society for Infectiology, SSI) hat für ihre Borreliose-Guidelines weitgehend diese "Linie A" der IDSA und die Richtlinien der US Centers for Disease Control (CDC) übernommen <sup>c</sup>.

#### Das Lager B

vertritt im Wesentlichen die Ansicht, es sei leicht an Borreliose zu erkranken jedoch schwierig sie zu behandeln und sie verursache häufig chronische Schäden: „**easy to catch, hard to cure and often causes chronic damage**“. Unter den Exponenten dieser Linie finden sich:

BACH Gregory, BELLOVIN Sabra, BOCK Kenneth, BOCK Steven, BRANSFIELD Robert C, BURRASCANO Joseph, CAMERON Daniel J, GAITO Andrea, HOROWITZ Richard, LIEBOWITZ Michael R, LIEGNER Kenneth B, MEER-SCHERRER Laurence, PHILLIPS Steven, RAXLEN Bernard, SHERR Virginia, SMITH H, STRICKER Raphael B.

Aus ihnen rekrutierten sich die Autoren der Guidelines <sup>b</sup> für Diagnose und Therapie der Lyme-Borreliose der *International Lyme and Associated Diseases Society* (ILADS).

In der Schweiz vertreten – zumindest öffentlich - erst wenige Ärztinnen und Ärzte diese "Linie B"

a) IDSA-Guidelines [www.guidelines.gov](http://www.guidelines.gov)

b) ILADS-Guidelines [www.guidelines.gov](http://www.guidelines.gov)

c) SSI-Guidelines

## 2. UNTERSCHIEDLICHE GESAMTEINSCHÄTZUNG DER BORRELIOSE

### Argumente A

Übertragen werden Borrelien durch Zecken.

Borreliose ist ein relativ harmloses Leiden mit klar definierter Symptomatik

Borrelieninfekte führen selten zu Invalidität.

Man stirbt nicht an Borreliose.

Spontanheilung ist bei Borreliose häufig

Die Behandlung ist relativ kurz und wirkungsvoll

Viele gesunde Menschen haben einen erhöhten Titer an Antikörpern gegen Borrelien. Das sagt bloss aus, dass sie früher einmal mit Borrelien in Kontakt gekommen sind.

### Argumente B

Übertragung durch Zecken ist nur die bekannteste Ansteckungsart aber nicht die einzige. Andere Vektoren und Übertragung über sexuelle Kontakte sind ungenügend erforscht.

Borreliose ist oft ein schweres, progredient und in Schüben verlaufendes Multisystem-Leiden mit komplexer Symptomatik.

Borrelieninfekte führen oft zu Invalidität.

An Borreliose kann man sterben.

Was wie Spontanheilung aussieht ist häufig ein Schlummern des Infektes, der später wieder aufflammt und fortschreitet, wie auch bei andern Spirochäten bekannt.

Die Behandlung ist oft anspruchsvoll und langwierig.

Menschen mit erhöhten Antikörpertitern gegen Borrelien können gesund wirken, den Infekt aber latent in sich tragen. Wenn später die Immunabwehr einbricht (und auch die Serologie negativ werden kann) geraten sie in ein chronisch fortschreitendes Stadium der Krankheit. Vom behandelnden Arzt wird diese dann meist nicht als Borreliose erkannt, weil nun hierfür die offiziellen (zu eng gefassten) Diagnose-Kriterien erst recht nicht mehr erfüllt sind. So läuft das Leiden unter einem anderen diagnostischen Etikett, je nachdem, welche Organsysteme betroffen sind. In den öffentlichen Borreliose-Statistiken fehlen deshalb ausgerechnet diese schwer betroffenen Patienten.

## 3. UNTERSCHIEDLICHE ARGUMENTE ZUR KLINIK

### Argumente A

Bei der Diagnosestellung wird der Tatsache grosse Bedeutung zugemessen, ob der Patient ein (ärztlich bescheinigtes) Erythema migrans (EM) durchgemacht hat.

Borreliose als chronische Infektion ist selten. Und wenn vorhanden, dann mit einigen Wochen Antibiotika relativ einfach zu behandeln. Symptome, die dennoch fortbestehen oder später auftreten haben mit der Infektion selber nichts mehr zu tun.

### Argumente B

Ein Erythema migrans ist zwar – wenn vorhanden – typisch für Borreliose, tritt aber bei weniger als der Hälfte der infizierten Patienten auf.

Chronische Borreliose ist häufig. Aber bei vielen betroffenen Patienten wird die Diagnose verpasst, weil sie die zu eng gefassten offiziellen Diagnose-Kriterien nicht erfüllen (kein EM erinnert, unklare Serologie). Ihr Leiden läuft dann unter einer der vielen beschreibend-syndromalen Diagnosen wie *Chronic Fatigue Syndrom*, *Fibromyalgie*, *Multiple Sklerose*, *Depression*, *somatoforme Störung* etc.

Das klinische Erscheinungsbild der Borreliose ist meist auf einige typische Haupt- und Nebensymptome beschränkt.

Unbehandelt durchläuft die Krankheit oft drei Stadien (Einteilung in Anlehnung an andere durch Spirochäten verursachte Krankheiten)

1. direkt nach Zeckenbiss<sup>a</sup>: lokale Hautreaktion;
2. ca 10 Wochen nach Zeckenbiss: verschiedene Organsysteme können betroffen sein;
3. ca 1 Jahr nach Zeckenbiss: chronische Beschwerden.

Die Einteilung in drei Stadien und in Haupt- und Nebensymptome nützt für rasche Orientierung, wird aber der Vielfalt an Symptomen und Verlaufsformen in der Praxis nicht gerecht. Als künstliches Konstrukt verschleiert sie den Blick für das doch recht häufig Unübliche (zum Beispiel kennt man den sofortigen Übergang vom Stadium 1 ins Stadium 3 ; umgekehrt können im chronischen Verlauf der Krankheit akute Hautsymptome erneut auftreten). Je nachdem, welche Organsysteme der Infekt beeinträchtigt, ergibt sich ein anderes klinisches Bild. Deshalb hat man den Borrelien-Infekt in Analogie zur Lues auch als „the great imitator“ bezeichnet. Von „Neuroborreliose“ spricht man, wenn vorwiegend das Nervensystem betroffen ist.

#### 4. UNTERSCHIEDLICHE ARGUMENTE ZUR DIAGNOSTIK

##### Argumente A

Klinisch manifestiert sich ein Borrelieninfekt im Frühstadium als Erythema migrans, dann vor allem in muskuloskelettalen, neurologischen oder kardiovaskulären Symptomen

Die serologische Abklärung erfolgt zweckmässigerweise zweistufig: erst ELISA<sup>b</sup>, dann Western Blot<sup>c</sup>. Seronegative Fälle von Borreliose kommen bei immunsupprimierten Patienten vor.

Routinemässiger Nachweis von Borrelien-DNA mittels PCR<sup>e</sup> wird (noch) nicht empfohlen, da zu wenig sensitiv. Auch wird vor falsch positiven Resultaten gewarnt.

##### Argumente B

Die klinische Beurteilung ist wichtig. Aber die Symptomatik kann äusserst breit gefächert und komplex sein. Denn die Erreger können prinzipiell jedes Organsystem befallen und entsprechend unterschiedliche Symptom- Kombinationen provozieren. Sind mehrere Organsysteme gleichzeitig befallen, so kann dies eine prima vista "unlogisch" anmutende Symptomvielfalt verursachen.

Die Kriterien der Serologie basieren auf willkürlichen Parametern. Zudem schliesst das Fehlen von Antikörpern gegen Borrelien den Infekt keineswegs aus. Denn Borrelien können das Immunsystem unterlaufen und es schwächen anstatt es zu aktivieren. Deshalb können zwar positiv ausfallende serologische Tests die klinisch gestellte Diagnose untermauern, negative sie aber nicht ausschliessen<sup>d</sup>.

Der Nachweis von Borrelien-DNA in Körperflüssigkeiten oder Gewebeproben ist spezifischer als die Serologie. Zwar ist die Sensitivität niedrig. Doch ist bei positivem Resultat eine Borreliose belegt.

a) Die Nomenklatur-Diskussion, ob von Zecken-"Stich" oder Zecken-"Biss" zu reden sei, ist hier irrelevant

b) ELISA: Enzyme-linked Immunosorbent Assay. Immunologisches Nachweisverfahren, welches auf einer enzymatischen Farbreaktion basiert

c) Western Blot (syn: Immunoblot): Methode um bestimmte Proteine mit spezifischen Antikörpern nachzuweisen.

d) Die für epidemiologische Surveillance formulierten Kriterien der CDC werden fälschlicherweise auf die klinische Praxis angewandt. So bleibt nach Abklingen der akuten Borreliose ein Grossteil der Infekte unerkannt (Aguero-Rosenfeld 1996)

e) Polymerase chain reaction, molekulargenetisches Verfahren



## 5. UNTERSCHIEDLICHE ASPEKTE DER MIKROBIOLOGIE HERVORGEHOBEN

### Argumente A

Das Hauptaugenmerk der Forschung richtet sich auf Genetik und Oberflächen-Strukturen der Borrelien, vor allem auf deren Antigen-Eigenschaften. Entsprechend lohnend scheint die weitere Erforschung menschlicher Antikörper-Bildung für die Suche nach möglichen Impfstoffen.

### Argumente B

Dank der Fähigkeit ihre Oberflächenstruktur zu verändern sind Borrelien wahre Meister in Tarnung. Sie unterlaufen das Immunsystem durch Umwandlung ihrer Spiralforn in sogenannte L-Formen (zystische bzw Sphäroplast-L-Form). Deshalb sind serologische Tests nicht zuverlässig und in klassischer Weise entwickelte Impfstoffe nicht sinnvoll.

Auch können Borrelien lange intrazellulär (z.B. in Neuronen) von der Immunabwehr unerkant inaktiv fortbestehen und nach Monaten oder Jahren wieder aktiv werden. Dies muss bei der Therapieplanung bedacht werden und kann von Bedeutung sein für Verlaufskontrollen.

## 6. UNTERSCHIEDLICHE DARSTELLUNGEN ZUM LANGZEITVERLAUF

### Argumente A

Langdauernde Infektionen mit Borrelien sind Ausnahmefälle. Symptome, die eine angemessene Antibiotika-Behandlung (2 bis 4 Wochen) überdauern, erfüllen in der Regel die Diagnosekriterien für Borreliose nicht mehr. Sie sind als Folgezustände einer früher durchgemachten Infektion zu betrachten und sollten als „Late Lyme Disease“ oder „Post Lyme Syndrome“ bezeichnet werden.

Es handelt sich am ehesten um ein Autoimmungeschehen, also höchstens um ein Folgestadium des ursprünglichen Infektes.

Misch- oder Mehrfach-Infekte (mit verschiedenen Erregerarten) sind selten.

### Argumente B

Langdauernde Infektionen mit Borrelien sind eher die Regel als die Ausnahme, bloss wird meist die Diagnose nicht gestellt. Die Bezeichnung „Chronische Borreliose“ ist gerechtfertigt. Chronizität droht besonders bei verspätetem Behandlungsbeginn oder bei *Unter*dosierung und *zu kurzer* Anwendung der Antibiotika (2 bis 4 Wochen genügen meist nicht).

Die Frage: „Infekt *oder* Autoimmungeschehen“ ist falsch gestellt. Denn meistens ist es kein *Entweder-Oder* sondern ein *Sowohl-als-Auch*. Oberflächenproteine der Borrelien können Human-Proteine mimikrieren, so dass das Immunsystem des Menschen Antikörper gegen körpereigene Oberflächenproteine bildet.

So induziert der fortbestehende Infekt Autoimmunprozesse, welche ihrerseits den Krankheitsverlauf zusätzlich komplizieren.

Zecken können verschiedene infektiöse Keime gleichzeitig auf den Menschen übertragen (co-infection). So ist eine chronische Borreliose häufig nur Teilaspekt eines Misch- oder Mehrfach-Infektes: Borrelien zusammen mit Einzellern (Babesien), mit Bakterien (Rickettsien, Ehrlichien, Bartonellen, Mycoplasmen) oder mit Viren (Herpes-Gruppe). Entsprechend vielschichtig wird die Diagnostik und

Eine Jarisch-Herxheimer-Reaktion<sup>a</sup> sieht man höchstens kurz zu Anfang der antibiotischen Therapie.

komplex, anspruchsvoll und langdauernd eine angemessene Therapie.

Entgegen der geltenden Lehrmeinung können unter Therapie immer wieder Symptome einer Jarisch-Herxheimer-Reaktion auftreten. Sie komplizieren das klinische Bild und erschweren das Leiden des Patienten.

## 7. THERAPIE BEI FRISCHER BORRELIOSE MIT ERYTHEMA MIGRANS

### Argumente A

Borreliose spricht im frühen Stadium gut auf die antibiotische Behandlung an (2 bis 3 Wochen Antibiotika sollten genügen), während die Symptome der späten Stadien durch Antibiotikatherapie kaum beeinflusst werden.

### Argumente B

Auch beim Frühbild des Infektes sollte man nicht zu kurz und nicht zu niedrig dosiert antibiotisch behandeln. Rasches Abklingen des Erythema migrans und der akuten Entzündungserscheinungen ist *nicht* gleichbedeutend mit Heilung. Borrelien und Erreger einiger Ko-Infekte haben Überlebensstrategien welche den Infekt oft weiterschwelen lassen, so dass sich das Leiden des Patienten nach Monaten oder gar Jahren in anderer Form wieder manifestiert. Diesmal aber meist ernsthafter, progredient verlaufend und hartnäckiger gegenüber den Therapiemassnahmen.

## 8. THERAPIE BEI POST LYME SYNDROM ODER CHRONISCHER BORRELIOSE

### Argumente A

Längerfristige oder wiederholte Antibiotikatherapie ist abzulehnen, da ja beim Post Lyme Syndrome (Late Lyme Disease) kein Infekt mehr vorliegt. Es wird empfohlen je nach Symptomatik antirheumatisch, schmerzlindernd, immunsuppressiv, psychiatrisch oder gar nicht zu behandeln.

### Argumente B

Die fortbestehenden oder sich schubweise verschlimmernden Symptome beruhen hauptsächlich auf einem Weiterschwelen des (Misch-) Infektes selber, eventuell gepaart mit Autoimmun-Phänomenen und (unter Therapie) mit Symptomen der Jarisch-Herxheimer-Reaktion. Diese komplexe Störung verlangt nach massgeschneiderter Therapie. Die wiederum beinhaltet neben antibiotischer Behandlung symptomorientierte Massnahmen (z. B. Korrektur von Vitaminmangel, Anämie etc). Bei Autoimmunphänomenen wird die Therapie zur Gratwanderung: einerseits zielgerichtete antiinfektiöse Therapie andererseits Immun-Suppressions-Therapie, die aber leider wiederum die Infektabwehr einschränkt.

a) Jarisch-Herxheimer-Reaktion: Reaktion auf Endotoxine, die durch den Zerfall von Borrelien (generell von Spirochäten) unter Behandlung mit Antibiotika frei werden

## WIE KAM ES ZU SOLCH WIDERSPRÜCHLICHEN LEHRMEINUNGEN?

Verschiedenste Faktoren haben zu diesem Gegensatz von Fachmeinungen beigetragen.

Die Aufspaltung in zwei Richtungen wurde etwa um 1990 deutlich. Eine eher forschungsorientierte Gruppe um A. C. Steere stellte bezüglich der chronischen Verläufe des Leidens Autoimmunprozesse in den Vordergrund und hielt den eigentlichen Infekt für meistens leicht mit Antibiotika behandelbar (Linie "A") . Eine eher praxisorientierte Gruppe um J. Burrascano sah das zentrale Problem in der chronisch fortbestehenden Infektion mit Borrelien oder einem Gemisch von Erregern, ohne allerdings die Beteiligung von Autoimmunprozessen auszuschliessen (Linie "B"). Im Frühjahr 1993 schien eine methodisch umstrittene Publikation der "A-Ärzte" zu belegen, Borreliose werde überdiagnostiziert <sup>a</sup>. Fortan wurden die "B-Ärzte" bezichtigt, sie würden zum Schaden von Patienten und Öffentlichkeit Borreliose überdiagnostizieren und überbehandeln <sup>b</sup>.

1994 setzte sich an der Dearborn -Tagung für epidemiologische Surveillance <sup>c</sup> die "A-Gruppe" mit ihren Diagnosekriterien durch <sup>d</sup>. Danach sollte fortan für wissenschaftliche Vergleiche zwischen Patienten mit und solchen ohne Borreliose die Diagnose „Lyme Disease“ nur dann als gesichert gelten, wenn

- der Patient ein Erythema migrans (eine Wanderröte) durchgemacht habe
- oder
- der Patient mindestens *eine* körperliche Manifestation aus einer Liste mit vorgegebenen muskuloskelettalen, neurologischen oder kardiovaskulären Symptomen aufweise *plus* positives Labor, wobei positives Labor hiess: positive Borrelienkultur *oder* positive Serologie in zumindest *einem* der beiden Tests ELISA und Western Blot. <sup>e</sup>.

Folgeschwer war, dass nun diese restriktiven Dearborn-Kriterien nicht ausschliesslich für wissenschaftliche Studien verwendet wurden, sondern zunehmend für die klinische Diagnostik im Praxis-Alltag. Man münzte so faktisch die Feststellung "was obige Kriterien *erfüllt*, ist mit Sicherheit eine Borreliose" um in ihr Gegenteil: "was obige Kriterien *nicht* erfüllt, ist mit Sicherheit *keine* Borreliose". Dies ist natürlich falsch, wissenschaftlich unhaltbar und hatte verhängnisvolle Folgen:

1. Jede weitere Erforschung der Borreliose wurde nun durch diese diagnostische Einengung verfälscht. Klinische Bilder, die nicht in das enge Schema passten, fanden gar nicht erst Eingang in die Studien, weil sie ja definitionsgemäss keine Borreliose sein konnten.
2. Das Erythema migrans wurde zum entscheidenden klinischen Marker hochstilisiert und ins Zentrum ausgiebiger - teurer - Forschungstätigkeit gestellt. Dies, obschon es vor allem beim

---

a) Steere 1993

b) Reid 1998

c) *Second National Conference on Lyme Disease Testing* in Dearborn, Michigan, Oktober 1994

d) Im Wesentlichen die gleiche Gruppe hat die Borreliose-Guidelines der IDSA verfasst. Man wirft ihr Interessenkonflikte vor. Es läuft deswegen gegenwärtig eine Untersuchung der Staatsanwaltschaft von Connecticut gegen die IDSA wegen möglichen Verstosses gegen anti-Trust-Gesetze. Die Gruppe hat mit Übersichts-Publikationen in ihrer Sichtweise (Feder et al 2007) und mit erhöhter Medienpräsenz reagiert

e) Zum Beispiel fällt auf, dass - obschon spezifisch - die Bande 31 und 34 (OspA&B) *nicht* für die Diagnostik empfohlen wurden. Etliche Beobachter bringen dies mit Interessenskonflikten rund um die Entwicklung eines Impfstoffes, der schliesslich 1999 auf den Markt kam, in Zusammenhang. Er basierte auf rekombinant gewonnenem OspA. 2002 wurde er - angeblich wegen mangelnder Nachfrage - wieder vom Markt zurückgezogen.

frischen Infekt auftritt, wo – da sind sich alle einig - die Behandlung meist tatsächlich noch unkompliziert ist und obschon andere Aspekte der Borreliose dringlicher erforscht werden müssten, zum Beispiel: Welche anderen Vektoren nebst Zecken übertragen Borrelien? Übertragung via sexuelle Kontakte? Weshalb werden etliche Erkrankte trotz fortbestehendem Infekt seronegativ? etc

3. Bis in die jüngste Zeit basieren Fach- und Übersichts-Artikel<sup>a</sup> auf diesen ursprünglich nur für Forschungszwecke gedachten Dearborn Diagnosekriterien. Auch Gutachter und Vertrauensärzte von Versicherungen berufen sich darauf. Sogar die (für die Praxis gedachten) Guidelines der Infectious Diseases Society of America (IDSA) bauen auf ihnen auf, und an diesen wiederum orientierten sich die Borreliose-Guidelines weiterer Fachgesellschaften wie z.B. der US Neurologen, der deutschen Neurologen und der Schweizer Infektiologen<sup>b</sup>

## 9. GEGENSEITIG SCHWERE VORWÜRFE

Anhänger der beiden Gruppen beschuldigen sich teils massiv.

**"A-Leute"** (vor allem Wissenschaftler rund um den Rheumatologen Allen C. Steere) stellen die "B-Seite" als irregeleitete "Lyme-Aktivistin" ("Lyme activists") dar, welche die öffentliche Meinung via Internet zu beeinflussen suchen.

### Oft gehörte Argumente der „Lyme-Leugner“

Man weiss sich bezüglich der Argumente im Einklang mit den Centers for Disease Control der USA (CDC) und den meisten führenden Forschern des Gebietes an den Universitäten und in der Industrie.

Man weiss sich bezüglich der Argumente im Einklang mit den Centers for Disease Control der USA (CDC) und den meisten führenden Forschern des Gebietes an den Universitäten und in der Industrie.

**"B-Leute"** (oft betroffene Patienten und praktizierende Ärzte) nennen die "A-Seite" "Lyme-Leugner" ("Lyme denialists") und werfen diesen vor, nun seit bald drei Jahrzehnten die Borreliose-Lehrmeinung zu manipulieren.

### Oft gehörte Argumente der „Lyme-Aktivistin“

Man weist darauf hin, dass beispielsweise die Schweiz. Gesellschaft für Infektiologie SSI und die European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis (EUCALB) fälschlicherweise die nur für Studien zur epidemiologischen Surveillance formulierten Kriterien der CDC auf die klinische Praxis anwenden. So werden Kriterien, anhand derer definiert wurde, wann eindeutig eine Borreliose vorliegen *muss*, nun benützt, um darzulegen, dass ohne sie keine Borreliose vorliegen *kann*.

Man hält die "Lyme-Leugner" für problematisch eng verflochten mit strategischen Abteilungen der Centers for Disease Control der USA (CDC), wie auch mit etlichen Versicherungen, Pharma-Unternehmen und Medien. Weitere Interessenskonflikte sieht man im Umstand, dass sie Inhaber wichtiger Patente zu

a) Orasch 2007

b) Im Jahr 2002 wurde in einer vom Präsidenten der USA unterzeichneten Stellungnahme [US public law 107-116] festgehalten, die Diagnosekriterien der CDC (US-Centers for Disease Control) seien lediglich für epidemiologische Studien und *nicht* für die Einzeldiagnostik konzipiert. Seither sind die CDC verpflichtet, ihre Falldefinitionen konsequent mit der Anmerkung zu versehen, es handle sich nur um Kriterien für epidemiologische Surveillance, welche nicht zur Individualdiagnostik geeignet seien. Trotzdem wurden in den USA die für die klinische Praxis bestimmten Borreliose-Guidelines der IDSA und in Europa diejenigen der SSI und der Eucalb in Anlehnung an die US-CDC-Kriterien formuliert.



Die Ärzte der „Lyme-Aktivisten“ überdiagnostizieren die Lyme-Borreliose. Viele der von ihnen behaupteten Fälle erfüllen die festgelegten Diagnose-Kriterien nicht

Die Ärzte der „Lyme-Aktivisten“ propagieren ein Überbehandeln. Sie behandeln

- zu lange
- zu viel
- zu sehr antibiotisch orientiert

Sie setzen damit den Patienten und die Allgemeinheit Risiken aus, die in keinem Verhältnis zum relativ harmlosen Leiden stehen: Nebenwirkungen von Antibiotika, Komplikationen der Infusionsbehandlungen, Entwicklung von Resistenzen. Zudem verursachen sie mit ihren aufwendigen Behandlungen erhebliche Kosten.

Die Ärzte der „Lyme-Aktivisten“ ziehen falsche Schlüsse aus der Schilderung von Einzelfällen. Sie stellen als bewiesen hin, was höchstens episodisch belegt ist. Es gilt weiterhin: Borrelien werden durch Zecken übertragen. Es gibt keine sexuelle Übertragung, keine Übertragung durch Nahrungsmittel, keine Übertragung über die Haut

Lyme-Diagnostik-Kits und zur Lyme-Vakzineforschung sind, also von ihrer Lehrmeinung selber profitieren.

Die "Lyme-Leugner" unterdiagnostizieren die chronische Borreliose, weil sie mit falschen, viel zu eng definierten Diagnose-Kriterien arbeiten.

Die Ärzte der "Lyme-Leugner" propagieren ein Unterbehandeln:

- sie deklarieren das Leiden zu einem „Nicht-Infekt“ und verweigern Antibiotika da, wo sie nötig wären. Dadurch bewirken sie einen wesentlich ernsteren Krankheitsverlauf. Weil dieser aber erst später in Erscheinung tritt, bestreiten sie, dass es sich um ein und dieselbe Krankheit handle.
- Durch zu kurzen Einsatz oder zu niedrige Dosierung der Antibiotika. schafft man mehr Resistenzbildung als durch längere und höher dosierte Behandlungen. Zudem verpasst man durch zögerliches Vorgehen das Zeitfenster, in welchem man noch hätte gute Erfolge erzielen können.

Das Risiko, durch eine Borreliose invalide zu werden, wiegt wesentlich schwerer als die Risiken einer Antibiotika-Behandlung. Und dass der Allgemeinheit aus längeren antibiotischen Behandlungen mehr Schaden erwachsen soll, ist ein Schein-Argument: auch Ärzte der "Steere Seite" verschreiben beispielsweise gegen Akne ein Jahr lang Antibiotika. Und hier beklagen sie weder Komplikationen, noch Resistenzentwicklung, noch zu hohe Behandlungskosten.

Die "Lyme-Leugner" stellen in unwissenschaftlicher Weise etwas als unmöglich hin, das prinzipiell möglich ist, und dessen Unmöglichkeit sie nicht bewiesen haben. Fallbeispiele belegen, dass Übertragung von Borreliose möglich sein muss: durch andere Vektoren als nur Zecken, von der Mutter auf das Ungeborene, durch Sexualkontakte, durch Nahrungsmittel, durch Bluttransfusion oder über die Haut. Bloss deren Häufigkeit muss noch untersucht werden. Allerdings mit Diagnose-Kriterien, die der klinischen Wirklichkeit gerecht werden (inkl. DNA-Nachweis) und nicht mit den bisher propagierten unzuverlässigen Serodiagnosen plus EM, durch welche ausgerechnet die hier interessierenden Krankheitsverläufe stets wieder weggesondert werden.

## WIE WEITER?

In beiden Lagern gibt es integere Leute. Für eine einvernehmliche Lösung scheinen aber die Positionen bereits allzu extrem bezogen, sind Kompromisse ohne Gesichtsverlust kaum mehr möglich. In solch unversöhnlichen Richtungsstreiten gelingt es meist erst einer späteren Ärztegeneration den Graben zu überbrücken.

Dennoch:

1. Es wäre bereits etwas gewonnen, wenn man auf mehr Disziplin in der Anwendung diagnostischer Kategorien achtete. Oft werden in unwissenschaftlicher Weise Diagnosen aus verschiedenen Kategorien gegeneinander erwogen. Es ist beispielsweise unsinnig zu fragen: Handelt es sich hier um eine Fibromyalgie oder um einen Infekt? Da werden zwei Kategorien miteinander vermischt, die sich weder ausschliessen noch gegenseitig bedingen. Fibromyalgie ist ein syndromal definierter Krankheitsbegriff. Der Infekt ist einer der dazu denkbaren ursächlichen Faktoren. Wem würde es schon einfallen zu fragen: Ist diese Musik ein Violinkonzert oder von Mozart?

Korreakterweise wäre die Diagnose mehrdimensional zu formulieren, wobei mindestens drei Aspekte zu unterscheiden sind:

- Der phänomenologische Aspekt (Symptomatik, Syndrom),
- der kausale Aspekt (physische [auch infektiöse], psychische und soziale Faktoren) und
- der dispositionelle Aspekt (Genetische Disposition, erworbene Disposition; Autoimmunmechanismen).

So könnte beispielsweise bei einem bestimmten Patienten die Diagnose lauten:

- phänomenologisch: Störung vom Typ einer Fibromyalgie
- kausale Faktoren: PCR-Nachweis einer Borreliose
- dispositionelle Faktoren: Hinweise auf Autoimmunmechanismen; Verdacht auf genetische Disposition wegen gleichzeitigem Vorkommen bei Blutsverwandten

2. Es gilt zu differenzieren, was aus den USA auf Europa übertragbar ist und was nicht. In Europa kommen mindestens fünf Borrelien-Genospezies mit jeweils mehreren Subtypen vor. Diese scheinen einen gewissen Organotropismus zu haben, sind jedenfalls unterschiedlich komplement-resistent. Daraus erwachsen zusätzliche Schwierigkeiten bezüglich der Falldefinitionen (breiter gefächertes Krankheitsbild), bezüglich der Deutung serologischer Befunde (nur bedingte Kreuzreaktivität der Antigene) und bezüglich der Wahl einer Behandlungsstrategie (unterschiedliche Ansprechbarkeit auf Antibiotika). Vor diesem Hintergrund sind Diagnose, Behandlung und Therapiekontrolle noch schwieriger als in den USA. Umsomehr sollte man sich hüten, immer dann seine Ansichten mit amerikanischen Studienergebnissen belegen zu wollen, wenn kein europäisches Material vorliegt, sollte aber auch nicht auf Unterschiede gegenüber den USA verweisen, wo solche gar nicht ohne Weiteres mit den verschiedenen Genospezies zu erklären sind <sup>a</sup>. Zudem sollten europäische Studien von guter Qualität weiter gefördert und beachtet werden.

---

a) z.B. in der Frage, warum intrathekale Antikörper in Europa häufiger vorhanden sein sollen als in den USA

3. In der Diskussion betreffend Sinn und Wirksamkeit von antibiotischer Behandlung bei chronischer Borreliose sollte deutlicher zwischen verschiedenen Klassen von Antibiotika unterschieden werden. Der bisherige Streit "kurze versus längere antibiotische Behandlung" bezog sich vorwiegend auf die Betalaktam-Antibiotika, welche bei zystischen Formen und intrazellulärer Persistenz als weniger wirksam gelten <sup>a</sup> .
4. In Europa täte man gut daran, den amerikanischen Borreliose-Dissens nicht in seiner ganzen Schärfe zu importieren. Gegner im wissenschaftlichen Meinungsstreit sind nicht als Feinde zu betrachten. Ihre Argumente, Beobachtungen und Forschungsergebnisse sind vielmehr als Steinchen im Mosaik fortschreitender Erkenntnis zu begrüßen.
5. Der schweizerische Gesetzgeber sollte die versicherungsrechtliche Andersbehandlung von Krankheit und Unfall zu überwinden trachten. Denn Krankheit und Unfall von einander abzugrenzen ist in der Praxis nicht immer leicht, wird gelegentlich sogar absurd. Zeckenbisse gelten gemäss langjähriger Praxis des Eidgenössischen Versicherungsgerichtes (EVG, Luzern) als Unfälle, weshalb deren Folgen von den obligatorischen UVG-Versicherern (Bundesgesetz über die Unfallversicherung, UVG, 1984) zu übernehmen sind. Da aber die Leistungen der UVG-Versicherer wesentlich besser sind (Taggelder, lebenslängliche Renten, Integritätsentschädigungen u.a.m.) als diejenigen der öffentlichen Krankenkassen, wird aus der medizinischen Frage "zeckenbedingt oder nicht?" eine versicherungsrechtlich-ökonomische Frage und werden ärztliche Gutachter entsprechend massiv mit Rechtsstreiten und Begehrlichkeiten konfrontiert. Dies ist wiederum einer Versachlichung der medizinischen Diskussion abträglich.

Man muss also vorerst mit der Tatsache leben, dass bezüglich Diagnose und Behandlung der Borreliosen zwei widersprüchliche Lehrmeinungen nebeneinander existieren. Bestimmt haben in einem so tief greifenden medizinischen Fachstreit nicht Versicherungen zu entscheiden, welche Seite nun recht haben soll. Sie wären versucht, den billigsten Weg für den richtigen zu halten, selbst wenn daraus der Allgemeinheit langfristig höhere Kosten entstünden (z.B. infolge Arbeitsunfähigkeit, Invalidität, Pflegebedürftigkeit, Abgleiten der Familie in soziale Abhängigkeit etc).

Der einzelne behandelnde Arzt hat in diesem Spannungsfeld seine Ausrichtung in Diagnostik und Therapie nach bestem Wissen und Gewissen selber festzulegen. Leitlinien oder Empfehlungen von Fachgesellschaften entbinden ihn nicht von individueller Abklärung und Einschätzung.

Der Patient seinerseits muss in dieser Situation die Möglichkeit haben, sich den Arzt seines Vertrauens frei auszuwählen. Die Versicherung hat die Wahl des Patienten zu respektieren und darf weder ihn noch den behandelnden Arzt in die von ihr bevorzugte Richtung drängen.

---

a) Siehe "position paper" zur Klemmnerstudie: [www.ilads.org](http://www.ilads.org) und Cameron 2006

## Zitierte Literatur

- Agüero-Rosenfeld ME, Nowakowski J, Bittker S, Cooper D, Nadelman RB, Wormser GP: Evolution of the serologic response to *Borrelia burgdorferi* in treated patients with culture-confirmed erythema migrans. J.Clin Microbiol, Jan 1996, pp 1-9
- Cameron DJ: Generalizability in two clinical trials of Lyme disease, 2006, [www.epi-perspectives.com/content/3/1/12](http://www.epi-perspectives.com/content/3/1/12)
- Feder HM, Johnson BJ, O'Connell SM, Shapiro MD, Steere AC, Wormser GP and the ad hoc International Lyme Disease Group: A Critical Appraisal of "Chronic Lyme Disease". NEJM, Oct 4 2007, Vol 317 No 14, pp 1422-1430
- IDSA-Guidelines: Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, Halperin JJ, Steere AC, Klemmner MS, Krause PJ, Bakken JS, Strle F, Stanek G, Bockenstedt L, Fish D, Dumler JS, Nadelman RB: Practice Guidelines for the Clinical Assessment, Treatment, and Prevention of Lyme Disease, Human Granulocytic Anaplasmosis, and Babesiosis. Clin Infect Dis 2006 Nov 1;43 (9): 1089-134, [www.guidelines.gov](http://www.guidelines.gov)
- ILADS-Guidelines: Cameron D, Gaito A, Harris N, Bach G, Belovin S, Bock K, Bock S, Burrascano J, Dickey C, Horowitz R, Phillips S, Meer-Scherrer L, Raxlen B, Sherr V, Smith H, Smith P, Stricker R: Evidence-based guidelines for the management of Lyme disease. Nov 2006, [www.guidelines.gov](http://www.guidelines.gov)
- Orasch C, Itin P, Flückiger U: Lyme Borreliose in der Schweiz. Schw Med Forum, 2007;7: 850-855
- Reid MC, Schoen RT, Evans J, Rosenberg JC, Horwitz RI: The consequences of overdiagnosis and overtreatment of Lyme disease: an observational study. Annals of Internal Medicine, March 1998, Vol 128/5, 354-362
- SSI-Guidelines: Evison J, Aebi C, Francioli P, Péter O, Bassetti S, Gervaix S, Zimmerli S, Weber R: Abklärung und Therapie der Lyme-Borreliose bei Erwachsenen und Kindern. Schweiz Aertzzeitung 2005; 86(41), 86(42) und 86(43)
- Steere AC, Taylor E, McHugh GL, Logigian EL: The overdiagnosis of Lyme disease. J Am Med Assoc 1993; 269: 1812-1816
- Stricker RB: Counterpoint: long-term antibiotic therapy improves persistent symptoms associated with Lyme disease. Clin Infect Dis., 2007, 45(2) 149-157
- US public law 107-116, 10 Jan 2002

## Web-Links

- "IDSA-Seite":
  - USA: [www.aldf.com](http://www.aldf.com)
  - Europa: <http://meduni09.edis.at/eucalb/cms/index.php>
  - etc
- "ILADS-Seite":
  - USA: [www.ilads.org](http://www.ilads.org)
  - Europa: [www.zecken-borreliose.de](http://www.zecken-borreliose.de)
  - etc



Name:..... Geburtsdatum:.....

	JA	NEIN
1. Erschöpfung, Leistungsverlust, fehlende Ausdauer/Kondition		
2. Gelenkschmerz/-schwellung Arme/Hände/Finger		
3. Gelenkschmerz/-schwellung Beine/Füße		
4. Rücken- und Schulterschmerzen		
5. Kopf- und Nackenschmerzen mit Steifigkeit		
6. Brennen, stechen, kribbeln an unterschiedlichen Körperstellen		
7. Sehstörungen, Schleier/Schliere sehen, entzündliche Augenveränderungen		
8. Hörstörungen, Pfeifen oder Rauschen oder Brummen, Tinnitus		
9. Taubheitsgefühle / Lähmungserscheinungen		
10. situationsunangemessenes Frieren oder Schwitzen, verändertes Temperaturempfinden		
11. Gang und Greifunsicherheit		
12. Störungen der Feinmotorik/Koordinationsstörungen		
13. Nächtliches Schwitzen		
14. Nächtlicher Harndrang		
15. Muskelkaterähnliche Gefühle ohne vorherige Belastung		
16. Blasen- und sexuelle Funktionsstörung		
17. Schlafstörungen (zu viel bzw. zu wenig) (schlechtes Ein- und Durchschlafen)		
18. Schwindel		
19. Konzentrations-, Denk-, Wahrnehmungs- oder Orientierungsstörung		
20. Wortfindungsstörung		
21. "Nebel" im Kopf / demenzähnliche Symptome		
22. psychiatrische Symptome		
23. Kurzatmigkeit und Atemnot bei nur geringer Belastung		
24. Atemwegsinfekte		
25. Herz-Kreislaufsymptome z.B. Blutdrucksteigerungen, Herzrhythmusstörungen, Herzklopfen		
26. Magen/Darmsymptome		
27. Plötzliche Gewichtsveränderungen Zu-/Abnahme ohne Änderung der Ernährung		
28. Hautsymptome - Juckreiz, Veränderungen etc.		
29. Haarausfall		
30. <b>Symptome in Schüben mit symptomfreien Intervallen in unterschiedlicher Länge</b>		