

Deutsche Borreliose-Gesellschaft e.v. 	
<ul style="list-style-type: none"> Aktuelles Die DBG Leitlinien Informationen Tagungen, Fortbildung 	<div style="text-align: right;">  English </div> <p>Jahrestagung der Deutschen Borreliose-Gesellschaft 2012 in Schweinfurt vom 20.-22. April 2012</p> <p>Die Landesärztekammer Bayern erkennt den Besuch dieser Tagung mit 17 Fortbildungspunkten an.</p> <hr/> <p style="text-align: center;"> Programm Anmeldung und Informationen Aussteller Flyer Pressemitteilung </p>
<p>2012 Schweinfurt</p>	

Vom 20.04. – 22.04. 2012 trafen sich internationale und nationale Experten auf Einladung der Deutschen Borreliose Gesellschaft (DBG) in Schweinfurt. Die Teilnehmer/-innen erfreuten sich aufgrund des vielfältigen Programms und der exzellenten Referenten überaus interessanter Beiträge.

Teil 3 der Zusammenfassung/Übersetzung der Tagungsbeiträge – Borreliose-Expertentreffen, Jahresversammlung der Deutschen Borreliose Gesellschaft



Dr. Rainer H. Straub, Professor für Experimentelle Medizin, Universitätsklinikum Regensburg: „Systemische chronische Entzündung und die Regulation des Energiestoffwechsels“

Weder ist die allgemeine Bedeutung der systemischen Reaktion bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen (CID) gut verstanden, noch wissen wir, ob die systemische Antwort irgendeine ungünstige Rolle bei entzündlichen Erkrankungen hat, die chronisch werden. Wir nennen CIDs "von Natur aus systemisch", aber die Bedeutung dieser systemischen Anzeichen und Symptome ist nicht bekannt. Um die Rolle der systemischen Reaktion zu verstehen wurde im letzten Jahrzehnt ein konzeptioneller Rahmen entwickelt.

1) Das evolutionäre Prinzip der Replikation mit Variation und Selektion ist unbestreitbar fundamental und hat seine Geschichte. Es war eine erfolgreiche Geschichte der positiven Selektion, die nur unter den Umständen uneingeschränkter Gentransfers auf die Nachkommenschaft geschehen kann. Gene, die eine spezifische Rolle in CIDs spielen könnten, waren evolutionär nicht konserviert, weil uneingeschränkter Gentransfer im Rahmen der CIDs nicht möglich war (negativer Selektionsdruck). Die Regulationsmechanismen des neuroendokrinen und Immunsystems entwickelten sich, um nicht-lebensbedrohliche transiente entzündliche Schübe zu bewältigen, aber nicht schwere lebensbedrohliche CIDs. Es existiert kein verlängertes adaptives Programm bei CIDs.

2) Organismen entwickelten sich unter Bedingungen, die die Entwicklung von komplexen Mechanismen für Nahrungszufuhr, Lagerung und Verteilung energiereicher Brennstoffe bevorteilten. Energie-Regulation und zelluläre Bioenergetik nehmen die höchste Position in der Hierarchie der homöostatischen Kontrolle ein. Die wichtigsten Stützen der energiereichen Brennstoffspeicherung in Leber, Muskeln und Fettgewebe sind Insulin, Insulin-like growth factor 1, Androgene / Östrogene, und der Parasympathikus (Speicherungsfaktoren). Im Gegensatz dazu wird die Versorgung mit energiereichen Brennstoffen für den ganzen Körper in Form von Glucose, Proteinen und Fettsäuren vor allem durch Mediatorsubstanzen des sympathischen Nervensystems, der Hypothalamus-Hypophysen-Hormon-Achse (Cortisol und Wachstumshormon) unterstützt und der

Bauchspeicheldrüse (Glukagen) (Bereitstellungsfaktoren). Die neuroendokrinen Systeme sind wichtige Regulatoren der Energiespeicherung und -Bereitstellung.

Die Wege des Immunsystems und der neuroendokrinen Systeme einschließlich Regulierung im Energiebereich wurden evolutionär für transiente nicht-lebensbedrohliche entzündliche Schüben konserviert. So wurde kein spezielles neuroendokrines Programm und Energie-Regulierungsprogramm für CIDs konserviert.

Da das Immunsystem einer der großen Energieverbraucher ist, insbesondere in der aktivierten Phase, muss die stimulierte systemische Antwort als "Energie-Appell Reaktion" betrachtet werden, die zur Umverteilung von energiereichen Substraten für das Immunsystem führt. Als solches ist es nicht eine unspezifische Kampf-oder-Flucht-Reaktion im Sinne von Selye, sondern ein adaptives Programm. Allerdings führt das langjährige Umverteilungsprogramm zu Krankheitsfolgen wie depressive Symptome und Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Unterernährung, Muskelschwund und kachektischer Fettleibigkeit, Insulinresistenz (IGF-1) mit Hyperinsulinämie, Dyslipidämie, Zunahme von Fettgewebe in der Nähe der entzündlichen Veränderungen, Änderungen der Steroidhormon-Achsen (z. B. Hypoandrogenismus), erhöhtem Sympathikus-Tonus und dem Verlust von lokalen sympathischen Nervenfasern, verringertem Parasympathikus-Tonus, Entzündungen im Zusammenhang mit Anämie und Osteopenie.

Der Rahmen erklärt, dass CID-Folgeerscheinungen eine Konsequenz der kontinuierlichen "Energie-Reiz-Reaktion" sind. Die systemische Antwort des Körpers, die Energie-Reiz-Reaktion ist wichtig, um das Immunsystem während der kurzlebigen entzündlichen Episoden zu unterstützen, doch der „Dauereinsatz“ bei CIDs ist äußerst ungünstig. Da der Alterungsprozess einer normalen Person Ähnlichkeiten mit einer langfristigen entzündlichen Erkrankung auf niedrigem Niveau aufweist, kann das Konzept auch altersbedingte Erkrankungen erklären.



Dr. Hannelore Ehrenreich, MD, DVM, Professorin für Neurologie und Psychiatrie, Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin, Göttingen: „Rekombinantes humanes Erythropoietin: Neuroprotektive und neuroregenerative Behandlung von menschlichen Erkrankungen des Gehirns“

Die Behandlung von menschlichen Erkrankungen des Gehirns mit Erythropoietin (EPO) zur Neuroprotektion und / oder Neuro-Regeneration ist eine neue Grenze der translationalen Neurowissenschaften. Anstatt auf die Ursache einer bestimmten Krankheit zielend, beeinflusst EPO unspezifisch die Komponenten des "letzten gemeinsamen pathologischen Weges", der die Schwere der Erkrankung und die Progression bei vielen Erkrankungen des Gehirns bestimmt. Als Teil eines endogenen neuroprotektiven Systems wirkt EPO antiapoptotisch, antiinflammatorisch, antioxidativ, neurotroph, angiogenetisch, stammzell-differenzierend und beeinflusst die neuronale Plastizität. Über 200 präklinische Studien kamen zu dem Ergebnis, dass EPO neuroprotektiv und neuroregenerativ wirkt und die Kognition (Tiermodelle/Nager) bei neuropsychiatrischen Erkrankungen verbessert. In Studien bei akuten Erkrankungen des menschlichen Gehirns, zeigte EPO Vorteile in Bezug auf den Outcome bei Patienten mit ischämischen Schlaganfall, nichtqualifiziert für rtPA, und bei Patienten mit Subarachnoidalblutung.

Untersucht man EPO bei chronischen Erkrankungen des Gehirns, führten wir eine doppel-blinde, placebo-kontrollierte, randomisierte Multicenter-Studie bei schizophrenen Patienten durch. Die Behandlung erfolgte über 12 Wochen mit hoch dosiertem wöchentliche EPO. Das führte zu einer signifikanten Verbesserung der kognitiven Leistung und einer Verzögerung des Verlusts der grauen Substanz führte, im Vergleich zu den Placebo- Kontrollen. Viel versprechende Ergebnisse wurden auch mit unserer explorativen Studie auf EPO bei chronisch progredienter Multipler Sklerose erzielt. Zusätzlich zu unseren, gibt es mehrere Studien - gerade

abgeschlossen, noch laufend oder weltweit geplant, bei denen EPO (und Analoga) zur Behandlung von menschlichen Erkrankungen des Nervensystems angewendet werden. Dazu gehören z. B. Versuche bei Schlaganfall, Neurotrauma, Neugeborenen-Hypoxie, Subarachnoidalblutung, Rückenmarksverletzungen, zerebraler Malaria, Optikusneuritis, chemotherapie-induzierter peripherer Neuropathie und diabetes-assoziierten Komplikationen des Nervensystems. Alles in allem sollte EPO als "alter Spieler", zusammen mit seinen neuartigen Analoga / Varianten für mehrere neue Indikationen entwickelt werden.



Prof. Dr. Karl Bechter, Chefarzt der Abteilung Psychotherapeutischer Medizin und Psychosomatik in der Klinik für Psychomatik und Psychotherapie II, Universität Ulm, Bezirkskrankenhaus Günzburg: „**Liquorsignalling und peripherer Liquorausflussweg – Pathogenetisch relevant bei Schmerz und anatomisch diffuser neuraler Dysfunktion? Eine Hypothese**“

Siehe auch: http://www.uni-ulm.de/psychiatrieII/team/bechter_karl.htm

Die Freisetzung von ZNS-Antigenen mit dem Liquorfluss entlang peripherer Nerven in die Peripherie, dann zur Lymphe und Lymphknoten ist Voraussetzung für ZNS-spezifische Immunreaktionen [1]. Erste anatomische Befunde zum peripheren Liquorausflussweg wurden von Quincke [2] an Hunden vorgelegt. Inzwischen wurde relativ gut untersucht der Liquorausfluss durch die area cribrosa in die nasale Submucosa und von dort in zervikale Lymphknoten, weniger gut der Liquorausfluss entlang aller anderer Nerven und debattiert werden die relativen Volumina an verschiedenen Teilen des PCOP (=peripheral CSF outflow pathway). Der Liquor selbst stellt ein Signalmedium dar, welches in Austausch mit der extrazellulären Flüssigkeit des ZNS steht [3]. Mit der PCOP Hypothese wurde (aufgrund klinischer Verbesserungen unter Liquorfiltration) eine direkte Interaktion zwischen Liquor (-signalling) und peripheren Nerven und evtl. peripheren Geweben vorgeschlagen [4]. Grundsätzlich ist dabei eine Parallelität von intrathekalen und peripheren Einflüssen des Liquors auf Nerven anzunehmen, z.B. als neue Erklärungsmöglichkeit für chronisch persistierenden Schmerz, für neurodegenerative und entzündliche Aspekte, welche das periphere Nervensystem mit betreffen (z.B. das olfaktorische System wie bei neurodegenerativen Erkrankungen oder Dysautonomie oder Mitbeteiligungen des Auges und anderes) [4].

1. Cserr, H.F. and P.M. Knopf, *Cervical lymphatics, the blood-brain barrier and the immunoreactivity of the brain: a new view*. Immunol Today, 1992. **13**(12): p. 507-12.
2. Quincke, H., *Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit*, in *Archiv für Anatomie*, K.B. Reichert, Editor. 1872, Veit: Leipzig. p. 153-177.
3. Fuxe, K., et al., *The discovery of central monoamine neurons gave volume transmission to the wired brain*. Prog Neurobiol, 2010. **90**(2): p. 82-100.
4. Bechter, K., *The peripheral cerebrospinal fluid outflow pathway - physiology and pathophysiology of CSF recirculation: a review and hypothesis*. Neurol Psychiatry Brain Res, 2011. **17**(3): p. 51-66.

TLR1/TLR2 Heterodimere spielen eine wichtige Rolle bei der Anerkennung von Borrelia Spirochäten

Marije Oosting^{1, 2}, Hadewych ter Hofstede¹, Patrick Sturm³, Gosse J. Adema⁴, Bart-Jan Kullberg^{1, 2}, Jos WM van der Meer^{1, 2}, Mihai G. Netea^{1, 2} und Leo A.B. Joosten^{1, 2}

¹ Department of Medicine, ² Nijmegen Institut für Infektionsbiologie, Entzündung und Immunität (N4i), Radboud University Nijmegen Medical Centre in Nijmegen, Niederlande. ³ Institut für Mikrobiologie, Radboud

Nach der Infektion mit Borrelien-Spezies variiert das Risiko für die Entwicklung von Lyme-Borreliose signifikant zwischen den Individuen. Erkennung von *Borrelia* durch das Immunsystem wird durch Mustererkennung Rezeptoren (PRR), wie TLRs vermittelt. Während TLR2 ist die wichtigste Anerkennung Rezeptor für *Borrelia* spp. Ist wenig über die Rolle der TLR1 und TLR6, die sowohl funktionell aktive Heterodimere mit TLR2 bilden können, bekannt. Hier untersuchten wir die Anerkennung von *Borrelia* sowohl von Maus und Mensch TLR1 und TLR6. Peritonealmakrophagen aus TLR1- und TLR6-Gen defizienten Mäusen wurden isoliert und ausgesetzt Borrelien. Humanen PBMCs wurden mit Borrelien mit oder ohne spezifische TLR1 und TLR6 Blockierung mit spezifischen Antikörpern stimuliert. Schließlich wurden die funktionellen Konsequenzen von TLR Polymorphismen auf *Borrelia*-induzierte Zytokin-Produktion untersucht. Milzzellen von sowohl TLR1- / isoliert - und TLR6- / - Mäuse zeigten eine verzernte Th1/Th2 Cytokin-Balance nach Stimulation mit *Borrelia burgdorferi*, während keine Unterschiede in der pro-inflammatorische Zytokin-Produktion beobachtet. Im Gegensatz dazu steht Blockade TLR1 mit spezifischen neutralisierenden Antikörpern zu einer verminderten Produktion von Zytokinen durch humane PBMCs nach der Exposition gegenüber *Borrelia burgdorferi*. Die Blockade der menschlichen TLR6 nicht zur Unterdrückung der Zytokin-Produktion führen. Wenn PBMCs von gesunden Individuen tragen Polymorphismen in TLR1 wurden *B. burgdorferi*, eine bemerkenswert verringerte In-vitro-Zytokin-Produktion wurde im Vergleich zu Wildtyp-Kontrollen beobachtet ausgesetzt. TLR6 Polymorphismen zu einer geringfügig modifizierten Zytokin-Produktion führen. Diese Studie zeigt eine dominante Rolle für TLR1/TLR2 Heterodimere bei der Induktion der frühen Entzündungsreaktion durch *Borrelia*-Spirochäten beim Menschen. Diese Entzündungsreaktion könnte auch neue Erkenntnisse für die Entwicklung neuer Diagnose-Tools für die Diagnose der chronischen Lyme-Patienten.

Dr. Hendrik Wilking, MSc (im Auftrag der KiGGS-Studie Lyme-Borreliose-Gruppe), Robert Koch-Institut, Infektionsepidemiologie Gastrointestinale Infektionen, Zoonosen und tropische Infektionen: „Seroprävalenz der Lyme-Borreliose und Risikofaktoren assoziiert mit Serokonversion: Ergebnisse einer deutschen bevölkerungsbezogenen Querschnittsstudie bei Kindern und Jugendlichen (KiGGS)

Lyme-Borreliose ist eine durch Zecken übertragene bakterielle Infektion, verursacht durch *Borrelia burgdorferi* und die häufigste durch Zecken übertragene Zoonose in der nördlichen Hemisphäre. Daten über die Verteilung und Risikofaktoren in Deutschland sind lückenhaft.

Bei einer bundesweiten bevölkerungsbezogenen Querschnittsstudie mit Kindern und Jugendlichen im Alter von 1 bis 17 Jahren ab 2009 in Deutschland (KiGGS) wurden Blutproben analysiert (n = 12.614), um die Seroprävalenz abzuschätzen. Die Daten aus standardisierten Interviews wurden genutzt, um mögliche Risikofaktoren zu beurteilen. Die Seren wurden zunächst mittels ELISA auf Anti-*Borrelia*-Antikörper gescreent. Die Prävalenz betrug 4,8% (95% CI 4,3-5,4%). Positive und grenzwertige ELISA-Test Ergebnisse wurden durch einen Line Blot bestätigt, der eine kombinierte Prävalenz von 4,0% (95%-Konfidenzintervall (CI) von 3,6 bis 4,5%) offenbarte. Die Seroprävalenz beim ELISA war signifikant höher bei Männern (Odds Ratio (OR) = 1,37; CI 1,15-1,63) und im südlichen Teil von Deutschland (OR = 1,41; CI: 1,09-1,83), aber deutlich niedriger bei Kindern und Jugendlichen mit Migrationshintergrund (OR = 0,33; CI 0,24-0,44). Die Studienteilnehmer aus Haushalten mit Katzen hatten eine höhere Wahrscheinlichkeit für Seropositivität (OR = 6,7; CI 5,6-8,0). In einem multivariaten Modell steigt die Wahrscheinlichkeit für Seropositivität um 11% für jedes Lebensjahr bei Jungen und 6% bei Mädchen.

Diese Umfrage ist die erste bundesweite, repräsentative Seroprävalenzstudie zur Lyme-Borreliose bei Kindern

und Jugendlichen. Die Studie zeigt, dass Infektionen mit *Borrelia burgdorferi* in allen Teilen Deutschlands trotz regionaler Unterschiede endemisch sind. Schon in jungen Jahren sind Kinder Zeckenstichen ausgesetzt, einschließlich bakterieller Übertragung. Die Aufforderung sich gründlich auf Zecken zu untersuchen und diese prompt zu entfernen sind die zentralen Schlüsselstrategien im öffentlichen Gesundheitswesen, um das Risiko für Lyme-Borreliose und andere durch Zecken übertragene Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen zu reduzieren. Weitere epidemiologische Studien sind notwendig, um die Krankheitslast der Lyme-Borreliose vollständig zu verstehen.



Dr. Wolfram Kersten, Facharzt für Innere Medizin, Bamberg: „Die chronische Borreliose Auslöser von Multisystemerkrankungen durch Nitrosativen Stress?“

Mein Vortrag (mit reichlichem Bildmaterial mittels Powerpoint-Folien) setzt sich mit der wissenschaftlich gut belegten Erkenntnis auseinander, dass eine Vielzahl von Erregern, darunter eben auch Borrelien, durch Aktivierung von induzierbaren Stickoxidsynthasen (iNOS) zu einer pathologisch vermehrten Bildung von Stickoxid (iNO) und, durch dessen Verbindung mit dem Superoxidanion, zur Bildung des hoch aggressiven Peroxinitrits führen können , das zu irreversiblen Schäden, nicht nur der Enzyme der Atmungskette (Komplex I - V), sondern auch zur Oxidation eine Vielzahl von Metalloproteinen führen kann , was die unterschiedlichsten Symptome hervorruft, die nur vor dem Verständnishintergrund der durch Nitrosativen Stress erworbenen, Mitochondrialen Zytopathien erfasst und richtig therapiert werden können.

Viele jener klinischen Symptome, die man der Borreliose zuordnet, bilden sich auch dann heraus, wenn andere infektiöse Erreger, genauso wie schwerste psychische Traumatisierungen, HWS-Schleudertraumen mit sekundärer HWS Instabilität und daraus resultierendem Cervikoenzephalem Syndrom oder gravierende Kopfverletzungen, Auslöser der letztlich gleichen Stoffwechselfathologie waren. Schwere Erschöpfung, chronische Müdigkeit, Belastungsinsuffizienz, Konzentrations- und Gedächtnisprobleme, Gelenk- und Muskelschmerzen, Verdauungsstörungen, Allergien, Autoimmunerkrankungen , und vieles mehr, können die Folge nicht nur Mitochondrialer Schäden , sondern auch die Folge von Nitrolysierungen von Aminosäuren und Citrullinierungen von Proteinen sein.

Ich stelle in meinem Vortrag, dem ich eine exakte Darstellung der Mitochondrialen Funktion und ihrer "Schwachstellen" voranstelle , die komplexen Vernetzungen der Pathobiochemie mit den unterschiedlichsten molekularbiologischen Abläufen vor, die zu einer pathologischen Rezeptoraktivierung diverser ZNS Rezeptoren, zu vermehrten Bildung proinflammatorischer Zytokine , zu Blockade wichtiger Hormonsynthesen (Serotonin, Adrenalin, Noradrenalin, Melatonin etc.) und zur Beeinträchtigung immunologische Funktionen und vielem mehr führen können. Ich versuche deutlich zu machen, warum die erforderliche Diagnostik, abseits vom Nachweis einer tatsächlich chronischen Borrelieninfektion, sich auch mit der Mitochondrialen Funktion, gravierenden Mangelzuständen an Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen, dem Kohlenhydratsstoffwechsel und dem Säurebasenhaushalt und vielem mehr auseinandersetzen sollte.

Ich mache deutlich, dass die Unterlassung solcher diagnostischer Schritte die Betroffenen bis in die komplette Erwerbslosigkeit führen kann, wenn nicht rechtzeitig die durch Peroxinitrit verursachten irreversiblen Mitochondrialen Schäden erkannt und in ihrer weiteren Progredienz gestoppt werden. Ich zeige auf, wie eine geeignete Therapie, die sich aus einer konsequenten Ernährungsumstellung, genauer Beachtung der Belastungsgrenzen und breit gefächerten antioxidativen Therapie besteht , aussehen muss und welche Substanzen geeignet sind, die aufgezeigten, pathobiochemischen Teufelskreise zu durchbrechen und die Leistungsfähigkeit der Betroffenen , soweit möglich, wiederherzustellen. Abschließend gehe ich darauf ein, warum gerade bei der chronischen Borreliose die Intermittierende Hyoxytherapie (IHT) eine Maßnahme darstellen kann, die auch bei bisher therapieresistenten Fällen schwerste klinische Symptome ganz wesentlich bessern, beziehungsweise beseitigen kann.



Dr. med. Markus Pfisterer, Arzt – Naturheilverfahren, Akupunktur
Heilbronn: „**Evaluation praktischer Behandlungsstrategien chronischer Borrelien- und Chlamydieninfektionen in einer Schwerpunktpraxis**“

Die Diagnostik und Therapie einer chronischen zeckenassoziierten Infektion ist bekanntermaßen umfangreich und erfordert gute Kenntnisse und Erfahrungen in der Materie. Wir haben in den vergangenen Jahren zahlreiche Patienten behandelt und wenden dabei die Empfehlungen der Deutschen Borreliose-Gesellschaft an. Mittlerweile konnten zwei Therapiealternativen etabliert werden, die entweder allein oder in Kombination bzw. zeitlicher Abfolge angewendet werden: Die antibiotische sowie die phytotherapeutische Methode, jeweils ergänzt durch immunaugmentative und naturheilkundliche Methoden. Wie gut Outcome und Therapieerfolg dieser Methoden sind, wird in diesem Vortrag vorgestellt. Als Maß der Infektionsaktivität – und damit des Therapieerfolges - wird der Lymphozytentransformationstest eingesetzt. Die Gesamtauswertung aller Therapieverfahren ergibt eine mittlere Reduktion des Stimationsindices des Lymphozytentransformationstestes von 4,58 (positiv ab >3,0) vor Therapie auf 2,39 (Graubereich; negativ ab <2,0) nach bzw. unter Therapie. Wie die Therapien und Stimationsindices sich für die jeweilige Therapiealternative entwickelten, wird im Vortrag vorgestellt. Die Auswertung eines retrospektiven Fragebogens beurteilt die subjektive Symptomreduktion des Patienten. Der Vortrag untermauert die Bedeutung einer dezidierten Diagnostik und stellt Therapiealternativen sowie naturheilkundliche Therapieergänzungen dar, die sich im Alltag bewährt haben.

Siehe auch: <http://www.drpfisterer.de/v2/praxis/03.html>



PD Dr. med. Walter Berghoff, FA für Innere Medizin, Rheinbach:
„**Differentialdiagnose Multiple Sklerose / Lyme-Neuroborreliose**“

Die wichtigste Differentialdiagnose der Multiplen Sklerose (MS) ist die Lyme-Neuroborreliose (LNB) in ihrer akuten und insbesondere chronischen Verlaufsform. Insbesondere die chronische Lyme-Neuroborreliose wird häufig als MS verkannt. Die Etikettierung des Patienten mit der vermeintlichen Diagnose MS verhindert alternative Überlegungen, insbesondere im Hinblick auf die LNB, die im Gegensatz zur MS durch adäquate Therapie gebessert oder sogar geheilt werden kann. Da die Lyme-Borreliose (LB) nach Verbreitung des Erregers im Gesamtorganismus zu einer Multiorganerkrankung führt, ist die Erkrankung des Nervensystems (LNB) in der Regel Teilmanifestation einer generalisierten Erkrankung. Neben der neurologischen Symptomatik sind daher alle sonstigen Organmanifestationen der LB für die Differentialdiagnose MS / LNB von wesentlicher Bedeutung. Im Hinblick auf die Krankheitsgestalt ist die MS eher durch einen episodischen, die chronische LNB durch einen mehr chronisch fluktuierenden Krankheitsverlauf gekennzeichnet. Die chronische LNB zeigt nicht selten erhebliche Krankheitsschübe und kann im Krankheitsverlauf eine stetige Progredienz aufweisen. Oft kommt es jedoch zu Stillstand oder gar Rückbildung der LNB, insbesondere nach adäquater antibiotischer Behandlung. Dagegen zeigt die MS (auch) bei schubförmigem Verlauf (relapsing remitting MS, RRMS) eine stetige Progredienz über Jahre oder Jahrzehnte. Die Diagnose einer RRMS, der mit Abstand häufigsten Form der MS, setzt das Vorliegen der sogenannten McDonald-Kriterien voraus. Hierunter wird der sichere Nachweis von mindestens zwei Schüben mit zwischenzeitlicher Remission gefordert. Die McDonald-Kriterien sind jedoch nur die Voraussetzung für die Diagnose einer RRMS und nicht etwa krankheitsbeweisend. Auch die LNB kann zunächst in Schüben verlaufen mit zwischenzeitlich beschwerdeärmeren, gelegentlich sogar beschwerdefreien

Intervallen, die RRMS ist jedoch im Wechsel zwischen Schub und beschwerdefreiem Intervall in ihrem Erscheinungsbild prägnanter. Wegen ihrer Seltenheit ist die primär progressive Multiple Sklerose (PPMS) eine kaum vorkommende Differentialdiagnose zur LNB. Die PPMS zeigt im Gegensatz zur LNB von Beginn an eine stetige Progression und führt nach etwa 5 Jahren zu einer hochgradigen Behinderung. Dagegen ist bei einer LNB stets eine Schwankung in der Ausprägung der Symptomatik erkennbar, sowohl in Form schubförmiger Verschlechterungen als auch beschwerdeärmerer Intervalle. Eine LNB mit einem primär stetig progredienten Verlauf ist in der Literatur nicht beschrieben. Zudem zeigen sich bei der LNB stets auch sonstige Symptome einer chronischen LB mit anderer Organmanifestation. Allerdings können auch in der Frühphase der MS einige, jedoch seltene Symptome auftreten, die von der LB und LNB schwer unterscheidbar sind (Übelkeit, Erbrechen, Taubheitsgefühl, Parästhesien, Gesichtsschmerzen, Hemiplegien, Trigeminalneuralgien, Schmerzsyndrome, Fazialisparese, Hörverlust, cerebrale Anfälle). Im Hinblick auf die LNB betrifft die Differentialdiagnose also ausschließlich die RRMS. Bei der medizinisch-technischen Untersuchung trägt das MRT nicht zur Differentialdiagnose bei, während die Liquoruntersuchung hilfreich ist. Jedoch zeigt der Liquor bei der chronischen LNB nur signifikante Veränderungen bei entzündlichen Schüben. Im Übrigen ist der Liquor bei der chronischen LNB unauffällig oder weist nur geringe Veränderungen auf (Störung der Blut-Hirn-Schranke). Die zahlreichen Faktoren, die bei der Differentialdiagnose LNB / RRMS zu beachten sind, werden tabellarisch einander gegenübergestellt. Der Krankheitsverlauf bei LNB, RRMS und PPMS wird prototypisch graphisch wiedergegeben.

Siehe auch: http://www.praxis-berghoff.de/dokumente/Differentialdiagnose_MS_LNB.pdf

Quelle: <http://www.borreliose-gesellschaft.de/de/TagungenFortbildung/2012Schweinfurt/Programm>