

## **Symptomatik der Lyme-Borreliose (LB) und der Lyme-Neuroborreliose (LNB)**

**von**

**Walter Berghoff**

Der Erreger der Lyme-Borreliose (*Borrelia burgdorferi* s.l. (Bb)) wird meist von Zecken (*Ixodes ricinus*), gelegentlich jedoch auch von Insekten (1) übertragen. Die wichtigsten Subspezies von Bb s.l. sind *B.afzelii*, *B.garinii* und *B.sensu stricto*. Diesen Subspezies wurden unterschiedliche Krankheitsmanifestationen zugeordnet (2,27). Unter praktischem Aspekt hat diese Erkenntnis, wie auch die Feststellung weiterer Subspezies (35), keine wesentliche Bedeutung. Die Infektion mit Bb führt zum Krankheitsbild der Lyme-Borreliose, die aufgrund der symptomatischen Vielfalt sowie der aktuell noch immer begrenzten Möglichkeiten bei Diagnostik und Behandlung eine schwierige medizinische Problematik darstellt.

Nach Übertragung des Erregers kommt es zunächst zu einer lokalisierten Infektion der Haut, dem krankheitsbeweisenden Erythema migrans. Durch hämatogene und lymphogene Dissemination verbreitet sich der Erreger im gesamten Organismus und führt zu einer Multiorganerkrankung. Diese infektiöse Generalisation spiegelt sich in einer großen Vielfalt verschiedener Krankheitsmanifestationen wieder.

Bei der Lyme-Neuroborreliose kann die Erregerausbreitung auch entlang peripherer Nerven erfolgen (36).

Unter therapeutischem Aspekt kommt insbesondere in der Frühphase der Infektion der Erfassung von Symptomatik und körperlichem Untersuchungsbefund eine herausragende Bedeutung zu, da zu diesem Zeitpunkt medizinisch-technische Indizien noch nicht vorliegen, andererseits jedoch der frühzeitige Einsatz einer antibiotischen Behandlung, d.h. innerhalb der ersten vier Wochen, eine größere Heilungschance verspricht (3).

Traditionell wird die Lyme-Borreliose in die Stadien I, II und III eingeteilt (Tab. 1).

**Tab. 1**  
**Traditionelle Stadieneinteilung der Lyme-Borreliose**

**Stadium I**

- Erythema migrans (EM, Wanderröte)
- a) mit grippeähnlichen Begleitsymptomen
- b) ohne Begleitsymptome

**Stadium II**

- Akuter schwerer Krankheitszustand (akute Lyme-Krankheit), Wochen bis Monate nach Infektionsbeginn

**Stadium III**

- Spätphase einer chronisch verlaufenden Lyme-Borreliose

Eine alternative ähnliche Stadieneinteilung hat sich insbesondere unter dem Aspekt der praktischen klinischen Anwendung entwickelt (Tab. 2).

**Tab. 2**  
**Alternative Stadieneinteilung der Lyme-Borreliose**

**Frühstadium**

- EM mit oder ohne Begleitsymptome in den ersten vier Wochen nach Infektionsbeginn

**Frühstadium nach Dissemination**

- EM und multiple Organmanifestationen nach Dissemination

**Akute Lyme-Krankheit**

- Akuter Krankheitszustand mit verschiedenen Organmanifestationen entsprechend Stadium II nach traditioneller Einteilung  
 Meistens einige Wochen oder Monate nach Infektionsbeginn

**Akute Lyme-Neuroborreliose**

- Akute Erkrankung im Bereich des Nervensystems mit oder ohne sonstigen Symptomen einer akuten Lyme-Krankheit

**Chronische Lyme-Borreliose**

- Über Jahre oder Jahrzehnte verlaufende Multiorganerkrankung mit Schüben und beschwerdeärmeren oder gelegentlich beschwerdefreien Intervallen, einschließlich chronische Lyme-Neuroborreliose (LNB nicht obligat)

## Frühstadium

Aus diagnostischen, therapeutischen (vgl. 3) und prognostischen Gründen wird das Frühstadium zeitlich definiert und bezieht sich auf die ersten vier Wochen nach Infektionsbeginn. Wie oben dargestellt, ist eine antibiotische Behandlung innerhalb dieser vier Wochen relativ erfolgreich und serologische Befunde treten bei Erstinfektion frühestens zu Ende dieses Zeitraumes auf.

Das Frühstadium ist durch das EM charakterisiert, das allerdings nur in 50%-70% der Fälle bei Erst- oder Neuinfektionen auftritt (3, 4, 5, 6, 7, 9). Es kann durch grippeähnliche Allgemeinsymptome begleitet sein.

Breiten sich die Erreger nach Infektionsbeginn (Inokulation) frühzeitig im gesamten Organismus aus, so kann diese Dissemination auch bei noch bestehendem EM bereits zu Erkrankungen anderer Organe führen. Die Grenzen zwischen einem solchen disseminierten Frühstadium und der akuten Lyme-Krankheit (entsprechend Stadium II) sind fließend.

Das EM kann in Form, Größe und Ausprägung erheblich variieren (4, 5, 8). Die klassische Form mit Randsaum und zentraler Abblassung liegt nur in einem Teil der Fälle vor. Daher sollte bei jeglichem Erythem, unabhängig von seiner Erscheinungsform, im Zweifel ein EM diagnostisch angenommen werden, insbesondere wenn das Erythem eine Ausdehnung oder Persistenz über viele Tage oder Wochen aufweist. Schwierig ist die Abgrenzung einer umschriebenen entzündlichen Reaktion im Bereich der Stichstelle mit einem Durchmesser von höchstens 2 cm, die kurze Zeit nach Zeckenstich auftritt. Diese Entzündung wird durch Sekrete ausgelöst, die die Zecke beim Stich in die Haut einbringt; diese Entzündung steht also nicht im Zusammenhang mit Borrelien. Allerdings ist die Abgrenzung von einem sogenannten Mini Erythema migrans (10) nicht möglich.

Das Lymphozytom ist in seiner Krankheitsbedeutung und hinsichtlich der dargestellten Strategien dem EM gleichzusetzen. Das Lymphozytom stellt eine entzündliche Schwellung dar, die in allen Körperbereichen auftreten kann, besonders aber im Bereich gut durchbluteter Gewebepartien (Ohrläppchen, Brustwarzen,

Skrotalhaut). Zudem gibt es Übergangs- und Kombinationsformen von Lymphozytom und EM (sogenanntes atypisches EM).

Bei einem Erythem muss also grundsätzlich mit der Möglichkeit einer Borrelieninfektion gerechnet werden, selbstverständlich unter Beachtung der Differentialdiagnose. Bei differentialdiagnostischen Unsicherheiten muss im Zweifel ein Erythema migrans angenommen und entsprechende diagnostische und therapeutische Konsequenzen gezogen werden.

### **Akute Lyme-Krankheit, disseminiertes Frühstadium (entsprechend Stadium II)**

Eine akute Lyme-Krankheit (akute Lyme-Borreliose) ist Folge einer Dissemination und manifestiert sich daher in einer Multiorganerkrankung. Dieses akute Krankheitsstadium tritt meistens einige Wochen oder Monate nach Infektionsbeginn (Inokulation) auf. Entsprechend einer frühen Dissemination kann ein solch akuter Krankheitszustand jedoch auch zeitnah mit einem noch bestehenden EM vorkommen.

Der schwere Krankheitszustand erfordert oft stationäre Diagnostik und Behandlung.

Die serologischen Befunde sind bei einer akuten Lyme-Krankheit in der Regel pathologisch, jedoch schließen Fehlen oder geringe Ausprägung der serologischen Befunde die Krankheit nicht aus (vgl. „Lyme-Borreliose im Überblick“, [www.praxis-berghoff.de](http://www.praxis-berghoff.de)).

Im Rahmen der Multiorganerkrankung ist die akute Lyme-Borreliose nicht selten mit Manifestationen im Nervensystem verbunden, d.h. die akute Lyme-Krankheit kann mit einer akuten Lyme-Neuroborreliose einhergehen.

## **Akute Lyme-Neuroborreliose**

Der Begriff „Lyme-Neuroborreliose“ bezeichnet die Krankheitsmanifestationen im Nervensystem. Dabei ist zu beachten, dass die Lyme-Neuroborreliose eine von zahlreichen Organmanifestationen nach Verbreitung des Erregers im Organismus (Dissemination) darstellt. Die Lyme-Neuroborreliose ist also kein eigenständiges Krankheitsbild, sondern Teilmanifestation der Lyme-Krankheit im gesamten Organismus. Allerdings kann die neurologische Symptomatik mehr oder weniger im Vordergrund stehen oder als einziges Krankheitsphänomen der Lyme-Krankheit in Erscheinung treten.

Aus der unterschiedlichen Lokalisation des Krankheitsgeschehens im Nervensystem ergeben sich die verschiedenen neurologischen Krankheitsbilder (22, 28), die in Tabelle 3 zusammengestellt sind:

### **Tab. 3** **Krankheitsmanifestationen der akuten Lyme-Neuroborreliose**

- Encephalitis (22)
- Encephalomyelitis (19, 20, 22)
- Meningitis (22)
- Meningoencephalitis (19, 21, 22)
- Myelitis (22)
- Neuroradikulitis (Bannwarth) (15, 22)
- Hirnnervenbefall (craniale Neuritis) (22, 29)  
(insbesondere Facialisparese)
- Akute Polyneuropathie (29, 38)

Bei den Hirnnerven sind Ausfälle oder Funktionsstörungen offensichtlich Folge von peripheren Läsionen (vgl. 11). Die entsprechenden Störungen werden im Folgenden unter Angabe der Hirnnerven-Nummer aufgelistet (Tab. 4):

**Tab. 4****Symptomatik der Hirnnervenläsion bei Lyme-Neuroborreliose**

I	Geruchsstörung
II	Visusveränderungen
III, IV, VI	Augenmotilitätsstörungen
V	Gesichtsschmerzen sowie Zahn-/Kiefer- und Zungenschmerzen
VII	Gesichtslähmung, Ohrenscherzen, Geräuschempfindlichkeit, Geschmacksstörungen
VIII	Hörminderung, Schwindel, Tinnitus
IX	Schluckstörungen, Halsschmerzen, Zungengrundscherzen, Geschmacksstörungen
X	Schluckstörungen, Heiserkeit, parasympathische Symptome (u.a. Änderungen der Herzfrequenz)
XI	Schulterhebeschwäche
XII	Zungenbeweglichkeitsstörung, Phonationsstörung

**Chronische Lyme-Borreliose**

Wie der Begriff „Frühstadium“, sollte auch die chronische Lyme-Borreliose zeitlich definiert werden. Krankheitsmanifestationen der Borreliose, die vier Wochen nach Infektionsbeginn (Inokulation) auftreten, sollten dem Krankheitszustand einer chronischen Lyme-Borreliose zugeordnet werden.

Die Symptome einer chronischen Lyme-Borreliose entwickeln sich entweder nahtlos aus dem Frühstadium, nach einem beschwerdefreien Intervall von Monaten bis Jahren oder aber primär (chronische Lyme-Borreliose ohne vorausgegangenes Frühstadium). Daraus ergibt sich, dass eine chronische Lyme-Borreliose auch bei Fehlen von Zeckenstich und EM zu diagnostizieren ist, wenn Krankheitsumstände, Krankheitsmanifestationen und die differentialdiagnostische Analyse dies nahelegen.

Die chronische Lyme-Borreliose beruht auf einer persistierenden Infektion mit vitalen Erregern. Sie ist nicht etwa Folge einer durchgemachten Infektion oder ein Zustand nach vermeintlich erzielter antibiotischer Eradikation des Erregers.

Die Entzündung des Kniegelenkes (Gonitis) ist die herausragende Krankheitsmanifestation in der Spätphase (chronische Lyme-Borreliose) (37); nach differentialdiagnostischem Ausschluss sonstiger Ursachen ist die Gonitis für die Spätphase einer chronischen Lyme-Borreliose praktisch krankheitsbeweisend.

## **Lyme-Neuroborreliose im Spätstadium**

Die chronische Lyme-Neuroborreliose (chronische LNB) entspricht in ihrer Symptomatik weitgehend der Krankheitsgestalt der akuten Lyme-Neuroborreliose. Jedoch ergeben sich Unterschiede im Hinblick auf die zeitabhängige Krankheitsausprägung und Besonderheiten im Hinblick auf die Hirnerkrankung:

- Verlauf in Schüben und beschwerdeärmeren oder –freien Intervallen
- Summarisch progrediente Verlaufsform
- Sogenannte Encephalopathie
- Cerebrovaskuläre Symptome infolge LB-induzierter Vaskulitis

Die zeitabhängige Variation der Krankheitsausprägung betrifft insbesondere die chronische Encephalomyelitis, bei der unterschiedliche motorische, sensible und koordinative Störungen in Schüben und symptomärmeren Intervallen auftreten (14, 15). Dabei können sich die neurologischen Defizite im Laufe der Zeit summarisch zu einem progredienten Krankheitszustand entwickeln.

Die Schübe bei der chronischen LNB erstrecken sich meistens über längere Zeiträume, d.h. Wochen bis Monate und ihr Rückgang in den Intervallen erfolgt zögerlich über einen ähnlich großen Zeitraum. Diese relativ lang anhaltenden Schübe und der nur zögerliche Rückgang unterscheidet die chronische LNB zumindest in frühen Phasen der chronischen LNB gegenüber der Multiplen Sklerose; trotzdem ist die Differentialdiagnose zwischen LNB und MS auch bei Einbeziehung der verschiedenen medizinisch-technischen Untersuchungen oft schwierig. Selten sind Krankheitsfälle bei denen die Symptomatik sowohl (z.T.) einer Multiplen Sklerose und / oder einer chronischen LNB zugeordnet werden können (vgl. Kapitel „Differentialdiagnose Multiple Sklerose / Lyme-Neuroborreliose“).

Eine cerebrovaskuläre Erkrankung infolge Vaskulitis bei LB (20) wird aus praktischen Erwägungen ebenfalls der chronischen Lyme-Neuroborreliose zugeordnet, obwohl es sich primär um eine vaskuläre Erkrankung handelt. Die Vaskulitis führt meistens zu einer Halbseitensymptomatik (17, 25) mit oft protrahiertem und rezidivierendem Verlauf.

Die sogenannte Encephalopathie bei der chronischen LB und LNB bezeichnet eine Beeinträchtigung der kognitiven Hirnleistung sowie mentale Störungen. Diese cerebrale Manifestation (Encephalopathie) ist ein sehr häufiges Phänomen im Rahmen der chronischen Lyme-Borreliose (13). Aus den kognitiven und mentalen Störungen resultieren erhebliche Behinderungen mit entsprechenden Auswirkungen auf die Sozialfunktionen (vgl. 12, 18, 26).

Bei der Encephalopathie ist der Liquor in der Regel unauffällig oder weist nur geringfügige Veränderungen, insbesondere in Form von Protein- und Albuminerhöhung auf. Eine solche geringfügige Liquorveränderung ist in etwa 5% der Fälle bei Encephalopathie der chronischen Lyme-Borreliose vorhanden (vgl. „Lyme-Borreliose im Überblick“ (40)).

Eine häufige Manifestation der chronischen Lyme-Neuroborreliose ist die chronische periphere Polyneuropathie (16, 29, 38). Betroffen sind vor allem die unteren Extremitäten. Meistens liegt eine axonale sensomotorische Polyneuropathie vor, bei der die motorische Störung erhebliche Ausmaße aufweisen kann. Bei der chronischen Polyneuropathie im Rahme der LNB weist der Liquor oft Zeichen einer Blut-Hirn-Schrankenstörung auf, allerdings kann der Liquorbefund auch unauffällig sein (vgl. „Lyme-Borreliose im Überblick“ (40)).

Neurodegenerative Erkrankungen (z.B. M. Alzheimer, M. Parkinson) werden in verschiedenen Studien in einen pathophysiologischen Zusammenhang mit der Lyme-Neuroborreliose gestellt. Ein solcher Zusammenhang könnte in Anbetracht der stetig zunehmenden neurodegenerativen Erkrankungen der älteren Bevölkerung von derzeitiger nicht absehbarer Bedeutung sein (30-34).

## **Symptomatik der Lyme-Borreliose**

Da die Ausbreitung der Borrelien im Organismus zu einer Multiorgan- oder Multisystemerkrankung führt, ergibt sich eine außerordentlich große Vielfalt von Krankheitssymptomen. Die umfassende, praktisch vollständige Symptomatik der

Lyme-Borreliose ist nach Organen und Organsystemen im Anhang dargestellt (S. 12).

Die Auflistung einer solchen Vielzahl von Krankheitsmanifestationen birgt die Gefahr mangelnder Akzeptanz wegen scheinbarer Beliebigkeit oder mangelnder differentialdiagnostischer Präzisierung. Tatsächlich sind jedoch sämtliche aufgeführten Krankheitsmanifestationen durch entsprechende Publikationen belegt, bei sehr seltenen Krankheitsphänomenen (z.B. ALS-ähnliche Krankheiten) allerdings nur durch Einzelfallberichte.

Eine orientierende Übersicht wird ermöglicht, wenn die Symptomatik entsprechend den am meisten befallenen Organen und bei Beachtung der Allgemeinsymptomatik geordnet wird (Tabelle 5).

**Tab. 5**  
**Organbezogene Symptomatik der Lyme-Borreliose**

- Allgemeinsymptome
  - o Fatigue
  - o Erschöpfung
  - o chronisches Krankheitsgefühl
  - o Kopfschmerzen
  - o Nackensteifigkeit
  - o Benommenheit
  - o Unsystematischer Schwindel
- Muskel-Skelett-System
  - o Gelenk- und Muskelschmerzen
  - o Entzündung von Gelenken und Sehnen  
(insbesondere Gonitis in Spätphase)
  - o Rücken-, Wirbelsäulenschmerzen
- Nervensystem  
(zentral, peripher)
  - o Meningitis
  - o Encephalomyelitis
  - o Hirnnerven
  - o Neuroradikulitis
  - o Polyneuropathie
  - o Encephalopathie:  
kognitive Hirnleistungsstörungen,  
mentale Störungen,  
Schlafstörungen
- Haut
  - o EM
  - o rezidivierendes oder multiples EM
  - o Akrodermatitis chronica atrophicans (ACA)
  - o sonstige Hautmanifestationen
- Herz
  - o Myokarditis

- Erregungsleitungsstörung
- Herz-Rhythmus-Störung
- dilatative Kardiomyopathie
- Perikarditis
- Magen-Darm-Trakt
  - Magenschmerzen
  - Übelkeit
  - Bauchschmerzen
  - Durchfälle
  - Obstipation
- Auge
  - Entzündung des Sehnerven
  - Herabgesetzte Sehleistung
  - Partielle Gesichtsfeldausfälle
  - Entzündung der vorderen Augenabschnitte
  - Augenmuskelerkrankung (okuläre Myositis)
- Niere / Harnblase
  - Harnwegsinfekte
  - Blasenentleerungsstörungen
  - Nierenentzündung
- Arterien
  - Vaskulitis (cerebraler Infarkt)
- Schwangerschaft / Sexualität
  - Entzündung der Keimdrüsen
  - Sexuelle Funktionsstörung
  - Mutter-Kind-Übertragung von Borrelien bei Schwangerschaft

### **Medizinisch-technische Untersuchungen bei Lyme-Borreliose**

Die bei der LB und LNB besonders wichtige Labordiagnostik ist im Kapitel „Labordiagnostik“ (vgl. 39) dargestellt. Sonstige medizinisch-technische Untersuchungen betreffen zahlreiche Organe oder Organsysteme. Die einzelnen Untersuchungsmethoden sind in Tabelle 6 wiedergegeben.

Das MRT zeigt bei der Lyme-Neuroborreliose mitunter ausgedehnte Parenchymschäden, insbesondere der weißen Substanz, die von den Befunden bei der MS nicht unterscheidbar sind (23, 24). Typisch sind auch multifokale kleine Läsionen, insbesondere periventrikulär. Bei der Myokarditis lassen sich im MRT die Muskelschäden darstellen. Das SPECT (single-photon-emissions-computer-tomogramm) dient der Untersuchung der Hirndurchblutung und regionalen Stoffwechselaktivität im Rahmen wissenschaftlicher Studien.

Elektromyographie und Elektroneurographie kommen bei der Diagnostik der Polyneuropathie zum Einsatz. SSEP (somatosensorische evozierte Potentiale) und

die Motor-Kortikale-Stimulation dienen der Funktionsprüfung bei der zentralen Lyme-Neuroborreliose. Das EEG spielt bei der diagnostischen Abklärung der LNB keine wesentliche Rolle. Das EKG und die Echokardiografie kommen bei verschiedenen Herzerkrankungen der LB zum Einsatz. Das Skelettszintigramm dient zum Nachweis von Entzündungen in den Gelenken, Sehnen und sonstigen Strukturen des Bewegungsapparates. Die neuropsychologischen Tests dienen der Überprüfung von kognitiven Hirnleistungsstörungen bei der Encephalopathie. Ihre Zuverlässigkeit wird in der Literatur sehr unterschiedlich beurteilt. Daher ist insbesondere bei gutachterlicher Beurteilung die Einbeziehung solcher neuropsychologischer Testverfahren fragwürdig (vgl. 12). Die allgemeinmedizinische, internistische und neurologische körperliche und medizinisch-technische Untersuchung sollte durch eine augenärztliche, HNO-ärztliche und ggfs. dermatologische Untersuchung ergänzt werden.

**Tab. 6**  
**Medizinisch-technische Untersuchungen bei Lyme-Borreliose**

- Laboruntersuchungen
- EKG
- Echokardiographie
- CCT
- MRT
- SPECT
- Skelettszintigramm
- EMG, ENG
- SSEP
- Motor-kortikale Stimulation
- Neuropsychologische Tests
- Augenärztliche Untersuchungen (Visus, Gesichtsfeld)
- HNO-ärztliche Untersuchungen
- Hautärztliche Untersuchungen (histologisch, mikrobiologisch)

CCT (cranielles Computertomogramm), MRT (Magnetresonanztomographie), SPECT (Single-Photon-Emissions-Computer-Tomogramm), EMG (Elektromyographie), ENG (Elektroneurographie), SSEP (somatosensible evozierte Potentiale)

**Anhang:**  
**Gesamte Symptomatik der LB und LNB**  
**(Systemübersicht)**

**Allgemeinsymptome**

Fatigue  
 (Erschöpfung, Krankheitsgefühl)  
 Grippeähnliches Krankheitsbild  
 Generalisierte Schmerzen  
 Schüttelfrost  
 Fieber  
 Lymphknotenschwellung  
 Alkoholunverträglichkeit  
 Gewichtsabnahme  
 Gewichtszunahme

Nystagmus („Augenzittern“)  
 Störung der Augenbewegung  
 Augenschmerzen  
 Lichtempfindlichkeit  
 (retinale Vaskulitis)  
 (Skleritis posterior)  
 Anschwellung in der Augenumgebung  
 (Uveitis, Vitritis, retinale Vaskulitis,  
 Neuroretinitis)  
 Augenmuskelerkrankungen  
 (occuläre Myositis)

**Kopf / Gesicht / Nacken**

Kopfschmerzen  
 Nackenschmerzen  
 (Steifigkeit, Druck im Nacken)  
 Facialisparesie (Gesichtsnervlähmung)  
 Gesichtsschmerzen  
 Schmerzen in Mund und Rachen  
 Kieferschmerzen  
 Schmerzen des Kiefergelenkes  
 Heiserkeit  
 Taubheit und Kribbeln (im Gesichtsbereich)  
 Schwellungen im Gesicht  
 Schluckstörungen  
 Muskelzuckungen im Gesichtsbereich

**Magen-Darm-Trakt**

Bauchschmerzen  
 (Bauchmuskelschwäche)  
 Appetitverlust  
 Obstipation  
 Durchfälle

**Ohr**

Hörstörungen  
 Lärmempfindlichkeit  
 Schwindelzustände  
 (Meniere-Krankheit)  
 Ohrenscherzen  
 Tinnitus  
 (Ohrgeräusche)

**Niere / Harnblase**

Harnwegsinfekt  
 Blasenentleerungs-Störungen  
 Beeinträchtigte Nierenleistung  
 Nierenentzündung  
 (Nephritis)

**Auge**

Entzündung der Sehnerven  
 (Opticus-Neuritis)  
 Erblindung  
 Ausfälle im Gesichtsfeld  
 Herabgesetzte Sehleistung  
 Entzündung der vorderen Augenabschnitte  
 (Choroiditis)  
 Bindehautentzündung  
 Herabhängendes Augenlid  
 (Lidheberschwäche)  
 Doppelbilder  
 „Fremdkörperstrukturen im Gesichtsfeld“  
 Fremdkörpergefühl  
 (Hornhautentzündung)  
 (tonische Pupille, Areflexie)  
 (Hornersyndrom)

**Atmungsorgane /  
 Herz-Kreislauf-System**

Brustkorbschmerz  
 Husten  
 Herzmuskelentzündung  
 (Kardiomyopathie)  
 (AV-Block I – III)  
 Herzkranzgefäßerkrankung  
 Vorhofflimmern  
 Vorhofflattern  
 Herzinsuffizienz  
 (Pancarditis)  
 (Pericarditis)  
 Rasche Herzfrequenz  
 (Tachykardie)  
 Kurzatmigkeit  
 Vaskulitis  
 (Entzündung von Blutgefäßen)  
 Hirninfarkt  
 (Multifokale Encephalitis)  
 MS-ähnliche Hirnläsionen  
 Cerebrales Aneurysma

**Leber**

Hepatitis

**Muskelskelettsystem**

Rückenschmerzen  
 Ischialgie  
 Bannwarth-Syndrom  
 (starke Schmerzen, Taubheit und Schwäche  
 im Bereich der Extremitäten)  
 Knochenschmerzen  
 (Osteomyelitis)  
 Karpaltunnelsyndrom  
 Gelenkknorpelschädigung  
 Wirbelsäulen-Beschwerden  
 Fußschmerzen  
 Steifigkeit der Hände  
 Gelenkschmerzen  
 Gelenkentzündung  
 (Schmerz, Anschwellung, Rötung, Hitze,  
 Gelenkerguss)  
 Muskelschmerzen  
 (Myositis)  
 Sehnenentzündung  
 Entzündung der Sehnenansätze

**Nervensystem**

Bannwarth-Syndrom  
 (Starke Schmerzen, Taubheit und Schwäche  
 im Bereich der Extremitäten)  
 Erkrankung der peripheren Nerven  
 (Polyneuropathie)  
 (cerebrales Aneurysma)  
 Cerebrale Ataxie  
 Hirnblutung  
 Hirninfarkt  
 (Schlaganfall)  
 Hirnatrophie  
 (Chorea)  
 Koordinationsstörungen  
 Hirnnervenstörungen  
 Demenz  
 (ähnlich Alzheimer)  
 Multiple Sklerose-ähnliches Krankheitsbild  
 ALS-ähnliches Krankheitsbild  
 M. Parkinson-ähnliches Krankheitsbild  
 Epileptische Anfälle  
 (Krampfanfälle)  
 Tremor (Zittern)  
 Tourette-ähnliches Krankheitsbild  
 Schwindel  
 Benommenheit  
 Hirnentzündung  
 (Encephalitis)  
 (Encephalopathie)  
 Herabgesetztes Gedächtnis  
 Konzentrationsstörung  
 Denkstörung  
 Depressionen

Schlafstörungen  
 Nervosität  
 Stimmungsschwankungen  
 Müdigkeit  
 Erschöpfung  
 Tagesmüdigkeit  
 (Encephalomyelitis)  
 Myelitis  
 (Hals- oder Rückenmarksentzündung)  
 Querschnittslähmung  
 Schwäche in den Extremitäten  
 Gangstörung  
 Bewegungsstörung  
 Blasenfunktionsstörung  
 Sprach- und Sprechstörungen  
 Herabgesetzte Seh- und Hörleistung  
 Halbseitenlähmung  
 Lähmung der Beine  
 Hirnhautentzündung  
 (Meningitis)  
 Nervenschmerzen  
 Nervenentzündung  
 Entzündung der Hirnnerven  
 Entzündung von Nervenwurzeln  
 Taubheit  
 Kribbeln  
 Brennende Missempfindungen  
 Sensibilitätsstörungen  
 Einschießende oder klopfende Schmerzen  
 (brennende Schmerzen)  
 Geruchsstörungen  
 Geschmacksstörungen  
 (ADS-ähnliches Syndrom)

**Psyche**

Angststörungen  
 Verhaltensstörungen  
 Depressionen  
 Emotionale Labilität  
 Halluzinationen  
 (optisch, akustisch, Geruch)  
 Nervosität  
 Stimmungsschwankungen  
 Albträume  
 Panikattacken  
 Wahnvorstellungen  
 Wutanfälle  
 Schizophrenie-ähnliche Störungen  
 ADS  
 (Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom)

**Hirnleistungsstörungen**

Denken und Wahrnehmung unpräzise,  
 „benebelt“  
 Konzentrationsstörungen  
 Verwirrung  
 Nachlassende Schulleistung  
 Wortfindungsstörungen

Störung der Wiedererkennung  
 Gedächtnisstörung  
 Orientierungsstörung  
 Lesestörung  
 Schwierigkeiten bei Aussprechen von Wörtern  
 Schwierigkeiten bei Lösung von Aufgaben  
 Sprechstörung  
 Sprachstörung  
 Schreibstörung  
 Lesestörung von Buchstaben

### **Schwangerschaft /**

#### **Sexualität**

Hodenschwellung  
 Schmerzen im Beckenbereich  
 Impotenz  
 Libidoverlust  
 Mutter-Kind-Übertragung von Borrelien bei Schwangerschaft

### **Haut / Haare**

Erythema migrans (EM)  
 Acrodermatitis atrophicans  
 (ACA)  
 Anetoderma  
 (umschriebene Atrophie der Haut)  
 Morphea  
 (Lichen sclerosus et atrophicus)  
 (Circumscripte Sklerodermie vom Plaquetyp)  
 Dermatitis atrophicans maculosa  
 Lymphozytom  
 (insbesondere Ohr, Brustwarze, häufig auch an anderen Hautstellen)  
 Atypisches Lymphozytom  
 Haarausfall  
 (Allopecie)  
 Körperhaarverlust  
 B-Zell Lymphom  
 (Petechien)  
 Erythema migrans  
 Fleckförmiger Hautausschlag  
 (Rash-EM)  
 (Mini-EM unter 5 cm Durchmesser)  
 Hautausschläge  
 (maculopapulaer)  
 (urtikariell)  
 (nekrotisch)  
 (sklerotisch)

## Literaturverzeichnis

1. Magnarelli LA et al, The etiologic agent of Lyme disease in deer flies, horse flies and mosquitoes, *J Infect Dis* 154, 335-358, 1986
2. van Dam AP et al, Different genospecies of *Borrelia burgdorferi* associated with distinct clinical manifestations of Lyme borreliosis, *Clin Infect Dis*, 17:708-17, 1993
3. Asch ES et al, Lyme disease: an infectious and postinfectious syndrome, *J Rheumatol* 21, 454-456, 1994
4. Meek JI et al, Underreporting of Lyme disease by Connecticut physicians, *J Public Health Manag Pract*, 2:61-5, 1996
5. Boltri JM et al, Patterns of Lyme disease diagnosis and treatment by family physicians in a southeastern state, *J Community Health*, 27:395-402, 2002
6. Evidence-based Guidelines for the Management of Lyme Disease, The International Lyme and Associated Diseases Society, *Expert Rev. Anti-infect. Ther.* 2(1), 2004
7. Sigal LH, Treatment of Lyme Disease, UpToDate, 2006
8. Neubert U, Hautmanifestationen. In: H. Horst, Zeckenborreliose Lyme-Krankheit bei Mensch und Tier, Spitta Verlag, 2003
9. Satz N, Klinik der Lyme-Borreliose, Verlag Hans Huber, 2002
10. Weber K und Wilske B, Mini erythema migrans - a sign of early Lyme borreliosis, *Dermatology*, 212(2):113-6, 2006

11. Tokunaga H et al, A patient with neuroborreliosis presenting gadolinium-enhanced MRI lesions in bilateral facial nerves, *Rinsho Shinkeigaku*, 41(9):632-4, 2001
12. Kaplan R et al, Cognitive function in post-treatment Lyme disease: do additional antibiotics help?, *Neurology*, 60:1916-1922, 2003
13. Shadick NA et al, The long-term clinical outcomes of Lyme disease. A population-based retrospective cohort study, *Ann Intern Med*, 121(8):560-7, 1994
14. Lawrence C et al, Seronegative chronic relapsing neuroborreliosis, *Eur Neurol*, 35(2):113-7, 1995
15. Pfister HW et al, Bannwarth's syndrome and the enlarged neurological spectrum of arthropod-borne borreliosis, *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg (A)*, 264(3):343-7, 1987
16. Kindstrand E et al, Polyneuropathy in late Lyme borreliosis – a clinical, neurophysiological and morphological description, *Acta Neurol Scand*, 101(1):47-52, 2000
17. Rénard C et al, Acute hemiparesis revealing a neuroborreliosis in a child, *Arch Pediatr*, 15(1):41-4, 2008
18. McAuliffe P et al, Memory and Executive Functions in Adolescents with Posttreatment Lyme Disease, *Applied Neuropsychology*, 15(3):208-19, 2008
19. Drouet A et al, Acute severe leukoencephalitis with posterior lesions due to *Borrelia burgdorferi* infection, *Service de neurologie, HIA desgenettes Lyon* (69)
20. Pfister HW et al, Lyme Borreliosis: basic science and clinical aspects, *Lancet* 343:1013-1016, 1994

21. Bertrand E et al, Central nervous system infection caused by *Borrelia burgdorferi*. Clinico-pathological correlation of three post-mortem cases, Department of Neuropathology, Institute of Psychiatry and Neurology, Warszawa
22. Halperin JJ et al, Lyme neuroborreliosis: central nervous system manifestations, *Neurology*, 39:753, 1989
23. Agosta F et al, MR imaging assessment of brain and cervical cord damage in patients with neuroborreliosis, *AJNR Am J Neuroradiol*, 27(4):892-4, 2006
24. Tarasow E et al, Neuroborreliosis: CT and MRI findings in 14 cases. Preliminary communication, *Neurol Neurochir Pol*, 35(5):803-13, 2001
25. Klingebiel R et al, Large cerebral vessel occlusive disease in Lyme neuroborreliosis, *Neuropediatrics*, 33(1):37-40, 2002
26. Bloom BJ et al, Neurocognitive abnormalities in children after classic manifestations of Lyme disease, *Pediatr Infect Dis J*, 17(3):189-96, 1998
27. Strle F et al, Comparison of findings for patients with *Borrelia garinii* and *Borrelia afzelii* isolated from cerebrospinal fluid, *Clin Infect Dis*, 43(6):704-10, 2006
28. Hansen K und Lebech AM, The clinical and epidemiological profile of Lyme neuroborreliosis in Denmark 1985-1990. A prospective study of 187 patients with *Borrelia burgdorferi* specific intrathecal antibody production, *Brain*, 115(Pt 2):399-423, 1992
29. Halperin JJ, Lyme disease and the peripheral nervous system, *Muscle Nerve*, 28(2):133-43, 2003

30. Miklossy J et al, Persisting atypical and cystic forms of *Borrelia burgdorferi* and local inflammation in Lyme neuroborreliosis, *Journal of Neuroinflammation*, 5:40doi:10.1186/1742-2094-5-40, 2008
31. Nicolson GL, Chronic Bacterial and Viral Infections in Neurodegenerative and Neurobehavioral Diseases, *Lab Med*, 39(5):291-299, 2008
32. Almeida OP und Lautenschlager NT, Dementia associated with infectious diseases, *Int Psychogeriatr*, 17 Suppl 1:565-77, 2005
33. Cassarino DS et al, Lyme-associated parkinsonism: a neuropathologic case study and review of the literature, *Arch Pathol Lab Med*, 127(9):1204-6, 2003
34. MacDonald AB, Alzheimer's disease Braak Stage progressions: reexamined and redefined as *Borrelia* infection transmission through neural circuits, *Med Hypotheses*, 68(5):1059-64, 2007
35. Wilske B et al, Microbiological and serological diagnosis of Lyme borreliosis, *FEMS Immunol Med Microbiol*, 49(1):13-21, 2007
36. Horstrup P und Ackermann R, Tick born meningopolyneuritis (Garin-Bujadoux, Bannwarth) (author's transl), *Fortschr Neurol Psychiatr Grenzgeb*, 41(11):583-606, 1973
37. Steere AC et al, Treatment of the Early Manifestations of Lyme Disease, *Annals of Internal Medicine*, 99:22-26, 1983
38. Kristoferitsch W, *Neuropathien bei Lyme-Borreliose*, Springer Verlag Wien/New York, 1989
39. von Baehr V, *Die Labordiagnostik der Borrelieninfektion*, umwelt-medizin-gesellschaft, 2/2009
40. Berghoff W, *Lyme-Borreliose im Überblick*, [www.praxis-berghoff.de](http://www.praxis-berghoff.de)