

Lyme-Borreliose - Schnittstelle zwischen Infektiologie und Immunologie

Prof. Dr. med. Peter Herzer

Rheumatologische Fachpraxis, München

Die Lyme-Borreliose ist die häufigste durch Zecken übertragene Infektionskrankheit der nördlichen Hemisphäre. In Deutschland werden 60.000 - 100.000 Neuerkrankungen pro Jahr geschätzt. Erreger der Lyme-Borreliose ist die Spirochäte *Borrelia (B.) burgdorferi sensu lato*. Aufgrund molekulargenetischer Analysen wurden verschiedene Genospezies beschrieben, wovon bisher drei Arten als sicher humanpathogen gelten: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* und *B. afzelii*. Zur Diskussion stehen noch weitere Spezies. Die Übertragung der Borrelien auf den Menschen erfolgt in Mitteleuropa durch *Ixodes ricinus*-Zecken, die auch Überträger des FSME-Virus sind. In Europa liegen die durchschnittlichen Infektionsraten für *Ixodes ricinus* bei 10-20%. In Einzelfällen kann *B. burgdorferi* auch durch Stechfliegen übertragen werden. Besonders Zecken-exponierte Personen wie z.B. Waldarbeiter haben häufig signifikant erhöhte Antikörpertiter ohne Hinweise für eine klinisch manifeste Lyme-Borreliose, d.h. die Mehrzahl der Infektionen verläuft vermutlich subklinisch. Die Frühmanifestationen der Lyme-Borreliose werden entsprechend der Zeckenaktivität vor allem zwischen Frühsommer und Herbst beobachtet, bei den Spätmanifestationen gibt es keine typische saisonale Häufung.

Die potentiellen Manifestationen der Lyme-Borreliose können einer frühen und einer späten Infektionsphase zugeordnet werden. Die lokale Hautinfektion kann zunächst nach Tagen bis wenigen Wochen zu einem Erythema migrans oder seltener zu einem Borrelien-Lymphozytom führen. Eine mögliche Erregerdissemination ist oft begleitet von wechselnden Allgemeinsymptomen. Ggf. auch ohne vorausgegangene Hauterscheinungen kann es nach in der Regel wenigen Wochen zu einer Neuroborreliose kommen, seltener ist in diesem Stadium eine Perimyokarditis. Potentiell nach Monaten bis wenigen Jahren auftretende Spätmanifestationen sind die intermittierende und ggf. persistierende Lyme-Arthritis, die Acrodermatitis chronica atrophicans und die allerdings seltene chronische Borrelien-Enzephalomyelitis. Die Erkrankung manifestiert sich individuell sehr variabel. Bei der Ausprägung der verschiedenen Manifestationen spielt offensichtlich ein unterschiedlicher Organotropismus der verschiedenen Genospezies von *B. burgdorferi* eine Rolle, auch muss eine Koinfektion verschiedener Genospezies bedacht werden.

Die Diagnose einer Lyme-Borreliose muss zunächst durch eine typische klinische Symptomatik begründet sein. Speziell die Hautmanifestationen sind oft absolut pathognomonisch und können so auf einen Blick diagnostiziert werden. Die weiteren Manifestationen sind aber meist per se vieldeutig, hierbei ist der labormedizinische Nachweis der Infektion mittels Serologie und ggf. kulturellen Methoden oder der PCR unabdingbar. Fehlinterpretationen speziell serologischer Befunde haben dazu geführt, dass die Lyme-Borreliose derzeit eine sicher massiv überdiagnostizierte Modeerkrankung geworden ist. Die durchaus hohe Spezifität einzelner Methoden suggeriert eine hohe diagnostische Treffsicherheit. Nur wird durch massenweise klinisch kaum zu begründende Suchtests die Aussagekraft positiver Befunde minimiert. Auf dem Gebiet der Diagnostik floriert darüber hinaus ein Markt mit zum Teil obskuren Methoden, die keinerlei kritischer Evaluation standhalten.

Die Lyme-Borreliose hat in aller Regel eine gute Prognose. Die Frühmanifestationen heilen in der Regel auch spontan ab. Dennoch ist eine Antibiotikatherapie ratsam, da hierdurch einerseits die Symptome rasch gebessert werden und andererseits die Entwicklung späterer Krankheitsmanifestationen verhindert wird. Sicher wirksam ist auch die Therapie der chronischen Hautinfektion bzw. der Acrodermatitis chronica atrophicans, bei der ja auch leicht Borrelien

aus Hautbiopsien kultiviert werden können. Weit schwieriger ist der Effekt der Therapie bei der chronischen Neuroborreliose und auch bei der Lyme-Arthritis zu beurteilen. Bei mindestens 10% der Patienten mit einer Lyme-Arthritis kommt es trotz antibiotischer Therapie immer wieder zu Rückfällen einer intermittierenden Arthritis oder ggf. zu einem chronischen Gelenkbefall. Bei diesen Fällen stellt sich die Frage sekundärer Autoimmunmechanismen z.B. aufgrund genetischer Dispositionsfaktoren mit einem molekularen Mimicry zwischen einem Borrelien- und einem Wirts-Epitop in Unabhängigkeit von vitalen Erregern. Zur Behandlung solcher therapieresistenter Lyme-Arthritiden gibt es bislang keine rationalen Konzepte. Zunehmend werden Fälle eines sogenannten „Post-Lyme-Disease-Syndroms“ diagnostiziert oder diskutiert. Die Kausalität bleibt allerdings hierbei in aller Regel mehr als fragwürdig.