

Und es gibt sie doch - die chronische Borreliose !



**Welche Anamnese und Symptome
sprechen dafür?**

Welche Diagnostik ist sinnvoll?

Welche Therapie ist wirksam?

Vortrag

am 16.3.2019 in Fulda

zum 25-jährigen Bestehen des BFBD

Warum muss man betonen, dass es die chronische Form der Borreliose gibt?

Die meisten der hier Anwesenden haben wahrscheinlich ihre persönliche Erfahrung mit der Infektionskrankheit Borreliose gemacht, die ihnen trotz einer antibiotischen Behandlung immer noch/wieder Beschwerden verursacht.

Und Sie werden auch erlebt haben, dass Ihre Symptome vielen anderen Erkrankungen wie Rheuma, Arthritis, CFS, Depression, degenerativen Veränderungen, Fibromyalgie u.ä. von den Haus- und Fachärzten zugeschrieben wurden.

Die häufigsten Fehldiagnosen bei chronischer Borreliose

Psychiatrische Diagnosen:	51,52%
Somatisierungsstörung:	27,37%
Somatoforme Störung:	26,89%
Chronisches Erschöpfungssyndrom:	26,61%
Fibromyalgie:	26,04%
Keine Diagnose:	25,66%
Rheuma/Arthrose:	24,53%
Multiple Sklerose (MS):	12,88%

<https://www.borreliose-nachrichten.de/borreliose-fehldiagnose>

Warum ist das so?

Die derzeitige offizielle medizinische Lehrmeinung bezüglich der Borreliose verneint noch immer die Möglichkeit einer chronisch (-persistierenden) Verlaufsform der Borreliose.

Die aktuelle **Leitlinie (LL)** der **Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN)** zur **Neuroborreliose** von 4/2018 zementiert diese Sicht der Dinge für die nächsten 4 Jahre. Haus- wie Fachärzte fühlen sich gebunden an diese Leitlinien, die aber juristisch eigentlich nur Empfehlungscharakter einer Konsensgruppe haben.

Wie werden fortbestehende Beschwerden nach einer Borreliose-therapie eingeschätzt?

Es handle sich entweder um eine Borrelien-**Neuinfektion**, um eine ganz **andere Erkrankung**, um eine **auto-immune** Folgereaktion oder einfach nur um unspezifische **Alltagsbeschwerden** (lt.IDSA „aches and pains of daily life“).

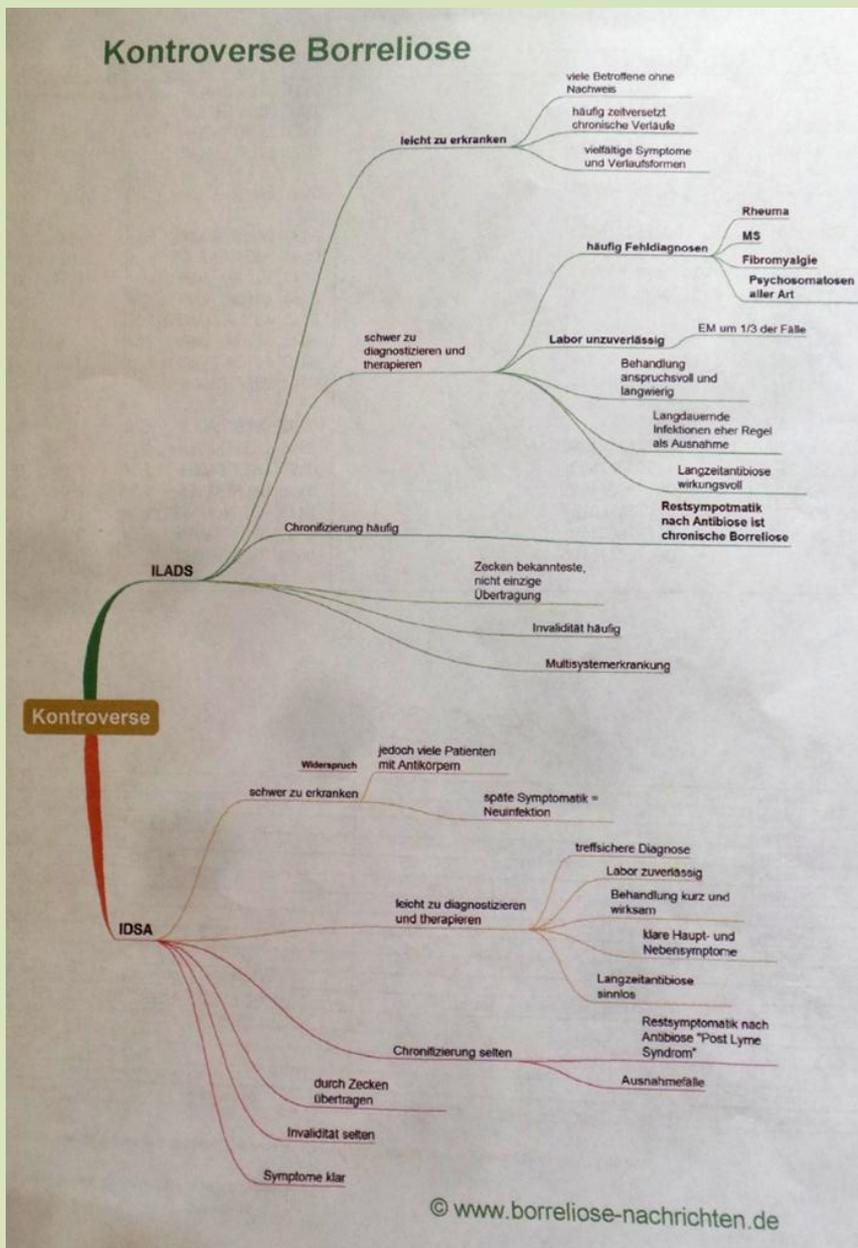
Eine probatorische antibiotische Behandlung wird nur empfohlen für max. 3 Wochen und auch nur bei Nachweis von **hochpositiven Borrelien-IgG-Antikörpern** (nachlesbar in einem Interview mit Prof. Rauer in: DNP **2018;19 (3) S. 16-17**)

Vorreiter dieser Beurteilung ist die IDSA

Die **IDSA** (Infectious Diseases Society of America) hat **11/2006** Guidelines (= Leitlinien) veröffentlicht, in denen die heute noch angewandten Diagnose- und Therapiegrundsätze schon festgelegt worden sind. Denn diese wurden von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) als einer großen deutschen Facharztorganisation übernommen und in sog. Leitlinien (LL) den Ärzten als Richtschnur empfohlen. Diese gelten noch immer als der „Gold-Standard“ und werden in Radio, TV-Sendungen und Zeitschriften vielfach wiederholt.

Entspricht die Sichtweise der IDSA/DGN der klinischen Wirklichkeit ?

Patienten und Ärzte, die Borreliose in der Praxis behandeln, haben vor 20 Jahren in den USA eine Gesellschaft gegründet namens **ILADS** (International Lyme and Associated Diseases Society). Diese widerspricht in ihren eigenen Leitlinien in vielen Punkten den Leitlinien der IDSA/DGN. Die Deutsche Borreliose-Gesellschaft vertritt in Deutschland auf Grund eigener Erfahrung mit der Borreliosebehandlung in den meisten Punkten die Sicht von ILADS. Sie hat 2008 ebenfalls eigene Leitlinien erstellt.



Übersichtsgrafik zu den unterschiedlichen Vorstellungen zur Behandlung der Borreliose von ILADS und IDSA, die in Deutschland denen der Borreliose-Gesellschaft und DGN entsprechen

Entstehung der heutigen Leitlinie Neuroborreliose (LL NB)

- Eine erste Leitlinie Neuroborreliose wurde von der DGN 3/2002 veröffentlicht. Diese entsprach aber nur einer **S1**-LL, d.h. sie hatte nur eine niedrige Evidenz.
- Ab 2016 wurde unter der Federführung der DGN an einer **S3** -LL gearbeitet, die als Bedingung eine **hohe** Evidenz haben muss. An der 4/2018 veröffentlichten LL NB haben 23 ärztliche Fachgesellschaften und drei Patientenorganisationen mitgearbeitet. Zugestimmt haben dieser LL aber nur 19 Fachgesellschaften, nicht jedoch die DBG und die drei Patientenorganisationen. Wegen mangelnder Literatur für die Spätformen der Borreliose besteht **keine ausreichende Evidenz für eine sog. S 3-LL**, deshalb müsste die LL eigentlich S2k-LL heißen wie die aktuell dermatologische LL.

Gründe für die Ablehnung der derzeitigen LL Neuroborreliose

Der Widerspruch der DBG und der drei Patientenorganisationen (BFBD, OnLyme-Aktion, Bundesverband Zeckenkrankheiten) bezieht sich auf wesentliche Punkte der Diagnostik und Therapie. Denn **aus der zitierten Literatur wurden falsche Rückschlüsse gezogen**, die sich für die Patienten nachteilig auswirken, da sie z.B. für Gerichte und Gutachten bedeutsam sind. Da es aber kaum Studien zur chronischen Borreliose gibt, sind eigentlich alle Schlussfolgerungen zu Therapiedauer u.ä. willkürlich.

Zur Bedeutung der DGN-Leitlinien

Obwohl die LL Neuroborreliose der DGN sich eigentlich nur zu den neurologischen Symptomen einer Borrelieninfektion äußern sollte, die selbst lt. der LL **nur bei „3% -15% der Infektionen“** vorkommen, beziehen sich die LL-Empfehlungen auch auf eine sich ganzkörperlich auswirkende (Multiorgan)-Borreliose.

Da es bisher nur noch für die „Kutanen (= Haut) Manifestationen der Borreliose“ von der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) eine S2k-Leitlinie von 3/2016 gibt, beherrscht die (angebliche S 3-)LL **Neuroborreliose** von 4/2018 jetzt die medizinische Meinungsbildung, obwohl sie eigentlich nur eine Evidenz von S2k hat.

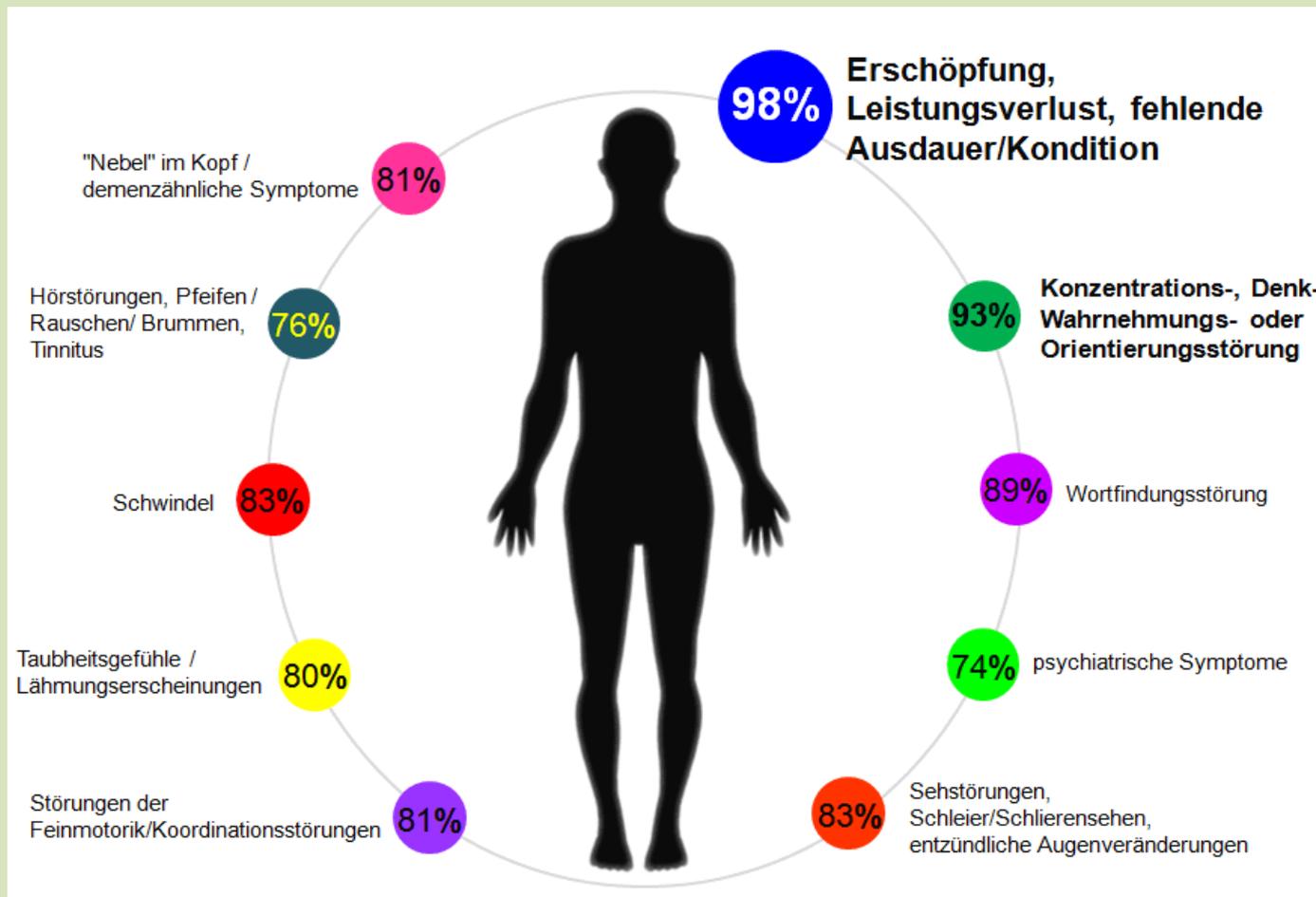
Wann kann eine chronische Borreliose angenommen werden ?

Spricht die Anamnese (Zeckenstich, Erythema migrans, frühe Allgemeinsymptome wie Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Gelenkschwellungen, Gefühlsstörungen, Erschöpfung bis zur Bettlägerigkeit) für eine **erfolgte Borrelieninfektion** und wurde danach gar nicht, zu kurz (<28 Tage), zu niedrig dosiert und/oder mit einem ungeeigneten Antibiotikum oder gar mit einem immunsuppressiven Medikament (Cortison!) behandelt, besteht eine **hohe Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer chronischen Borreliose.**

Welche Symptome sprechen für eine chronische Borreliose?

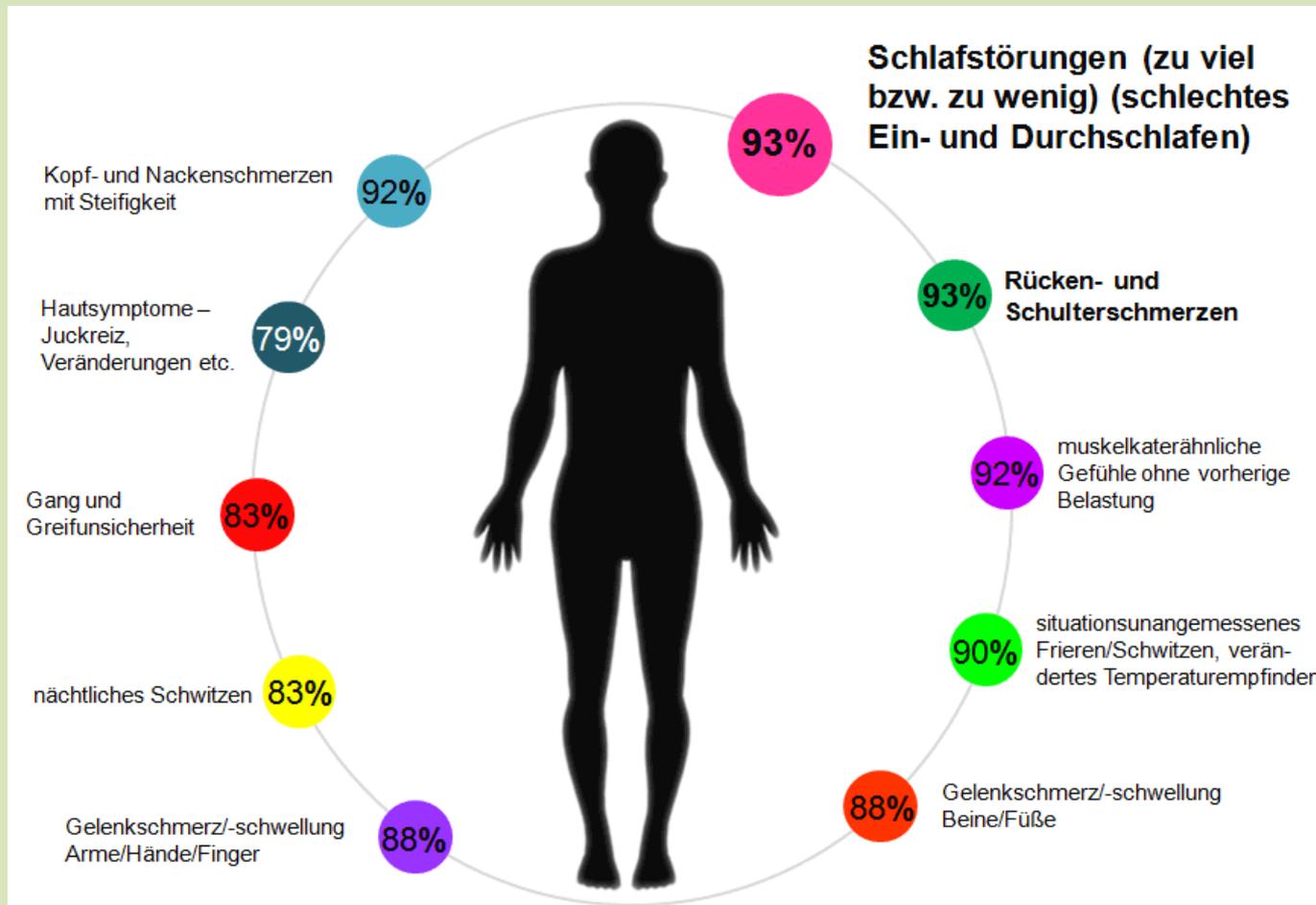
Beschwerden, die **nach einem Zeckenstich** oder nach einer Phase mit zu einer **Frühborreliose** passenden Symptomen, aufgetreten sind und die **danach nicht mehr verschwinden**, sind verdächtig auf eine fortbestehende Borreliose mit entsprechender Erregeraktivität. Mit Hilfe einer Internetumfrage über die Website von www.Borreliose-Nachrichten.de haben **> 1500** Patienten ihre chronischen Beschwerden nach einem Zeckenstich aufgelistet. Dies wurde dann statistisch aufgearbeitet.

Die häufigsten Symptome einer chronischen Borreliose



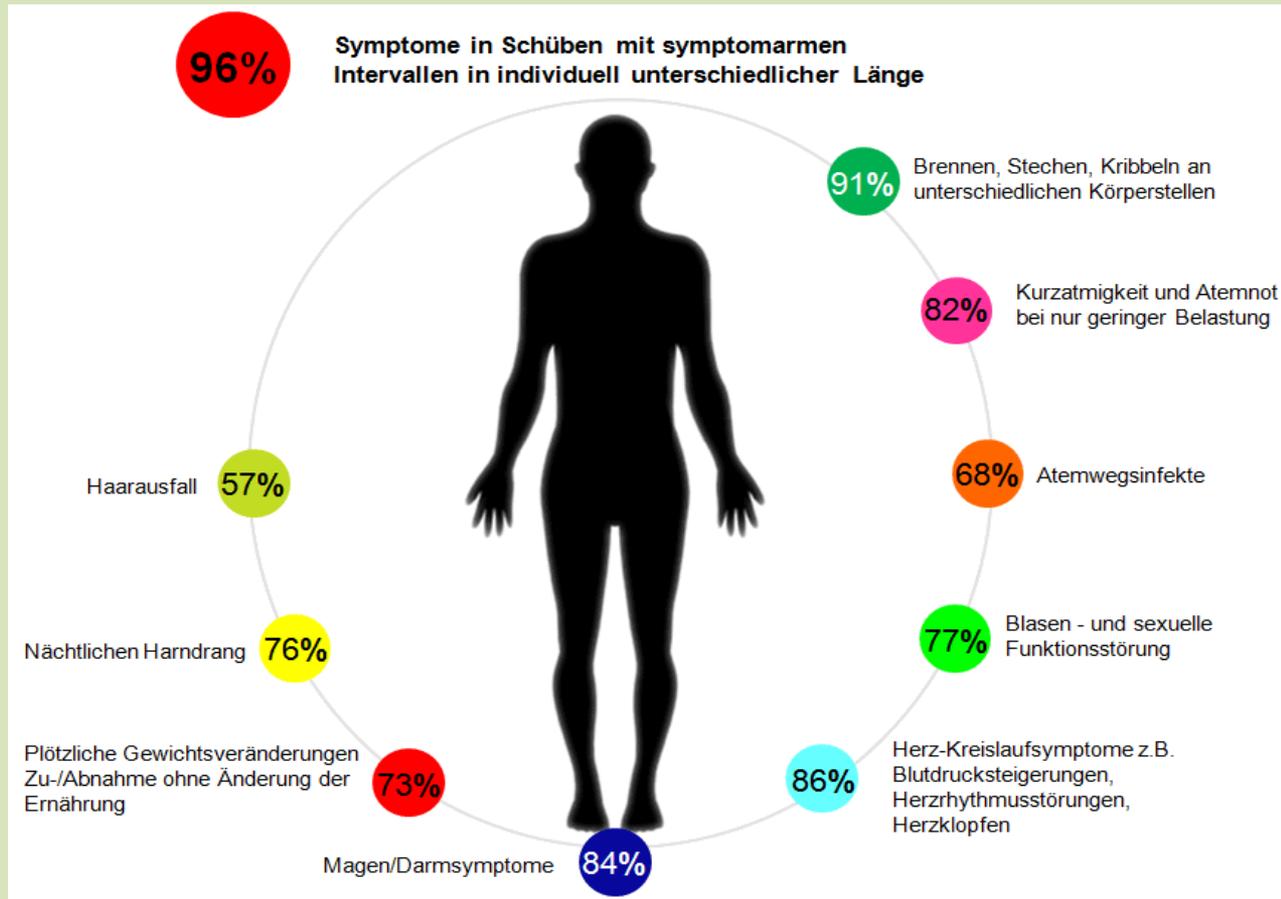
<https://www.borreliose-nachrichten.de/haeufigkeit-borreliose-symptome>

Die häufigsten Symptome einer chronischen Borreliose



<https://www.borreliose-nachrichten.de/haeufigkeit-borreliose-symptome>

Die häufigsten Symptome einer chronischen Borreliose



<https://www.borreliose-nachrichten.de/haeufigkeit-borreliose-symptome>

Wie überprüfe/bestätige ich den Verdacht auf eine chronische Borreliose

- Auch bei einer passenden Anamnese (Zeckenstich, Erythema migrans, Frühborreliosesymptome) muss **immer zuerst eine andere zu den Symptomen passende Erkrankung ausgeschlossen werden.**
- Dabei ist immer das **gesamte Spektrum** der vorliegenden Beschwerden zu **berücksichtigen**, denn dann kann es nicht passieren, dass man z.B. eine rheumatoide Arthritis (RA) mit einer chronischen Borreliose verwechselt, da es erstens spezifische Laborparameter für RA gibt und eine RA nicht mit kognitiven oder vegetativen Problemen einhergeht.

Wie überprüfe/bestätige ich den Verdacht auf eine chronische Borreliose

Zunächst sollte die Bestimmung von **Borrelien-Antikörpern** (IgM/IgG) erfolgen mit Hilfe eines Enzymimmunoassays (EIA, ELISA). Gefunden wird dann meist, aber leider nicht immer eine deutliche Erhöhung $IgG > IgM$.

Denn statistisch haben **ca. 20 % - 50 % der chronischen Patienten keine Antikörper** trotz einer vorher sicher durchgemachten Borrelieninfektion. Dafür gibt es viele mögliche Ursachen, u.a. auch das Immunsystem des Patienten.

Konsequenz aus den Ergebnissen der Literaturrecherche

Die Behauptung

„keine Antikörper = keine Borreliose“

kann nicht stimmen wie die viele Studienergebnisse zur Seronegativität belegen (einige Lit.hinweise s.u.).

Die häufigsten Ursachen dafür sind wahrscheinlich:

- Eine frühe und effektive Antibiose nach Infektion
- Abbau einmal vorhandener AK im Verlauf der Zeit
- Spirochäten liegen in zellwandloser Form (stealth forms) vor und rufen so keine Immunantwort hervor.

Einige Gründe für Seronegativität trotz bestehender Borrelien-Infektion

- Spirochäten haben sich tief im Wirtsgewebe „verkapselt“ (z.B. in Fibroblasten, Nerven, Lymphknoten, Endothelien), sodass das Immunsystem sie nicht erkennt/erkennen kann.
- Vorhandene Antikörper sind in Immunkomplexen gebunden oder Borrelien werden durch ein Glycoprotein (sog. S-Layer) vor dem Immunsystem geschützt
- Veränderung von Faktor H durch die Borrelien und dadurch Verhinderung der Aktivierung des Komplementsystems, der angeborenen Immunabwehr (Die Borrelien „tarnen sich“ als körpereigene Zellen).
- Kürzlich erfolgte Antibiose oder antientzündliche/immunsuppressive Therapie vermindert die AK-Titer.

Einige Gründe für Seronegativität trotz bestehender Borrelien-Infektion

- Nicht standardisierte Labortests oder Testung mit den falschen oder zu wenigen Borrelienspezies ergeben neg. Befundergebnisse.
- Immunschwäche durch IgG/IgM/IgA-Mangel, durch Zytokinaktivierung, durch Co-Infektionen oder Autoimmunerkrankungen.

Der behandelnde Arzt muss sich deshalb **v.a. auf die Anamnese** und die **klinische Symptomatik** stützen, die Laborergebnisse können die ärztliche Einschätzung unterstützen. Die vom Labor angebotenen Beurteilungen müssen sehr kritisch beurteilt werden, da **dem Labor in der Regel die Anamnese und Symptome nicht bekannt sind!**

Schlussfolgerung aus der täglichen Praxis und der Literaturrecherche

Ein fehlender Antikörper-/Bandennachweis ist kein Beweis dafür, dass keine (chronische) Borreliose besteht! Immer müssen auch die **Anamnese** und die bestehenden **klinischen Symptome** bei der Beurteilung herangezogen werden. **Laborwerte** (Serologie wie Liquorbefunde) können die ärztliche Einschätzung unterstützen (oder aber auch nicht), aber sie dürfen **niemals die alleinige Grundlage einer Diagnose** sein!

Welche weiteren Untersuchungen kann man bei V.a. chronische Borreliose machen

Der **Western- oder Bead-based-Western Blot/Immuno-blot** zur Darstellung spezifischer Banden. Aus den Borrelien-spezifischen Banden kann man auf das „Alter“ der Infektion schließen. Denn bestimmte Banden sprechen für eine lange/länger zurückliegende Infektion wie z.B. **p 18, p 31 (OspA), p 34 (OspB), p39/BmpA, p 83/100** und das **VlsE**, das sowohl früh wie auch spät gebildet wird und zwar nur in vivo, d.h. **nur im infizierten Wirt.**

Der Lymphocytentransformationstest (LTT), der einzige Aktivitätsparameter

- Die schnellste Reaktion auf Fremdantigene wie z.B. Borrelien erfolgt durch die T-Lymphocyten. Der erste Nachweis einer erfolgten Borrelien-Infektion kann deshalb bereits 10 Tage nach einem Zeckenstich mit einem LTT geführt werden.
- Der LTT ist immer dann pathologisch, wenn aktive Borrelien vorhanden sind und die Immunzellen darauf reagieren (können). Er ist somit bisher **der einzige Aktivitätsparameter bei (chronischer) Borreliose**.
- Der LTT wird nach erfolgreicher Antibiose wieder negativ. Er ist zur **Therapiekontrolle gut geeignet**.

Einige weitere Informationen zum LTT

- Die Untersuchungsmethode des LTT gibt es bereits **seit 1986** und wurde seitdem immer weiter verbessert.
- **Schulmedizinisch anerkannt** und verwendet wird er z.B. zum Nachweis von Typ-IV-Allergien auf Metalle, Schimmelpilze, Zahnmaterialien u.v.m.
- Der LTT ist eine nach DIN 15189 **akkreditierte** Labor-methode in Deutschland.
- In einer Studie von 2012 (v. Baehr u.a.) ergab sich für den LTT eine **Sensitivität von 89,4 %**, eine **Spezifität von 98,7 %**.

Einige weitere Informationen zum LTT

- Bereits in der **S1-LL 3/2002** der DGN wird der LTT als „für die Diagnostik **nicht geeignet**“ bezeichnet.
- In der Folge haben ab 2007 alle gesetzlichen Krankenkassen und auch einige private Krankenkassen die Kostenerstattung für den LTT verweigert.
- Die Erfahrungen der Borreliose behandelnden Ärzte zeigen jedoch, dass der **LTT eng mit den Symptomen und der Therapie korreliert** und als einziger Test die Krankheits-Aktivität widerspiegelt.

Welche weiteren diagnostischen Möglichkeiten gibt es noch, eine chronische Borreliose nachzuweisen

- Alle serologischen Untersuchungen sind **indirekte** Tests, da sie die Reaktion des Immunsystems auf ein Antigen/Erreger widerspiegeln.
- **Direkte Test** sind nur:
PCR-Untersuchungen, durch die die DNA der Borrelien nachgewiesen werden kann wie z.B. in einer Zecke. PCR-Nachweise von Borrelien aus Substraten des menschlichen Wirts hingegen gelingen selten wegen des Verdünnungseffektes z.B. von Blut, Liquor. Aus Gelenk-Synovia und Gelenksflüssigkeit lässt sich aber manchmal eine Borrelien-DNA nachweisen (insgesamt zu niedrige Sensitivität von ca. 40 %).

Die PCR-Untersuchung ist schulmedizinisch anerkannt!

Welche weiteren diagnostischen Möglichkeiten gibt es noch, eine chronische Borreliose nachzuweisen

- **Ein weiterer direkter Test ist die:**

Dunkelfeld-Mikroskopie: Nachweis von Borrelien aus dem frischen und dann über mehrere Tage beobachteten Vollblut. Je nach dem Stadium sind Borrelien frei schwimmend im Blut nachweisbar oder erst nach Auflösung der Erythrocyten und Lymphocyten, aus denen sie freigesetzt werden, sichtbar. Man sieht die Borrelien sich aktiv in typischer Spiralform bewegen.

Diese Methode ist in D schulmedizinisch nicht (mehr) anerkannt, war es aber noch zur Diagnostik der Syphilis! In USA wird er in der Forschung verwendet.

Kasuistik einer chronisch - persistierenden (Neuro)-Borreliose

- Zeckenstich **2005** in linken Oberarm ohne EM, keine Allgemeinsymptome und keine Therapie
- **7/2007 Geburt** des 2. Kindes, danach erste Beschwerden mit nächtlichen Rückenschmerzen (fragliches Bannwarthsyndrom), Kurzzeitgedächtnisstörungen, Taubheitsgefühlen in Verbreitungsgebiet des N. ulnaris bds. und Schlafstörungen sowie extreme Erschöpfung für **mindestens 9 Monate**.

NB: Beginn der Borreliosesymptomatik nach einer tiefgreifenden körperlichen Belastung (Schwangerschaft)

Kasuistik einer chronisch–persistierenden (Neuro)-Borreliose

- 28.5.2008 Geschmacksveränderung und Durchfall, ab 26.5.2008 periphere **Facialisparese rechts** mit Lagophthalmus re, fehlendem Stirnrunzeln re und Mundwinkelparese re.
- Vorstellung bei einem niedergelassenen Neurologen, der zwar eine **Borrelienserologie** veranlasste, aber die Ergebnisse falsch interpretierte.
- Am 5.6.2008 stationäre Aufnahme in neurologische Fachklinik wegen zunehmender Beschwerden, dort erneut Borrelienserologie veranlasst, aber bei der Diagnosestellung nicht beachtet.

Erstmalige Borrelienserologie 2.6.2008 nach Erstinfektion 2005 mit noch (immer) **pos. IgM**

70219925/02.06.08 Probeneingang: 02.06.08/12

Untersuchung	Befund	Einheit
Eingegangenes Material:		
Vollblut		
EDTA-Blut		
SGOT	22.3	U/1
SGPT	27.5	U/1
Gamma-GT	7.9	U/1
Borrelien IgG (ELISA)	51.5 +	VE (Neg.<9)
Borrelien-Westernblot IgG	positiv	
\dVlse (hochspez.)	positiv	
\d39 kDa Bmp A (hochspez.)	schwach positiv	
\d83 kDa Membranprot. (hochsp.)	schwach positiv	
\dBBA36 (22 kDa hochspez.)	fraglich positiv	
\dBBO323 (42 kDa spez.)	schwach positiv	
\dCrasp3 (22 kDa hochspez.)	fraglich positiv	
\dpG (hochspez.)	schwach positiv	
Borrelien IgM (ELISA)	11.7 +	VE (Neg.<9)
Borrelien-Westernblot IgM	negativ	
OspC	fraglich positiv	
Vlse	negativ	
BmpA	fraglich positiv	
EBV	negativ	

Der Befund weist auf eine Borrelieninfektion hin. Es konnten Banden nachgewiesen werden, welche für ein spätes Stadium der Borrelieninfektion sprechen. Ob es sich um eine aktive oder ausgeheilte Infektion handelt, kann nur im Zusammenhang mit Anamnese, Klinik und evtl. durchgeführter Therapie entschieden werden. Für Rückfragen stehen wir gern zur Verfügung.

Vom Neurologen trotz einer seit 5 Tagen bestehenden **Facialisparese** rechts als „Seronarbe“ interpretiert. Eine Behandlung wurde abgelehnt trotz der Bitten der Patientin, da kein frischer Zeckenstich beobachtet worden sei und die Zeichen der fortbestehenden Aktivität (IgM +) nicht erkannt worden sind. Der Aktivitätsparameter LTT wurde nicht bestimmt. **Die Patientin erhielt kein Antibiotikum !**

Der Arztbrief einer neurologischen Fachklinik von Juni 2008

Sehr geehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege,

wir berichten über die Patientin Frau
32, 91278 Pottenstein, die sich vom 05.06.2008 bis 06.06.2008 in unserer stationären
Behandlung befand.

Diagnose(n)
G51.1 Idiopathische periphere Fazialisparese
Postpunktionelle hypotone Kreislaufdysregulation

Anamnese:
Seit 1 Woche hänge die rechte Gesichtshälfte. Es begann am Mittwoch mit
Geschmackstörungen auf der Zunge (hat süß für bitter geschmeckt). Dann am Donnerstag fing
die rechte Gesichtshälfte an zu hängen, inzwischen kann sie das Auge nicht mehr schließen.
Eine Zeckenstich ist nicht erinnerlich. VE: Hypothyreose. VM: Euthyrox 1-0-0.

- Sozialanamnese:
verheiratet, 2 Kinder, Hausfrau

Körperliche Untersuchungen:
35-jähriger Patient in AZ und EZ. Cor, Pulmo, Abdomen unauffällig. Ohrmuschel frei von
Bläschen.
Neurologisch: Kein Meningismus, zu Ort, Zeit, Situation und Person voll orientiert,
psychopathologisch. Hirnnerven: Pupillomotorik und Blickmotorik intakt, Kein Nystagmus,
Periphere Fazialisparese rechts mit Bell Phänomen, Lageophthalmus, hängendem Mundwinkel,
Stirnrunzeln aufgehoben, Pfeifen nicht möglich, Backen aufblasen nicht möglich. Cornealreflex
erhalten. Gesichtsfeld frei, Sensibilität intakt, Zunge gerade, Gaumensegel, Sprache.
Motorik: Keine Paresen, keine Feinmotorikstörung. Reflexe: seitengleich lebhaft auslösbar,
Zeichen nach Babinski negativ. FNV und KHV sicher. Sensibilität: Subjektiv intakt. Stand und
Gang sicher.

Befunde:
Labor:
siehe anbei
Liquordiagnostik:
Zellzahl mit O/µl, Laktat, Eiweiß und Glucose im Normbereich

Diagnose: Idiopathische Facialisparesie
trotz aktuellen Vorliegens von pos.
Borrelien-AK vom klinikeigenen Labor

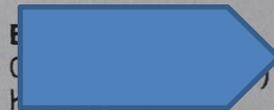
Anamneseerhebung fraglich, da der
Zeckenstich von 2005 zwar evtl. nicht
angegeben wurde, aber Laborwerte mit
pos. Borrelien-AK und **hochspezifischen**
Blotbanden des eigenen Kliniklabors
vorlagen. Eine Borrelieninfektion **musste**
stattgefunden haben.

Liquordiagnostik unauffällig für Neuro-
Borreliose, deshalb Ausschluss einer
Borrelien-bedingten Facialisparaese

Das **Kliniklaborergebnis** mit **eindeutig pos. Borrelien-AK-Befund** und sog. „alten“ Banden im Blot, d.h. nach derzeitiger Interpretation eine „Seronarbe“ ohne weitere antibiotische Behandlungsnotwendigkeit - trotz des grenzwertigen positivem IgM - fatal für den Patienten!

Ärztlicher Befundbericht - Seite
Infektionsserologie
 Befundausgabe: 10.06.2008

Auftrag: 10468785 Patient:
 Abnahmedatum: 05.06.2008 22:07 geboren am:
 Probeneingang: Art: **S**



Analyt/Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich	Kommentar
Infektionsserologie (S)				
Borrelien IgG	238.00	U/ml	negativ	
Borrelien IgM	grenzwertig	U/ml	negativ	
Borrelien IgG-Blot	positiv			p100, VlsE, p58, p41, p39, p18,
Borrelien IgM Blot	negativ			isolierte p41-Bande
TPHA	negativ			

Infektionsserologie (L)		
Borrelien IgG	positiv	U/ml
Borrelien IgM	negativ	U/ml
TPHA	negativ	



Selbst ein bereits pos. IgG-Befund im Liquor änderte die Diagnose „idiopathisch“ nicht !!

Konsequenzen:

Statt einer antibiotischen wurde eine immunsuppressive Therapie begonnen mit deutlicher Zustandsverschlechterung für die Patientin für die darauffolgenden 10 Jahre.....

Röntgen:

CCT: keine Ischämie, keine Blutung

Therapie, Verlauf:

Zusammenfassend liegt bei der Patientin eine idiopathische periphere Fazialisparese vor. In der kraniellen Bildgebung fand sich weder ein Anhalt für ein ischämisches oder hämorrhagisches Ereignis. Die liquordiagnostische Analyse ergab keinen Hinweis auf ein akut entzündliches Geschehen.  Wir begannen eine Therapie mit Cortison. Die Dosis soll alle Tage um 20 mg reduziert werden. Im Rahmen der Lumbalpunktion erlitt die Patientin eine Kreislaufdysregulation mit Übelkeit und Hypotonie, so dass wir sie stationär weiter beobachteten.

Hiermit kann die Pat. in die weitere ambulante Weiterbetreuung entlassen werden.

Letzte Medikation:

Euthyrox 1-0-0

Prednisolon : am 7.6. 80 mg/Tag, am 8.+ 9.6. 60mg/Tag, am 10.+11.6. 40 mg/Tag, am 12.+13.6. 20 mg/Tag, dann absetzen

Pantozol 40 mg 0-0-1

Im **Mai 2011** veranlasste die Patientin auf eigene Kosten eine erneute Borrelienserologie, da sie weiter viele Symptome hatte. Da dem Labor weder klinische Symptome noch Anamnese angegeben worden waren, deutete das Labor es als Vorliegen einer **AK-Persistenz**, aber nicht als **Erregerpersistenz**, die ursächlich für die Beschwerden war.

Untersuchung	Befund	Einheit	Referenzbereich
Eingegangenes Material: Vollblut			
Borrelien IgG (ELISA)	> 200.00 +	RE/ml	< 16; gw. bis 22
Borrelien IgM (ELISA)	10.53	RE/ml	< 16; gw. bis 22
Borrelien-Westernblot IgG	positiv +		
VlsE (spezifisch)	stark positiv		
p83/100 (hochspezifisch)	schwach positiv		
p58 (spezifisch)	negativ		
p43 (spezifisch)	negativ		
p41 (unspezifisch)	stark positiv		
p39 Bmp A (hochspezifisch)	negativ		
p30 (spezifisch)	positiv		
OspC (hochspezifisch)	negativ		
p21 (spezifisch)	fraglich positiv		
Osp17 DbpA (spezifisch)	schwach positiv		
p14 (spezifisch)	positiv		
<p>Vorsicht: Änderung der Methode und des Referenzbereichs beim Suchtest. Im Vergleich mit der vorhergehenden Untersuchung (2008) zeigt sich keine signifikante Änderung der Borrelien-Ak. Borrelien-Ak können auch nach ausreichender Therapie Jahre lang existieren. Bei Beschwerdefreiheit ist keine weitere Therapie notwendig. Bei weiter bestehender Symptomatik kann ein zweiter Therapiezyklus ggf. auch mit oraler Medikation erwogen werden. Eine genaue Interpretation ist nur mit Angaben zu Anamnese/Klinik/Therapie möglich.</p>			

Die Patientin veranlasste **10/2012** erneut eine AK- und Blot-Kontrolle, aber wieder ohne den **Aktivitätsparameter LTT**, der ja nur in wenigen Laboren gemacht und schulmedizinisch seit 2007 leider nicht (mehr) anerkannt wird.

ÄRZTLICHE GESAMTBEURTEILUNG:

Im Vergleich zum Vorbefund vom Juli 2012 zeigt sich in der Borrelienserologie ein leichter Rückgang in den IgG-Titern im IFT und Elisa. Auch der Anti-VlsE-Titer ist jetzt von 221 auf 193 RE/ml gesunken.

Im IgG-Blot zeigt sich nach wie vor eine breitbasige, Borrelien-spezifische Immunantwort. Da der Anti-VlsE-Titer seit März 2012 zwar nicht schnell, aber kontinuierlich abnimmt, kann die vorliegende Serologie am ehesten für einen Rest-Antikörper-Titer nach zurückliegender Infektion betrachtet werden.

Da die Patientin auch angibt, immer wieder Zeckenstiche zu haben, kommt es immer wieder zu Boosterungen der Immunantwort.

Eine weitere Kontrolle würden wir frühestens nach einem 1/2 Jahr (vor allem das Anti-VlsE) empfehlen.

Die Laborbeurteilung beruht auf einer Vermutung, ohne dass eine weitere Abklärung versucht wird

LYME-BORRELIEN-SEROLOGIE

Lyme-Borrelien-IgG s.s. (IFT)	1:256				< 1:64
B.burgd.-IgG s.l. (Elisa)/SE	187	U/ml			
			< 16	RE/ml: negativ	
			16-22	RE/ml: grenzwertig	
			> 22	RE/ml: reaktiv	
B.burgd.-IgM s.l. (Elisa)/SE	<16	U/ml			
			< 16	RE/ml: negativ	
			16-22	RE/ml: grenzwertig	
			> 22	RE/ml: reaktiv	
Anti-VlsE-Vmp-Elisa	193	RE/ml			
			< 16	RE/ml: negativ	
			16-22	RE/ml: grenzwertig	
			> 22	RE/ml: reaktiv	

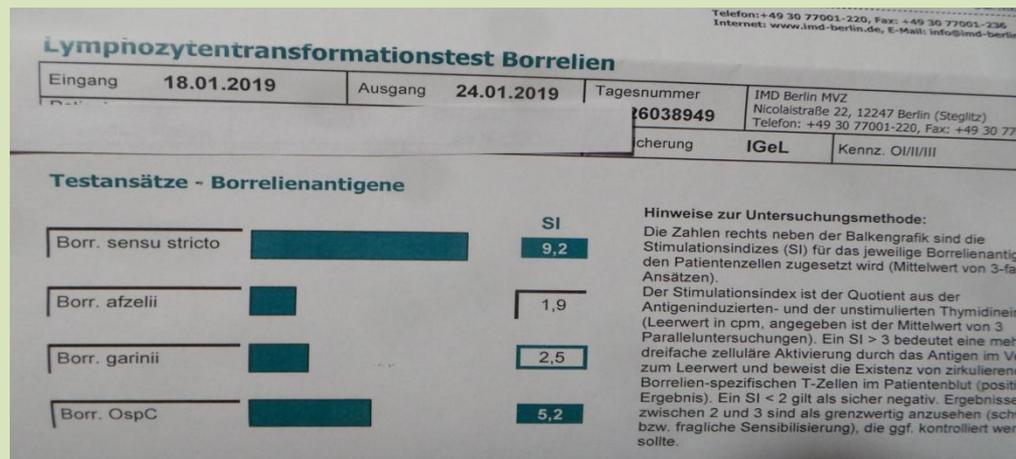
Beschwerdebild im Jahr 2018, 13 Jahre nach der Borrelieninfektion und 10 Jahre nach der Cortisontherapie für die „idiopathische“ Facialisparesse

Die Patientin klagte seit der Prednisolontherapie 6/2008

- über wechselnde **Muskelschmerzen**
- über beobachtbare **Zuckungen** in den verschiedensten Muskeln
- über **Schmerzen** entlang der linken Wirbelsäulenseite
- über **Schmerzen** in der linken Kopfhälfte
- über **Schmerzen** entlang des linken Rippenbogens
- über ausgeprägte **Kurzzeitgedächtnisstörungen**
- v.a. aber über eine **ständige Erschöpfung**

Der Aktivitätsparameter Lymphocytentransformationstest (LTT)

LTT-Ergebnis vom **18.1.2019**, d.h. es findet sich immer noch eine **hohe Borrelienaktivität** mit deutlicher Reaktion des Immunsystems (=T-Lymphocytenreaktion) darauf.



Schlussfolgerung: Antibiotische Behandlung ist erforderlich mit einem intrazellulär wirkenden Antibiotikum.

Der erhöhte LTT-Wert spricht für eine „derzeit aktive Borrelieninfektion“

Es zeigen sich positive LTT-Reaktionen auf Borrelienantigene. Dieser Befund spricht für eine aktive Auseinandersetzung des zellulären Immunsystems mit Borrelien und deutet somit auf eine derzeit aktive Borrelieninfektion hin. Die Reaktivität auf die Lysatantigene mehrerer Borrelien-Genospezies ist durch den Gehalt an spezies-übergreifenden Antigenen im Lysatantigen zu begründen.

Ein positiver LTT allein stellt auf Grund nicht sicher auszuschließender Kreuzreaktivitäten keine unmittelbare Therapieindikation dar. Eine Therapieindikation sollte immer unter Berücksichtigung der Laborbefunde und vor allem des bestehenden klinischen Bildes gestellt werden. Wenn therapiert wird, sollte die Kontrolluntersuchung mit dem LTT frühestens 4-6 Wochen nach Therapieende erfolgen. Nach erfolgreicher Behandlung sind die SI-Werte für Borrelienantigene deutlich rückläufig bis unauffällig zu erwarten.

Mögliche Therapien einer chronischen Borreliose

- Intrazellulär wirkende Antibiotika wie **Minocyclin, Azithromycin, Doxycyclin, Clarithromycin**
- Intrazellulär wirkende Antiparasitenmittel wie **Tinidazol** (Trimonase, Fasigyn) oder **Metronidazol** als Kombinationspartner
- **Vermeiden** von extrazellulär wirksamen Antibiotika wie **Penicillin, Penicillinderivate** wie Cefuroxim, Amoxicillin, Ceftriaxon (Rocephin)

Grundsätzliches zur antibiotischen Therapie

- Die Therapie muss immer > 28 Tage andauern, da die Borrelien in diesem Zeitraum einen Generationszyklus durchlaufen
- Die AB-Dosis muss alters- und gewichtsadaptiert verordnet werden (z.B. Minocyclin 200 mg und Doxycyclin 400 mg täglich bei 50-70 kg Körpergewicht, Clarithromycin bei Kindern z.B. mit 15mg/kg KG tgl.)

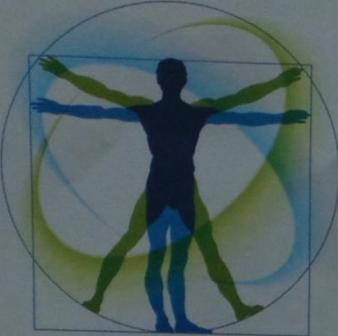
Weitere Therapien, die häufig bei chronischer Borreliose hilfreich sind

- Entgiftungspräparate wie **Zeolithe** (z.B. Toxa-prevent[®]) oder **Algen** (Beta Reu Rella[®]), v.a. bei Belastung mit Schwermetallen (Hg, Cd, As u.a.)
- **Vitaminsubstitutionen**, v.a. Vit. B12 und Vit.B6
- Substitution von „**Energie**“ durch Glutathion, Ribose, Coenzym Q 10, cAMP D 30 u.ä.

Jede Zusatztherapie erfordert eine vorherige Laborabklärung (z.B. bioaktive Vitaminbestimmung, intrazelluläre ATP-und Glutathionbestimmung u.a.)

Solch irreführende Überschriften/Artikel dürfen nicht unwidersprochen bleiben!

Medizin aktuell



Leitlinie im Fokus

Neuroborreliose

Entwicklungsstufe: S3
Stand: 12. April 2018; gültig bis: 12. April 2021
AWMF-Registernummer: 030/071; www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/030-071.html
Federführende Fachgesellschaft: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

S3-Leitlinie Neuroborreliose

Antibiotische Behandlung nicht länger als drei Wochen!

Mit der neuen S3-Leitlinie „Neuroborreliose“ beziehen die DGN-Experten klar Stellung sowohl für eine gezielte Diagnostik auf Grundlage wissenschaftlich fundierter Tests als auch für eine zeitlich eng begrenzte antibiotische Therapie. Die vorliegende neue Fassung beinhaltet vor allem die Absage an eine Krankheits-

DPN-Der Neurologe & Psychiater 2018;19(3)

Wer sich genauer informieren will

- Originaltext der LL NB nachlesbar unter www.dgn.org
- Alle Gegenargumente mit Literaturnachweis zu den strittigen Fragen, die von den drei Patientenorganisationen und der Deutschen Borreliose-Gesellschaft zusammengestellt wurden finden Sie unter:
[www.dgn.org/leitliniehttps://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2018/PDFs_Download/030071_Leitlinienreport_Neuroborreliose_2018.pdf](https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2018/PDFs_Download/030071_Leitlinienreport_Neuroborreliose_2018.pdf) S.51-94
mit zahlreichen Literaturangaben

Weiterführende Infos

Leitlinie 2008 der Deutschen Borreliose-Gesellschaft

[http://www.borreliose-gesellschaft.de/assets/files/](http://www.borreliose-gesellschaft.de/assets/files/Leitlinien.pdf)

Leitlinien.pdf

Literatur zur **Seronegativität:**

- Berghoff, Walter:Lyme-Borreliose, 1.Aufl. 2016, S. 368ff
- Harvey, W.T., Salvato,P.:Lyme disease: Ancient Engine of an Unrecognized Borreliosis Pandemic in: Med. Hypotheses 2003, 60(5), p.742-759)
- www.mentalhealthandillness.com/seronegativelymedis ease.html)

Weitere Informationen finden Sie auf meiner Website:
www.dr-hopf-seidel.de oder in meinem Buch



ISBN 3426873923
11.Aufl. 3/2018

Danke für Ihre Aufmerksamkeit