

Lyme-Borreliose:

Erreger - Klinik - Diagnostik - Therapie

Ein aktueller Überblick



Dr. med.

Andreas Gerritzen

Facharzt für Mikrobiologie und Infektionsepidemiologie
Facharzt für Labormedizin

Medizinisches Labor Bremen



Medizinisches Labor Bremen

Haferwende 12 • 28357 Bremen • Fon (0421) 2072-0 • www.mlhb.de

Medizinisches Labor
Bremen



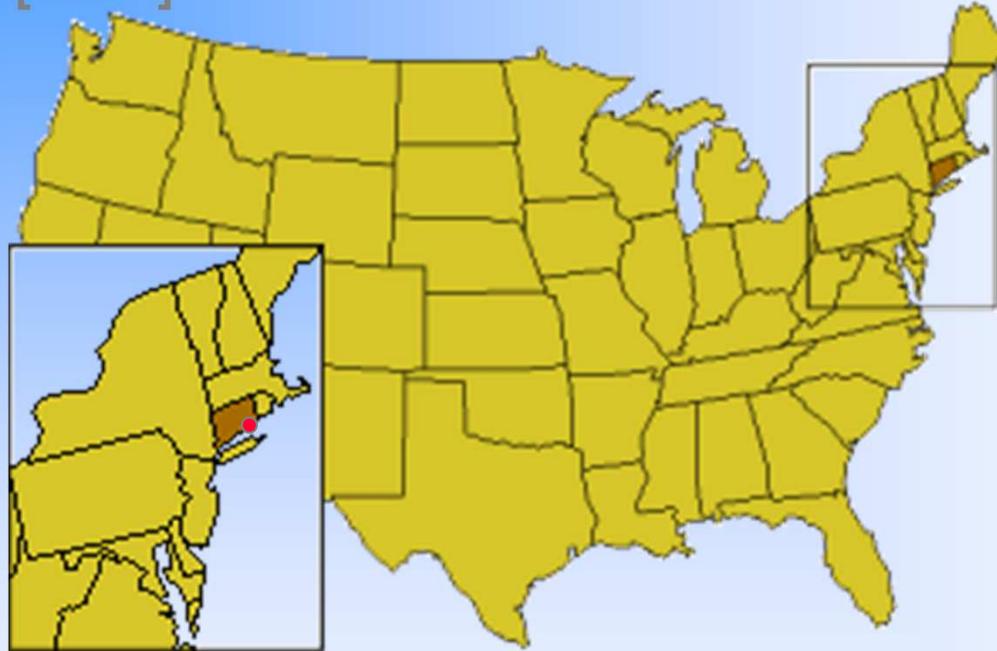
Überblick

- **Geschichtlicher Hintergrund**
- **Erreger, Vektoren und Verbreitung**
- **Klinische Bedeutung**
- **Diagnostische Verfahren**
- **Vorbeugung und Behandlung**



Geschichtlicher Hintergrund

- Lyme [leim] im US-Bundesstaat Connecticut



- Seit den 1960ern Fieber, Kopfschmerzen, Arthritis etc.
- u. a. bei Waldarbeitern, aber auch Privatpersonen



Geschichtlicher Hintergrund

Assoziierte Erkrankungen bereits seit dem Beginn des 20. Jh. in Europa bekannt

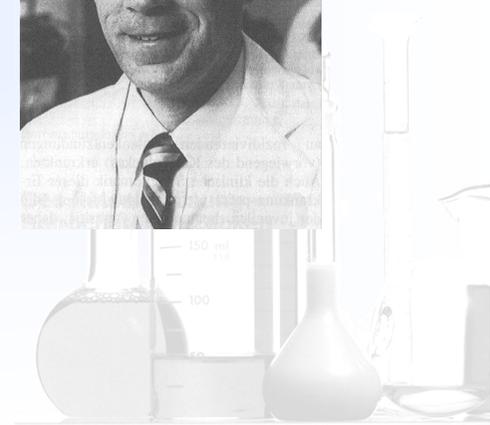
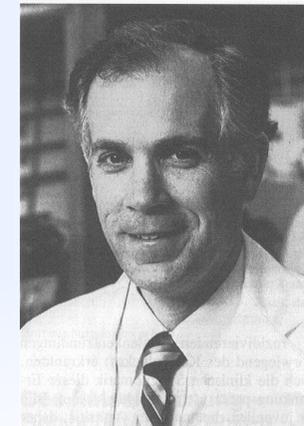
- **K. Herxheimer 1902:**
Acrodermatitis chronica atrophicans
- **A. Afzelius 1909:**
Hauterythem, Zusammenhang mit Zeckenstich?
- **B. Lipschütz 1913:** „Erythema chronicum migrans“
- **C. Garin 1922:** Paralyse par les tiques
- **A. Bannwarth 1941:**
Chronische lymphozytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und „Rheumatismus“



Geschichtlicher Hintergrund

In USA zunächst keine Anerkennung als eigenständige Erkrankung

- Selbsthilfe Mrs. P. Murray ca. 1970, Lyme
- Dr. Allan Steere 1975, Yale University, Boston
- „Lyme-Arthritis“, später „Lyme-Disease“ als Multisystemerkrankung



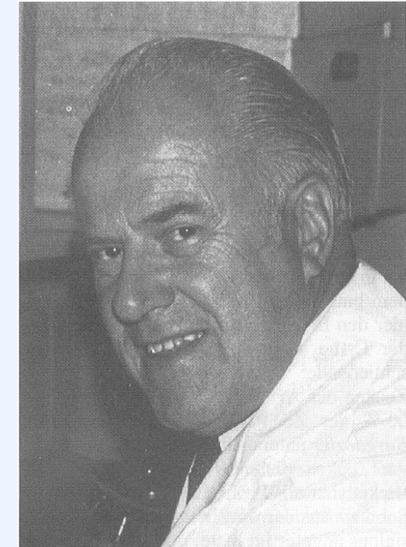
Geschichtlicher Hintergrund

- anamnestisch häufig Arthropodenstich vor Erkrankung
- zunächst vergebliche Suche nach Viren und Rickettsien
- Experimente zum Nachweis einer Infektionskrankheit
- Übertragung von Mensch zu Mensch
- Penicillinempfindlichkeit des pathogenen Agens: Bakterium!



Geschichtlicher Hintergrund

- Willy Burgdorfer 1981, NIH Hamilton Montana (Rocky Mountains)
- Bereits 1952 Diss. über *B. duttonii* (afrik. Rückfallfieber)
- Spirochäten in Hämolymphe und Darm von Schildzecken (*Ixodes dammini*)
- Spirochätennachweis auch in Schweizer *Ixodes ricinus*
- Später auch in *I. pacificus* und *I. scapularis*



Geschichtlicher Hintergrund

- 1982 Erregeranzucht in flüssigem Spirochätenmedium
- Erythemübertragung auf Kaninchen
- Antikörpernachweis bei Patienten
- Erregerisolierung aus Haut, Blut und Liquor von Patienten
- Erfüllung der Koch'sche Postulate
- 1984 Benennung der Spirochäte als *Borrelia burgdorferi*



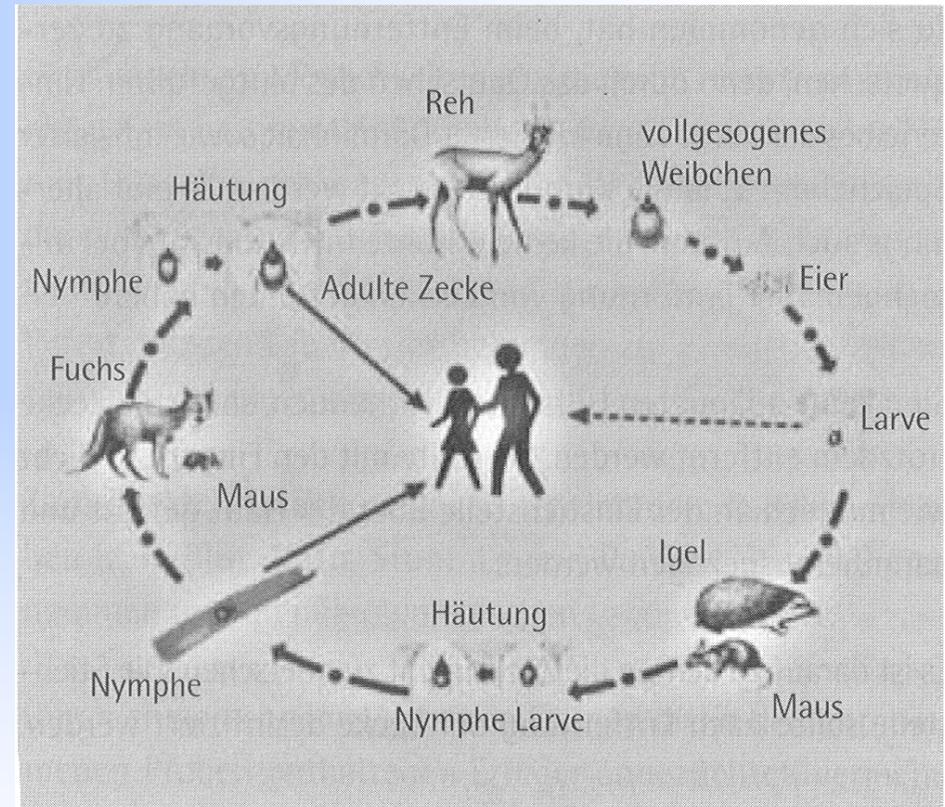
Überblick

- Geschichtlicher Hintergrund
- **Erreger, Vektoren und Verbreitung**
- Klinische Bedeutung
- Diagnostische Verfahren
- Vorbeugung und Behandlung



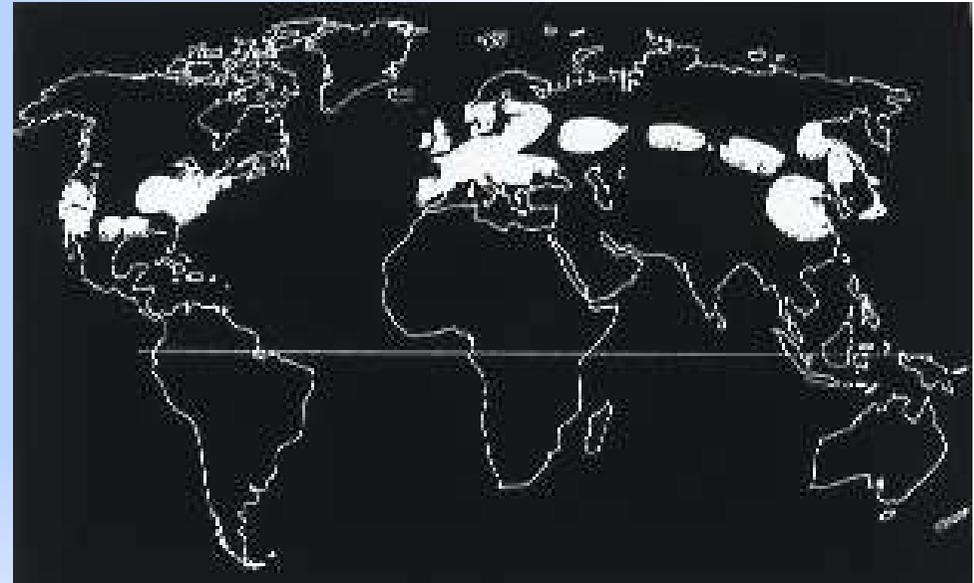
Erreger, Vektoren und Verbreitung

- Silvatische Anthropozoonose
- Nagetier und Wildtiere
- Zecken
- Borrelien
- Menschen



Erreger, Vektoren und Verbreitung

- **Weltweite Verbreitung**
in gemäßigten Zonen



- **Lebensraum**

- Mischwald (Eiche, Fichte)
- Büsche
- Krautschicht (Wildgräser, Farn)



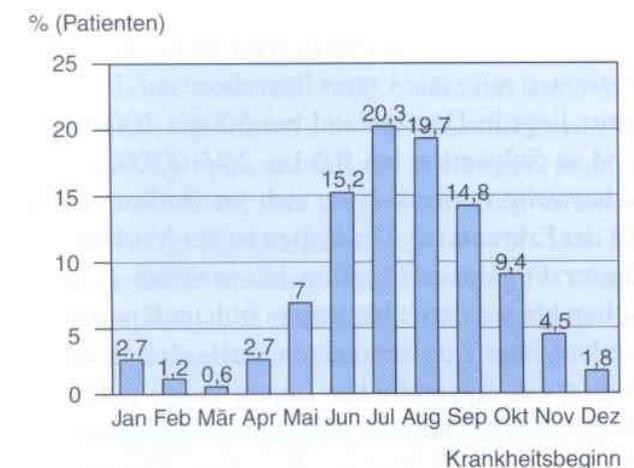
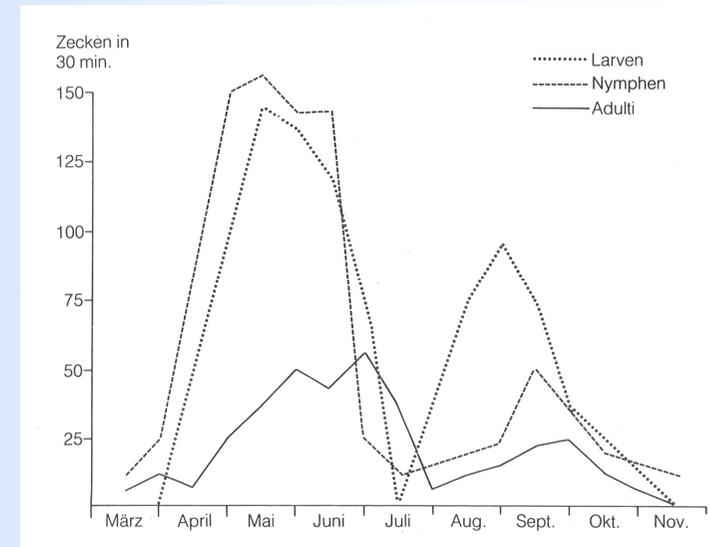
Wichtigste borrelientragende Zeckenspecies

- *Ixodes ricinus* (Gemeiner Holzbock, Europa)
- *I. persulcatus* (Osteuropa, Asien)
- *I. dammini/scapularis* (USA Mitte und Osten, Canada)
- *I. pacificus* (USA Westen und Süden)



Erreger, Vektoren und Verbreitung

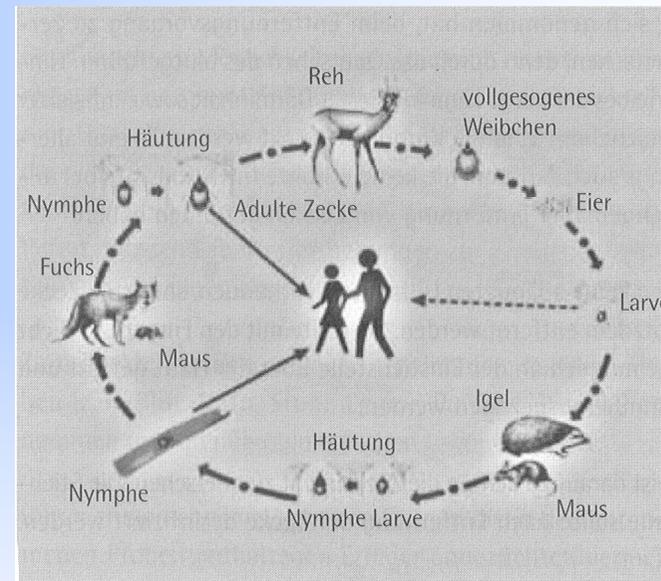
- Jahreszeitliche Aktivität
- Zeckenaktivität abhängig von
 - Temperatur (ab ca. 7 – 10 °C)
 - hoher Luftfeuchtigkeit
- Aktivität von März bis November
- Bimodale Häufung der Zeckendichte
- Sommergipfel auch der Erstmanifestation z. B. der Neuroborreliose



Vermehrungszyklus der Zecken



Kopulierendes Zeckenpärchen

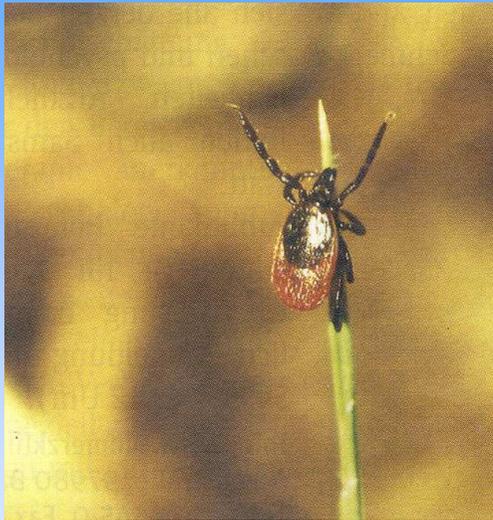


Entwicklungsstadien der Zecken

- Eier
- Larven
- Nymphen
- Adulte



Der Zeckenstich



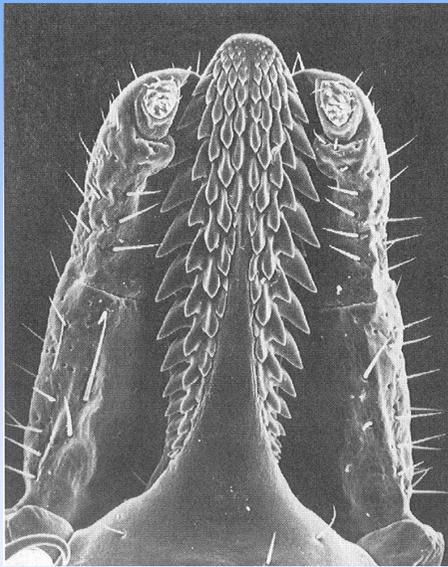
am Grashalm in Lauerstellung



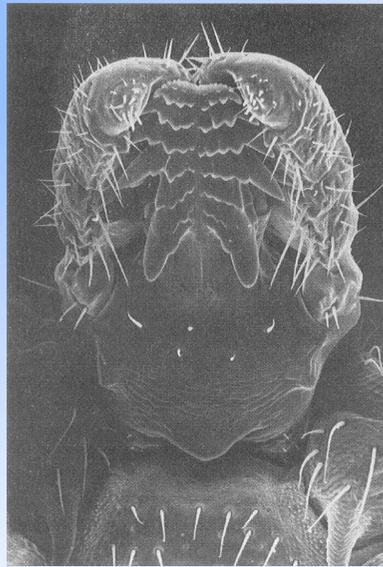
beim Saugakt



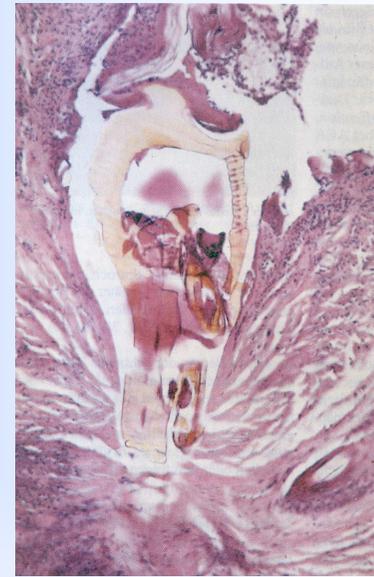
Stichwerkzeuge



Stichwerkzeug weiblich



Stichwerkzeug männlich



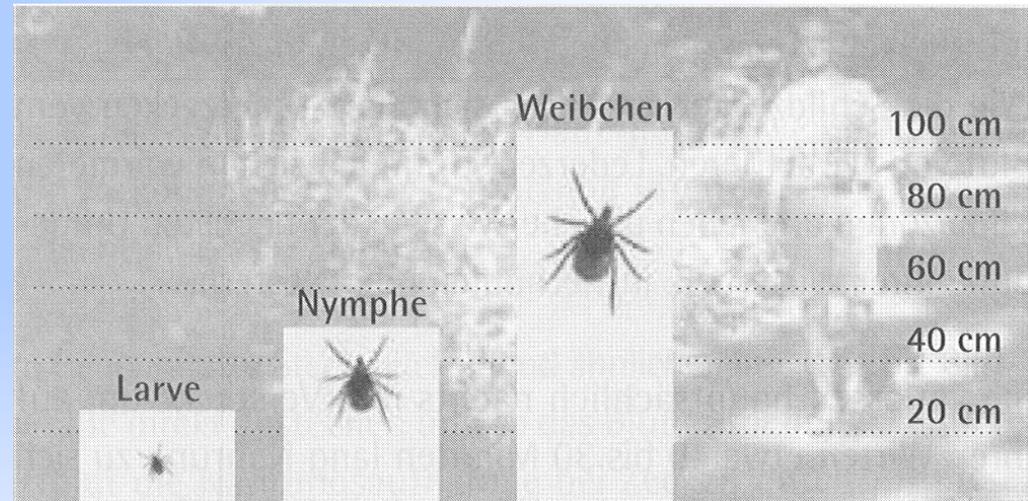
Histologie



Typische Antreffhöhe der Stadien im Habitat

- Büsche
- Krautschicht
- Blattschicht
- auf dem Erdboden
- im Boden eingegraben

- **Nicht auf Bäumen!**



Prinzipien der Opfererkennung

- Mechanische Erschütterung
- Wärmewahrnehmung
- Chemotaxis, CO₂-Sensorik (Haller´sches Organ)
- Passives Abstreifen, aktives Festhalten (Ixsos, gr. = Leim)
- Krabbeln bis zur bevorzugten Einstichstelle (besonders Adulte)



Haller´sches Organ



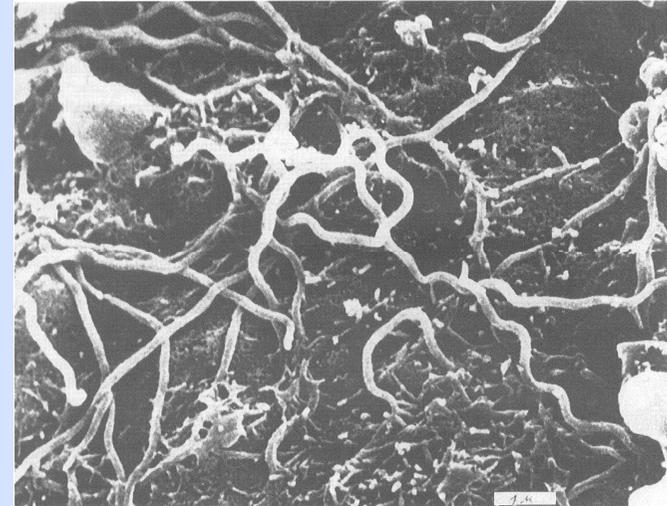
Erreger, Vektoren und Verbreitung

- *B. burgdorferi sensu lato*
- *B. burgdorferi sensu stricto* (B31, Arthritis)
- *B. b. afzelii* (Pko, Haut)
- *B. b. garinii* (PBi, Neuroborreliose)
- *B. valaisiana* (VS116, pathogen???)

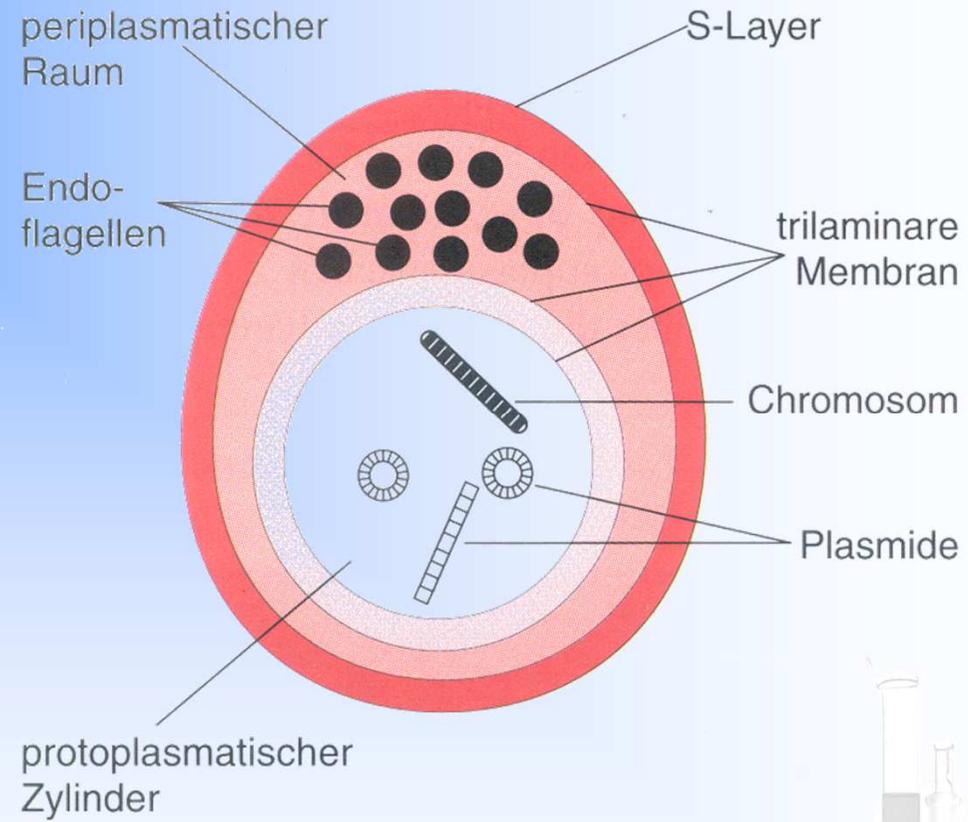
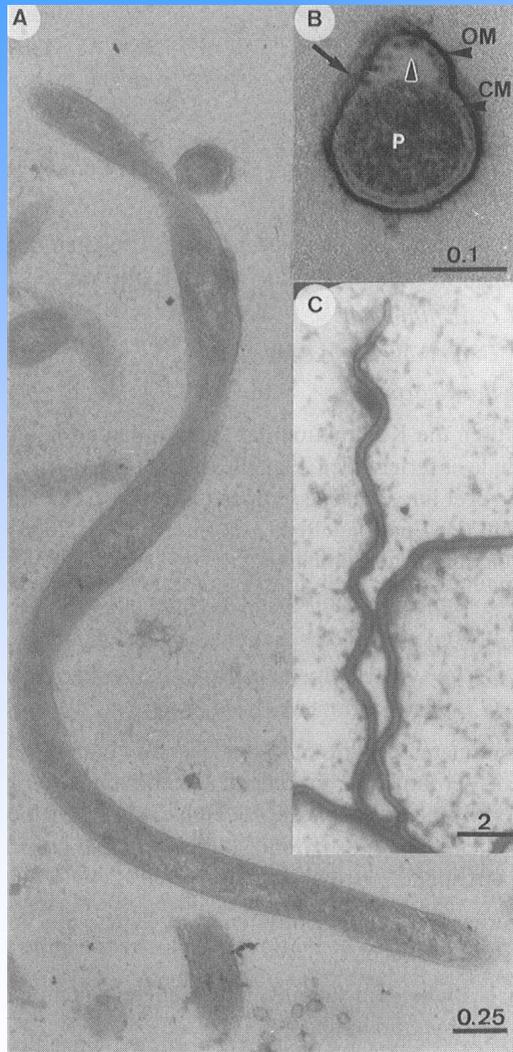


Borrelien-Aufbau und –Morphologie

- Größe ca. $0,2 \times 15-25 \mu\text{m}$
- Gram-negativ
- Beweglich durch Geißeln und Endoflagellen
- Chromosomale und plasmidständige DNA



Feinstruktur



Borrelien-Proteine

Proteine von *B. burgdorferi* s.l.

Protein-bezeichnung	Molekulargewicht (kDa)	Genetische Lokalisation	Diagnostischer Nutzen	Stadienabhängige Markerqualität	Bemerkung	Literatur
p83/100	80 / 100	Chromosomal	+++	Spätphase		175,196,328,330,426
P70	70	Chromosomal	Nein		Plasminogen bindendes Protein	174
HSP70	70	Chromosomal	Nein		Heat-shock protein	407,413
Oms66	66	Chromosomal	+	Spätphase		96,376
ErpB/I/O*	60	Lineares Plasmid	Nein			127,269,394
HSP60	60	Chromosomal	Nein		Heat-shock protein, Kreuzantigenität mit > 60 Bakterien	147,413
p58	58		+++	Spätphase		152,171,420,430
BBK50			Nein			108
BBK32	47		++	Frühphase	Fibrinrezeptorprotein, Expression nur in vivo, Speziespezifisch	108,158,324
FlaB	41	Chromosomal	+	Früh-/Spätphase	Kreuzreaktionen	122,230,271
p40	40	Chromosomal	?		Flagellumprotein	188
BmpA	39	Chromosomal	+++	Spätphase	Speziespezifität	19,130,343,375
FlaA	37	Chromosomal	+	Früh-/Spätphase	Kreuzreaktionen, RF	120,121,128,302
BmpD	37	Chromosomal	?	Spätphase		87,105,327
OspB	34 – 36	Lineares Plasmid	Nein			42,55,172,245, 374,424
vlsE (IR6)	35	Lineares Plasmid	++	Früh-/Spätphase		223,231,232,248, 258,312,441,442
p35	35	Chromosomal	++	Frühphase		7,105,107,126,179,180
OspA	31 – 33	Lineares Plasmid	+++	Spätphase		31,42,92,356,433
p30	30	Chromosomal	++			76,152-154,170
OspD	28	Lineares Plasmid	Nein			57,287
p27	27	Lineares Plasmid	Nein			337
OspF* (Bbk2.10, Bbk2.11)	26	Zirkuläres Plasmid	+	Früh-/Spätphase		9,246,285
OspC	21 – 24	Zirkuläres Plasmid	+++	Früh-/Spätphase	Speziespezifität, Kreuzreaktivität, RF	175,181,245,297, 298,301,427,431

DbpA	22		+	Spätphase	Speziespezifität Kreuzreaktivität, RF	65,137,150,159,296,342
pg22 / IpLA7	22	Lineares Plasmid	Nein		In vivo Expression	133,221,331,412
p21*	21	Lineares Plasmid	Nein		In vivo Expression	75,153,156,405
ErpA/II/N*	19	Lineares Plasmid	Nein			127,269,394
OspE*	19	Zirkuläres Plasmid	++	Früh-/Spätphase		222,246,285
EppA	18	Zirkuläres Plasmid	Nein		Inneres Membranprotein	66,268
Osp17, p18	17	Lineares Plasmid	+++	Spätphase		175,182,318,423,428
Elps A, B*	?	Zirkuläres Plasmid	+	?	Mögliche Aktivitätsmarker	8,155-157

Diagnostischer Nutzen bestätigt durch

- +++ zahlreiche Studien
- ++ mehrere Studien
- + einzelne Studien

bmpA = Borrelia membrane protein A

dbpA = decorin binding protein A

Elps = OspE/F-like leader peptides

EPPA = exported plasmid protein A

Erp = OspEF-related protein

Fla = Flagellin

HSP = heat shock protein

oms = outer membrane-spanning

Osp = Outer surface protein

IR6 = immunodominant conserved region (synthetische C6-Peptid)

vls = vmp-like Sequences (Vmp = variable major proteins)

* = Vertreter der "Erp-Familie"

Statistische Häufigkeiten

- **Befallsrate deutscher Zecken mit Borrelien**
 - 5 – 20 % (Nymphen)
 - 10 – 35 % (Adulte)
- **Übertragungsrate von Borrelien ca. 5 - 20 %**
(stark zeitabhängig)
 - Klinische Manifestationen nach Übertragung ca. 5 %
 - ↳ davon Chronifizierungsrate ohne Behandlung ca. 10 %
- **Seroprävalenz der deutschen Bevölkerung ca. 5 – 15 %.**



Weitere, zeckenübertragene Infektionen

- FSME – Frühsommermeningoenzephalitis
- *Coxiella burnetii* – Q-Fieber
- Ehrlichien – Humane granulozytäre Ehrlichiose
- Rickettsien – Fleckfieber (Afrika, Amerika)
- Babesien – Babesiose
- *B. recurrentis/duttoni* - Rückfallfieber
- *F. tularensis* - Hasenpest



Überblick

- Geschichtlicher Hintergrund
- Erreger, Vektoren und Verbreitung
- **Klinische Bedeutung**
- Diagnostische Verfahren
- Vorbeugung und Behandlung



Borreliose – Erkrankung in drei Stadien

- Frühe Lokalinfection
- Frühe Generalisation mit Organmanifestation
- Chronifizierung mit Organmanifestation



Unspezifische Lokalreaktion nach Zeckenstich (Stunden bis wenige Tage)



normal, keine Borrelien-Erkrankung!!!



Stadium I, Frühstadium (Tage bis wenige Wochen)

● Erythema migrans EM



- Fieber, Abgeschlagenheit
- Kopfschmerz, Grippegefühl, Muskelschmerzen

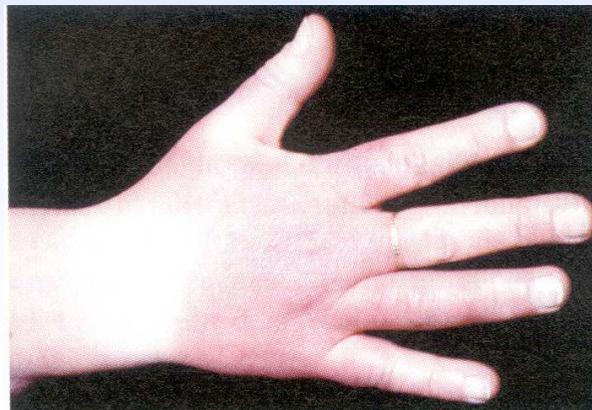


Stadium II, frühe Dissemination (Wochen bis wenige Monate)

- Haut: Lymphozytom (Lymphadenosis cutis benigna)



- Acrodermatitis atrophicans, entzündlich-ödematöse Phase



Akute Neuroborreliose

- Facialispause



- Oculomotoriusparese



- Lymphozytäre Meningitis
- Meningoradikuloneuritis Bannwarth
- Chorioretinitis, cerebrale Vasculitis



Weitere frühe Organmanifestationen im Stadium II

- Karditis (Reizleitungsstörungen)
- Hepatitis
- Ophthalmitis
- Frühe Arthritis
- Splenitis, Nephritis



Stadium III, Chronifizierung (Monate bis Jahre)

- Chronische Neuroborreliose
- Acrodermatitis chronica atrophicans ACA



- Zirkumskripte Sklerodermie (Morphaea)



Charakteristika der Lyme-Arthritis

- Mon- oder Oligoarthritis
- Bevorzugung der unteren Extremität
- Kniegelenk fast immer befallen
- Häufig massive Ergußbildung
- Häufige Ausbildung von Bakerzysten
- Bei längerem Verlauf ausgeprägte Synovialisproliferation
- In der Regel kein erosiver Verlauf

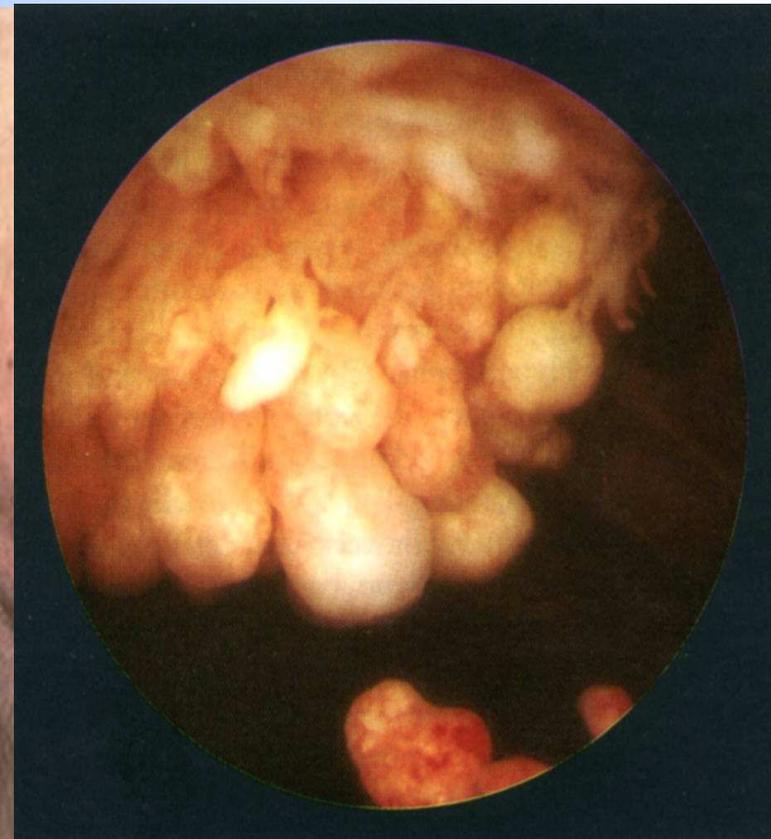


Chronische Lyme-Arthritis

Sonographie:



Arthroskopie:



Sonderfall: Borreliose in der Schwangerschaft

- wenige Einzelfallberichte
- disseminierter Borreliennachweis in Herz, Hirn, Leber, Niere etc.
- Abort und Fehlbildungen möglich



Überblick

- **Geschichtlicher Hintergrund**
- **Erreger, Vektoren und Verbreitung**
- **Klinische Bedeutung**
- **Diagnostische Verfahren**
- **Vorbeugung und Behandlung**



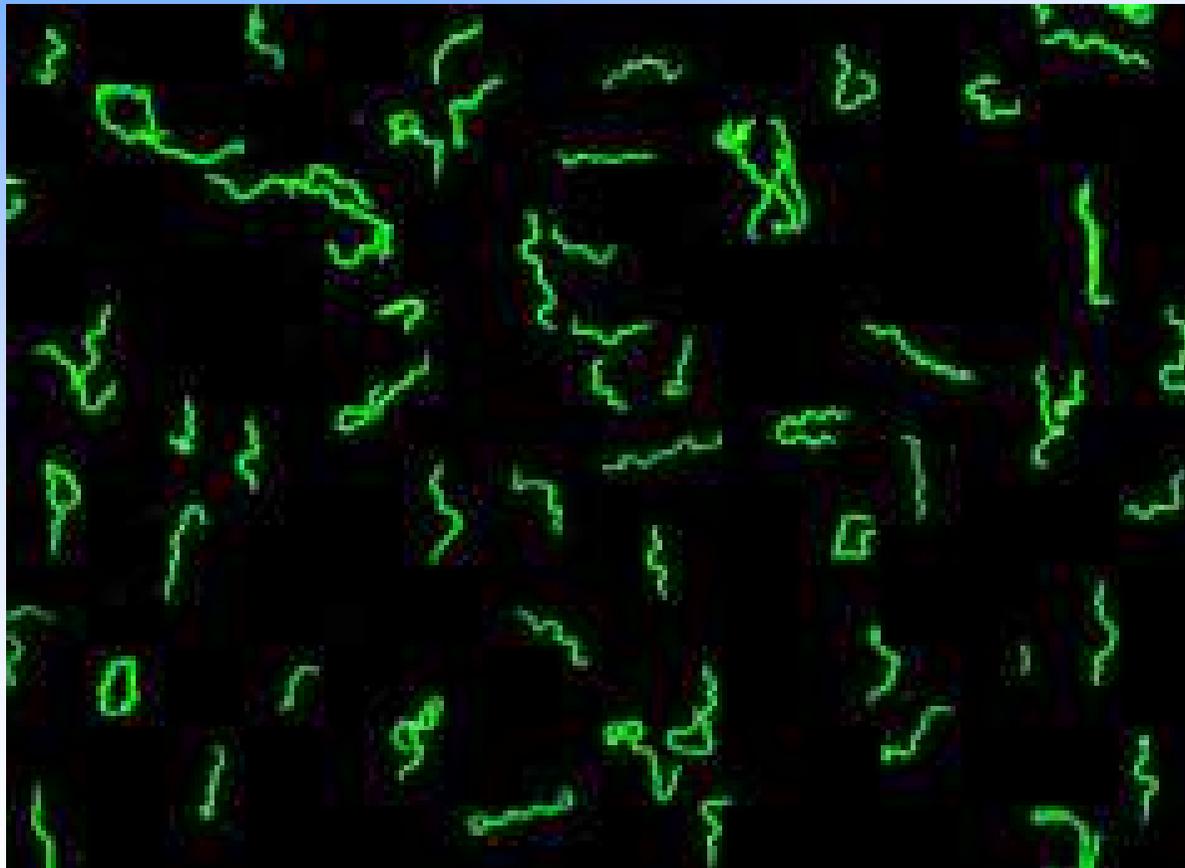
Labordiagnostik direkt: Erregernachweis

🟡 Bakteriologische Kultur (Anzucht)



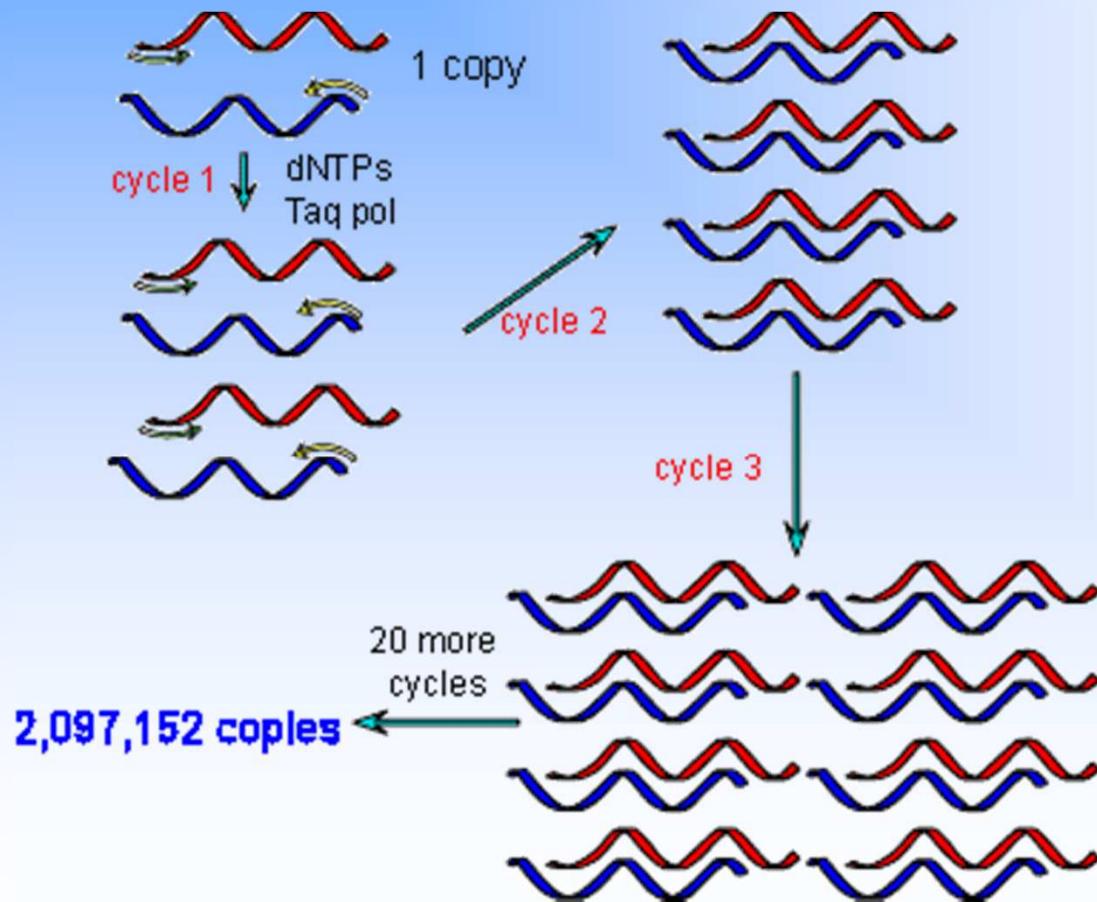
Labordiagnostik direkt: Erregernachweis

- direkte Immunfluoreszenz



Labordiagnostik direkt: Erregernachweis

● PCR-Nachweis der DNA



Erregernachweis mit PCR

- Zecke
- Hautbiopsie
- Liquor cerebrospinalis
- Gelenkpunktate
- (nicht: Blut, Urin)



Labordiagnostik indirekt: Zeichen der Immunabwehr

3-Stufen-Diagnostik

- Antikörper (IgG und IgM):
 - Suchtests Agglutination, ind. Immunfluoreszenz, ELISA
 - Bestätigungstest Immunoblot (Westernblot)
- immunkompetente Lymphozyten:
 - Lymphozytentransformationstest (LTT)



Borrelien-Proteine

Proteine von *B. burgdorferi* s.l.

Protein-bezeichnung	Molekulargewicht (kDa)	Genetische Lokalisation	Diagnostischer Nutzen	Stadienabhängige Markerqualität	Bemerkung	Literatur
p83/100	80 / 100	Chromosomal	+++	Spätphase		175,196,328,330,426
P70	70	Chromosomal	Nein		Plasminogen bindendes Protein	174
HSP70	70	Chromosomal	Nein		Heat-shock protein	407,413
Oms66	66	Chromosomal	+	Spätphase		96,376
ErpB/I/O*	60	Lineares Plasmid	Nein			127,269,394
HSP60	60	Chromosomal	Nein		Heat-shock protein, Kreuzantigenität mit > 60 Bakterien	147,413
p58	58		+++	Spätphase		152,171,420,430
BBK50			Nein			108
BBK32	47		++	Frühphase	Fibrinrezeptorprotein, Expression nur in vivo, Speziespezifisch	108,158,324
FlaB	41	Chromosomal	+	Früh-/Spätphase	Kreuzreaktionen	122,230,271
p40	40	Chromosomal	?		Flagellumprotein	188
BmpA	39	Chromosomal	+++	Spätphase	Speziespezifität	19,130,343,375
FlaA	37	Chromosomal	+	Früh-/Spätphase	Kreuzreaktionen, RF	120,121,128,302
BmpD	37	Chromosomal	?	Spätphase		87,105,327
OspB	34 – 36	Lineares Plasmid	Nein			42,55,172,245, 374,424
vlsE (IR6)	35	Lineares Plasmid	++	Früh-/Spätphase		223,231,232,248, 258,312,441,442
p35	35	Chromosomal	++	Frühphase		7,105,107,126,179,180
OspA	31 – 33	Lineares Plasmid	+++	Spätphase		31,42,92,356,433
p30	30	Chromosomal	++			76,152-154,170
OspD	28	Lineares Plasmid	Nein			57,287
p27	27	Lineares Plasmid	Nein			337
OspF* (Bbk2.10, Bbk2.11)	26	Zirkuläres Plasmid	+	Früh-/Spätphase		9,246,285
OspC	21 – 24	Zirkuläres Plasmid	+++	Früh-/Spätphase	Speziespezifität, Kreuzreaktivität, RF	175,181,245,297, 298,301,427,431

DbpA	22		+	Spätphase	Speziespezifität Kreuzreaktivität, RF	65,137,150,159,296,342
pg22 / IpLA7	22	Lineares Plasmid	Nein		In vivo Expression	133,221,331,412
p21*	21	Lineares Plasmid	Nein		In vivo Expression	75,153,156,405
ErpA/II/N*	19	Lineares Plasmid	Nein			127,269,394
OspE*	19	Zirkuläres Plasmid	++	Früh-/Spätphase		222,246,285
EppA	18	Zirkuläres Plasmid	Nein		Inneres Membranprotein	66,268
Osp17, p18	17	Lineares Plasmid	+++	Spätphase		175,182,318,423,428
Elps A, B*	?	Zirkuläres Plasmid	+	?	Mögliche Aktivitätsmarker	8,155-157

Diagnostischer Nutzen bestätigt durch

- +++ zahlreiche Studien
- ++ mehrere Studien
- + einzelne Studien

bmpA = Borrelia membrane protein A

dbpA = decorin binding protein A

Elps = OspE/F-like leader peptides

EPPA = exported plasmid protein A

Erp = OspEF-related protein

Fla = Flagellin

HSP = heat shock protein

oms = outer membrane-spanning

Osp = Outer surface protein

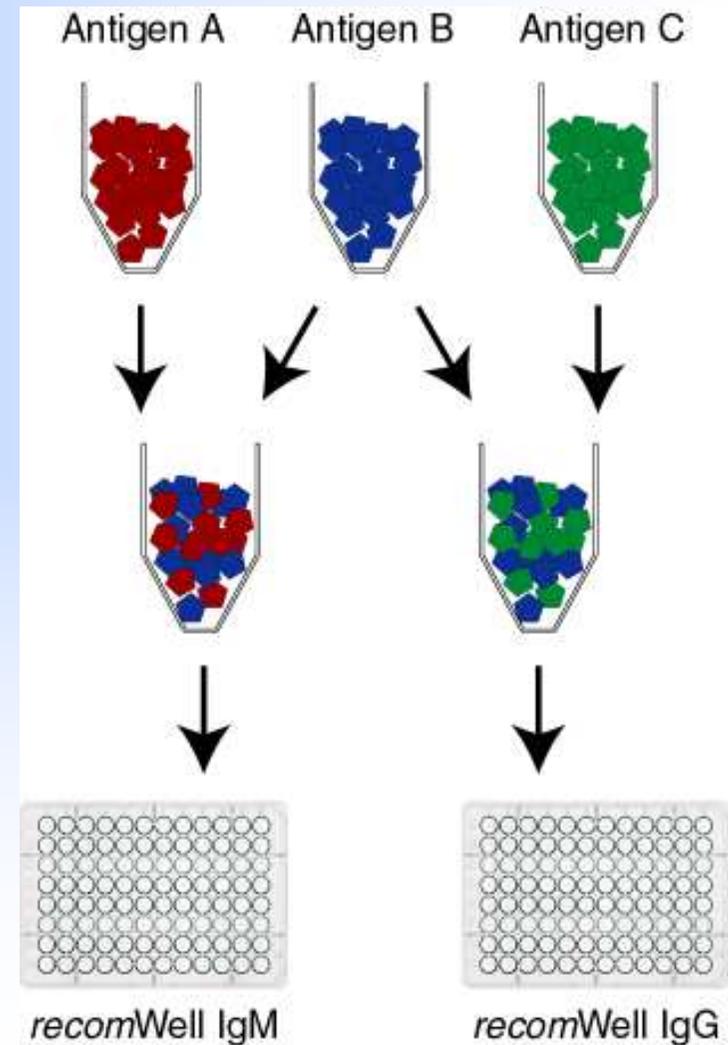
IR6 = immunodominant conserved region (synthetische C6-Peptid)

vls = vmp-like Sequences (Vmp = variable major proteins)

* = Vertreter der "Erp-Familie"

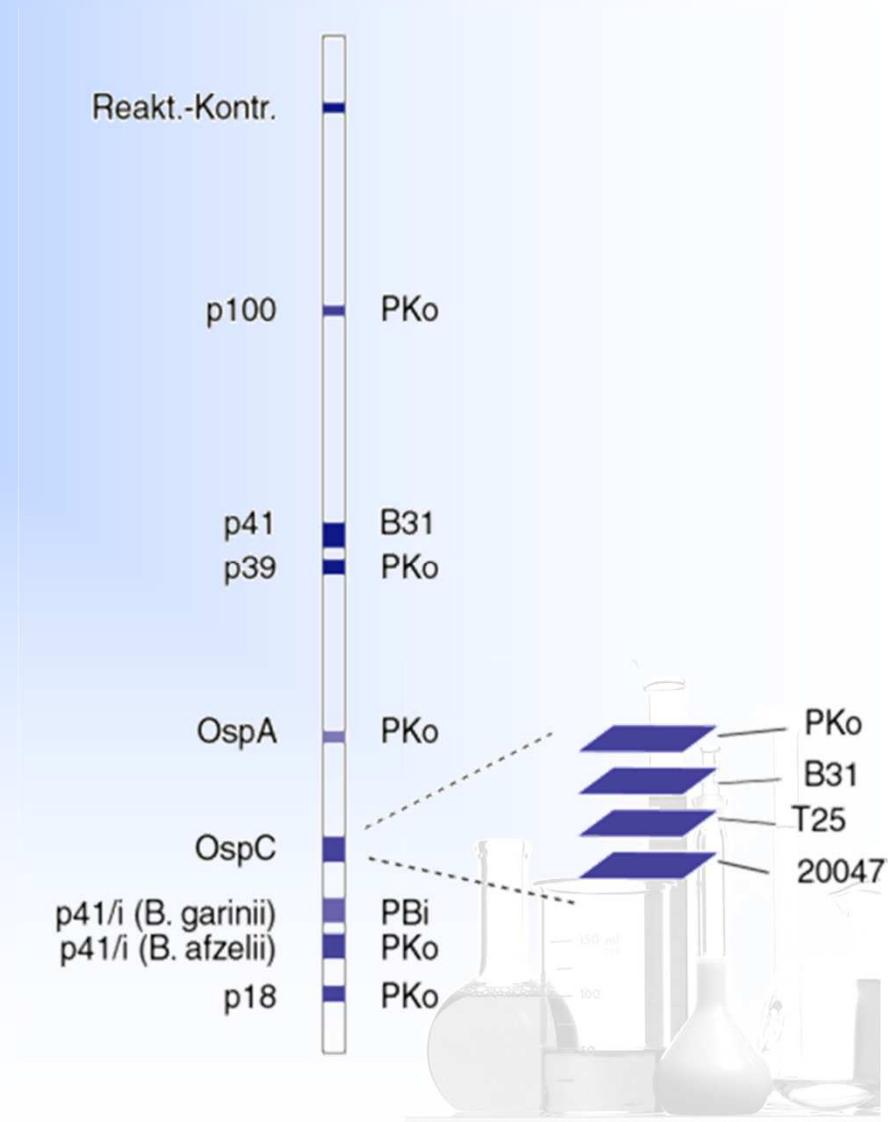
Antikörpernachweis im ELISA

- Vollantigen vs. rekombinante Zielantigene
- IgG- und IgM-spezifisch
- standardisierbar, quantifizierbar, reproduzierbar



Bestätigung und Differenzierung im Immunoblot

- Antigenauswahl, IgG und IgM
- Bandenzuordnung: Spezifität, Stadienzuordnung, (Aktivität?)

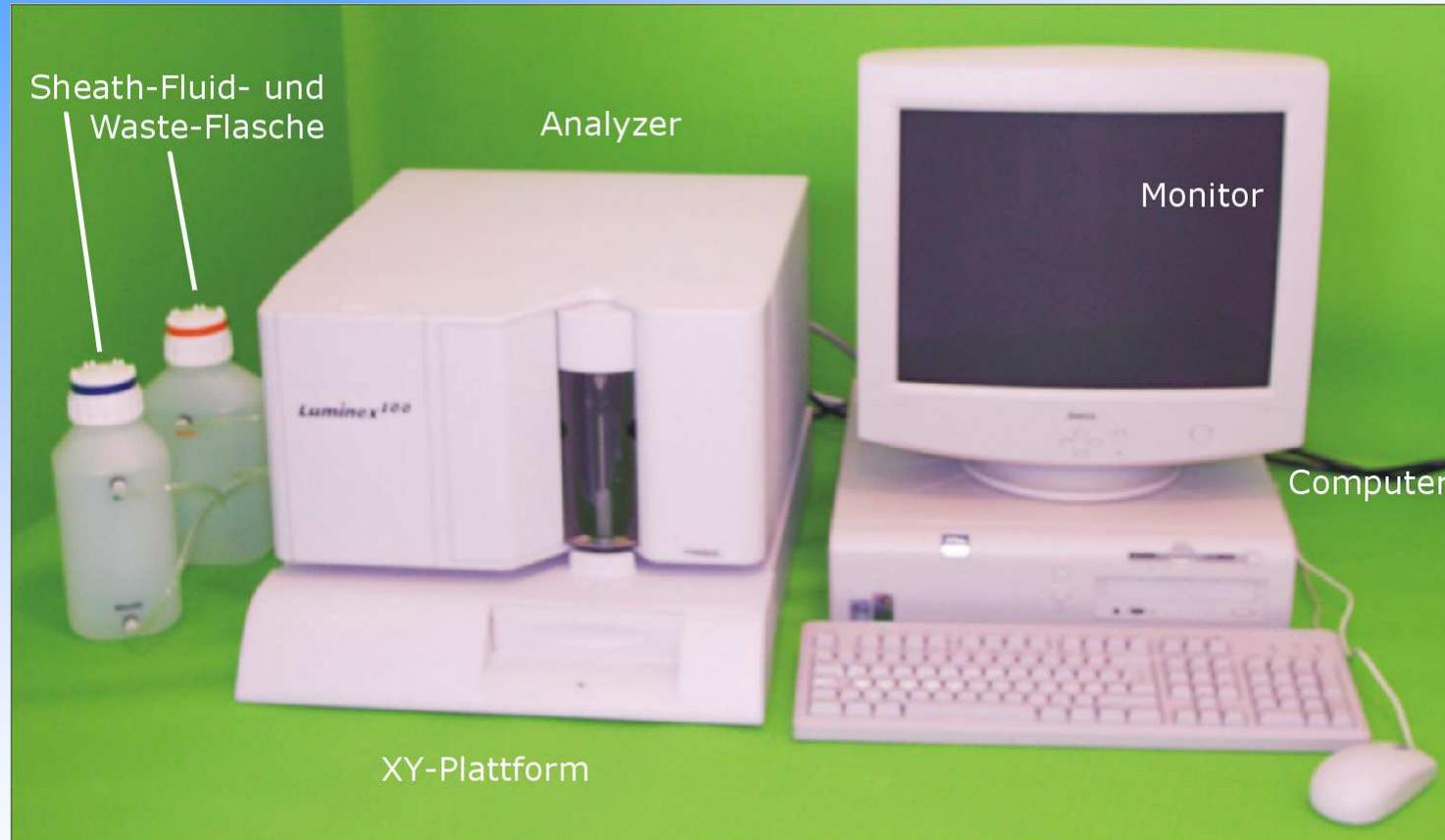




Weiter verbesserter Antikörpernachweis im Multiplex- System auf Luminexbasis

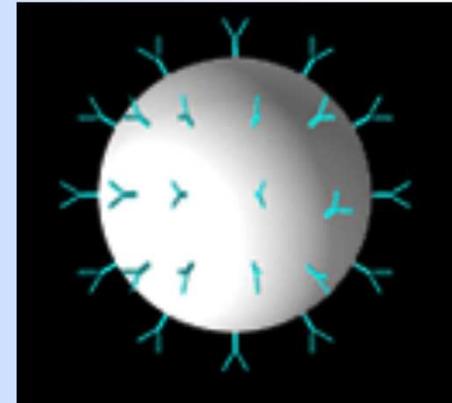


Geräteplattform Luminex

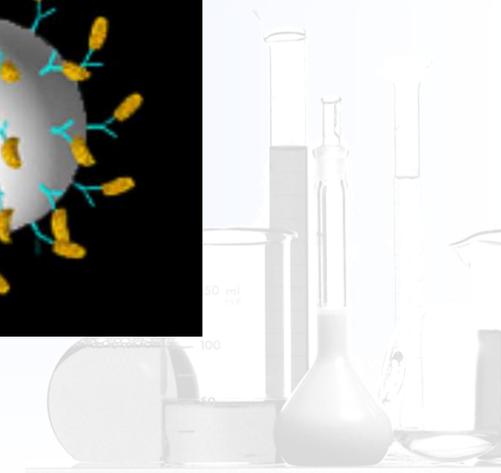
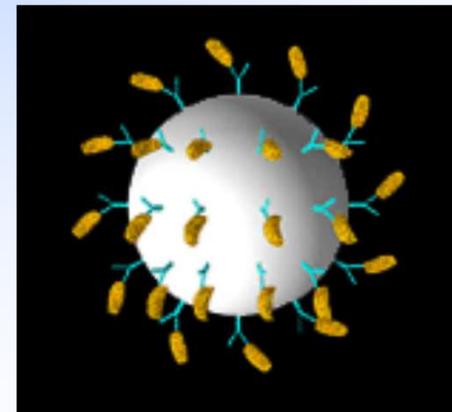


Testablauf

Erster Reaktionsschritt:
In einem ersten Schritt werden zum Beispiel Antigene oder Antikörper an die Mikrosphären gebunden.

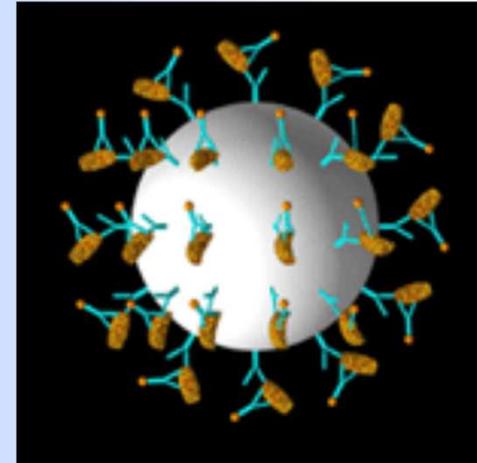


Zweiter Reaktionsschritt:
In einem zweiten Reaktionsschritt werden Patientenantikörper oder –antigene an die beschichteten Reaktionspartner an den Mikrosphären gebunden.

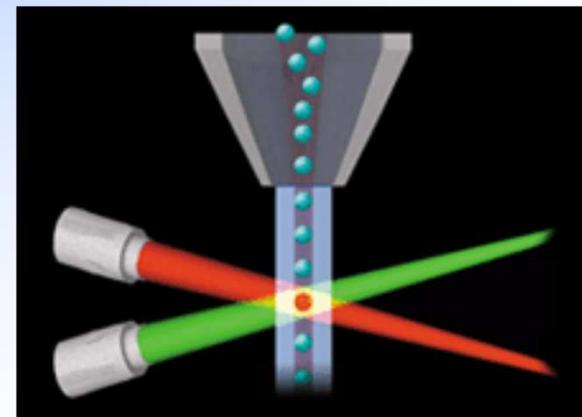


Testablauf

Dritter Reaktionsschritt:
Ein flouroszenzmarkierter
Detektionsantikörper
bindet spezifisch an den
gebundenen
Immunkomplex.

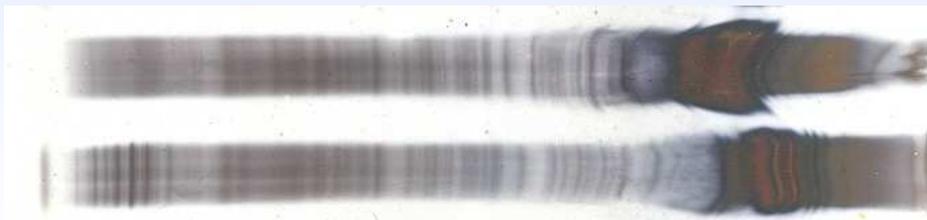


Detektion:
Mithilfe eines grünen und
eines roten Lasers werden
die Mikrosphären
differenziert und die
gebundene spezifischen
Detektionsantikörper
detektiert.

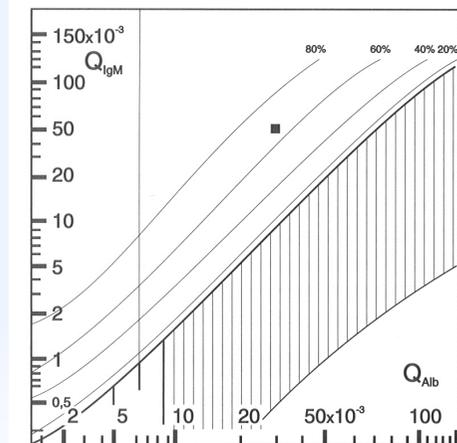
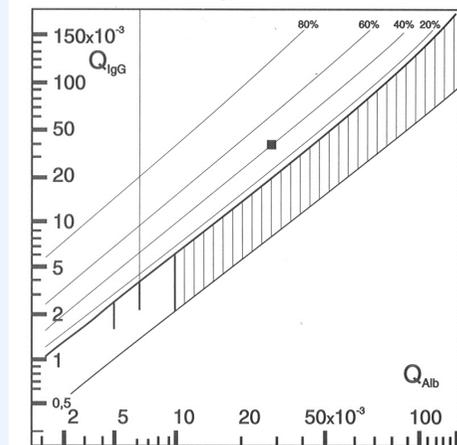


Sonderfall Neuroborreliose

- Serum und Liquor immer parallel untersuchen
- Reiber-Schema
- Spezifischer Antikörperindex:
Borrelien-IgG in L+S
Gesamt-IgG in L+S
- Oligoklonale IgG-Banden in L+S

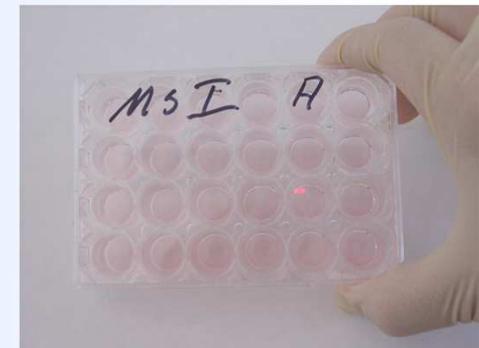


■ Quotienten-Diagramm nach Reiber

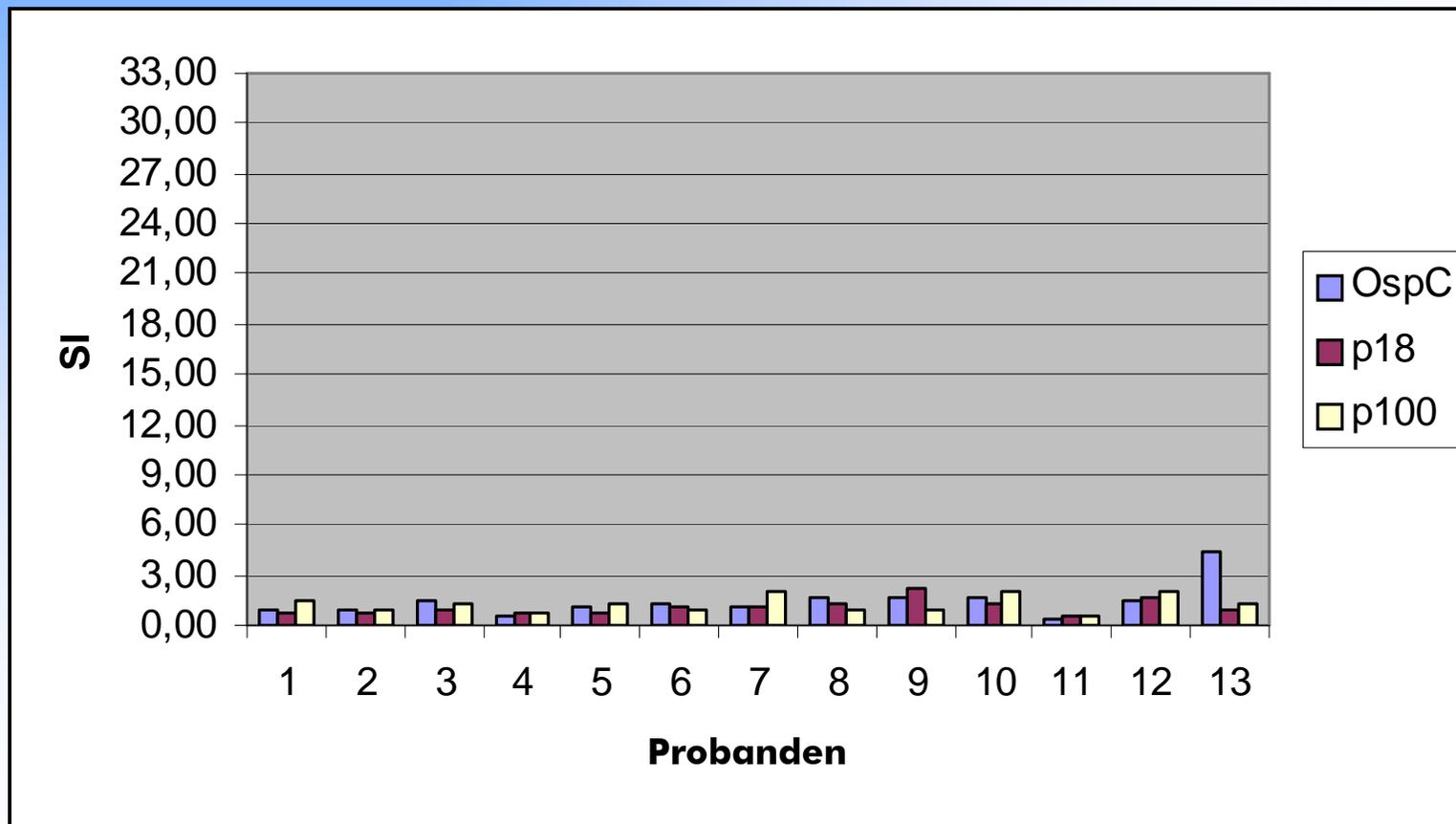


Immunkompetente Lymphozyten: Lymphozytentransformationstest

- Blutentnahme in Spezialröhrchen
- Zellpräparation über Dichtegradienten
- in-vitro-Kultur der Zellen mit Verum-Antigen, pos. und neg. Kontrolle
- ^3H -Thymidinzugabe und Proliferation
- Zellernte und Aktivitätsbestimmung

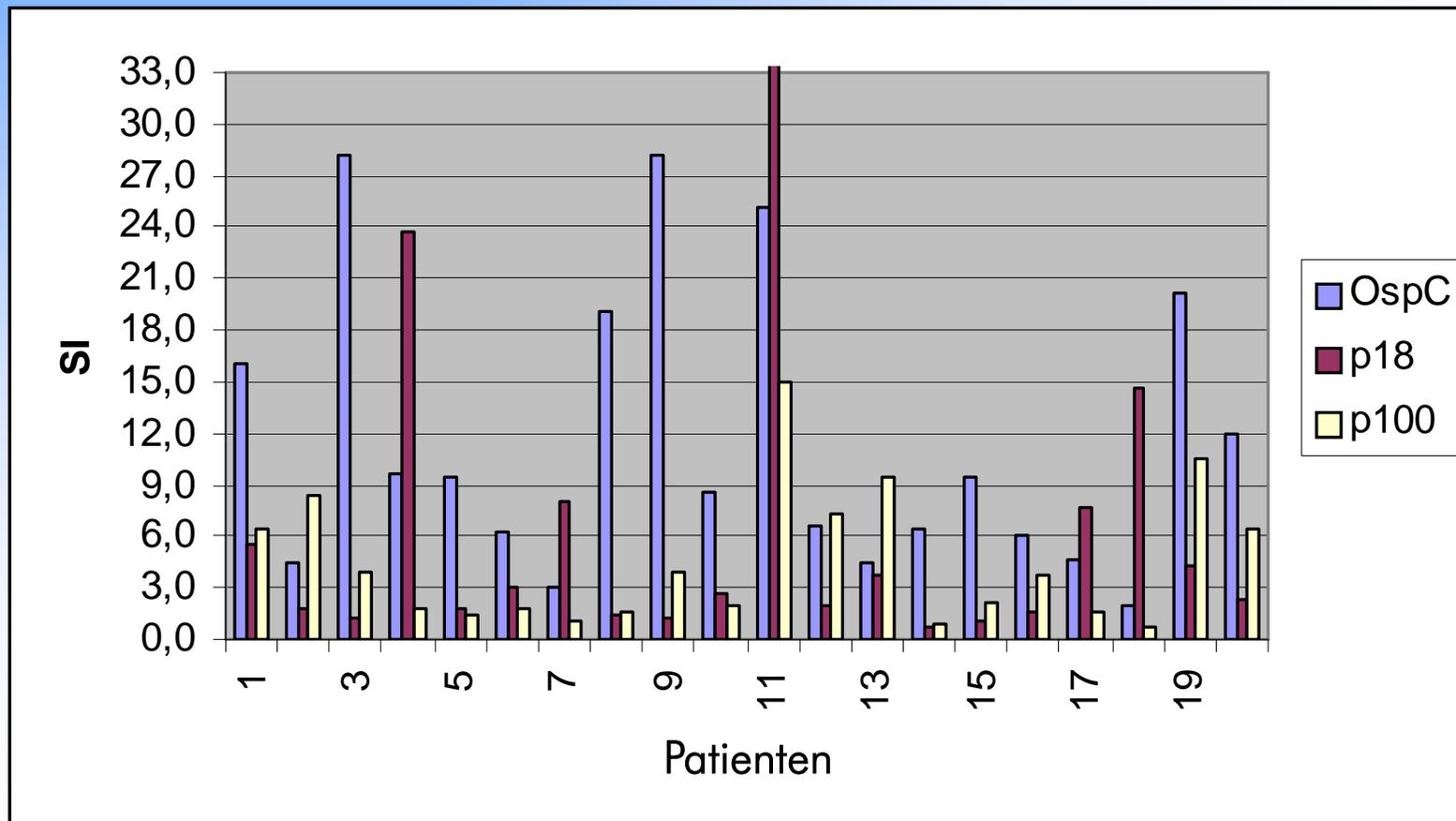


Seronegative, klinisch unauffällige Probanden



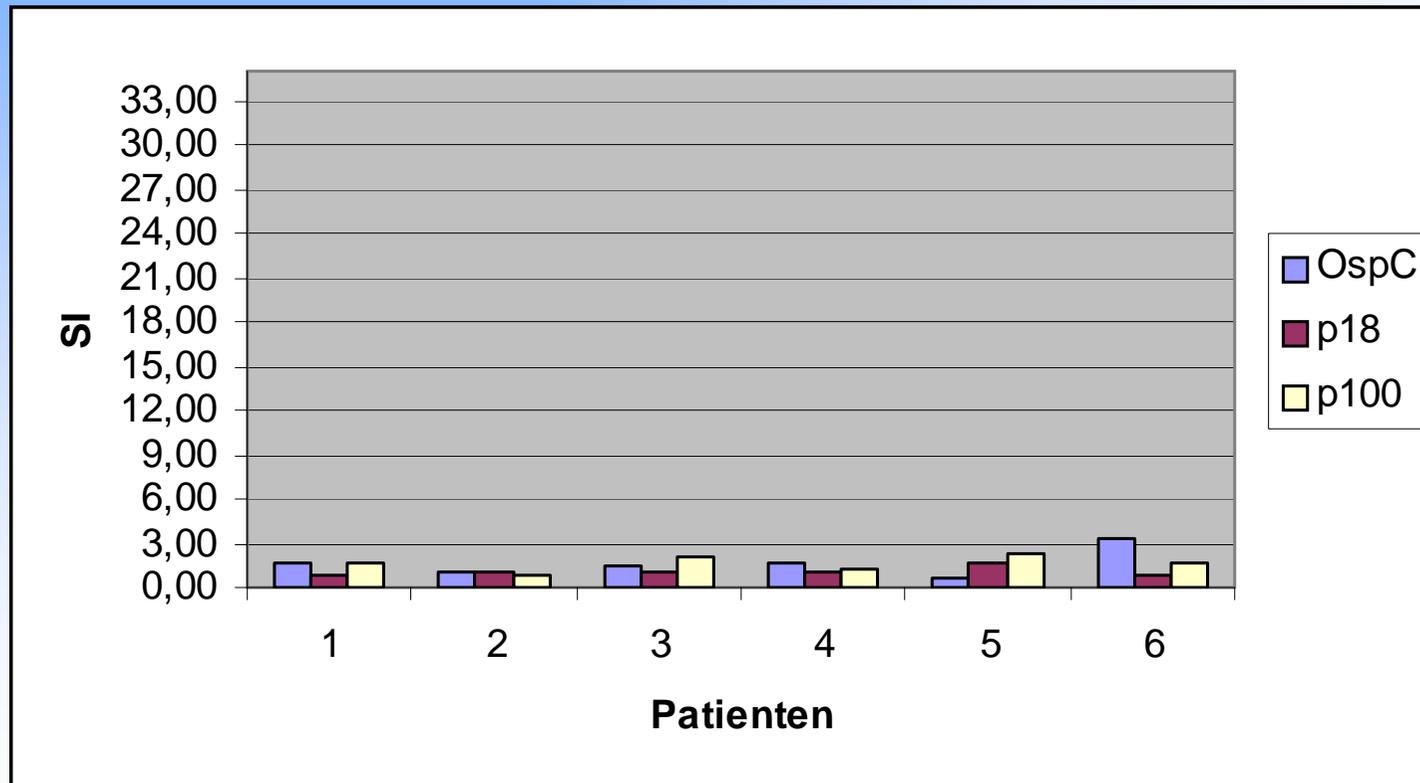
Befundbeispiele LTT

Seropositive Patienten mit klinischer Symptomatik

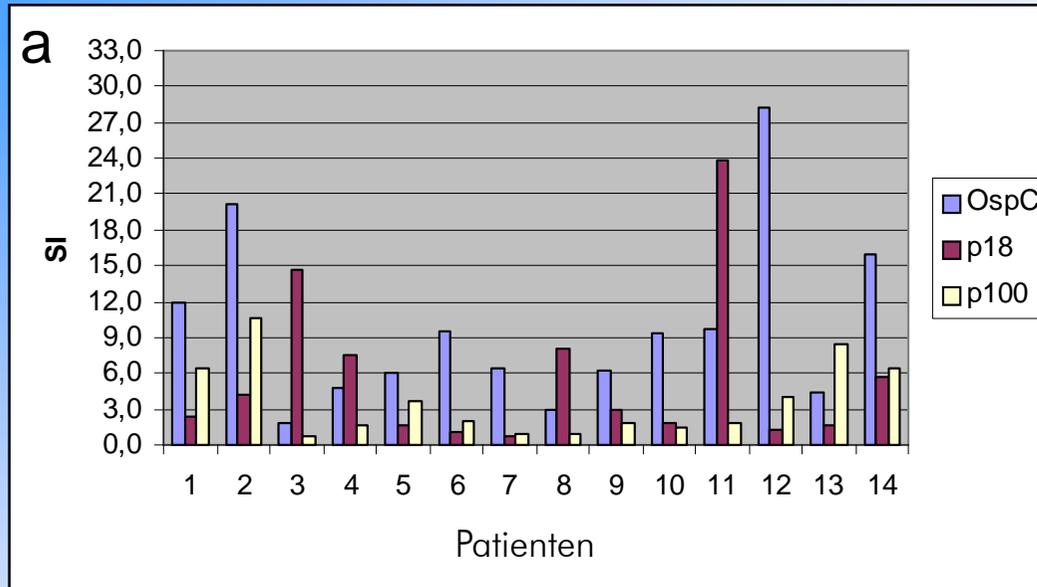


Befundbeispiele LTT

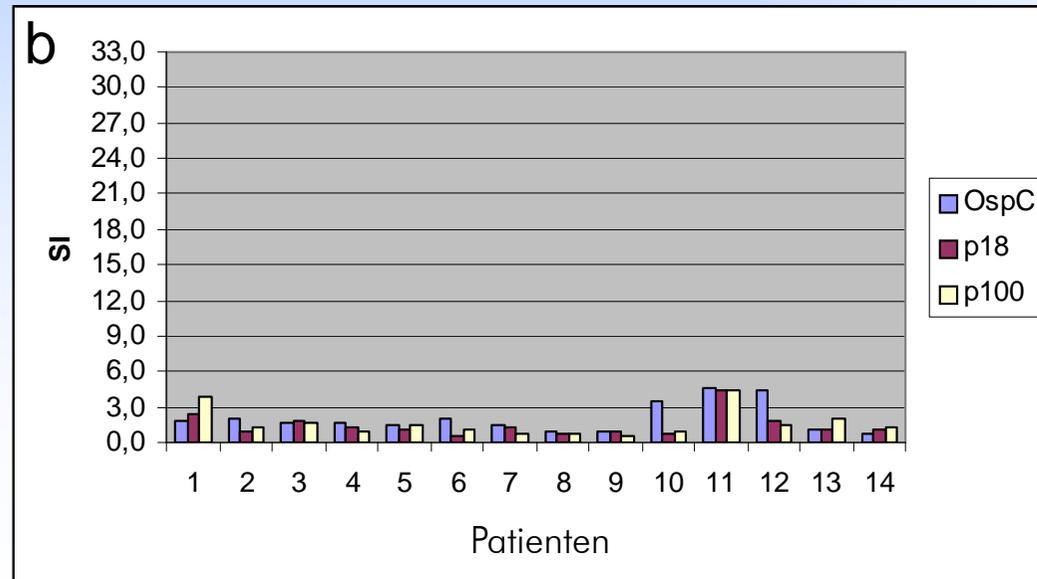
Seropositive Patienten ohne klinische Symptomatik



Borrelien-LTT zur Therapiekontrolle



vor Therapie

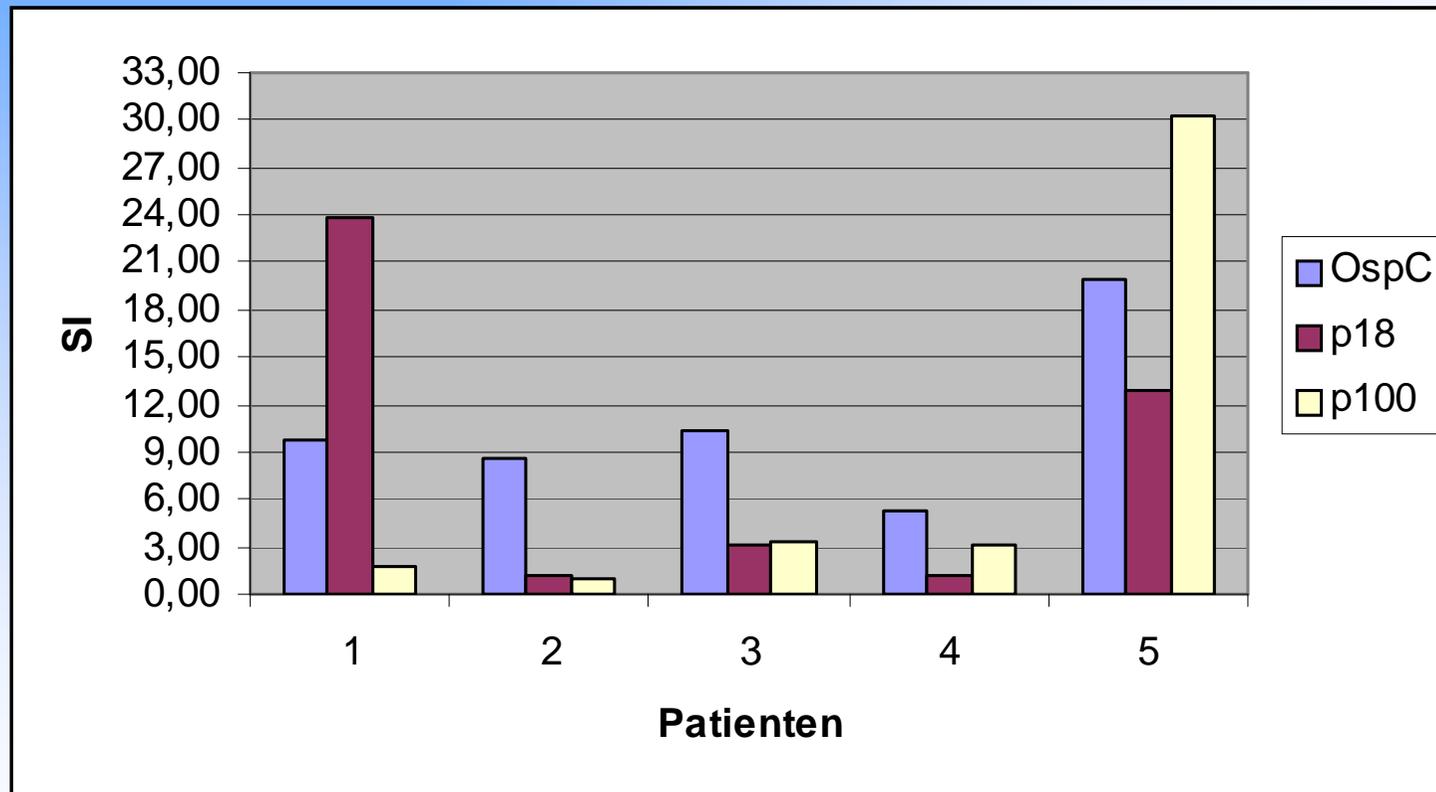


nach Therapie



Befundbeispiele LTT

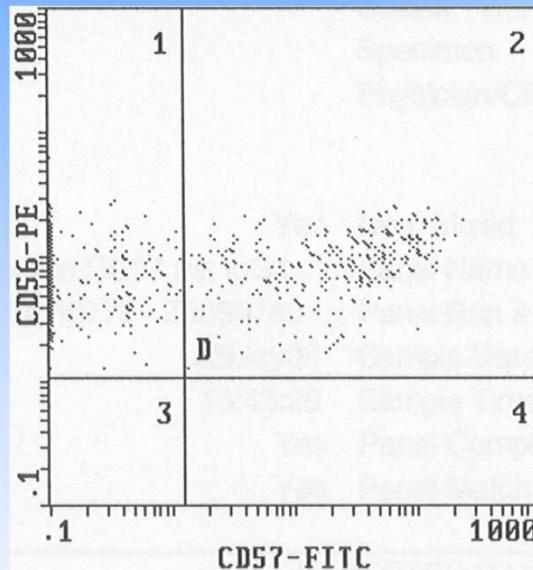
Seronegative Patienten mit klinischer Symptomatik



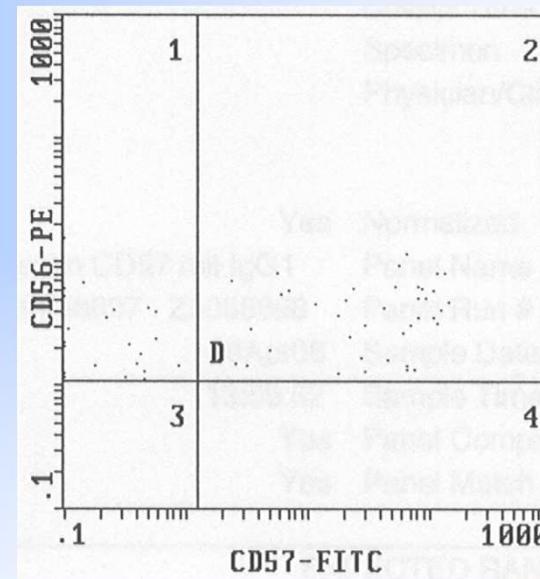
Patienten mit Borreliose-verdächtigen Symptomen



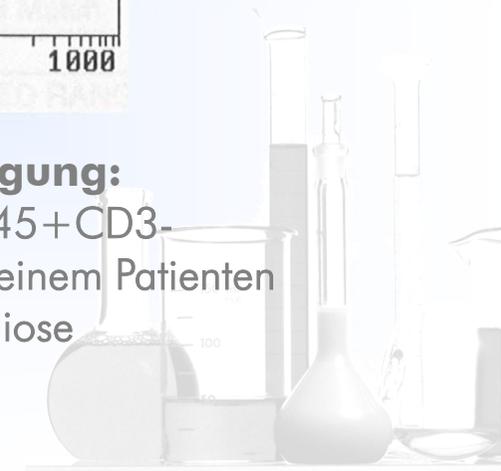
CD 57-Bestimmung zur Sicherung der Immunkompetenz der unspezifischen, zellulären Infektabwehr auf NK-Zell-Basis



Normalbefund:
383 Zellen/ μ l (CD45+CD3-
CD56+CD57+) bei einem
Gesunden.



Deutliche Erniedrigung:
nur 42 Zellen/ μ l (CD45+CD3-
CD56+CD57+) bei einem Patienten
mit chronischer Borreliose



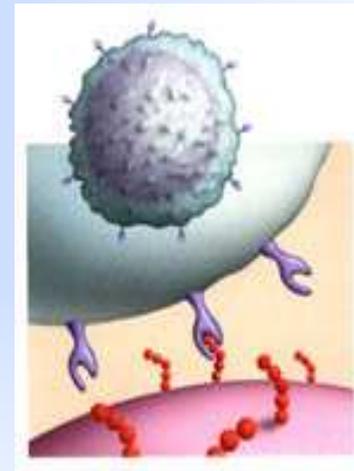
Überblick

- **Geschichtlicher Hintergrund**
- **Erreger, Vektoren und Verbreitung**
- **Klinische Bedeutung**
- **Diagnostische Verfahren**
- **Vorbeugung und Behandlung**



Aktive Schutzimpfung „Lymerix“

- OspA-basiert, nur B.b. sensu stricto
- Im Feldversuch gute Wirksamkeit
- Befürchtungen der Autoimmunität
Rückzug wg. befürchteter Regreßforderungen
- Fazit: keine aktive Immunisierung verfügbar!
- Passive Immunisierung nicht erprobt, verzichtbar



LFA-1

OspA

HLA-DRB1*0401

Expositionsprophylaxe

- Meiden der Zeckenhabitats
- Tragen dichter Kleidung
- Bevorzugen heller Kleidung
- Repellentien (z.B. Autan, Djungl-Olja) begrenzt wirksam
- Konsequente Selbstuntersuchung nach mögl. Exposition

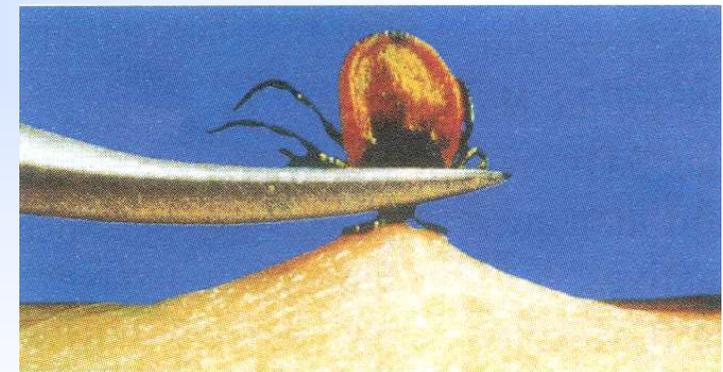


Zeckenentfernung

- nicht abwarten
- nicht quetschen
- nicht ersticken (Öl, Uhu etc.)
- Methode der Wahl: sanftes Herausziehen
- Nicht drehen, nicht hebeln, nicht reißen
- Entfernung mit der Zeckenzange



Werkzeuge zur Zeckenentfernung



Behandlung von Borrelieninfektionen

● Chemoprophylaxe nach Zeckenstich umstritten

Guidelines from the Infectious Diseases Society of America

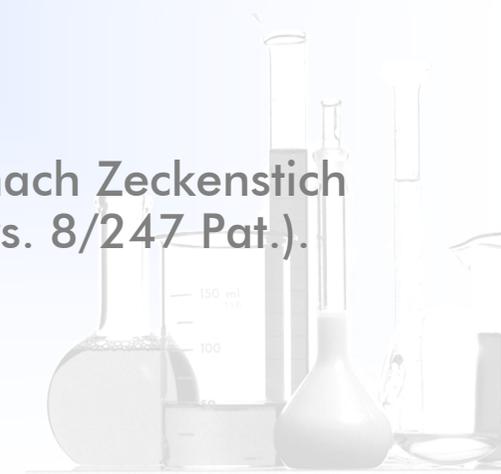
Wormser et. al, Clin. Infect. Dis. 2000

- Chemoprophylaxe wird nicht empfohlen!

Prophylaxis with single-dose Doxycycline for the prevention of LD after an ixodes scapularis tick bite

Nadelmann et al., N. Engl. J. Med. 2001

- Einzeldosis Doxycyclin 200mg innerhalb von 72h nach Zeckenstich effektiv in der Verhinderung eines EM (1/235 Pat. vs. 8/247 Pat.).
- Cave: Nachbeobachtung 6 Wochen!



Orale Antibiotikatherapie im Stadium I

Condition	Drug	Dose/day	Route	Duration
Erythema migrans	Amoxicillin	3x500 mg or 2x1000 mg	oral	10-21 days
	Azithromycin	2x500 mg 1 day 1x 500 mg 4 days	oral	5 days
	Doxycycline	2x100 mg or 1x200 mg	oral	10-21 days
	Penicillin V	3x1000 mg	oral	10-21 days
	Cefuroxime axetil	2x500 mg	oral	10-21 days

Treatment for *borrelia lymphocytoma* similar, (azithromycin excluded), but sometimes extended to 21-30 days

Treatment for *multiple erythema migrans* (secondary, relapsing EM) as for *acute neuroborreliosis* (below)



Antibiotische Behandlung der Neuroborreliose

Condition	Drug	Dose/day	Route	Duration
Neuro-borreliosis (acute)				
	Amoxicillin	3x500-1000 mg	oral	14-30 days
	Ceftriaxone	1x2000 mg	i.v.	14-30 days
	Cefotaxime	3x2000 mg	i.v.	10-30 days
	Penicillin G	3x3000 mg	i.v.	10-30 days
	Doxycycline	2x1-200 mg	oral	10-30 days

Treatment for *chronic neuroborreliosis* similar, but i.v. only and for 30 days



Antibiotische Behandlung der Borrelien-Arthritis

Condition	Drug	Dose/day	Route	Duration
Arthritis	Amoxicillin	3x500-1000 mg	oral	14-30 days
	Doxycycline	2x100 mg	oral	14-30 days
	Ceftriaxone	1x2000 mg	i.v.	14-21 days
	Cefotaxime	3x2000 mg	i.v.	14-21 days



Maximalregimes für „verzweifelte Fälle“

Kausale Therapie (Eradikation)

- Hochdosis Ceftriaxon (4g/Tag für 14 Tage)
- Cefotaxim 3 x 4g i.v. an einem Tag, 6 Tage Pause, Wiederholung für 10 Wochen*
- Zusätzliche Gabe eines β -Laktamase-Hemmers (Sulbactam) zur Cephalosporin Therapie**

Symptomatische Therapie

- Glukokortikoide intraartikulär
- Radiosynovioorthese
- Synovialektomie
- DMARDs (Sufasalazin, Methotrexat)

Krankengymnastik, physikalische Therapie, NSAID



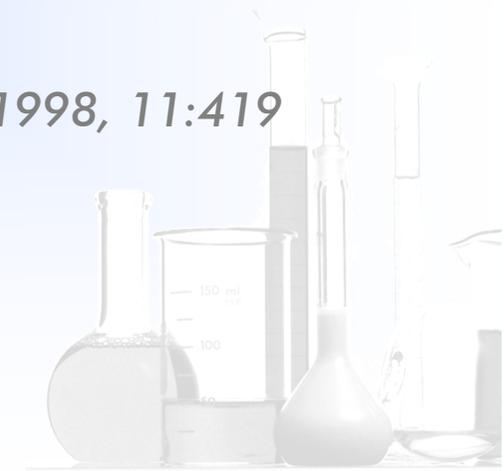
Post-Lyme-Syndrom

Persistierende Müdigkeit, Kopfschmerzen, Myalgien, Arthralgien und neurokognitive Störungen nach abgeschlossener antibiotischer Therapie einer gesicherten Lyme Borreliose. Die Genese ist unklar.

D. I. Bujak, J Rheumatol 1997

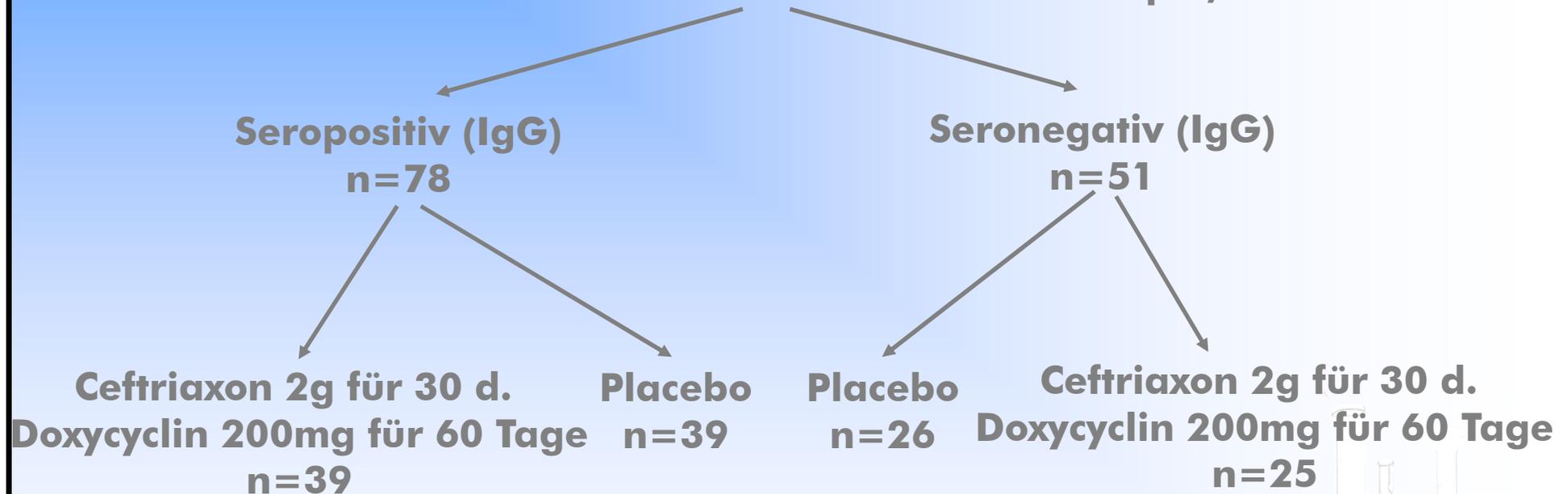
Risikofaktor: Depression oder Angststörung in Vorgeschichte.

S.P. Solomon. Arthritis Care Res 1998, 11:419

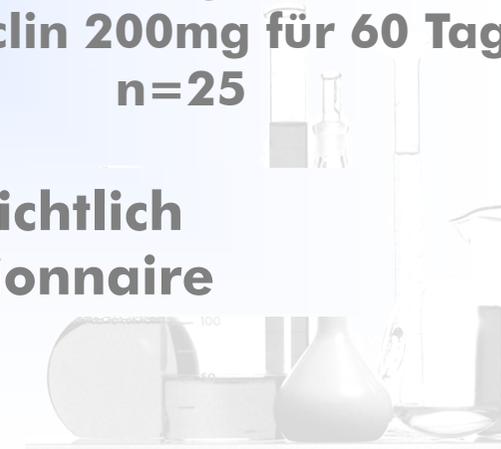


Behandlung des Post-Lyme-Syndroms

Patienten mit gesicherter Lyme Borreliose und persistierenden Beschwerden trotz antibiotischer Standardtherapie; n=129



→ **Kein signifikanter Unterschied hinsichtlich SF-36 oder Fibromyalgia Impact Questionnaire**



Kontakte in Bremen

- **Selbsthilfegruppe: Fr. Eleonore Bensing**
- **Internistisch-Ambulante Behandlung:
Praxis Prof. Dr. Holzhüter, Am Dobben**
- **Rheumatologisch-Ambulante Behandlung:
Fr. Dr. C. Klehmet, Emslandstraße**
- **Rheumatologisch-Stationäre Behandlung:
Prof. Dr. Kuipers, Rotes-Kreuz-KH**
- **Neurologisch-Stationäre Behandlung:
Klinikum Bremen-Ost**
- **Naturheilkundliche Behandlung:
Fr. Dr. U. Bublitz-Möllmann, Schönhausenstraße**
- **Laboruntersuchungen:
Medizinisches Labor Bremen, Haferwende
www.mlhb.de**





**Vielen Dank für Ihre
Aufmerksamkeit!**

