

# Labormedizinische Partnerschaft



Dr. rer. nat. Stephan Scholz  
Fachchemiker der Medizin\*

DC Jürgen Schmieder  
Fachchemiker der Medizin\*\*

Dr. rer. nat. Ulrike Grimmer  
Fachbiologin der Medizin\*

Dr. med. Heike Hummel  
FÄ f. Mikrobiologie u. Infektionsepidemiologie\*

## Lyme - Borreliose

Ausgabe: 04.10.2006

Die Lyme-Borreliose ist die häufigste durch Zecken übertragene Erkrankung in Deutschland mit ca. 60.000 - 100.000 Neuerkrankungen pro Jahr. In Sachsen wurden im Jahr 2005 1.636 Fälle gemeldet.

In Abhängigkeit von der Region, Bevölkerungsgruppe und Untersuchungstechniken liegen die Antikörper-Prävalenzen (Nachweis von AK unabhängig von einer klinischen Manifestation, entspricht der Durchseuchungsrate) bei 5 - 30 %.

### Erreger:

Die Übertragung erfolgt durch den Stich infizierter Zecken (*Ixodes ricinus* als Hauptvektor). Bisher sind weltweit ca. 10 Borrelien-Spezies bekannt.

In Europa kommen hauptsächlich 3 humanpathogene Stämme vor:

*Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* und *B. afzelii*.

### Klinische Manifestation:

Bei der Lyme-Borreliose entwickeln sich Multisystemerkrankungen an der Haut, dem Muskel-Skelett-System, dem zentralen und peripheren Nervensystem, dem lymphatischen System, dem Herz und den Augen. Die Expression der Symptome variiert stark in früh, disseminierte und späte Phasen der Erkrankungen.

**Stadium I** (früh/lokalisiert) Tage-Wochen

Erythema migrans, Arthralgien, Cephalgien

**Stadium II** (früh/disseminiert) Wochen-Monate

multiple Erytheme, Allgemeinsymptome, Lymphozytom, Neuroborreliose, Arthritis, Karditis

**Stadium III** (spät/persistierend) Monate-Jahre

Arthritis, chron. Meningoenzephalomyelitis  
Acrodermatitis chronica atrophicans

Die Prognose einer Lyme-Borreliose ist um so günstiger, je frühzeitiger die antibiotische Therapie begonnen wird. Für die **orale Therapie** haben sich **Doxycyclin** und **Amoxicillin** bewährt. **Parenteral** sind **Ceftriaxon** und **Cefotaxim** am besten wirksam.

### Diagnostik:

Der direkte Erregernachweis ist problematisch und sollte auf besondere Fälle beschränkt werden (z.B. Neuroborreliose mit negativer Serologie).

**Serologische Untersuchungen** werden **nach der „MIQ“** (Qualitätsstandards in der mikrobiologisch-infektiologischen Diagnostik) als **Stufenprogramm durchgeführt** und bewertet.

Zum **Screening** wird ein **Enzymimmunoassay (EIA)** zum Nachweis von IgG- und IgM-Antikörpern eingesetzt. Bei positivem/grenzwertigem Ergebnis erfolgt eine **Bestätigung im Immunoblot/-stripe**. Die antigene Basis (Borrelienproteine) entspricht der **DIN 58969-44**.

Das Prinzip des Immunoblots beruht auf der Reaktivität der Patientenantikörper mit einzelnen Borrelienproteinen. Diese Proteine werden entsprechend ihrem Molekulargewicht unterschieden und auf dem Befund angegeben. Ist bei positivem/grenzwertigem EIA der **Immunoblot negativ** bedeutet dies, daß zum Untersuchungszeitpunkt **serologisch kein Hinweis auf eine Infektion** vorliegt. Eine Kontrolle sollte in ca. 3 - 6 Wochen erfolgen.

## Bedeutung der einzelnen Proteine:

<b>VisE</b> (p10) (Variable major protein like sequence Expressed)	spezifisch, IgG-AK bereits im Frühstadium, bis Spätstadium persistierend
<b>p14</b>	Speziesspezifisch, Borrelia afzelii
<b>p21</b>	spezifisch, nicht näher charakterisiert
<b>Osp17</b>	Speziesspezifisch, Borrelia afzelii, Spätstadium
<b>DbpA</b> (Decorin binding Protein A)	Speziesspezifisch, Borrelia burgdorferi, Spätstadium
<b>OspC</b> (p25, OcpC=outer surface protein C)	hochspezifisch, Frühstadium, kann persistieren
<b>p30</b>	spezifisch, wenig untersucht
<b>p39</b> (BmpA=Borrelia membrane protein A)	hochspezifisch, häufig bereits im Frühstadium, Spätstadium
<b>p41</b> (Flagellin) <span style="float: right;">bedingt</span>	spezifisch, Früh-/Spätphase, breite Kreuzreaktivität
<b>p43</b>	spezifisch, vorwiegend für Spätstadium beschrieben
<b>p58</b>	spezifisch, häufig Spätstadium
<b>p83</b>	hochspezifisch, häufig Spätstadium

## Interpretation:

Die **Lyme-Borreliose** ist eine **klinische Diagnose!** Eine positive Serologie zeigt die stattgefundenene Auseinandersetzung mit Borrelien an, nicht jedoch, ob gegenwärtig eine Infektion vorliegt.

**IgG**-Antikörper werden einige Wochen bis Monate nach Infektion erstmals gebildet. Im Stadium II und III werden meist IgG-Antikörper nachgewiesen. IgG-Antikörper persistieren auch nach erfolgreicher Therapie über lange Zeit.

**IgM**-Antikörper treten im allgemeinen ca. 2 - 3 Wochen nach Infektion auf, bleiben wenige Monate positiv, sie können aber auch über längere Zeit persistieren.

Zu beachten sind folgende Fakten bei der **Interpretation:**

**Kreuzreaktionen**                      andere Borrelien, gram-negative Enterobakterien, Leptospiren, Treponema pallidum (Lues), Epstein-Barr-Virus, Autoimmun-Erkrankungen

In der **Frühphase** des Erythema migrans kann die **Immunantwort fehlen**.

Auch bei **Neuroborreliose** kann eine **IgM-Antikörperbildung ausbleiben**.

Eine **durchgemachte Infektion** verleiht **keine Immunität**, Reinfektionen sind möglich.

Eine **beginnende Immunantwort** kann **durch die Therapie unterdrückt** werden.

Die **Immunantwort** bei der Lyme-Borreliose **folgt nicht immer** regelhaft **dem** von anderen Infektionskrankheiten **gewohnten Verlauf**.