

# **Lyme-Borreliose - Ko-morbide Zeckenerkrankungen und neuropsychiatrische Störungen**

**Von Robert C. Bransfield, MD**

© Übersetzung von Birgit Jürschik-Busbach

Artikel aus der „Psychiatric Times“ vom 1. Dezember 2007, Vol. 24 No. 14

## **Zusammenfassung:**

**In seinem Artikel „Lyme Borreliose, ko-morbide Zeckenerkrankungen und neuropsychiatrische Störungen“ legt Robert C. Bransfield, MD, die diagnostischen und therapeutischen Probleme der neuropsychiatrischen Störungen im Zusammenhang mit der Lyme Borreliose dar. In einem Fallbeispiel schildert er, wie es - angesichts einer verwirrenden Vielzahl an kognitiven, neurologischen, psychischen und somatischen Beschwerden - häufig zu irrtümlichen Diagnosen wie Fibromyalgie, MS oder CFS kommt.**

Im Fallbeispiel einer 51-jährigen Patientin, die Anzeichen einer atypischen Depression, demenzähnliche und andere Störungen zeigte, wird mit einer achtmonatigen intravenösen Ceftriaxon-Therapie ein nahezu symptomfreies Stadium erreicht. Diskutiert wird, ob neuropsychiatrische Erkrankungen häufig mit Schadstoffen aus der Umwelt und genetischen Prädispositionen zu assoziieren sind, welche öfter in eine Art pathologische Wechselwirkung miteinander treten (einschließlich Entzündungen, oxydativem Stress, mitochondrialer Dysfunktionen und Vergiftungen durch Neurotoxine). Des Weiteren wird dargelegt, dass die Neuro-Borreliose zwar eine Infektion innerhalb des Gehirns sei; doch Krankheitserreger im Körper, die nicht die Blut-Hirnschranke passieren, könnten indirekt über Immuneffekte das Gehirn beeinflussen. Schließlich seien alle klinischen Manifestationen der *B. burgdorferi*-Infektion, akute oder chronische, durch eine starke Entzündungsreaktion gekennzeichnet, die mit der Produktion diverser Entzündung fördernder und Entzündung hemmender Zytokine und mit einer anormalen angeborenen Entzündung fördernden Reaktion sowie entzündlichen Veränderungen im Gehirn einhergehe.

Bransfield hält auch eine atypische Form des Aufmerksamkeitsdefizitsyndroms (ADHD) für Borreliose-induziert. Des Weiteren verschlechtere Lyme-Borreliose bereits bestehende psychische Krankheiten. Erschreckend ist Bransfields Feststellung, dass – basierend auf den gesammelten Erfahrungen der Kollegen - die maßgebliche Ursache von Todesfällen bei Lyme-Borreliose (und anderer von Zecken übertragenen Erkrankungen) der Suizid sei. Resümierend stellt der Autor fest, dass Patienten mit Lyme-Borreliose, ähnlich wie Patienten mit psychischen Störungen, an unsichtbaren Beeinträchtigungen leiden und daher große Schwierigkeiten haben, einen adäquaten Zugang zu medizinischer Versorgung und Absicherung bei Behinderung/Arbeitsunfähigkeit zu finden.

Robert C. Bransfield, MD, ist stellvertretender Direktor der Psychiatrie am Riverview Medical Center in Red Bank, New Jersey. Psychiater, die sich an der Diskussionsgruppe über Mikroben und psychische Erkrankungen beteiligen möchten, können dem Autor unter

[bransfield@comcast.net](mailto:bransfield@comcast.net) ein E-Mail schicken. Der Autor berichtet, dass er den Sprecherbüros von Abbott, AstraZeneca, Cephalon, Forest, GlaxoSmithKline, Jazz, Lilly, Pfizer, Sanofi Aventis, Takeda, UCB und Wyeth angehört; darüber hinaus ist er im Beirat der Lyme Disease Association, der Turn the Corner-Stiftung, der Morgellons-Forschungsstiftung sowie der Lyme Induced-Stiftung.

*In der Zusammenfassung wurde der Artikel sinngemäß gekürzt; des Weiteren wurde der Originalartikel aus stilistischen Gründen nicht immer wortwörtlich, sondern sinngemäß übersetzt. Aus Gründen der Einheitlichkeit wurde der Begriff „Lyme Borreliose“ gewählt.*

Viele mögen sich an den Satz „Wer die Syphilis kennt, kennt die Medizin“, erinnern. Inzwischen ist die Lyme Borreliose der neue „große Imitator“ und stellt eine ernstzunehmende Herausforderung für die Breite und Tiefe unseres Wissens dar. Im psychiatrischen Bereich behandeln wir im Allgemeinen eher seelisch-geistige Symptome oder Syndrome, denn Grunderkrankungen, die zu diesen Störungen führen. Dabei würde ein besseres Verständnis der immunologischen Reaktionen auf Infektionen sowie anderer, an psychischen Erkrankungen beteiligter Faktoren, unsere Kompetenz erweitern. Wie die Syphilis wird die Lyme Borreliose durch Spirochäten verursacht und zeigt sich durch eine Vielzahl möglicher Erscheinungsformen. Man unterscheidet dabei drei Krankheitsstadien: ein frühes Stadium mit dermatologischen Symptomen, das disseminierte und das Spätstadium.

Anders als der Syphilis-Erreger *Treponema pallidum*, lässt sich der Erreger der Lyme-Borreliose, *Borrelia burgdorferi*, nur schwer eliminieren. Hinzu kommt, dass diagnostische Tests unzuverlässig sind und die sich wechselseitig beeinflussenden Co-Erreger Hauptfaktoren in der Pathophysiologie dieser Erkrankung sind. *B. Burgdorferi* ist mit sechs Mal so vielen Genen wie *T pallidum* und dreimal mehr Plasmiden (*Anmerk. d. Übers: = autonom replizierende DNA-Moleküle*) genetisch überaus anpassungsfähig. Ein sich versteckt haltender Krankheitserreger, der das Immunsystem umgehen und pathophysiologische Mechanismen auslösen kann. Ob bewusst oder unbewusst, so mancher Psychiater ist ab einem gewissen Punkt ratlos, wenn er einem Patienten mit psychischen Störungen im Spätstadium einer Lyme Borreliose gegenübersteht. Einige Faktoren werden sowohl mit einem Infektionsrisiko als auch mit den verschiedenen Erscheinungsformen der Lyme Borreliose in Verbindung gebracht.

### **Ein problematischer Fall**

Der im Folgenden zusammengefasste Fall veranschaulicht die Vielzahl der Probleme, die eine Diagnose und Behandlung der Lyme Borreliose alles andere als einfach machen: Der Patient erfreut sich guter Gesundheit und hält sich häufig draußen auf. Oftmals gehört diese Person zum HLA DR4 Genotyp. Er oder sie wird von einer Zecke gestochen, bemerkt dies jedoch nicht. Möglicherweise entspricht der nachfolgende Ausschlag nicht dem klassischen Erythema migrans oder er wird bei dunkelhäutigen Menschen übersehen, falsch diagnostiziert oder der Ausschlag zeigt sich erst im Zuge einer Zweit;- bzw. Folge-Infektion. Es kann nun zu grippeähnlichen Symptomen mit wandernden muskulo-skeletalen Schmerzen kommen. Falls Lyme Borreliose diagnostiziert wird, könnte die erste antibiotische Behandlung nicht ausreichen, um die Infektion auszumerzen. (Obwohl die Behandlung durch Leitlinien „standardisiert“ ist, erleben Psychiater häufig das Scheitern mancher „standardisierten“ Therapie.) Es bleiben geringfügige Symptome zurück und es kommt zu wiederkehrenden Rezidiven. Ein Unfall, emotionaler Stress, eine Impfung oder die Geburt eines Kindes können eine Verschlimmerung der Symptome bewirken. Der Patient, der bislang weder psychosomatische Beschwerden hatte, noch zur Hypochondrie neigte, klagt nun über eine

steigende Anzahl somatischer, kognitiver, neurologischer und psychischer Symptome. Obwohl Lyme Borreliose vielleicht als Ursache angenommen wird, zeigen die für die meisten Mediziner verfügbaren Labortests häufig eine zu geringe Sensitivität und fallen daher negativ aus. Fibromyalgie, chronisches Müdigkeitssyndrom oder Multiple Sklerose lauten dann die irrtümlichen Diagnosen.

Eine Behandlung mit Kortison scheint zunächst ein wenig Erleichterung zu verschaffen, gefolgt von einer umso schnelleren Verschlechterung. Der Patient stellt sich den unterschiedlichsten Fachärzten vor; jeder von ihnen beschränkt seine Untersuchung jedoch auf sein Fachgebiet. Angesichts der wachsenden unerklärlichen Symptome - psychische Symptome eingeschlossen - wird der Patient mit Tranquilizer und Antidepressiva mit einigem Erfolg behandelt, aber die fortschreitende Verschlechterung hält an.

Zu den Leitsymptomen gehören: Erschöpfung, multiple kognitive Beeinträchtigungen, Depression, Angstgefühle, Reizbarkeit, Kopfschmerzen und viele weitere Symptome. Scheitert die landläufige Behandlung, wird der Patient unter Umständen aus drei Gründen an einen Psychiater überwiesen: die unerklärlichen Symptome deuten auf eine psychosomatische oder somatoforme Komponente, die komplexen seelisch-geistigen Symptome deuten auf eine notwendige psychiatrische Beurteilung und der Psychiater scheint für eine effektive psychiatrische Behandlung zuständig zu sein.

Es geht also um eine an Depressionen leidende 51 Jahre alte Frau mit Lyme Borreliose. Sie ging häufig zu Hause und in den Ferien Wandern; mehrere Zeckenstiche sind ihr erinnerlich. Es zeigte sich ein ausgedehntes Erythema migrans am Bauch, jedoch ohne weitere Symptomatik, so dass diese Erscheinung als nicht beachtenswert eingestuft wurde. In der Folge kam es über acht Jahre hinweg zu zunehmenden, unerklärlichen Symptomen – beginnend mit gastro-intestinalen Beschwerden, gefolgt von kognitiven Beeinträchtigungen, Erschöpfung, Depression, Arthritis und Kurzatmigkeit. Die anfängliche Diagnose: atypische Depression. Obwohl die Patientin auf keines der 51 verschiedenen Medikationsversuche ansprach, versicherte ihr der Pharmakologe, ihre geistig-seelischen Symptome könnten unmöglich durch eine anderweitige Grunderkrankung verursacht sein.

Die erste SPECT zeigte „extensive Hypoperfusion... vorherrschend im Frontal- und Schläfenlappen sowie – zu einem geringeren Grad – im Scheitel- und Okzipitallappen“, was einer Lyme Borreliose und Neurodysfunktion entspricht. Neurokognitive Tests zeigten signifikante Anomalien. Eine Kernspinresonanztomographie schloss eine fronto-temporale Demenz aus. Die Patientin zeigte – gemessen an den epidemiologischen Kriterien des CDC (Centers for Disease Control and Prevention), negative Testresultate, doch der IgG-Western Blot war in einem Labor positiv und in einem anderen grenzwertig. Die CD57 Lymphozytenzahl war erniedrigt auf 17 uL (Normwert: 60 -360); die Patientin testete positiv auf vier weitere Zeckenerkrankungen (u. a. Mykoplasmen, Babesien, Bartonellen). Da orale Antibiotika nicht vertragen wurden, behandelte man die Patientin acht Monate lang intravenös mit Ceftriaxon. Eine zweite SPECT nach einer antibiotischen Infusionstherapie zeigte „merkliche Verbesserungen der Hypoperfusionsmuster im Frontal-; Schläfen- und Scheitellappen. Kleinere Bereiche der Hypoperfusionsmuster waren noch erhalten.“ Die Depression war verschwunden, lediglich einige milde Restsymptome wie Erschöpfung, Neuropathie und Arthritis blieben. Dennoch: Sie konnte ihren aktiven Lebensstil wieder aufnehmen. Das Unvermögen, diese Infektion Jahre zuvor zu diagnostizieren und zu behandeln, kostete sie acht Jahre ihres Lebens und eine stetige Verstärkung ihrer Symptome – all dies hätte durch eine frühzeitige Diagnose und Therapie verhindert werden können.

Allgemeine theoretische Kernpunkte Die Ursache vieler psychischer Erkrankungen ist unbekannt. Die Katecholamine-Hypothese (*Anmerk. d. Übers.: Ausgelöst z. B. durch zu hohe oder niedrige Konzentrationen an Noradrenalin oder Dopamin oder Adrenalin etc.*) reicht nicht aus, um die Ursache abnormaler Neurotransmitter-Funktionen zu erklären. Mendel stellte fest, dass menschliche Wesenszüge durch individuelle Gene festgelegt werden, die, unabhängig von anderen Genen und Umwelteinflüssen funktionieren. Koch glaubte, dass viele Humanerkrankungen durch Mikroben verursacht werden, die unabhängig von anderen Mikroben, Umweltfaktoren und Genen, agieren. Die Ursache der meisten psychischen Störungen kann nicht allein auf Neurotransmitter, Gene oder Infektionen zurückgeführt werden. Stattdessen, so Yolken, sind die vielen Erkrankungen auf Interaktionen zwischen schädlichen Umwelteinflüssen und genetischer Prädisposition zurückzuführen. Etliche dieser Prädispositionen sind die menschliche Antwort auf seine Umwelt – einschließlich der Infektionen. Die Vorbeugung oder Behandlung dieser Infektionen könnte zu einer wirksamen Behandlung komplexer Störungen führen.

Neuropsychiatrische Erkrankungen sind häufig mit Schadstoffen aus der Umwelt und genetischen Prädispositionen assoziiert, die öfters in einer pathologischen Wechselwirkung resultieren; dies schließt Entzündung, oxydativen Stress, mitochondriale Dysfunktionen und Excitotoxizität (*Anmerk. d. Übers.: Vergiftung durch Nervengifte*) mit ein, die zu neuronaler Dysfunktion führt.

Zahlreiche Studien belegen, dass Infektionen wie z. B. die kindliche autoimmune neuropsychiatrische Störung mit einer Streptokokken-Infektion vergesellschaftet ist; Syphilis, Hepatitis C und Zoonosen können psychische Erkrankungen auslösen. Das gleiche Syndrom kann sowohl durch ganz unterschiedliche Infektionen mit Streptokokken, *B. burgdorferi*, *Japanisches B Enzephalitis-Virus*, *Herpes Simplex Virus 1*, *Bornaviren*, *Epstein-Barr Viren* und *Mykoplasmen* hervorgerufen werden, als auch durch die pandemische Influenza von 1918. Ich habe ebenfalls Fälle beobachtet, die durch die HongKong-Grippe und *Coxsackie-Viren* bedingt waren. Selbstverständlich haben viele dieser Erreger auch andere psychische und somatische Symptome hervorgerufen und manche Infektionen resultieren aus verbleibenden Läsionen, auch wenn die Infektion selbst nicht mehr persistiert, während andere Infektionen in einem chronisch-rezidivierenden Stadium bleiben. Chronische Infektionen sind üblicherweise viraler oder venerischer Natur oder sind Vektor-übertragene Zoonosen.

### **Zeckenbiss-Erkrankungen und chronische Krankheiten**

*B burgdorferi*, der Erreger, der maßgeblich mit Lyme Borreliose verbunden ist, ist einer der komplexesten Bakterien, die der Mensch kennt. Und nicht nur das. Ein Zeckenstich kann mehr als einen Krankheitserreger übertragen. Daraus resultieren die beiden bedeutenden klinischen Hürden: Diagnose und Behandlungsplanung sowie das Fehlen eines klaren therapeutischen Endpunkts in der Behandlung der Lyme Borreliose; andere potenzielle von Zecken übertragene Co-Erreger können zusätzlich für einen schwereren Verlauf der Erkrankung sorgen. Die häufiger anzutreffenden miteinander in Wechselwirkung stehenden Co-Infektionen werden vermutlich durch *M fermentans*, *Mykoplasma Pneumoniae*, *B microti*, *Babesia WA-1*, *Chlamydia pneumoniae*, *Ehrlichien*, *Anaplasmen*, *B henselae* und mannigfaltige Viren und Pilze verursacht. Wenn sich mehrere Mikrobenarten vermehren, können sie die immunsuppressive Wirkung verstärken und bestimmte symbiotische Veränderungen für ihr Funktionieren abwandeln.

Neuro-Borreliose ist zwar eine Infektion innerhalb des Gehirns; doch können Krankheitserreger im Körper, die nicht die Blut-Hirnschranke passieren, indirekt über Immuneffekte das Gehirn beeinflussen. Alle klinischen Manifestationen der *B burgdorferi*-Infektion, akute oder chronische, sind charakterisiert durch eine starke Entzündungsreaktion, die mit der Produktion diverser Entzündungsfördernder und Entzündungshemmender Zytokine und mit einer anormalen angeborenen Entzündungsfördernden Reaktion sowie entzündlichen Veränderungen im Gehirn einhergeht. Viele dieser Dysfunktionen sind durch diese Infektionen verursacht und hängen mit der Immunreaktion zusammen.

Lyme-Borreliose und andere von Zecken übertragene Krankheiten sind durch eine Kombination aus Entzündungsreaktionen und autoimmunen Symptomen gekennzeichnet. Die mit dieser Infektion verbundenen Entzündungsfördernden Zytokine steigern die Indoleamine 2,3-Dioxygenase, welche Serotonin und Kynurenic Säure (KA) verringern. (Anmerk. d. Übers.: KA ist ein neuro-schützender Glutamat-Antagonist). Zusätzlich erhöhen die Zytokine den Level von Ofquinolinic-Säure, einer N-Methyl-D-Aspartic Säure (NMDA) (Anmerk. d. Übers.: NMDA-Rezeptoren gehören zu den ionotropen Glutamatrezeptoren), einem Antagonisten und Neurotoxin, welches zu den neurologischen und kognitiven Defiziten beiträgt, die man in Patienten mit von Zecken übertragenen Krankheiten beobachtet. Diese Veränderungen können eine Überstimulation des Hippokampus (NMDA)-Rezeptors verursachen, was zur Apoptosis und Hippokampusatrophie führt. Eine Hippocampusatrophie in den Schläfenlappen, verursacht durch die NMDA-Übererregung, wird bei Depressionen und Demenz beobachtet. Lyme-Borreliose und andere von Zecken übertragene Erkrankungen können sich als asymptomatisches chronisches Übertragungsstadium zeigen; sie können sich mit gelegentlichen oder chronisch wechselnden niedrig-gradigen Symptomen präsentieren oder zu schweren Multisystem-Dysfunktionen und einer Vielzahl psychischer Störungen führen.

### **Einschätzung/Beurteilung**

Einige hilfreiche Fragen zur Diagnosesicherung bei Personen mit Verdacht auf eine späte oder kompliziert verlaufende *B. burgdorferi*-Infektion sind folgende. Positive Antworten benötigen eine gründliche Anamnese sowie eine Bewertung der kognitiven, emotionalen, verhaltensauffälligen, psychologischen, neurologischen und somatischen Symptome.

1. Haben Sie in Gegenden gelebt oder einen Urlaub verbracht, in dem Sie Zecken ausgesetzt waren?
2. Betreiben Sie Aktivitäten (z. B. Wandern), bei denen Sie Zecken ausgesetzt sein könnten?
3. Sind Familienmitglieder, Nachbarn oder der Familienhund infiziert?
4. Gibt es eine Vorgeschichte von Zeckenstichen, möglicherweise mit grippeartigen Symptomen, einem Erythema migrans oder einer anderen Hautveränderung?
5. Gibt es einen Zeitpunkt, an dem sich die Gesundheit des Patienten verschlechterte, gefolgt von sich verstärkenden „Rückfällen“, der Entwicklung multisystemischer Symptome (kognitiv, psychisch, neurologisch, physisch)?
6. Verursachten Antibiotikagaben jemals eine plötzliche Verschlechterung, gefolgt von einer Besserung der Symptome?\*

\*Verweis auf die Jarisch-Herxheimer Reaktion im Diskussionsabschnitt

Die Lyme-Borreliose und andere von Zecken übertragene Erkrankungen sind klinische Diagnosen. Obwohl kein Test die Möglichkeit einer Infektion ausschließen kann, sollten Tests wie der Lyme-Borreliose IgG-Western Blot, Gehirn SPECT sowie kognitive Tests genutzt

werden. Andere diagnostische Möglichkeiten können die PCR, der C-6 ELISA (*Anmerk. d. Übers.: ELISA basierend auf dem C 6 Peptid*), die Liquoruntersuchung, die Durchfluss-Cytometrie und Tests auf Co-Infektionen sein. Das CD57 NK-Panel dient der Überwachung des klinischen Fortschritts. Vorsicht ist bei manchen Patienten geboten, die eine Exacerbation ihrer Symptome durch eine Jarisch-Herxheimer Reaktion (eine kurzzeitige immunologische Reaktion auf die Antibiotikabehandlung, mit Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Myalgien) erleben und vielleicht suizidgefährdet, gewalttätig, psychotisch und/oder verwirrt werdend auf die Antibiose reagieren. Eine versuchsweise Antibiose, die zunächst eine Verschlechterung der psychischen Symptome, gefolgt von einer Verbesserung, bewirkt, deutet auf eine Jarisch-Herxheimer-Reaktion hin und untermauert den Eindruck, dass eine chronische Infektionskrankheit zu psychischen Symptomen beiträgt.

Die Differenzialdiagnose sollte jedweden medizinischen oder psychiatrischen Zustand beinhalten, insbesondere andere Befindlichkeitsstörungen mit komplexen Erscheinungen wie Fatigue, MS, Lupus und posttraumatische Störung. Obwohl gleichzeitig auftretende Symptome durch mehrere Erkrankungen verursacht werden können, zeigt für gewöhnlich eine einzige Erkrankung mannigfaltige Manifestationen. Je zahlreicher die Ko-Morbiditäten, desto wahrscheinlicher ist ein systemischer Krankheitsprozess mit vielfältigen Manifestationen. Viele psychische Syndrome, insbesondere jene mit neurologischen und kognitiven Beschwerden scheinen auf eine ZNS-pathologische Entwicklung hinzudeuten, während signifikante psychische und somatische Ko-Morbiditäten auf Lyme Borreliose hinweisen. Ausgeprägte Ko-Morbidität stärkt den Verdacht auf Lyme Borreliose und andere von Zecken übertragene Erkrankungen. Die Regel sind psychische und somatische Ko-Morbiditäten; Lyme Borreliose ist häufig mit atypischen Formen psychischer Syndrome vergesellschaftet, mit Rückfällen und anhaltender, permanenter Verschlimmerung. Beispielsweise kann sich eine atypische Form des Aufmerksamkeitsdefizitsyndroms (ADHD) zeigen – vorherrschend mit schlechter Handlungsorganisation, sensorischer Hyperakusis (Geräuschempfindlichkeit), Angststörungen mit Anfällen, die länger als 30 Minuten dauern, oder präsenile Demenz. Hinzu kommt, dass Lyme Borreliose bereits bestehende psychische Krankheiten verschlechtern kann. Es ist meine klinische Beobachtung, dass sich dies teilweise mit zuvor bestehendem ADHD, einer Depression und psychotischen Störungen zeigt. Chronisch psychisch-gestörte wohnungslose Menschen schlafen häufig in Parks und steigern dadurch ihr Risiko an Lyme Borreliose oder an anderen von Zecken übertragenen Infektionen zu erkranken, die wiederum ihre bereits bestehenden Krankheiten deutlich verschlechtern.

### **Behandlung**

Obwohl es keine FDA-geprüfte (*Anmerk. d. Übers.: FDA = Food and Drug Administration, die US-Arzneimittelzulassungsbehörde*) Therapie für psychische Symptome gibt, die durch Lyme Borreliose verursacht werden, haben ich und meine Kollegen die Erfahrung gemacht, dass viele der üblichen psychopharmakologischen Behandlungsstrategien zur Symptomreduzierung hilfreich sind. Patienten mit einem neuropsychischen Beschwerdebild der Lyme Borreliose (und anderer von Zecken übertragenen Infektionen) sprechen gut auf Kombinationstherapien mit psychotropischen und Mikroben hemmenden Medikamenten an. Patienten, die im Spätstadium unzureichend behandelt wurden, erleiden eine deutliche Verschlimmerung ihrer Beschwerden bis hin zur Behinderung. Basierend auf den gesammelten Erfahrungen der Kollegen ist festzustellen, dass die maßgebliche Ursache von Todesfällen bei Lyme Borreliose (und anderer von Zecken übertragener Erkrankungen) wohl der Suizid ist. Unzulänglich behandelte Lyme Borreliose und andere von Zecken übertragene Infektionen sind auch mit der ganzen Bandbreite autistischer Störungen assoziiert worden.

Ein milder Fall könnte sich durch eine Behandlung mit Psychopharmaka oder Antibiotika bessern. Wobei jedoch Patienten, die überwiegend mit Antibiotika behandelt wurden, häufig zusätzlich Psychopharmaka benötigen. Zunächst muss der Arzt jedoch schwerpunktmäßig die ausgeprägtesten Symptome behandeln, die die chronische Erkrankung aufrechterhalten. Sollten Psychopharmaka benötigt werden, ist die Wahl des Medikaments von den gegenwärtigen Symptomen abhängig.

Zu den für gewöhnlich am stärksten beeinträchtigenden neuropsychiatrischen Symptomen gehören Schlafstörungen, Fatigue, kognitive Beeinträchtigungen, Depression, Angstgefühle, Schmerz und Kopfschmerzen. Da Schlafstörungen und chronischer Stress ein funktionierendes Immunsystem gefährden und zur Erschöpfung und kognitiven Beeinträchtigungen führen, hat die Normalisierung des Biorhythmus zunächst Priorität. Deltaschlaf fördernde Substanzen wie Pregabalin, Trazodon, Quetiapin und Tiagabin sind Behandlungsoptionen. Modafinil ist sehr wirksam bei ausgeprägter Erschöpfung, Müdigkeit, bei kognitiven Problemen und Apathie.

Dysfunktionen der weißen Substanz (*Anmerk. d. Übers.: = Teile des ZNS*) können durch Memantin gebessert werden. Darüber hinaus werden Neologismen vermindert, die Verarbeitungsgeschwindigkeit steigt, die Wortfindung wird verbessert und das Gefühl, der „statischen Aufladung nebst Knistern im Kopf“ wird reduziert. Verbessert wird auch das Sprachverständnis und das Konzentrationsvermögen. Atypisch könnte das Suizidrisiko steigen. Stimmungsaufheller, Antikonvulsiva und Lithium wirken aggressionsmindernd, reduzieren Migräneanfälle und/oder Neuropathien und kontrollieren epileptische Anfälle. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (*Anmerk. d. Übers.: sogen. SSRIs*) wirken Schmerzen, Ängsten und Depressionen entgegen. In geringen Dosen lässt sich Doxepin bei einem nervösen Darm (Reizkolon) einsetzen. Bei Problemen mit dem Langzeitgedächtnis, die im Spätstadium auftreten, helfen Acetylcholinesterasehemmer. Allerdings sind keine dieser Medikamente für die Behandlung neuropsychiatrischer Symptome im Zusammenhang mit Lyme Borreliose zugelassen; aber sie sind auch nicht kontraindiziert – gegenwärtig gibt es keine zugelassenen Therapieregime. (Wir müssen mit dem Besten was wir haben behandeln, wie fehlerhaft die Nachweise auch sein mögen). Langzeit-Antibiosen können bei Patienten mit persistierenden Lyme Borreliose-Symptomen und Co-Infektionen mit anderen, durch Zecken verbreitete Erregern, hilfreich und gerechtfertigt sein.

### **Die Kontroverse**

Zu den umstrittenen Themen rund um die Lyme Borreliose gehören die Reabilität der Labortests, die Persistenz der Infektion, die klinischen Erscheinungsbilder, die Pathophysiologie und die Behandlungsstrategien. 1975 untersuchte ein Rheumatologe frühe muskuloskeletale und ZNS-Symptome anhand einer akuten (Lyme Borreliose) Infektion; psychische Merkmale blieben unberücksichtigt. Einige Kliniker glauben immer noch, dass es keine Spät-Enzephalopathie gibt und halten sich an die überaus restriktive Definition der Lyme Borreliose aus dem Jahr 1975. Wie auch immer – in vielen Berichten wird die Rolle der von Zecken übertragenen und nicht von Zecken übertragenen Co-Infektionen angesichts der wachsenden Komplexität der klinischen Erscheinungsbilder und die Pathophysiologie diskutiert. Die seelischen Beeinträchtigungen, die mit diesen Infektionen verbunden sind, finden ihren Niederschlag in den erweiterten evidenzbasierten Leitlinien des National Guideline Clearinghouse zur Lyme Borreliose-Therapie. Andere evidenzbasierte Leitlinien, bestätigt durch die IDSA (*Anmerk. d. Übers.: Infectious Diseases Society of America*) und der Amerikanischen Akademie für Neurologie, sind eher restriktiv und berücksichtigen keine psychischen Erkrankungen in Verbindung mit Lyme Borreliose oder anderen von Zecken

übertragenen Erkrankungen. Versicherungsgesellschaften übernahmen schnell die restriktiveren Leitlinien. Das Justizwesen untersucht nun die IDSA-Leitlinien.

### **Fazit**

Multisystemische Erkrankungen werden häufig unzureichend behandelt, weil unser Gesundheitswesen zersplittert ist. Hinzu kommt, dass Patienten mit Lyme-Borreliose, ähnlich wie Patienten mit psychischen Störungen, an unsichtbaren Beeinträchtigungen leiden. Sie haben große Schwierigkeiten einen adäquaten Zugang zu medizinischer Versorgung und Absicherung bei Behinderung/Arbeitsunfähigkeit zu finden. Psychiater sollten das Gesundheitswesen und seine Funktionen kennen und in vielen Fällen zu ihrer Meinung und Unterstützung in diesen Fällen gefragt werden.