

Literaturübersicht

Cranielle Neuropathien und Neuroradikulitis bei Lyme-Borreliose

1. **Belman AL, Reynolds L, Preston T, Postels D, Grimson R, Coyle PK. Cerebrospinal fluid findings in children with Lyme disease-associated facial nerve palsy. Arch Pediatr Adolesc Med 1997; 151(12):1224-8.**

1988-1996

40 Kinder, Fazialisparese, nach CDC LB.

Pleozytose, erhöhtes Protein oder beides in 68% der Fälle. Bei 90% Liquor verändert wie bei Infektion ZNS oder Immunreaktion gegen Bb.

Im Einzelnen ergaben sich bei den Liquoruntersuchungen folgende Befunde:

- OspA 53%
- Immunkomplexe IgM 64%
- Immunkomplexe IgG 47%
- Immunkomplexe IgM und IgG 32%
- Intrathekale Borrelien-AK 36%

Bei Einbeziehung all dieser im Liquor erhobenen Parameter (Pleozytose, erhöhtes Protein, OspA, Immunkomplexe IgM, Immunkomplexe IgG, intrathekale AK) ergab sich, dass bei 90% der Patienten mindestens einer der Parameter nachweisbar war. Entsprechend wurde auf dieser Basis festgestellt, dass der Liquor bei 90% der Patienten verändert war, wie bei Infektion ZNS oder Immunreaktion gegen Bb.

32% der Kinder mit Pleozytose hatten Kopfschmerzen oder meningeale Reizzeichen.

Schlussfolgerung: Die meisten Kinder mit Fazialisparese infolge LB wiesen Liquorveränderungen auf.

Borrelie-Antikörper im Liquor 82%. Intrathekale Antikörper bei 89%.

(Fazit Dr. Berghoff: Entzündlicher Liquor bei Fazialisparese der Kinder nur in 68% der Fälle, bei 89% jedoch intrathekale Antikörper nachweisbar).

2. Ljostad U, Oksstad S, Topstad T, Mygland A, Monstad P. Acute peripheral facial palsy in adults. J Neurol 2005; 252(6):672-6.

01/97-12/98

Erwachsene mit peripherer Fazialisparese

69 Patienten wurden einbezogen. Nachuntersuchung bis zur vollständigen Rückbildung der Fazialisparese oder bis zu fünf Jahren. 10% der peripheren Fazialisparese verursacht durch LB. Alle Patienten mit Fazialisparese infolge LB hatten auch sonstige neurologische Symptome, 87% klagten über Allgemeinbeschwerden (gemeint ist offensichtlich Fatigue).

Vollständige Rückbildung 77%, leichte Folgeerscheinungen 20%, mäßige Folgen 3%. Kein Patient erlitt schwergradige Folgeschäden.

Bei 28 Patienten EMG im Bereich des Musculus orbicularis oculi. Zwei von den Patienten hatten kein MAP:

Periphere Fazialisparese hat eine günstige Prognose. LB ist ein seltener Grund für Fazialisparese.

3. Millner M. [Neurologic manifestations of Lyme borreliosis in children]. Wien Med Wochenschr 1995; 145(7-8):178-82.

Kinder mit akuter LNB, LB nachweisbar durch Kultur. Serologie kann Krankheit weder bestätigen noch ausschließen. Periphere Fazialisparese ohne Meningitis

kann Primärmanifestation der LB sein. Bei Fazialisparese ohne Zeichen einer Meningitis Liquoruntersuchung sinnvoll.

4. **Peltomaa M, Saxen H, Seppälä I, Viljanen M, Pyykkö I. Paediatric facial paralysis caused by Lyme borreliosis: a prospective and retrospective analysis. Scand J Infect Dis 1998; 30(3):269-75.**

49 Kinder. 50 Episoden von Fazialisparese. LB ist eine häufige Ursache für Fazialisparese in der Kindheit. Diagnose günstig, auch wenn keine Behandlung erfolgt.

5. **Tveitnes D, Oymar K, Natas O. Acute facial nerve palsy in children: how often is it Lyme borreliosis? Scand J Infect Dis 2007; 39(5):425-31.**

1996-2004

Studie, 115 Kinder mit Fazialisparese. Mit einer Ausnahme Liquor jeweils positiv.

6. **Bagger-Sjöbäck D, Remahl S, Ericsson M. Long-term outcome of facial palsy in neuroborreliosis. Otol Neurotol 2005; 26(4):790-5.**

24 Patienten, LNB. Fazialisparese drei bis fünf Jahre vor Einbeziehung in die Studie. Ergebnisse: 50% Folgebeschwerden (leichte Dysfunktion)

Fazialisparese heilt bei Kindern nicht in 100% der Fälle. Ein kleiner Teil hat Folgebeschwerden Jahre nach Auftreten der Fazialisparese. Leichte bis mäßige Dysfunktionen bei 50%. Keine klare Korrelation zwischen subjektiven Symptomen, objektiven Zeichen und neurophysiologischen Befunden.

7. **Jonsson L, Stiernstedt G, Thomander L. Tick-borne Borrelia infection in patients with Bell's palsy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1987; 113(3):303-6.**

94 Patienten mit Bell's palsy. Knapp 20% zeigten entweder IgM- oder IgG-Antikörper gegen Borrelien oder IgM- + IgG-Antikörper.

8. **Pohl P, Schmutzhard E, Stanek G. Cerebrospinal fluid findings in neurological manifestations of Lyme disease. Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A 1987; 263(3):314-20.**

21 Patienten, verschiedene LB-Manifestationen, 65% zeigten Liquorveränderungen (Pleozytose, erhöhtes Protein, intrathekale Immunglobulinsynthese). 6 Patienten mit cranieller Neuritis hatten normalen Liquor.

9. **Roloff A, Laskawi R, Argyrakis A. [Differential diagnosis of idiopathic facial paralysis: Bannwarth meningopolyradiculitis]. HNO 1986; 34(4):149-50.**

Bannwarth-Syndrom. 60% haben periphere Fazialisparese. Radikuläre Schmerzen, motorische Defizite, Erythema migrans, Pleozytose, Proteinerhöhung. Penicillin Mittel der Wahl.

10. **Schmutzhard E, Stanek G. Borrelia burgdorferi, a possible cause of Bell's palsy? Clin Neurol Neurosurg 1985; 87(4):255-7.**

20 Patienten mit Bell's palsy. 35% Serologie Borrelien positiv.

- 11. Schmutzhard E, Pohl P, Stanek G. Involvement of *Borrelia burgdorferi* in cranial nerve affection. Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A 1987; 263(3):328-33.**

01/84-08/85

54 Patienten, cranielle Neuropathie. 17 Patienten mit cranieller Neuritis hatten Bannwarth, 37 Fälle nur Fazialisparese.

Cranielle Neuropathie betraf N. facialis in 10 Fällen, Opticus 1 Fall, Oculomotorius 1 Fall, Polyneuritis cranialis 5 Fälle (betroffen II, V, VI, VII, VIII und IX). Borrelienserologie im Blut positiv bei allen Patienten mit Bannwarth und bei 15 Patienten mit alleiniger Fazialisparese. Behandlung Penicillin, Latamoxef. Behandlung mit Vitamin B und Kortikosteroide ebenso wirksam wie Antibiotika.

- 12. Baumhackl U, Kristoferitsch W, Sluga E, Stanek G. Neurological manifestations of *Borrelia burgdorferi*-infections: the enlarging clinical spectrum. Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A 1987; 263(3):334-6.**

50 Patienten mit LB: Myelitis, Encephalitis, cranielle Neuropathie, Bell's palsy.

Schmerzvolle Neuritis ohne Pleozytose, Meningitis ohne andere neurologische Befunde.

- 13. Cafilisch U, Tönz O, Schaad UB, Aeschlimann A, Burgdorfer W. [Tick-borne meningoradiculitis - - a form of spirochetosis]. Schweiz Med Wochenschr 1984; 114(18):630-4.**

3 Kinder mit Meningo-Radikulitis verbunden mit aseptischer Meningitis.

- 14. Christen JH, Delekat D, Rating D, Hanefeld F. [Erythema migrans disease. 3 case examples with neurologic complications]. Monatsschr Kinderheilkd 1985; 133(10):732-7.**

3 Kinder mit M. Bannwarth. Borrelienserologie positiv. Penicillin oder Tetracycline erfolgreich im Frühstadium, verhindert oder mildert Komplikationen.

- 15. Dieterle L, Kubina FG, Staudacher T, Büdingen HJ. [Neuro-borreliosis or intervertebral disk prolaps?]. Dtsch Med Wochenschr 1989; 114(42):1602-6.**

17 Patienten mit LNB. Bei 6 Patienten periphere Fazialisparese, bei Erstuntersuchung 3/14 IgG negativ in Serum und Liquor, 2/14 Serologie im Serum positiv. Trotz Behandlung mit Penicillin 6/14 Patienten Rückfall. Nachbehandlung mit Penicillin, Doxycyclin oder Ceftriaxon. 4/14 Patienten behielten schmerzhafte Polyneuropathie.

- 16. Dotevall L, Eliasson T, Hagberg L, Mannheimer C. Pain as presenting symptom in Lyme neuroborreliosis. Eur J Pain 2003; 7(3):235-9.**

4 Patienten mit heftigen Schmerzen bei LNB. Erfolgreiche Behandlung mit Doxycyclin.

- 17. Graf M, Kristoferitsch W, Baumhackl U, Zeltlhofer J. Electrophysiologic findings in meningopolyneuritis of Garin-Bujadoux-Bannwarth. Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A 1987; 263(3):324-7.**

Retrospektive Analyse von 29 Patienten mit M. Bannwarth. Elektrophysiologische Untersuchungen vereinbar mit Demyelinisierung. Befund vereinbar mit Mononeuritis. Fazialisparese lag häufig vor, oft bilateral.

18. Halperin JJ. Lyme disease and the peripheral nervous system. Muscle Nerve 2003; 28(2):133-43.

LNB zeigt sich in verschiedenen Manifestationen:

- Periphere Neuropathie
- Multiple cranielle Neuropathien
- Radikulopathien
- Polyneuropathien

All diese Phänomene sind variierende Manifestationen einer Mononeuropathie multiplex. Antibiotische Behandlung sehr effektiv. Ursache der Neuropathien bei LNB unklar.

Bei Neuropathien außerhalb des Subarachnoidalraums ist der Liquor normal.

Krankheitsmanifestationen bei peripherer LNB:

- Radikulopathie
- Plexopathie
- Mononeuropathie
- Mononeuropathie multiplex
- Cranielle Neuropathie
- Diffuse Polyneuropathie
- Guillain-Barré-Syndrom
- Kompressionssyndrome (z.B. Karpaltunnelsyndrom)

Am häufigsten cranielle Neuropathien und Radikuloneuropathie. In einer großen Serie (Deutschland, Schweden, USA) litten 40% an cranieller Neuropathie, 80% der craniellen Neuropathien entfielen auf VII, die übrigen craniellen Neuropathien entfielen zu gleichen Teilen auf III, V, VI und VIII.

15%-20% wiesen multiple cranielle Neuropathien auf, davon drei Viertel als bilaterale VII.

Bei VII kann Geschmack betroffen sein und Hypakusis auftreten oder auch nicht, abhängig davon, ob die Läsion im Subarachnoidalraum oder extern davon liegt. Entsprechend kann der Liquor normal oder pathologisch sein.

Patienten mit cranieller Neuropathie haben oft Schädigungen des peripheren Nervensystems an anderer Stelle.

19. Hansen K, Lebech AM. The clinical epidemiological profile of Lyme neuroborreliosis in Denmark 1985-1990. A prospective study of 187 patients with Borrelia burgdorferi specific intrathecal antibody production. Brain 1992; 115(Pt 2):399-423.

Prospektive Studie, 187 Patienten mit LNB. Beobachtung 1985 bis 1990. Nur Patienten mit intrathekalen AK wurden einbezogen. 94/187 Patienten Stadium II ganz überwiegend mit M. Bannwarth. 61% Parese, 25% lediglich radikuläre Schmerzen. 4% zeigten Myelitis, 1 Patient Encephalitis. Krankheitsdauer 6 Monate bis 6 Jahre.

Lymphozytäre Meningitis 1,6%

Stadium III (Encephalomyelitis) 4,3%

Meningitische Zeichen selten trotz deutlichem entzündlichem Liquor

91% der Patienten wurden mit Penicillin G i.v. behandelt. Bei Verlaufsbeobachtung nach 33 Monaten war die Morbidität zu Ende des Beobachtungszeitraumes gering. Ernsthafte Krankheitsfolgen (Behinderungen) traten bei 9/187 Patienten auf, hauptsächlich bei Patienten mit vorausgehender ZNS-Beteiligung. Die Diagnose der LNB sollte sich auf die Klinik, den entzündlichen Liquor und den Nachweis intrathekalen Antikörper stützen.

20. Häny PE, Häuselmann HJ. [Lyme disease from the neurologist's viewpoint]. Schweiz Med Wochenschr 1987; 117(24):901-15.

Retrospektive Studie. 45 Patienten, insbesondere Neuroradikulitis und cranielle Neuropathie. Bei einem Drittel der Patienten Myelitis und Encephalitis. Lang anhaltendes Fatigue und fokale Defizite sind mögliche Spätfolgen. Fälle von chronischer Meningoencephalitis oder demyelinisierenden Prozessen und Schädigung des cerebrovaskulären Systems werden diskutiert.

21. Kaiser R. Variable CSF findings in early and late Lyme neuroborreliosis: a follow-up study in 47 patients. J Neurol 1994; 242(1):26-36.

37 Patienten mit früher Lyme-Neuroborreliose (early Lyme neuroborreliosis, ELN). 10 Patienten mit später LNB (LLN). LLN bedeutet Krankheitsdauer von mindestens 7 Monaten. Nachuntersuchung 2, 4 Wochen und 3, 6 und 12 Monate.

ELN überwiegend folgende Symptome:

- Symptome peripheres Nervensystem

LLN litten an Symptomen des ZNS.

ELN:

- Pleozytose ausgeprägter
- Intrathekale Synthese von IgM höher, IgM im Blut höher (im Vgl. zu IgG AK)

LLN:

- Blut-/Hirnschranke erheblich beschädigt
- IgG im Liquor erhöht
- Intrathekale IgG-AK erhöht

Klinische Besserung war meistens begleitet von erheblicher Besserung der Blut-Hirnschranke und der Pleozytose.

ELN:

- Nach 6 Monaten intrathekale IgG-AK deutlich rückläufig

LLN:

- Intrathekale IgG-AK nicht rückläufig

6 Monate nach Krankheitsbeginn waren bei den meisten Patienten noch intrathekale IgG-AK nachweisbar.

Bei Abwesenheit klinischer Symptome einer Entzündung 6 und 12 Monate nach antibiotischer Behandlung ist das Persistieren der intrathekalen Antikörper Hinweis auf eine anamnestiche Reaktion auf die vorausgegangene Infektion des ZNS.

ELN:

- 6 Monate nach antibiotischer Behandlung wiesen Patienten noch erhöhte intrathekale IgM-AK auf

LLN:

- 6 Monate nach Behandlung keine intrathekalen IgM-Antikörper mehr nachweisbar

22. Kaiser R. Neuroborreliosis. J Neurol 1998; 245(5):247-55.

Chronische LNB bei Symptomen über 6 Monate. M. Bannwarth ist die häufigste Manifestation einer akuten LNB. Bei der craniellen Neuropathie dominiert die Fazialisparese. Krankheitsmanifestationen des ZNS werden selten beobachtet und wenn, dann bei der LLN (chronische Neuroborreliose). Manifestationen der LLN: Encephalomyelitis mit spastisch-ataktischen Störungen sowie Miktionsstörungen.

Aktuell wird die Diagnose LNB klinisch gestellt, bestätigt durch Laborbefunde. Der Liquor zeigt bei den meisten Patienten Pleozytose, Veränderungen der Blut-Hirnschranke und intrathekale Antikörper. Die LNB des ZNS wird bestätigt durch den Nachweis intrathekaler Antikörper oder durch Erregernachweis (PCR). Es gibt kein allgemein akzeptiertes therapeutisches Schema für die Behandlung der Neuroborreliose, jedoch haben vor Kurzem verschiedene Publikationen gezeigt, dass Ceftriaxon und Cefotaxim bei der akuten und chronischen Form effektiv sind. Penicillin G und Doxycyclin sind eine vertretbare Alternative bei unkomplizierter Meningopolyneuritis ohne Beteiligung des ZNS. Behandlungsdauer bei der akuten LNB 2 Wochen, bei der chronischen LNB 3 Wochen.

Der Einsatz von Kortikoidsteroiden sollte nur erfolgen, wenn unter antibiotischer und analgetischer Behandlung keine ausreichende Schmerzlinderung erzielt wird.

23. Kristoferitsch W. Lyme borreliosis in Europe. Neurologic disorders. Rheum Dis Clin North Am 1989; 15(4):767-74.

M. Bannwarth in USA und Europa nahezu gleich häufig.

24. Ljostad U, Okstad S, Topstad T, Mygland A, Monstad P. Acute peripheral facial palsy in adults. J Neurol 2005; 252(6):672-6.

69 Patienten mit peripherer Fazialisparese. Verlaufsbeobachtung über 5 Jahre.

Ursachen:

- LB 10%
- Virusinfektion 17%
- andere Ursachen 4%
- Bell's palsy 68%

Alle LB-Patienten mit Fazialisparese hatten zusätzlich andere neurologische Symptome. 87% Fatigue und sonstige Allgemeinsymptome.

Komplette Rückbildung 77%

Leichte Folgen 20%

Mäßige Folgen 3%

Schwere Folgen keine

Bei 2/28 Patienten CMAP fehlend. Beide Patienten zeigten eine gute Besserung mit nur leichten Folgeerscheinungen.

Schlussfolgerung: Periphere Fazialisparese selten durch LB bedingt.

25. Lubeau M, Vallat JM, Hugon J, Dumas M, Desproges-Gotteron R. Tick bite meningoradiculitis. Ten cases. Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A 1987; 263(3):321-3.

7 Fälle mit Meningoradikulitis nach Zeckenstich. Alle Patienten hatten Liquor-Veränderungen. Elektrophysiologische Untersuchungen zeigten verminderte CMAP und normale Nervenleitungsgeschwindigkeit, also Befunde, die eine axonale Schädigung nahelegen. Radikuläre Läsionen lagen vermutlich vor, da die F-Wellen verlängert waren.

26. Meier C, Reulen HJ, Huber P, Mumenthaler M. Meningoradiculoneuritis mimicking vertebral disc herniation. A „neurological“ complication of Lyme-borreliosis. Acta Neurochir (Wien) 1989; 98(1-2):42-6.

3 Patienten, Meningoradikulitis (M. Bannwarth). Differentialdiagnose gegenüber Bandscheibenvorfall: Zeckenbiss, Erythema migrans, Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl, Mono- oder Oligoradikulopathie ohne signifikanten Bandscheibenvorfall, Schmerzcharakter brennend mit Ausstrahlung. Bei

zweifelhaften Fälle wird serologische Untersuchung bezüglich Bb empfohlen sowie Liquoruntersuchung mit Bestimmung von Zellzahl und Proteingehalt.

27. Nachman SA, Pontrelli L. Central nervous system Lyme disease. Semin Pediatr Infect Dis 2003; 14(2):123-30.

Die vorliegende Publikation fokussiert auf Manifestationen von Diagnose und Behandlung der LB des ZNS.

13% von Patienten mit peripherer Fazialisparese hatten abnormen Liquorbefund trotz Fehlen von ZNS-Symptomen (Bingham et al, 1993).

Folgende cranielle Nerven waren befallen: III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII (Halperin, 1993).

Fazialisparese kann möglicherweise ohne Beteiligung des ZNS auftreten. In diesem Fall Liquor unauffällig.

LNB-Spätphase: Ophthalmologische Manifestationen, Encephalitis, cerebellare Ataxie, Opticus-Neuritis (Rothermel et al, 2001).

28. Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. Neurology 1985; 35(1):47-53.

38 Patienten mit Lyme-Meningitis. Heftige Kopfschmerzen, leichter Meningismus. Liquor: Pleozytose. 11/38 Patienten hatten Encephalitis, 19/38 Patienten cranielle Neuropathie meistens als unilaterale oder bilaterale periphere Fazialisparese. 12/38 Patienten periphere Radikuloneuritis, Plexitis oder Mononeuritis multiplex. Ohne antibiotische Behandlung dauerte die neurologische Symptomatik 3 bis 18 Monate. Es besteht eine Trias aus Meningitis, cranieller Neuropathie und Radikuloneuritis in mehr oder weniger kompletter Ausprägung.

- 29. Peltomaa M, Saxen H, Seppälä I, Viliainen M, Pykkö I. Paediatric facial paralysis caused by Lyme borreliosis: a prospective and retrospective analysis. Scand J Infect Dis 1998; 30(3):269-75.**

49 Kinder, 50 Episoden einer akuten Fazialisparese.

Bei 43 Kindern Verlaufsbeobachtung über durchschnittlich 5,2 Jahre. 34% hatten akute LB. Alle wurden antibiotisch behandelt. Günstiger Ausgang. Einige Patienten hatten eine Fazialisparese, bevor diagnostische Tests für LB zur Verfügung standen. Daher wurden 43 Kinder mit Fazialisparese nicht behandelt. Der Verlauf der Fazialisparese war günstig. Kein Kind hatte im Verlauf Zeichen einer LLB. Die Studie zeigt, dass LB häufig Ursache der akuten Fazialisparese bei Kindern ist. Die Prognose ist günstig, selbst wenn nicht behandelt wird.

- 30. Pfadenhauer K, Schönsteiner T, Stöhr M. [Thoraco-abdominal manifestation of stage II Lyme neuroborreliosis]. Nervenarzt 1998; 69(4):296-9.**

Studie betrifft thorako-abdominelle Manifestationen der Lyme-Radikuloneuritis. 90 Patienten mit LNB im Frühstadium. 11/90 Patienten Schwäche der Bauchwand, meistens in den Segmenten TH7-12, meistens mehr als 3 Segmente betroffen (62%) oder Manifestationen bilateral (69%). Die Lähmung der Bauchwand war meistens bilateral (91%), meistens in der unteren Hälfte der Bauchwand. In 18% war die Lähmung sehr ausgeprägt. Elektrophysiologische Untersuchung: Fibrillationspotentiale und positive Sharp waves in 86% bzw. 50%. In zwei Fällen wurde die Krankheit als diabetische thorako-abdominal Radikulopathie fehldiagnostiziert.

- 31. Pfister HW, Einhäupl KM, Wilske B, Preac-Mursic V. Bannwarth's syndrome and the enlarged neurological spectrum of arthropod-borne borreliosis. Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A 1987; 263(3):343-7.**

80 Patienten mit neurologischen Manifestationen einer Lyme-Borreliose, Serologie positiv. M. Bannwarth dominiert bei Erwachsenen. Bei Kindern dominieren Meningitis, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. Erkrankung des ZNS kam nur in 13% der Fälle vor. Einer dieser Patienten entwickelte eine Encephalomyelitis über mehrere Jahre. Insbesondere bei fehlendem anamnestischem Hinweis auf Zeckenbiss und fehlendem Erythema migrans ist serologische Untersuchung auf Bb erforderlich.

- 32. Reik L Jr, Burgdorfer W, Donaldson JO. Neurologic abnormalities in Lyme disease without erythema chronicum migrans. Am J Med 1986; 81(1):73-8.**

8 Patienten mit LNB, serologisch positiv. Keiner der Patienten hatte anamnestischen Hinweis auf EM. Lyme-Arthritis trat nur bei 3/8 Patienten auf. Neurologische Manifestationen: aseptische Meningitis, Encephalitis, cranielle Neuropathie, motorische und sensorische Radikulitis, Myelitis. Symptome in verschiedener Kombination. 2/8 Patienten litten an schwerer Encephalitis mit resultierender Demenz. 1/8 Patient litt an einer irreversiblen Myelopathie. Die Lyme-Neuroborreliose kann sich ausschließlich in neurologischen Symptomen manifestieren ohne sonstige extraneurale Krankheitserscheinungen.

- 33. Rupprecht TA, Birnbaum T, Pfister HW. [Pain and neuroborreliosis: significance, diagnosis and treatment]. Schmerz 2008; 22(5):615-23.**

Häufigste Manifestation der LNB: M. Bannwarth (Meningoradikulitis) in Europa. Radikuläre Schmerzen insbesondere nachts. Die Schmerzen unterscheiden sich von neuropathischen Schmerzen anderer Ursache. Der Übersichtsartikel fasst folgende Fakten zusammen:

- Allgemeinsymptome
- Diagnostische Maßnahmen
- Therapie der LNB
- Besondere Darstellung des Krankheits-Charakters und der therapeutischen Optionen bei schmerzhafter Meningoradikulitis (Bannwarth-Syndrom)

34. Satz N, Dvorak J, Reich C, Knoblauch M. [Persistent leg pain]. Schweiz Rundsch Med Prax 1990; 79(27-28):866-8.

72-jähriger Patient. Plötzlich lumbaler Schmerz ausstrahlend in das rechte Bein. Später Schwäche der Oberschenkelmuskulatur. Die radiologische Untersuchung konnte die Ursache nicht klären. Borrelienserologie und EMG waren pathologisch. Die Diagnose LNB wurde durch den Liquorbefund belegt. Behandlung mit Ceftriaxon 2-4 g täglich für 3 Wochen führte zu einer kompletten Beseitigung der Symptome. Der pathologische Liquorbefund ging zurück. Liquorbefunde bei LNB werden dargestellt.

35. Schäfers M, Neukirchen S, Toyka KV, Sommer C. Diagnostic value of sural nerve biopsy in patients with suspected Borrelia neuropathy. J Peripher Nerv Syst 2008; 13(1):81-91.

21 Patienten mit peripherer Neuropathie sowie mit typischen klinischen Symptomen einer LNB und positiver Borrelienserologie (Borrelia neuropathy). Histologische Standarduntersuchungen und immunhistochemische Untersuchungen am N. suralis. 9/21 Patienten zeigten eine idiopathische vaskulitische Neuropathie. 14 Patienten mit idiopathischer axonaler Neuropathie dienten als Kontrollen. Die idiopathische axonale Neuropathie war durch transmurale oder perivaskuläre lymphozytische Infiltrationen der Nerven Gefäße gekennzeichnet. Bei der Borreliose-Neuropathie zeigte sich häufiger als in den anderen Gruppen eine Verdickung des Perineureum mit Neovaskularisation. Die Verdickung im Perineureum zeigte eine vermehrte Immunreaktivität bei der Borreliose-Neuropathie. Keine der beschriebenen Befunde

sind spezifisch für die drei beschriebenen Polyneuropathien (idiopathische axonale Neuropathie, idiopathische vaskulitische Neuropathie, Borreliose-Neuropathie).

36. Schmutzhard E, Willeit J, Gerstenbrand F. Meningopolyneuritis Bannwarth with focal nodular myositis. A new aspect in Lyme borreliosis. Klein Wochenschr 1986; 64(22):1204-8.

Einzelfallbericht. Patient Borrelienserologie positiv. Schmerzhaftes Lähmung und Atrophie der Oberschenkelmuskulatur beidseits. Bilaterale periphere Fazialisparese. Elektromyographie zeigte eine neurogene und myopathische Charakteristik. CK erhöht. Biopsie: Fokale Myositis. Behandlung: Penicillin. Dramatische Besserung der klinischen Symptomatik. Serologie rückläufig. Zwei Monate später Kontrollbiopsie: neurogene Veränderungen noch vorhanden, entzündliche Zeichen waren nicht mehr nachweisbar. Erster Fall einer Meningopolyneuritis in Verbindung mit einer nodulären Myositis im Stadium II der LB.

37. Tveitnes D, Oymar K, Natas O. Acute facial nerve palsy in children: how often is it Lyme borreliosis? Scand J Infect Dis 2007; 39(5):425-31.

Studie mit Verlaufsbeobachtung über 9 Jahre zwischen 1996 und 2004. 115 Kinder. Periphere Fazialisparese. Bei 65% wurde eine Lyme-Borreliose diagnostiziert. Bei 73/115 Patienten erfolgte Liquoruntersuchung. Dabei zeigte sich in allen Fällen mit einer Ausnahme eine lymphozytäre Meningitis.

38. Wokke JH, de Koning J, Stanek G, Jennekens FG. Chronic muscle weakness caused by Borrelia burgdorferi meningoradiculitis. Ann Neurol 1987; 22(3):389-92.

19-jähriger Patient mit chronischer Schwäche der unteren Extremitäten als prädominierende Manifestation. Erregernachweis (Bb) im Liquor. Krankheit beseitigt durch i.v. Penicillin.

