

Medizinische Begutachtung bei Lyme-Borreliose und Lyme-Neuroborreliose von Walter Berghoff

Medizinische Gutachten im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose (LB) betreffen Behandlungsfehler oder Ansprüche aus Versicherungen (vgl. Tab. 1). In beiden Fällen obliegt es dem Patienten (Kläger) den Behandlungsfehler oder seine Ansprüche gegenüber einer Versicherung zu belegen. Der Patient ist also beweispflichtig. Zunächst ist darzulegen, dass eine Lyme-Borreliose besteht oder vorgelegen hat, die Ansprüche des Patienten begründet. Diesen Aspekten wird bei der Strukturierung des vorliegenden Textes entsprochen:

- Gegenstand des Gutachtens
- Einwände gegen Vorgutachten
- Eigene Begutachtung
- Beurteilung
- Gutachten-Strukturierung
- Juristische Aspekte

Gegenstand des Gutachtens

Der Gegenstand des Gutachtens hat zahlreiche Aspekte, die sich bei der Problematik von Behandlungsfehlern und Ansprüchen aus Versicherungen weitgehend überschneiden, d.h. die gutachterliche Argumentation bei Behandlungsfehlern und Ansprüchen aus Versicherungen sind unter medizinischem Aspekt weitgehend kongruent. Unterschiedlich ist lediglich die juristische Grundlage, wie sie in Tab. 1 dargestellt ist.

Tab. 1 Gegenstand des Gutachtens

- Behandlungsfehler
- Ansprüche aus Versicherung
(wegen Minderung der Erwerbsfähigkeit bei
chronischer LB oder bleibenden Krankheitsschäden)

Behandlungsfehler betreffen entweder die Diagnose oder die durchgeführte Behandlung (vgl. Tab. 2).

Unter juristischem Aspekt gilt sowohl die Fehldiagnose als auch die falsche Behandlung als „Behandlungsfehler“. Ein Behandlungsfehler liegt also auch dann vor, wenn die Krankheit überhaupt nicht diagnostiziert wird oder eine falsche Diagnose zu Grunde gelegt wird (Fehldiagnose im engeren Sinne).

Tab. 2
Behandlungsfehler

- Fehldiagnose
(Verkennung der LB)
(verspätete Diagnose der LB)
- Therapie
Inadäquate Behandlung
(unwirksames Antibiotikum)
(unzureichende Behandlungsdauer)
(verspäteter Behandlungsbeginn)
- (Juristischer Begriff „Behandlungsfehler“ bezieht sich auf Fehldiagnose oder auf Therapiefehler)

Ansprüche aus Versicherungen betreffen ganz überwiegend die chronische Lyme-Borreliose oder chronische Lyme-Neuroborreliose und einer hieraus resultierenden Minderung der Erwerbsfähigkeit.

Ansprüche aufgrund von Behandlungsfehlern (Fehldiagnose, Therapiefehler) können alle Stadien der Lyme-Borreliose betreffen.

Eine Rechtsproblematik bei der Frühphase der Lyme-Borreliose oder bei der akuten Lyme-Krankheit (Stadium II) kann sich ergeben, wenn die Situation diagnostisch verkannt wird oder keine adäquate Behandlung eingeleitet wurde. Solche Fehler im Frühstadium (Stadium I) und im Akutstadium (Stadium II) bedingen meistens Ansprüche in Form von Schmerzensgeld. Allerdings kann ein verkanntes Stadium I oder II oder eine in diesem Zusammenhang inadäquate Behandlung zu Folgeschäden führen, so dass sich Ansprüche im Rahmen des Schadenersatzes ergeben.

So kann ein nicht diagnostiziertes oder nicht behandeltes Frühstadium, insbesondere bei Vorliegen eines Erythema migrans, die Verzögerung einer adäquaten Behandlung nach sich ziehen mit der Folge, dass sich eine chronische Lyme-Borreliose entwickelt. Die Literatur belegt vielfältig, dass eine rechtzeitige antibiotische Behandlung, d.h. innerhalb der ersten vier Wochen nach Infektionsbeginn, eine sehr viel günstigere Prognose hat als bei späterem Therapiebeginn [7, 251].

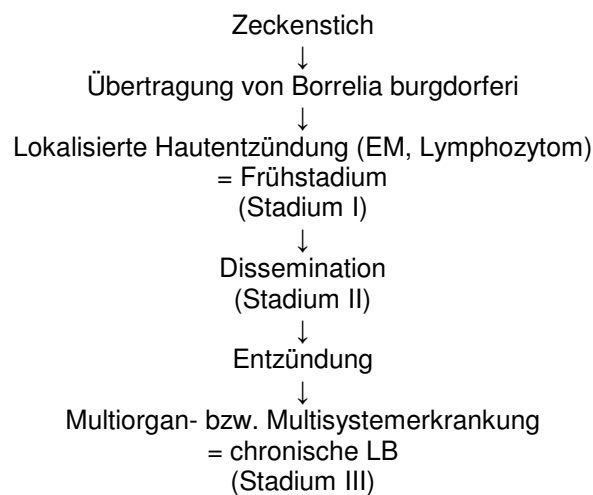
Das Akutstadium der Lyme-Borreliose (Stadium II) lässt sich meistens durch eine antibiotische Behandlung rasch und vollständig beherrschen. Dies betrifft jedoch lediglich die Akutmanifestationen, z.B. eine akute Lyme-Neuroborreliose, Erkrankungen der Hirnnerven, akute Arthritiden oder mitunter auch kardiale Erkrankungen. Nicht selten kommt es jedoch nach antibiotischer Behandlung des Akutstadiums (Stadium II) zu der Entwicklung eines Spätstadiums (chronische Lyme-Borreliose), die zu einem über Jahre oder gar Jahrzehnte anhaltendem chronischem Krankheitsbild führt. In diesem Zusammenhang ist also zu beachten, ob nach Beherrschung des Akutstadiums (Stadium II) ein eventuell fortbestehendes Krankheitsbild oder ein Rezidiv in Form einer chronischen Lyme-Borreliose diagnostiziert und adäquat behandelt wurden.

Die Zuordnung des Behandlungsfehlers im Hinblick auf Diagnose bzw. Behandlung ergibt sich aus der pathophysiologischen Kaskade der Lyme-Borreliose (vgl. Tab. 3). Fehler entstehen also entweder im Frühstadium (Stadium I), nach Dissemination in der Akutphase (Stadium II) oder in der Spätphase (chronische Lyme-Borreliose, Stadium III).

Behandlungsfehler im Frühstadium können die Diagnose oder die Behandlung betreffen. Die Fehldiagnose resultiert in aller Regel aus der Verkennung der Wanderröte (Erythema migrans, EM) oder des Lymphozytoms. Beide Hautmanifestationen sind für das Frühstadium der Lyme-Borreliose krankheitsbeweisend und stellen eine Blickdiagnose dar. Vom betreuenden Arzt ist also zu fordern, dass er das Erythema migrans bzw. das Lymphozytom bei der ersten Inspektion erkennt und ohne jegliche Verzögerung eine antibiotische Behandlung einleitet. Insbesondere ist nicht vertretbar, dass bei einer Wanderröte

das Ergebnis einer serologischen Untersuchung abgewartet wird. Durch ein solches Zuwarten wird die antibiotische Behandlung verzögert mit der möglichen Folge einer geringeren Effizienz. Hinzu kommt, dass der serologische Befund oft erst vier bis sechs Wochen nach Auftreten des Erythema migrans positiv wird. Unter diagnostischem und hieraus resultierendem therapeutischem Aspekt ist also mit aller Dringlichkeit zu fordern, dass die Lyme-Borreliose im Frühstadium durch die Blickdiagnose Erythema migrans bzw. Lymphozytom sofort diagnostiziert wird und dass sich ohne jegliche Verzögerung die antibiotische Behandlung anschließt.

Tab. 3
Pathophysiologische Kaskade der Lyme-Borreliose



Behandlungsfehler können im Stadium I, II oder III auftreten

Bei dem Erythema migrans kommen nicht selten Fehldiagnosen vor, da ein Erythema migrans von Ärzten mitunter nur dann diagnostiziert wird, wenn die anuläre Form vorliegt, d.h. ein „Bullenaugen-ähnliches Erythem“. Bei dieser auch als klassisch bezeichneten Hautveränderung handelt es sich um eine Strukturierung mit zentraler Stichstelle, einem umgebenden relativ blassen Hof und dem peripheren entzündlichen Randsaum. Diese anuläre Form liegt jedoch nur in 50% der Fälle vor, bei den übrigen Patienten stellt sich das Erythema migrans in Form einer mehr oder weniger gleichmäßigen Hautrötung dar (makuläres Erythem). Auch ist das Erythema migrans, wie oft fälschlich angenommen, nicht kreisrund sondern weist sehr variierende Formen auf [4, 8, 9, 12, 13, 117, 124, 200]. Auch die Größe des Erythema migrans, d.h. dessen Durchmesser, führt bei kleinen Größen nicht selten

zu einer Fehldiagnose. Zu beachten ist das mögliche Vorliegen eines Mini-Erythems, d.h. eines Erythema migrans mit Durchmessern von 2-5 cm. Diese Mini-Erytheme sind in der Literatur beschrieben und wurden durch Erregernachweis bewiesen [12].

Auch muss ein Erythema migrans nicht am Ort des Zeckenstiches lokalisiert sein sondern kann primär in benachbarten Hautarealen auftreten. Nach Ausbreitung des Erregers im Organismus (Dissemination) kann sich ein Erythema migrans an beliebiger Stelle entwickeln; zudem kann es vielfältig im chronischen Verlauf (Stadium III) auftreten (Erythema migrans multiloculare).

Das Lymphozytom zeigt meistens eine gleichmäßige, also makuläre Form einer Hautrötung, zusätzlich weist die Hautrötung jedoch eine Schwellung auf. Solche Lymphozytome (Rötung, Schwellung) treten insbesondere im Bereich gut durchbluteter Hautareale auf, z.B. Mamille, Skrotum, Ohrläppchen. Jedoch kann ein Lymphozytom in jeglichen Hautbereichen vorkommen [258]. Auch gibt es Übergangs- und Kombinationsformen von Lymphozytom und EM (sog. atypisches EM [14]).

In 50% der Fälle einer Lyme-Borreliose im Frühstadium fehlt das EM oder das Lymphozytom [5, 7, 8, 9, 10, 11], so dass die Diagnose meistens verkannt wird. Nur bei eindeutigem Hinweis auf zeitnahen Zeckenstich, hohes Infektionsrisiko und einen grippeähnlichen Krankheitszustand ohne eindeutige sonstige differentialdiagnostische Erklärung kann das Frühstadium der Lyme-Borreliose ohne EM diagnostiziert werden. Allerdings wird die Verkennung des Frühstadiums ohne EM im gerichtlichen Verfahren in der Regel nicht als Behandlungsfehler angesehen, sondern als schicksalhaft aufgefasst (Tab. 4). Therapiefehler des Frühstadiums betreffen den Einsatz eines grundsätzlich unwirksamen Antibiotikums, die Verkennung, dass ein Antibiotikum keine Wirkung auf das EM zeigt (Versagerquote 10% [119, 120, 121, 122]), eine unzureichende Behandlungsdauer oder ein verspäteter Behandlungsbeginn (Tab. 5). Die für die Behandlung eines Frühstadiums in Betracht kommenden Antibiotika sind in Tab. 6 dargestellt.

Tab. 4
Frühstadium
Fehldiagnosen

- Verkennung
Frühstadium ohne EM
(EM fehlt in 50% der Fälle,
nur „grippeähnliches Beschwerdebild
ohne Katarrh der Luftwege“)
i. d. R. kein Behandlungsfehler, schicksalhaft

- Ausnahme:
 - Zeitnaher Zeckenstich
 - Hohes Infektionsrisiko

- Verzögerte Diagnose des EM
(Abwarten der Serologie,
Behandlungsbeginn jenseits der
kritischen Grenze von 4 Wochen
nach Beginn des EM)

- (Unterlassung einer (vorbeugenden)
Behandlung nach Zeckenstich ohne EM
oder grippeähnlichen Zustand nicht fehlerhaft)

Tab. 5
Frühstadium
Therapiefehler

Inadäquate Behandlung

- Grundsätzlich unwirksames Antibiotikum
- Erkennbar unwirksames Antibiotikum
(Versagerquote bei 1. Antibiotikum 10%)
- Unzureichende Behandlungsdauer
- Verspäteter Behandlungsbeginn
(später als 4 Wochen nach Beginn des EM oder des „grippeähnlichen Zustandes“ im
Frühstadium)

Tab. 6
Antibiotische Therapie der Lyme-Borreliose
(auf Basis der Literatur)

Stadium	Antibiotikum	Dosis	Dauer
Frühstadium (lokalisiert)	Doxycyclin	400 mg tägl.	Abhängig vom klinischen Verlauf, klinischen Verlauf, mind. 4 Wochen, bei fehlender Effizienz hinsichtlich EM höchstens 2 Wochen (dann wechseln)
	Minocyclin	150-200 mg	
	Azithromycin	500 mg tägl.	
	Clarithromycin	1.500 mg tägl.	
	Amoxicillin	3000 mg tägl.	
	Cefuroxim	500 mg tägl.	

IDSa-Leitlinien:

Minocyclin nicht einbezogen
 Azithromycin, Clarithromycin in Legende erwähnt, nur bei EM
 Erythromycin bei EM (in Legende erwähnt)

Behandlungsfehler beim Akutstadium (Stadium II), d.h. falsche Diagnose und falsche Behandlung sind eine Rarität, da die schwerkranken Patienten meistens rasch einer stationären Behandlung zugeführt werden. Noch seltener kommt es vor, dass eine diagnostizierte akute Lyme-Borreliose (Stadium II) nicht adäquat behandelt wird. Behandlungsfehler können sich jedoch ergeben, wenn die akute Beschwerdesymptomatik im Stadium II durch die Antibiose beherrscht wird, jedoch (oft grundsätzlich) davon ausgegangen wird, dass eine solche „adäquate antibiotische Behandlung“ nach Leitlinien, insbesondere auch basierend auf den Leitlinien der IDSA (Infectious Diseases Society of America) die Beseitigung der Lyme-Borreliose garantiert. Nicht selten geht die Lyme-Borreliose jedoch nach Beherrschung des Akutstadiums, d.h. nach Beseitigung der schwerwiegenden Symptomatik (Stadium II) in ein chronisches Stadium (Stadium III) über. Die in einer solchen Situation notwendige erneute oder längere antibiotische Behandlung unterbleibt jedoch, da (fälschlicherweise) von einer adäquaten, d.h. die Lyme-Borreliose beseitigenden Antibiose im Stadium II ausgegangen wird. Die Verkennung der chronischen Lyme-Borreliose nach dem Akutstadium (Stadium II) und die Unterlassung einer erneuten ggfs. längeren antibiotischen Behandlung stellen einen der häufigsten diagnostischen und therapeutischen Behandlungsfehler bei der Lyme-Borreliose dar.

Die chronische Lyme-Borreliose (Spätphase, Stadium III) ist am Häufigsten mit Fehldiagnosen und Therapiefehlern verbunden. Die chronische Lyme-Borreliose wird häufig verkannt, da sie im Gegensatz zu Frühstadium (Stadium I) und der akuten Lyme-Borreliose (Stadium II) schwerer erkennbar ist.

Die wichtigsten Faktoren einer Fehldiagnose der chronischen Lyme-Borreliose sind in Tab. 7 dargestellt.

Besondere Bedeutung in diesem Zusammenhang haben die Verkennung krankheitsbeweisender Faktoren, eine vollständig fehlende diagnostische Einordnung der LB („Krankheit ungeklärter Ursache“), die Unterlassung andere Ärzte (Fachärzte) hinzuzuziehen oder die fälschliche Beziehung der LB-Beschwerden auf eine andere Krankheit (z.B. psychosomatische Erkrankung). Bei einer solchen falschen Diagnose handelt es sich um eine Fehldiagnose in engerem Sinne.

Tab. 7
Chronische LB
Fehldiagnosen

- Verknennung krankheitsbeweisender Faktoren
- Keine Diagnose („Krankheit ungeklärter Ursache“)
- Keine Überweisung zu anderen Ärzten (Fachärzten) zur weiteren Abklärung
- Verknennung der LB als „andere Krankheit“, z.B. psychosomatische Erkrankung
 (= Fehldiagnose im engeren Sinne)

Die Diagnose einer chronischen Lyme-Borreliose ist, wie gesagt, schwierig. Dies ergibt sich insbesondere aus der Tatsache, dass für die Diagnose der chronischen Lyme-Borreliose kein sogenannter positiver Marker zur Verfügung steht. Aktuell gibt es keine medizinisch-technische Untersuchung, insbesondere keine Laboruntersuchung, die bei positivem Ausfall die Existenz einer chronischen Lyme-Borreliose beweisen würde. Daher muss sich die Diagnose der chronischen Lyme-Borreliose auf verschiedene Säulen stützen, die in Tab. 8 dargestellt sind.

Tab. 8
Diagnostische Basis der chronischen LB

- (Fehlen eines positiven Markers)
- Anamnese
 (insbesondere typische objektivierbare Manifestationen)*
- Körperlicher Untersuchungsbefund
- Medizinisch-technische Untersuchungen
- (Serologie beweist stattgehabte Infektion aber nicht die Erkrankung (LB))
- Differentialdiagnose
 (Ausschlussdiagnostik)
- („juristisch“) Darstellung des Kausalzusammenhangs
 *EM, akute Neuroborreliose, Lyme-Arthritis, ACA, Polyneuropathie, M. Bannwarth, kardiale Symptome

Bei der Anamneseerhebung sind insbesondere die in Tab. 8 enthaltenen typischen objektivierbaren Manifestationen zu beachten.

- EM
- Akute Lyme-Neuroborreliose
- Lyme-Arthritis
- ACA
- Polyneuropathie
- Entzündung von Nervenwurzeln
 (Radikuloneuritis, M. Bannwarth)
- Kardiale Symptome

Die anamnestische Recherche muss also insbesondere nach derartigen Krankheitsmanifestationen ausgerichtet sein und deren Zusammenhang mit dem Krankheitsverlauf, d.h. der chronischen Lyme-Borreliose beachten. Auch in diesem Zusammenhang sind Fehldiagnosen häufig, d.h. obwohl in der Anamnese zahlreiche krankheitstypische Manifestationen vorliegen, wird die Diagnose der chronischen Lyme-Borreliose negiert.

Besondere Bedeutung haben in diesem Zusammenhang die für die Lyme-Borreliose krankheitsbeweisenden Manifestationen, die in Tab. 9 wiedergegeben sind.

Tab. 9
Krankheitsbeweisende Manifestationen der Lyme-Borreliose

Erythema migrans
Lymphozytom
(Frühstadium
Stadium I)
Akute LNB mit typischem
Liquorbefund
(intrathekale Antikörperbildung
Stadium II)
ACA
(Spätstadium
Stadium III)
Erregernachweis
(sehr niedrige Sensivität
Stadium I, II, III)

Das Erythema migrans und das Lymphozytom sind krankheitsbeweisend für das Frühstadium (Stadium I), die akute Lyme-Neuroborreliose mit typischem Liquorbefund beweisend für eine akute Lyme-Neuroborreliose, die Akrodermatitis chronica atrophicans (ACA) beweist das Spätstadium, also das Vorliegen einer chronischen Lyme-Borreliose. Allgemein anerkannt, wenngleich mit kleinen Einschränkungen, gilt der Erregernachweis bei entsprechender Krankheitsgestalt und Krankheitsverlauf als krankheitsbeweisend für die chronische Lyme-Borreliose, logischerweise aber auch für das Stadium I und II.

Die Missachtung solcher krankheitstypischer oder gar krankheitsbeweisender Faktoren bei Anamneseerhebung oder Krankheitsverlauf stellen bei Verkennung der chronischen Lyme-Borreliose im juristischen Sinne einen Behandlungsfehler dar.

Weitere wesentliche Basis für die Diagnose der chronischen Lyme-Borreliose und auch der Lyme-Borreliose in anderen Stadien ist die körperliche Untersuchung. Bei der chronischen Lyme-Borreliose deckt die körperliche Untersuchung oft krankhafte Befunde auf, die einer chronischen Lyme-Borreliose zugeordnet werden können und durch andere Ursachen, d.h. andere Erkrankungen nicht erklärbar sind. Dies gilt bei einem chronischen Krankheitsverlauf selbstverständlich auch für Befunde, die vorübergehend bestanden und sich aus der Anamnese bzw. vorliegenden medizinischen Dokumenten ergeben.

Hieraus folgt, dass eine mangelhafte körperliche Untersuchung oder die Missachtung früher erhobener krankhafter Befunde unter dem Aspekt der diagnostischen Sorgfalt nicht akzeptiert werden können, d.h. die Nichtberücksichtigung pathologischer körperlicher Untersuchungsbefunde stellt ebenfalls einen Behandlungsfehler dar.

Oft zeigen auch medizinisch-technische Untersuchungen pathologische Befunde, die auf eine Lyme-Borreliose oder Lyme-Neuroborreliose zurückgeführt werden können und durch andere Ursachen, d.h. andere Krankheiten nicht erklärbar sind. All diese pathologischen medizinischen Befunde, die sich aus der aktuellen Untersuchung sowie den vorliegenden Berichten und vorausgehenden Untersuchungsbefunden ergeben, sind wesentlicher Bestandteil der diagnostischen Analyse; die Nichtbeachtung wäre fehlerhaft und rechtsstreitig relevant.

Besonders häufig sind Fehleinschätzungen im Zusammenhang mit der Serologie. Hierbei handelt es sich um den Nachweis von Antikörpern im Wesentlichen im Blutserum. Bei der Serologie gilt grundsätzlich, dass der Nachweis von Antikörpern (Seropositivität) lediglich die stattgehabte Infektion mit Borrelien nachweist, über die Existenz und Intensität der Krankheit, d.h. der Lyme-Borreliose jedoch keinerlei Aussagen zulässt. Bei der chronischen Lyme-Borreliose gilt dies sowohl für die Zunahme von Antikörpern, die Abnahme von Antikörpern oder gar das vollständige Fehlen von Antikörpern. Nur in seltenen besonderen Fällen, in denen die Krankheitsausprägung mit der Zunahme von Antikörpern zeitlich parallel läuft, spricht eine solche Zunahme beim serologischen Befund für eine persistierende chronische Lyme-Borreliose. Nahezu eindeutig ist die Situation bei zunächst negativem Befund

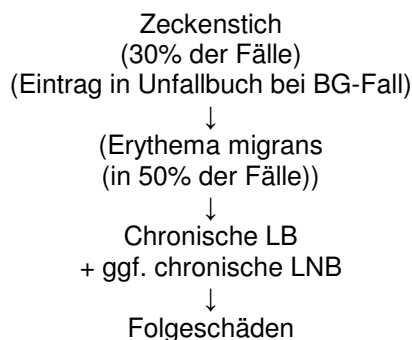
(Ausgangswert) und kurze Zeit später auftretenden Antikörpern (Seropositivität) mit zeitlicher Korrelation zu einer Krankheitssymptomatik die mit Lyme-Borreliose vereinbar ist.

Von besonderer medizinischer und somit auch juristischer Bedeutung ist die Tatsache, dass die chronische Lyme-Borreliose nicht selten eine Ausschlussdiagnose darstellt. Hierunter ist zu verstehen, dass sämtliche beim Patienten oder Kläger vorliegenden Beschwerden auf ihre Ursachen zu überprüfen sind. Ergibt sich nach einer solchen differentialdiagnostischen Analyse, dass nur die Lyme-Borreliose nicht aber andere Erkrankungen beim Patienten oder Kläger vorliegen, die die Beschwerdesymptomatik erklären, kann die Diagnose einer chronischen Lyme-Borreliose mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Eine solche Differentialdiagnose mit dem Ziel der Ausschlussdiagnose ist also sowohl vom betreuenden Arzt als auch vom medizinischen Gutachter zu fordern.

Neben diesen rein medizinischen Zusammenhängen ist vom medizinischen Gutachter bei der Krankheitsanalyse ein wichtiger juristischer Aspekt zu beachten, nämlich der sogenannte Kausalzusammenhang. Dieser Aspekt hat besondere Bedeutung im Zusammenhang mit einer Unfallversicherung.

Die Prinzipien des Kausalzusammenhanges sind in Tab. 10 dargestellt. Der Zusammenhang zwischen Zeckenstich bzw. Borrelieninfektion einerseits und der Entwicklung der Lyme-Borreliose, insbesondere bei chronischer Lyme-Borreliose, sind also plausibel darzustellen. Diese Beweisführung obliegt dem Kläger bzw. dem medizinischen Gutachter. Handicap in diesem Zusammenhang ist die Tatsache, dass ein Zeckenstich nur in 30% der Fälle vom Erkrankten anamnestisch angegeben wird oder bemerkt wurde [173-176], dass ein Erythema migrans nur bei 50% der Patienten mit chronischer Lyme-Borreliose anamnestisch belegbar ist [5, 7-11].

Tab. 10
Der Kausalzusammenhang



Der juristisch geforderte Nachweis des Kausalzusammenhanges hat fundamentale Bedeutung im Zusammenhang mit einem Behandlungsfehler, d.h. einer Fehldiagnose und resultierenden Ansprüchen aus Unfallversicherungen.

Therapiefehler der chronischen Lyme-Borreliose ergeben sich selbstverständlich nur dann, wenn die antibiotische Behandlung inadäquat war. Dabei ist es jedoch unter juristischem Aspekt völlig unwichtig, ob die durchgeführte antibiotische Behandlung wirksam war, d.h. tatsächlich die chronische Lyme-Borreliose beseitigte. Allein entscheidend ist, ob der betreuende Arzt eine antibiotische Behandlung nach Leitlinien der Fachgesellschaften (Arbeitsgemeinschaft wissenschaftlich-medizinischer Fachgesellschaften, AWMF) durchführte (vgl. Tab. 11).

Tab. 11
Chronische LB
Fehlbehandlung

Einsatz von Antibiotika die nach Art und Behandlungsdauer nicht den Empfehlungen der IDSA (Infectious Diseases Society of America) oder den nationalen Fachgesellschaften (AWMF, Arbeitsgemeinschaft wissenschaftlicher medizinischer Fachgesellschaften entsprechen) (vgl. Tab. 12 und 13)

Behandlungsfehler in Form einer Fehlbehandlung liegen also nur bei Verstoß gegen diese Leitlinien vor, die alle ursprünglich auf die Auffassung der IDSA (Infectious

Diseases Society of America) zurückgehen. Behandlungsfehler der chronischen Lyme-Borreliose sind also nur anzunehmen, wenn die in diesen Leitlinien genannten Antibiotika nicht zum Einsatz kamen oder wenn die von der IDSA und den sonstigen internationalen und nationalen Fachgesellschaften empfohlene Behandlungsdauer von zwei bis vier Wochen nicht beachtet wurden.

Die Therapieempfehlungen der IDSA [266] sind in Tabelle 12 dargestellt. Eine aktuelle Therapieempfehlung aus 2011, autorisiert durch die IDSA, enthält die Tabelle 13. Besonders sei darauf hingewiesen, dass in der Legende dieser Tabelle (13) festgestellt wird, dass Rückfälle nach allen aufgeführten antibiotischen Behandlungen vorkommen können, so dass ein zweiter Behandlungszyklus erforderlich wird.

Tab. 12
Antibiotische Behandlung der LB
Empfehlung der IDSA
(Deutsche Übersetzung)

Antibiotikum	Dosierung (Erwachsene)	Dosierung (Kinder)
Amoxicillin	500 mg 3 x 1	50 mg / kg KG in 3 Dosen tägl.
Doxycyclin	100 mg 2 x 1	für Kinder < 8 Jahren nicht empfohlen > 8 Jahre 1-2 mg / kg KG, 2 x tägl.
Cefuroxim	500 mg 2 x 1	30 mg / kg KG in 2 tägl. Dosen
Ceftriaxon	2 g i.v.	25-100 mg / kg KG
Cefotaxim	2 g, 3 x tägl.	150-200 mg / kg KG in 3-4 Dosen tägl.
Penicillin G	18-24 Mio I.E. in 4 Dosen tägl.	200.000-400.000 I.E. in 6 Dosen tägl.

Tab. 13
Behandlung der LB
(autorisiert durch IDSA,
nach UpToDate 2011)
(Deutsche Übersetzung)

Antibiotikum	Dosierung (Erwachsene)	Dosierung (Kinder)
(Erythema migrans, Frühstadium)		
Doxycyclin	100 mg 2x1, 3 Wochen	ab 8. Lebensjahr 2 mg / kg KG, 2 x 1 10-21 Tage
Amoxicillin	500 mg 3 x 1, 2-3 Wochen	50 mg / kg KG in 3 Dosen tägl.
Cefuroxim	400 mg 2 x 1, 2-3 Wochen	30 mg / kg KG aufgeteilt in 2 Tagesdosen
(Fazialisparese)		
Doxycyclin	100 mg 2 x 1, 2-4 Wochen	ab 8. Lebensjahr 2 mg / kg KG 2 x tägl.
(Meningitis, Encephalitis, Radikuloneuritis)		
Ceftriaxon	2 g 4 Wochen (10-28 Tage)	50-75 mg / kg KG, 4 Wochen (10-28 Tage)
(bei Unverträglichkeit von Ceftriaxon Cefotaxim oder Doxycyclin)		
(Karditis) (AVB I)		
Doxycyclin	100 mg 2 x 1, 3 Wochen (2-3 Wochen)	ab 8. Lebensjahr 2 mg / kg KG 2 x tägl., 3 Wochen (2-3 Wochen)
Amoxicillin	500 mg 3 x 1, 2-3 Wochen	50 mg / kg KG aufgeteilt in 3 Tagesdosen, 3 Wochen (2-3 Wochen)
Cefuroxim	500 mg 2 x 1, 3 Wochen (2-3 Wochen)	30 mg / kg KG aufgeteilt in 2 Tagesdosen, 3 Wochen (2-3 Wochen)
(AVB II-III)		
Ceftriaxon	2 g, 3 Wochen	50-75 mg / kg KG, 3 Wochen
(Arthritis)		
Doxycyclin	100 mg 2 x 1, 4 Wochen	ab 8. Lebensjahr 2 mg / kg KG 2 x tägl.
Amoxicillin	500 mg 3 x 1, 4 Wochen	50 mg / kg KG aufgeteilt in 3 Tagesdosen, 4 Wochen
(Arthritis + neurologische Manifestationen)		
Ceftriaxon	2 g, 4 Wochen (2-4 Wochen)	50-75 mg / kg KG, 4 Wochen (2-4 Wochen)

(rezidivierende Arthritis trotz vorausgehender oraler Antibiose)

Doxycyclin	100 mg 2 x 1, 4 Wochen	ab dem 8. Lebensjahr 2 mg / kg KG 2 x tägl., 4 Wochen
Amoxicillin	500 mg 3 x 1, 4 Wochen	50 mg / kg KG in 3 Tagesdosen, 4 Wochen

- Bei EM und Unverträglichkeit von Doxycyclin, Amoxicillin oder Cefuroxim Alternativen (weniger wirksam):
Azithromycin, Clarithromycin, Erythromycin.
- Arthritis im Spätstadium spricht auf Behandlung möglicherweise erst nach mehreren Wochen oder Monaten an.
- Bei Behandlung im Spätstadium statt Ceftriaxon alternativ Cefotaxim.
- Eine indizierte perenterale Behandlung kann zunächst antibiotisch stationär durchgeführt werden, anschließend ambulante Behandlung mit oralem Antibiotikum.
(keine weitergehenden Angaben, Anm. Dr. Berghoff).
- Bei rezidivierender Arthritis im Spätstadium und Unverträglichkeit von Doxycyclin oder Amoxicillin alternativ Cefuroxim (Effizienz der Behandlung wissenschaftlich nicht nachgewiesen).
- Unabhängig von klinischen Manifestationen kann ein Behandlungserfolg unter Antibiotika verzögert eintreten, Rezidive traten bei allen genannten Antibiotika auf. Patienten mit objektiven Zeichen eines Rezidivs benötigen möglicherweise einen zweiten Behandlungszyklus.

Unter Einbeziehung auch mikrobiologischer Studien sind in der Tabelle 14 alle Antibiotika aufgeführt, die sich als wirksam gegenüber *Borrelia burgdorferi* erwiesen haben. Antibiotika, die diese Tabelle nicht enthält, sind folglich zur Behandlung der Lyme-Borreliose nicht geeignet.

Tab. 14
Wirksame Antibiotika bei Lyme-Borreliose

Antibiotikum	intrazellulär wirksam	liquorgängig	wirksam auf zystische Formen	Plasma-halbwertzeit
Betalactame				
Ceftriaxon	-	(+)*	-	8 Std
Cefotaxim	-	(+)*	-	1 Std
Cefuroxim-Axetil	-	-	-	1 Std
(Benzyl-Penicillin)				
(G-Penicillin)	-	+	-	40 Min
(Benzyl-Penicillin)				
(Benzathin)	-	+	-	3 Tage
(Phenoxymethyl-Penicillin)	-	-	-	30 Min
Amoxicillin	-	-	-	1 Std
Imipenem	-	(+) (5%)	-	1 Std
Mezlocillin	-	(+)*	-	1 Std
Ertapenem	-	(+)*	-	5 Std
Meropenem	-	(+)*	-	1 Std
Piperacillin	-	(+)*	-	45 min
Tetracycline				
Doxycyclin	+	(+) 14%	-	15 Std
Minocyclin	+	+ 40%	-	15 Std
Makrolide				
Clarithromycin	+	-(2-5%)	-	4 Std
Azithromycin	+	-	-	68 Std (Gewebshalbwertzeit)
Telithromycin	+	-	-	2-3 Std
(Roxithromycin n. Gasser [153])	+	-	-	10 Std
Gyrase-Hemmer				
Gemifloxacin	+	+ (20%)	-	>12 Std
Metronidazol***	+	+	+	7 Std
Hydroxychloroquin	+	+	+	30-60 Tage (Gewebshalbwertzeit)
Tygecyclin**	+	+	+	42 Std

Angabe der Wirkdauer (Plasmahalbwertzeit), der Liquorgängigkeit, der intrazellulären Wirkung und der Wirkung auf zystische Formen. Liquorgängigkeit: Liquor / Serum-Konzentration in %.
***Die Betalactame haben eine geringe Liquorgängigkeit, erreichen jedoch im Rahmen ihrer großen therapeutischen Breite Liquorkonzentrationen, die deutlich über der minimalen**

inhibitorischen Konzentration (MIC) liegen [vgl. 164]. – **Tygecyclin gehört zur Klasse der Glycylcyclin-Antibiotika, in vitro hoch wirksam gegen Borrelien, ist liquorgängig, wirkt intrazellulär und auf zystische Formen und besitzt eine lange Plasmahalbwertszeit, klinisch bei LB noch nicht getestet [185, 186]. - * Metronidazol wirksam gegen Zysten, jedoch nicht gegen mobile Borrelien.**

Behandlung nach Leitlinien (AWMF) schließt grundsätzlich einen Therapiefehler (Behandlungsfehler) aus, auch dann wenn die Behandlung unter medizinischem Aspekt völlig erfolglos war. Obwohl in der Literatur umfangreich dargestellt ist, dass eine antibiotische Behandlung bei der chronischen Lyme-Borreliose versagen kann und zwar bei Standardbehandlung nach den Leitlinien der Fachgesellschaften bei etwa 50% der Patienten mit chronischer Lyme-Borreliose [4, 13, 117, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 200], ist davon auszugehen, dass Gerichte in der Bundesrepublik Deutschland in diesem Zusammenhang Behandlungsfehler verneinen. Dies ist umso problematischer, da sämtliche Behandlungsempfehlungen (Leitlinien) der chronischen Lyme-Borreliose nicht auf evidenzbasierten wissenschaftlichen Studien gründen, sondern sich ausschließlich nach sogenannten Expertenmeinungen richten [4, 13, 117, 118, 124, 200].

Einwände gegen Vorgutachten

Die medizinische Begutachtung erfordert die Einbeziehung von Vorgutachten, die sich bei den Akten befinden. Vorgutachten enthalten im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose ungewöhnlich häufig falsche Behauptungen. Die zahlreichen Einzelaspekte und Kontroversen bei der Stellungnahme zu Vorgutachten im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose enthält die Tab. 24, Seite 25 ff.

Die wesentlichen Einwände gegen Vorgutachten sind in Tab. 15 aufgelistet und werden im Folgenden detailliert erläutert.

Tab. 15
Falschbehauptungen in Vorgutachten

- Fälschliche Verneinung des Kausalzusammenhanges
- Nicht obligate Manifestationen der LB
- Fälschliche Gleichsetzung von chronischer LB und LNB (Lyme-Neuroborreliose)
- Fälschliche Verneinung der chronischen LB im Zusammenhang mit einer vermeintlich effektiven antibiotischen Behandlung (sog. adäquate Behandlung nach Standard)
- Sogenannte unspezifische Beschwerden bei chronischer LB
- Unterlassung der Differentialdiagnose
- Fälschliche Diagnose psychosomatischer Krankheiten

Die fälschliche Verneinung des Kausalzusammenhanges ist ein ungewöhnlich häufiges Vorkommnis in Vorgutachten. Das Prinzip der falschen Argumentation ist in Tab. 16 dargestellt. Häufig wird in Vorgutachten eine chronische Lyme-Borreliose zwar festgestellt oder als versicherungsrelevanter Schaden anerkannt, jedoch mit der wesentlichen Einschränkung, dass die Lyme-Borreliose angeblich nur für eine bestimmte Zeit vorlag. Willkürlich wird von dem medizinischen Vorgutachter oder sogar dem Gericht festgestellt, dass ab einem bestimmten Zeitpunkt ein und dieselbe Beschwerdesymptomatik nicht mehr auf die Lyme-Borreliose zurückzuführen ist, sondern auf andere Gründe (Krankheiten). Meistens werden die persistierenden Beschwerden dann als psychosomatisch deklariert, ohne dass die international gültigen Diagnosekriterien bei derartigen psychischen und psychosomatischen Erkrankungen beachtet oder diskutiert werden. Die fortbestehenden Beschwerden einer chronischen Lyme-Borreliose werden gewissermaßen plakativ als eine andere Krankheit festgeschrieben. Dass eine solche willkürliche Umbenennung oder Umdeutung in den Vorgutachten bzw. in den Urteilsbegründungen nicht begründet wird, ist in sich selbst verständlich. – Im Übrigen ist zu bedenken, dass eine Krankheitsfolge grundsätzlich im Kausalzusammenhang mit der zu Grunde liegender Krankheit (Lyme-Borreliose) steht. So dürfte kein Zweifel bestehen, dass z.B. eine (partielle) Erblindung nach Opticus-Neuritis infolge Lyme-Neuroborreliose der Krankheit (LB) ursächlich zuzuordnen ist. Problematisch ist jedoch die in Vorgutachten oft erhobene Behauptung, dass nur mehr „unspezifische Beschwerden“ nach ausgeheilter Lyme-Borreliose vorlägen und dass diese Beschwerden psychosomatischer Natur seien. Entsprechend der modernen Nomenklatur wird in diesem Zusammenhang von Somatisierungsstörung gesprochen. Dabei wird jedoch die zu Grunde liegende primäre psychische Erkrankung überhaupt nicht erwähnt. Wichtige Kriterien der

Somatisierungsstörung, z.B. Auftreten der Krankheitssymptomatik vor dem 30. Lebensjahr oder sicherer Ausschluss körperlicher Krankheiten (u.a. Lyme-Borreliose) bleiben unberücksichtigt. Entscheidend ist jedoch, dass auf Basis dieser fragwürdigen Argumentation (Somatisierungsstörung, psychosomatische Beschwerden) ein Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose (fälschlicherweise) verneint wird. Dies wäre logischerweise nur vertretbar, wenn die fortbestehenden (angeblich psychosomatischen Beschwerden) im Wesentlichen durch folgende Faktoren hervorgerufen würden:

- Psychische Konstitution
- Psychosoziale Konflikte
- Psychische Traumata
- Erstmalig oder erneut aufgetretene psychische Erkrankung

Bevor also persistierende Beschwerden im Zusammenhang mit einer zuvor aufgetretenen und oft juristisch anerkannten Lyme-Borreliose als psychosomatisch deklariert werden, ist zu überprüfen, ob alle oben genannten Faktoren auszuschließen sind. Ist dies der Fall, so wird nicht selten die persistierende Beschwerdesymptomatik mit den bereits genannten „unspezifischen Beschwerden“ gleichgesetzt. Der Begriff „unspezifische Beschwerden“ ist nicht literaturüblich, entscheidend ist jedoch, dass seine Benutzung suggeriert, dass die Beschwerdesymptomatik grundsätzlich (!) ursächlich nicht klärbar sei: Die Ursache der Beschwerden ist unklar, folglich liegt (unlogischer Weise) keine Krankheit vor, also auch keine Lyme-Borreliose. Auf dieser unhaltbaren Basis entziehen sich die Vorgutachter der Differentialdiagnose, d.h. die Vorgutachter gehen oft auf mögliche Ursachen der Beschwerden überhaupt nicht ein. Nicht selten wird darauf verwiesen, dass es nicht Aufgabe des Gutachters sondern der betreuenden Ärzte sei, die vom Kläger vorgetragene Beschwerden unter dem Aspekt der Differentialdiagnose zu klären.

Bei der chronischen Lyme-Borreliose kann selbst bei Beachtung der kompletten Differentialdiagnose in der Regel keine andere Krankheit als Ursache eruiert oder benannt werden. Davon unberührt werden in Vorgutachten nicht selten pathophysiologische Falschbehauptungen vorgetragen, z.B. das degenerative

Wirbelsäulenveränderungen (ohne Irritation der Nervenwurzeln) Ursache für rezidivierende migratorische Schmerzen in verschiedenen Körperregionen seien.

Tab. 16
Fälschliche Verneinung des Kausalzusammenhangs
(Gericht, Vorgutachter, andere Gutachter)

- Chronische LB zunächst anerkannt
- Anhaltendes unverändertes (!) Beschwerdebild ab einem bestimmten Zeitpunkt nicht mehr bedingt durch chronische LB sondern durch andere Krankheit (z.B. Somatisierungsstörung = psychosomatisch)
- Plötzlicher (angeblicher) Ursachenwechsel wird nicht begründet
- Keine Erläuterung, dass ein und dasselbe Beschwerdebild plötzlich nicht mehr durch LB sondern durch andere Krankheit bedingt ist

Als eine weitere Methode zur Verneinung der chronischen Lyme-Borreliose wird in Vorgutachten häufig das Fehlen sogenannter „obligater Manifestationen der Lyme-Borreliose“ angeführt. Solche angeblich obligaten Manifestationen sind in Tab. 17 wiedergegeben. Argumentiert wird in diesem Zusammenhang mit den Falschbehauptungen, dass bestimmte Phänomene beim Patienten bzw. beim Kläger nicht vorlägen oder aufgetreten seien. Tatsächlich wurde in zahlreichen Publikationen nachgewiesen, dass die angeblich „obligaten Manifestationen der LB“ nur bei einem Teil der Patienten mit Lyme-Borreliose vorkommt [4, 5, 7, 9, 13, 14, 27, 33, 117, 124, 148, 150, 154, 248, 286, 259]. Da die Häufigkeit der „obligaten Manifestationen“ weit unter 100% liegt, können sie selbstverständlich für die LB nicht als obligat betrachtet werden. Bezüglich der Einzelheiten sei auf Tab. 17 verwiesen.

Tab. 17
Nicht obligate Manifestationen der LB (Häufigkeit in %)

(Zeckenstich 30%)
 EM 50%
 Akute Neuroborreliose 3%
 Lyme-Arthritis 40%
 LNB 10%-15%
 Kardiale Symptome 6%
 M. Bannwarth 10%
 (Neuro-Radiculitis)
 ACA 10%

Auch die Gleichsetzung von chronischer Lyme-Borreliose und chronischer Lyme-Neuroborreliose ist ein häufiger Fehler in Vorgutachten (vgl. Tab. 18). Entscheidend in diesem Zusammenhang ist die Tatsache, dass bei der chronischen Lyme-Borreliose nur in 15% der Fälle auch das Nervensystem betroffen ist [259]. In der stark überwiegenden Zahl der Fälle mit chronischer Lyme-Borreliose sind also zahlreiche andere Organe, nicht aber das Nervensystem betroffen. Folglich schließt das Fehlen neurologischer Manifestationen das Vorliegen einer chronischen Lyme-Borreliose keinesfalls aus. Eine chronische Lyme-Borreliose liegt auch dann häufig vor, wenn keinerlei neurologische Symptome nachweisbar sind und der Liquor keine Auffälligkeiten aufweist. Dieses Faktum ist dann auch der Grund, dass eine Liquoruntersuchung für die Diagnose einer chronischen Lyme-Borreliose nicht indiziert ist [28, 31, 32, 33]. Dennoch wird unsinniger Weise häufig eine Liquordiagnostik gefordert, um eine chronische Lyme-Borreliose zu beweisen oder zu widerlegen.

Tab. 18

Fälschliche Gleichsetzung von chronischer LB und LNB (Neuroborreliose)

- Neurologische Symptomatik in 15% bei chronischer LB
- = LNB (Neuroborreliose) für Diagnose chronische LB nicht obligat
- Liquordiagnostik bei chronischer LB in 95% negativ, in 5% geringfügige Veränderungen
- Folgerung: Liquordiagnostik bei chronischer LB nicht indiziert

Unzutreffend ist auch die in Vorgutachten häufig vorkommende fälschliche Verneinung der chronischen Lyme-Borreliose im Zusammenhang mit durchgeführten antibiotischen Behandlungen (vgl. Tab. 19).

Tab. 19

Fälschliche Verneinung der chronischen LB im Zusammenhang mit Antibiose

- Antibiotische Behandlung nach Standard (IDSA, sonstige Leitlinien der AWMF) garantiert angeblich Heilung (Beseitigung) der chronischen LB (tatsächliche Versagerquote 50%)
- Unwirksame Antibiose beweist angeblich, dass keine chronische LB vorliegt (Versagerquote von 50% bleibt unberücksichtigt)

Die falsche Argumentation geht davon aus, dass eine antibiotische Behandlung nach Standard (entsprechend Leitlinien AWMF oder IDSA) die Beseitigung der Lyme-Borreliose gewissermaßen garantiert [4, 13, 117, 118, 124, 200]. Tatsächlich weist die Literatur Versagerquoten in der Größenordnung von 50% auf [4, 13, 117, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 200]. Umgekehrt wird argumentiert, dass eine unwirksame antibiotische Behandlung beweist, dass eine chronische Lyme-Borreliose nicht vorliegt. Auch in diesem Zusammenhang wird die Versagerquote missachtet und der Zusammenhang weder belegt noch erläutert [vgl. 260-264, X122].

Wie bereits angesprochen (vgl. Seite 17) wird die Beschwerdesymptomatik bei chronischer Lyme-Borreliose häufig mit dem Begriff „unspezifische Beschwerden“ belegt (vgl. Tab. 20).

Tab. 20

Sogenannte unspezifische Beschwerden bei chronischer Lyme-Borreliose

Zielsetzung (der falschen Gutachten):

unspezifische Beschwerden beweisen nicht chronische LB

Tatsächlich:

- Diagnose der chronischen LB stützt sich auf zahlreiche Faktoren, nicht nur auf „unspezifische Beschwerden“
- Krankheiten weisen generell oft unspezifische Beschwerden auf, trotzdem muss jede Krankheit diagnostiziert werden

Es wird behauptet, dass sich die (angebliche) Diagnose der chronischen Lyme-Borreliose ausschließlich auf diese unspezifischen Beschwerden stützt. Tatsächlich entsprechen diese angeblich unspezifischen Beschwerden jedoch der Beschwerdesymptomatik, wie sie in zahlreichen Publikationen über die chronische Lyme-Borreliose dargestellt sind [139-143, 247, 248, 249, 250, 255]. Wichtiger ist jedoch, dass die Prinzipien der diagnostischen Basis der chronischen Lyme-Borreliose keine Berücksichtigung finden. Wie in Tab. 8 dargestellt, basiert die Diagnose der chronischen Lyme-Borreliose auf Anamnese, insbesondere typische objektivierbare Manifestationen, den körperlichen Untersuchungsbefund, medizinisch-technische Untersuchungen und die Differentialdiagnose (vgl. Seite 8).

Im Übrigen sei darauf hingewiesen, dass „unspezifische Beschwerden“ bei einer sehr großen Zahl von sonstigen Krankheiten vorliegen. Kopfschmerz ist z.B. keine spezifische Beschwerde einer Hirnhautentzündung sondern kann bei vielen anderen Krankheiten vorkommen, z.B. Migräne, Spannungskopfschmerz, Hirntumor, viraler Infekt, um nur einige Möglichkeiten zu nennen. Es ist also nicht akzeptabel, eine chronische Lyme-Borreliose mit dem „Argument“ zu verneinen, dass lediglich „unspezifische Beschwerden“ vorlägen. Eine häufige Crux in falschen Vorgutachten ist die gutachterliche Unterlassung der Differentialdiagnose (vgl. Tab. 21).

Tab. 21
Fälschliche Unterlassung der Differentialdiagnose

- Fehlende Klärung, ob und welche anderen Krankheiten die „unspezifischen Beschwerden“ verursachen
- In unpräzisen Gutachten allenfalls Nennung einiger möglicher anderer ursächlichen Krankheiten, z.B. degenerative Erkrankungen des Skelettsystems (z.B. Arthrose)
- Deklarierung als psychische Erkrankung mit psychosomatischen Beschwerden

Ein Zusammenhang zwischen der Beschwerdesymptomatik des Betroffenen und der chronischen Lyme-Borreliose wird verneint, ohne dass auch nur ansatzweise die für die einzelnen Beschwerden in Betracht kommenden Ursachen diskutiert werden. Während die allgemeine Forderung an ein medizinisches Gutachten die Klärung zwischen vorliegender Beschwerdesymptomatik und zu Grunde liegender Erkrankung ist, wird dies in vielen Vorgutachten im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose missachtet. Die unzureichende Klärung der Beschwerdesymptomatik und die willkürliche Verneinung der Diagnose (chronische Lyme-Borreliose) ist ein Phänomen, das für die Lyme-Borreliose typisch oder zumindest ungewöhnlich häufig ist.

Gelegentlich wird bei Negierung der chronischen Lyme-Borreliose die ein oder andere Beschwerde auf andere Krankheitsvorgänge bezogen. Dies betrifft recht häufig Beschwerden im Bereich des Muskelskelettsystems, die (fälschlicherweise) degenerativen Veränderungen ursächlich zugeordnet werden. Dabei werden jedoch die Art und das Ausmaß der degenerativen Veränderungen, deren Zusammenhang mit dem Beschwerdebild, die fehlende Kongruenz mit medizinisch-technischen Befunden und der Krankheitsverlauf insgesamt völlig außer Acht gelassen.

Statistisch rangieren bei der chronischen Lyme-Borreliose psychische Erkrankungen und psychosomatische Beschwerden an oberster Stelle der Falschbehauptungen in Vorgutachten.

Die häufigsten fälschlich diagnostizierten psychischen Krankheiten in Vorgutachten sind in Tab. 22 aufgeführt. Solche psychischen Erkrankungen erfordern nach internationalem Konsens das Vorliegen diagnostischer Kriterien. Diese Kriterien sind in dem international gültigen Kompendium DSM-IV-TR [265] enthalten und haben Rechtsbindung für die Bundesrepublik Deutschland. Da in den falschen Vorgutachten die behaupteten psychischen Erkrankungen diagnostisch nicht zu sichern sind, werden die Kriterien nach DSM-IV-TR übergangen, d.h. die diagnostischen Kriterien werden nicht erwähnt und bleiben bei der Erläuterung (Beurteilung und Zusammenfassung) in den Vorgutachten unberücksichtigt.

Tab. 22
Fälschlich diagnostizierte psychische Krankheiten

Depression
Neurosen
Angststörungen
Somatoforme Störungen
Hysterische Neurose
Konversionsstörung
Hypochondrie
Dissoziative Störung
Neurasthenie

Die bei den Patienten mit chronischer Lyme-Borreliose vorliegenden körperlichen Beschwerden werden in diesem Zusammenhang nicht nur als „unspezifisch“ deklariert, sondern ohne jegliche diagnostische Grundlage einer beliebigen psychischen Erkrankung mit resultierenden psychosomatischen Beschwerden zugeordnet.

Besonders problematisch ist dieses Fehlverhalten in den Vorgutachten, da die DSM-IV-TR-Kriterien der meisten genannten psychischen Krankheiten vor allen Dingen eine Voraussetzung fordern, nämlich den sicheren Ausschluss einer körperlichen Erkrankung, d.h. all diese häufig in falschen Vorgutachten erwähnten psychischen

Erkrankungen werden nur dadurch „vertretbar“, dass die körperliche Erkrankung einer chronischen Lyme-Borreliose willkürlich verneint wird.

Detaillierte Einwände und Kontroversen bezüglich Gutachten

Zur Basisinformation bei der Stellungnahme zu Falschbehauptungen in Vorgutachten sei auf einige Texte hingewiesen, die einen großen Teil gutachterlicher Problempunkte abdeckt. In allen Texten werden die einzelnen Sujets durch Literatur belegt. Die Texte stehen als Zitatquelle zur Verfügung oder können als Anlage den Gutachten beigelegt werden.

Alle Texte sind über www.praxis-berghoff.de zugänglich. Besonders sei auf den Text „Diagnostik und Therapie der Lyme-Borreliose“ verwiesen.

Die wichtigsten Informationstexte sind in Tab. 23 aufgeführt.

Tab. 23

Artikel Deutsches Ärzteblatt
 Artikel in der MMW
 Einwände gegen die IDSA Guidelines 2006 (auch englische Version)
 Klinische Grundlagen der antibiotischen Behandlung bei Borreliose
 Antibiotika-refraktäre Lyme-Arthritis und HLA-DR-Moleküle, die Bb Peptide binden
 Ursachen der Erreger-Resistenz bei antibiotischer Behandlung der Borreliose
 Fallon-Studie
 Lyme-Borreliose im Überblick
 Häufigkeit der LB in der BRD
 Liquordiagnostik bei LNB und chronischer LB
 Behandlungsparameter der Neuroborreliose
 Problemfelder und Meinungsdivergenzen bei Diagnostik und Therapie der LB
 Differentialdiagnose MS / LNB
 Symptomatik der LB und LNB
 Antibiotische Behandlung der LB
 Lymphozytentransformationstest (LTT) bei der LB
 Diagnostik und Therapie der LB
 Beweis für die Existenz der chronischen LB (Cameron)
 LB: Standortbestimmung und Zielsetzung (Maloney)
 Infektiologische Differentialdiagnose der chronischen Lyme-Borreliose und sogenannte Coinfektionen

Eine detaillierte Auflistung aller wesentlichen Problempunkte bei der Stellungnahme zu Vorgutachten ist in Tab. 24 aufgeführt. Die einzelnen Positionen werden durch

Texte, Publikationen oder sonstige Darstellungen erläutert, die dem vorliegenden Text als Anhang beigefügt werden (siehe Seite 67 ff.).

Die Tab. 24 ist nach verschiedenen Sachgebieten geordnet: psychische Krankheiten, Erkrankungen des Nervensystems, Muskelskelettsymptomatik, Labor, Sonstiges.

Tab. 24
Einzelaspekte und Kontroversen bei Stellungnahme
zu Vorgutachten bei Lyme-Borreliose

Falschbehauptung im Vorgutachten Problematik	Stellungnahme
	(psychische Erkrankungen)
Panikattacken	Kommt bei LB vor (siehe Anlage X9) Überprüfung der Kriterien (nach DSM-IV-TR)
Verschiedene psychische Erkrankungen	Neuropsychiatrische Krankheitsmanifestationen bei LB beachten (Anlage X9)
Dysthymie	Anlage X10 Vorkommen als neuropsychiatrische Krankheitsmanifestation bei LB (siehe Anlage X9) Diagnostische Kriterien überprüfen
Depression	Anlage X11 Neuropsychiatrische Manifestationen bei LB (vgl. Anlage X9) Diagnostische Kriterien beachten
Somatoforme Störung	Anlage X22 Meistens willkürliche Fehlbehauptung, siehe diagnostische Kriterien, körperliche Erkrankung muss ausgeschlossen sein, sonstige Kriterien beachten
Somatoforme Störung	Anlage X23 LB ist bei Differentialdiagnose in DSM-IV-TR ausdrücklich erwähnt
Konversionsstörung	Anlage X24 Trifft meistens nicht zu, siehe Kriterien
Persönlichkeitsstörung	Anlage X25 Trifft meistens nicht zu, siehe Kriterien
Anpassungsstörung	Anlage X26 Trifft meistens nicht zu, siehe Kriterien

Histrionische Persönlichkeit	Anlage X37 Trifft meistens nicht zu, siehe Kriterien
Narzisstische Persönlichkeit	Anlage X38 Trifft meistens nicht zu, siehe Kriterien
Schizophrenie	Anlage X78 Trifft meistens nicht zu, siehe Kriterien
Neurasthenie	Anlage X79 Trifft meistens nicht zu, siehe Kriterien
Unspezifische dissoziative Störung	Anlage X79a Trifft meistens nicht zu, siehe Kriterien
Neurosen, Angststörung, OCD, somatoforme Störung, hysterische Neurose, Konversionsstörung, Hypochondrie, dissoziative Störung	Anlage X88 Alle Begriffe sind nach älterer Nomenklatur den Neurosen zuzuordnen, Einzelheiten siehe Text der Anlage
Dissoziative Störung nicht näher spezifiziert Depersonalisationsstörung	Anlage X107 Liegt meisten nicht vor, siehe Kriterien

(Erkrankungen des Nervensystems)

Verneinung von kognitiven Störungen bei Encephalopathie	Anlage X5 Neuropsychologische Tests oft negativ, bei Selbsteinschätzung durch den Patienten jedoch positiv (Kaplan et al, 2003)
Verneinung Opticus-Neuritis infolge LB	Anlage X17 Kausalzusammenhang in der Literatur beschrieben
Motorik / Nervenwurzel Falsche anatomische Zuordnung	Anlage X18 Überprüfung der motorischen Funktionsstörung anhand Abbildungen (siehe Anlage)
Keine präzise Zuordnung Sensibilität / periphere Nerven	Anlage X19 siehe Darstellung (Anlage)
Sensibilität / Nervenwurzel (falsche Zuordnung)	Anlage X20 siehe Abbildung (Anlage)
Verneinung von Polyneuropathie bei LB	Anlage X40 PNP bei LNB literarisch belegt
Behauptung diabetische Polyneuropathie	Anlage X40a Diabetische Polyneuropathie liegt 7 Jahre nach Beginn des Diabetes mellitus nur bei 23% der Patienten vor
Ursache der Polyneuropathie (verkannt)	Anlage X42 Differentialdiagnose der Polyneuropathie siehe Tabelle (Anlage)
Mikrovaskuläre Encephalopathie	Anlage X43

	Cerebrale Läsionen Folge von LB (siehe Tabelle Differentialdiagnose (Anlage)) Läsionen bei MS und LNB gleich (Literaturverzeichnis (Anlage))
Nervenleitungsgeschwindigkeit (unkorrekte Einschätzung)	Anlage X49 Normwerte für Nervenleitungsgeschwindigkeit, siehe Tabelle (Anlage)
EP (unkorrekte Interpretation)	Anlage X49a siehe Abbildung (Anlage)
McDonald-Kriterien (Fehlinterpretation)	Anlage X56 Darstellung und Beurteilung der Kriterien (Anlage)
DD MS/LNB (Fehldeutung)	Anlage X57 siehe Text „Differentialdiagnose MS / LNB“, www.praxis-berghoff.de
Sakkaden (Verkennung der Pathophysiologie)	Anlage X86 Pathophysiologie supranukleäre Störung, siehe Text (Anlage)
MEP (Fehleinschätzung)	Anlage X87 MEP in 50% falsch negativ
Lumbale Nervenwurzel (Pathophysiologisch falsche Zuordnung)	Anlage X18, X20 Anatomie der lumbalen und sakralen Nervenwurzeln, siehe Abbildung
M. Bannwarth (Verkennung der Symptomatik)	Anlage X91 Darstellung des Beschwerdebildes
M. Bannwarth / Liquor (Behauptung Liquor pathologisch)	Anlage X93 Liquor bei M. Bannwarth in der Regel unauffällig
MSA (Diagnose unzutreffend)	Anlage X94 siehe Kriterien

(Muskuloskelettale Beschwerden)

Fibromyalgie (Fehldiagnose)	Anlage X4a, X4b Fibromyalgie ist Ausschlussdiagnose, keine Entzündungen sonst siehe Text
Fibromyalgie / LB (Verkennung)	Anlage X6 Fibromyalgie oft in Verbindung mit LB nachgewiesen

(Labor)

Seronegativität (Verneinung bei chronischer LB)	Anlage X1 Bei 50% der chronischen LB Seronegativität
--	--

Liquor / Chronische LB	Anlage X13 Liquor bei chronischer LB nur in 5% verändert (leichtgradig)
Serologie bei Behandlung im Frühstadium	Anlage X27 20% der Patienten blieben seronegativ
IgM AK (angeblich obligat für Infektion)	Anlage X29 IgM AK kommt bei der chronischen LB nur in 15% der Fälle vor
LTT Borrelien (Negierung diagnostischer Wertigkeit)	Anlage X30 LTT hat hohe diagnostische Wertigkeit (siehe Text „Lymphozytentransformationstest (LTT) bei der Lyme-Borreliose“, www.praxis-berghoff.de)
Seronarbe	Anlage X52 Begriff nur vertretbar bei Beschwerdefreiheit
Seronegativität bei pathologischem Liquor (LNB)	Anlage X55 Auch bei gesicherter LNB kann Seronegativität vorliegen
Serologie Frühstadium	Anlage X58 AK treten 2-6 Wochen nach Infektion auf
ANA / LB	Anlage X59 ANA bei LB keine Seltenheit
CDC-Kriterien	Anlage X65 dienen nur wissenschaftlichen Zwecken, nicht geeignet für klinische Einschätzung
WB zur Verlaufsbeobachtung	Anlage X72 WB zur Verlaufsbeobachtung einer LB nach antibiotischer Behandlung von EM nicht geeignet
PCR Gelenkerguss	Anlage X82 PCR im Gelenkerguss meistens negativ
Liquor / Bannwarth	Anlage X93 Liquor bei Bannwarth meistens negativ
(Sonstiges)	
Gastrointestinale Beschwerden	Anlage X16 GI-Beschwerden bei LB häufig
Kardiomyopathie	Anlage X41 Zusammenhang mit LB nachgewiesen
Krankenmanifestationen	Anlage X47

Häufigkeit	Häufigkeit der wichtigsten LB-Symptome Anlage X35 Häufigkeit von Symptomen bei chronischer LB (Asch)
Perikarditis	Anlage X50 Perikarditis bei LB
PLS	Anlage X51 Darstellung und kritische Stellungnahme zu PLS
ACA-Häufigkeit	Anlage X60 Angaben zur Häufigkeit
Symptomatik der Frühphase	Anlage X68 aus Satz
Häufigkeit chronische LB (ohne Antibiose im Frühstadium)	Anlage X70 Häufigkeit beträgt fast 70%
Chronische LB (ohne vorausgehendes Stadium I und II)	Anlage X21 (chronische LB nicht selten als Erstmanifestation)
Symptomatik Frühphase (EM, BL, grippeähnliche Begleitsymptomatik)	Anlage X73 Darstellung der Krankheitssituation
EM lokale Beschwerden	Anlage X75 Beschreibung des Beschwerdebildes
Myalgien	Anlage X77 Myalgien bei LB
Lymphadenopathie	Anlage X84 Auftreten bei LB
LB-Beweis (kein positiver Marker, Ausschlussdiagnostik)	Anlage X110 Text über Problematik
Ansaugzeit / Infektionsquote	Anlage X111 zeitliche Korrelation Ansaugzeit / Infektion

Strukturierung des Gutachtens

Die Strukturierung des Gutachtens basiert auf der Einteilung des Textes in verschiedene Abschnitte. Die Gliederung ist in Tabelle 25 wiedergegeben. Die Anlage X00, **Seite X** stellt ein Muster für ein medizinisches Gutachten dar.

Tab. 25
Strukturierung des Gutachtens
(Kapitel des Textes)

- Einführung
- Problematik und Fragestellung
- Aktenübersicht
- Sachverhalt
 - Anamnese der Lyme-Borreliose
 - Bisher durchgeführte Laboruntersuchungen bezüglich Lyme-Borreliose
 - Sonstige medizinisch-technische Befunde bezüglich Lyme-Borreliose
 - Bisher durchgeführte antibiotische Behandlung bezüglich Lyme-Borreliose
 - Aktuelle Hauptbeschwerden der Lyme-Borreliose
 - Sonstige Krankheiten
 - Derzeitige Behandlung
- Allgemeinmedizinischer Untersuchungsbefund
- Neurologischer Untersuchungsbefund
- Medizinisch-technische Befunde
- (Anmerkungen bezüglich besonders schwieriger medizinischer Konstellationen, grundsätzliche Erläuterungen von Krankheitszusammenhängen und differentialdiagnostischen Aspekten)
- Stellungnahme zu den Vorgutachten
- Zusammenfassung und Beurteilung
- Diagnosen
- Beantwortung der Beweisfragen

Einführung

Der einführende Abschnitt umfasst den Adressaten, den Gegenstand der Begutachtung, den Begriff „Medizinisches Gutachten“ sowie den Hinweis, dass sich das Gutachten auf die vorliegenden Akten und die zu einem bestimmten Zeitpunkt durchgeführte Untersuchung stützt.

Problematik und Fragestellung

Im Abschnitt „Problematik und Fragestellung“ ist entsprechend dem Sachverhalt und den Beweisfragen in kurzer Form darzustellen, wozu das Gutachten Stellung nimmt. Bei dieser Darstellung der „Problematik und Fragestellung“ sollten nur die wichtigsten Beweisfragen berücksichtigt werden. Am Ende dieses Absatzes wird üblicherweise angeführt: „Im Übrigen sei auf die Beweisfragen verwiesen“.

Aktenübersicht

Die Aktenübersicht enthält folgende Einleitung:

Im Folgenden werden die Inhalte relevanter medizinischer Dokumente aus den Akten epikritisch zusammengestellt. Die entsprechenden Seitenzahlen der Akten werden bei der Überschrift der Dokumente in Klammern angegeben.

Der Inhalt der medizinischen Dokumente wird wörtlich zitiert oder bei komplizierten Zusammenhängen sinngemäß wiedergegeben.

Bei Inhalten, die vom Gutachter (Dr. NN) nicht geteilt werden, erfolgt unmittelbar hinter dem Textzitat eine Kommentierung. Diese Kommentierung steht im jeweils anschließenden Absatz in Klammern und ist gekennzeichnet durch „Stellungnahme Dr. NN“.

Die Anlagen des Gutachtens enthalten die für die verschiedenen Problematiken maßgebenden Literaturhinweise. Die Anlagen sind den betreffenden Textpassagen des Gutachtens zugeordnet (vgl. Inhaltsverzeichnis der Anlagen). Die Anlagen sind wesentlicher Bestandteil des Gutachtens, ohne ihre Einbeziehung ist das Gutachten unvollständig.

Es wird kurz aufgeführt, in welcher Form die Akten vorliegen, z.B.

- Gerichtsakte
- Beiakten (DRV, 2 Bände)

Diese Angaben sollten selbstverständlich den Darstellungen des Auftraggebers (z.B. Anschreiben des Sozialgerichtes) entsprechen.

Das Kapitel „Aktenübersicht“ wird entsprechend diesen Akten unterteilt, so dass sich im Abschnitt „Aktenübersicht“ z.B. folgende weitere Überschriften ergeben:

- Gerichtsakte
- Beiakte

Bei der Aktenübersicht werden ausschließlich medizinische Dokumente berücksichtigt; jegliche Inhalte nicht medizinischer Dokumente gehören nicht in das medizinische Gutachten, von wenigen Ausnahmen abgesehen, z.B. Unfallanzeige.

Da medizinische Dokumente im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose ungewöhnlich häufig Falschbehauptungen enthalten, hat sich die oben dargestellte Strukturierung bewährt: Die medizinischen Dokumente werden in ihren wesentlichen Inhalten epikritisch zusammengefasst. Bei Textpassagen, die Falschbehauptungen enthalten, schließt sich unmittelbar danach die „Stellungnahme des Gutachters“ an. Bei dieser detaillierten Stellungnahme zu den einzelnen Textpassagen wird auch jeweils die Literatur benannt oder beigelegt, die die Stellungnahme literarisch belegt.

Im späteren Abschnitt des Gutachtens „Stellungnahme zu den Vorgutachten“ wird der Inhalt dieser oft zahlreichen Stellungnahmen zu einzelnen Textpassagen epikritisch zusammengefasst und auf die detaillierte Darstellung mit Literaturbeleg im Abschnitt „Aktenübersicht“ verwiesen.

Sachverhalt

Im Abschnitt „Sachverhalt“ lautet der Einführungstext wie folgt:

Im Folgenden wird zur besseren Übersicht unterschieden zwischen dem beim Kläger vorliegenden Krankheitsbild der Lyme-Borreliose und sonstigen Krankheiten. Im Einzelnen wird der Text folgendermaßen gegliedert:

- Anamnese der Lyme-Borreliose
- Bisher durchgeführte Laboruntersuchungen bezüglich Lyme-Borreliose
- Bisher durchgeführte antibiotische Behandlung der Lyme-Borreliose
- Aktuelle Hauptbeschwerden der Lyme-Borreliose
- Anamnese sonstiger Erkrankungen
- Derzeitige Behandlung

Die Anamnese der Lyme-Borreliose stützt sich auf die vorliegenden Dokumente und die Auskunft des betroffenen Patienten. Es handelt sich also zugleich um eine subjektive und objektive Anamnese. Entscheidend ist, dass die Anamnese grundsätzlich chronologisch geordnet wird. Im Rahmen einer solchen Chronologie können sich Angaben des Patienten mit Daten aus den Dokumenten abwechseln. Entscheidend ist, dass der Duktus der Anamnese in guter chronologischer Übersicht

verständlich dargestellt wird. Auch können im Rahmen der Anamnese z.B. Inhalte von medizinischen Dokumenten epikritisch wiedergegeben werden.

In den Kapiteln „Laboruntersuchungen bezüglich Lyme-Borreliose“, „Sonstige medizinische Untersuchungsbefunde“ und „Bisher durchgeführte antibiotische Behandlung bezüglich Lyme-Borreliose“ sollte soweit wie möglich die Chronologie eingehalten werden. Oft sind jedoch die Akten oder die Angaben des betroffenen Patienten nicht chronologisch geordnet, so dass die „chronologische Bearbeitung“ einen zusätzlichen Aufwand darstellen würde. In einer solchen Situation sollte der Gutachter entscheiden, ob das Gutachten auch ohne eine „absolut präzise Chronologie“ verständlich bleibt. Beispielsweise kommt es eher darauf an, ob über Jahre pathologische Ergebnisse für die Serologie Borrelien erhoben wurden oder ob über längere Zeiträume verschiedene Antibiotika eingesetzt wurden, als auf eine minutiöse chronologische Zuordnung der Einzeldaten.

Die Befunde für LTT, ELISPOT und CD57 werden neben den serologischen Befunden im Kapitel „Laborbefunde bezüglich Lyme-Borreliose“ einbezogen.

Auch sonstige medizinisch-technische Befunde, die im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose stehen, sollten in einem gesonderten Abschnitt aufgelistet werden, z.B. pathologische Befunde im cMRT, pathologische elektrophysiologische Untersuchungen, pathologische EKG-Befunde, pathologisches Skelettszintigramm, sonographischer Nachweis von Gelenkergüssen u.ä.m.

Im Abschnitt „Aktuelle Hauptbeschwerden der Lyme-Borreliose und der Lyme-Neuroborreliose“ sollten nur die Beschwerden aufgelistet werden, die zum Zeitpunkt der Begutachtung im Vordergrund stehen und einen erheblichen Leidensdruck darstellen.

Im Kapitel „Anamnese sonstiger Krankheiten“ werden nur aktuell vorliegende Krankheiten oder aktuell vorliegende Krankheitsfolgen erwähnt. Der Text sollte unter Angabe der Zeitdaten knapp gefasst sein.

Allgemeinmedizinischer und neurologischer Untersuchungsbefund

Die Kapitel „Allgemeinmedizinischer Untersuchungsbefund“, „Neurologischer Untersuchungsbefund“ bedürfen keiner weiteren Erläuterung; beispielhaft sei verwiesen auf die im Ordner befindlichen Beispiel-Gutachten.

Medizinisch-technische Befunde

Nach dem körperlichen Untersuchungsbefund werden die im Rahmen der Begutachtung erhobenen medizinisch-technischen Befunde aufgeführt. Auch diesbezüglich sei auf die Beispiel-Gutachten verwiesen.

Anmerkungen zu differentialdiagnostischen Konstellationen

Bei sehr schwierigen differentialdiagnostischen Situationen, z.B. Cobalamin Defizit / Lyme-Neuroborreliose oder Differenzierung zwischen Parkinson-ähnlichem Krankheitsbild bei LNB und sogenanntem idiopathischen M. Parkinson sollten in knapper und gut verständlicher Form die Krankheitsbilder skizziert werden. Dabei kommt der Erwähnung von diagnostischen Kriterien besondere Bedeutung zu. Eine solche Darstellung soll auch den nicht medizinisch versierten Beteiligten das Verständnis für die im Gutachten gestellte Diagnose erleichtern und zudem aufzeigen, aus welchen Gründen die in Vorgutachten (fälschlicherweise) angenommenen Diagnosen nicht vorliegen oder von nachrangiger Bedeutung sind.

Stellungnahme zu Vorgutachten

Die Gliederung des Kapitels „Stellungnahme zu den Vorgutachten“ ergibt sich aus den bei den Akten befindlichen vorausgegangenen Gutachten. Zu jedem einzelnen Vorgutachten sollte unter Darlegung der wesentlichen Punkte Stellung genommen werden. Bezüglich Einzelheiten und Literaturnachweis kann auf das Kapitel „Aktenübersicht“ verwiesen werden, unter Hinweis, dass zu zahlreichen unzutreffenden Textpassagen der Vorgutachten unter Angabe der Literatur kritisch Stellung genommen wurde.

Zusammenfassung und Beurteilung

Das Kapitel „Zusammenfassung und Beurteilung“ ist das Herzstück eines jeden Gutachtens. Alle Beteiligten werden sich zunächst in diesem Kapitel über den Sachverhalt informieren. Die „Zusammenfassung und Beurteilung“ muss darstellen und argumentativ belegen, dass ggfs. eine Lyme-Borreliose oder Lyme-Neuroborreliose vorliegt. Hierzu muss der Krankheitsverlauf chronologisch geordnet, übersichtlich zusammengefasst und alle wesentlichen Befunde und Argumente angeführt werden, die ggf. die Lyme-Borreliose belegen. Am Ende dieses Kapitels kann kurz darauf hingewiesen werden, dass die in den Vorgutachten enthaltenen medizinischen Auffassungen unzutreffend sind. Dabei können die Vorgutachten bzw. die Vorgutachter benannt werden. Eine erneute inhaltliche Stellungnahme zu den Vorgutachten ist jedoch in diesem Kapitel nicht erforderlich, vielmehr kann auf das Kapitel „Stellungnahme zu den Vorgutachten“ verwiesen werden.

Das Kapitel „Zusammenfassung und Beurteilung“ hat also zwei wesentliche Inhalte:

- Präzise Darstellung des Krankheitsverlaufes mit entsprechender Argumentation für die ggf. vorliegende Lyme-Borreliose
- Widerlegung falscher Diagnosen in den Vorgutachten

Im Zusammenhang mit der Diagnose sollten die Begriffe „Wahrscheinlichkeit“ oder „mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit“ gemieden werden, es sei denn, dass das Gericht (in den Beweisfragen) diese Begriffe benutzt.

Für die Vermittlung der gutachterlichen Beurteilung ist folgende Strukturierung am Ende der Zusammenfassung vorzuschlagen:

- Es liegt eine chronische Lyme-Borreliose vor
- Für eine chronische Lyme-Borreliose sprechen folgende Befunde (an dieser Stelle sollten dann sämtliche Daten aus Anamnese, physikalischem Befund und medizinisch-technischen Befunden aufgeführt werden, welche die Diagnose „Lyme-Borreliose“ stützen)

- Auf der Basis der Differentialdiagnose wurden im vorliegenden Gutachten alle anderen Krankheiten als Ursache der vorliegenden Beschwerdesymptomatik ausgeschlossen
- Es gibt keine Befunde, die gegen eine chronische Lyme-Borreliose sprechen
- Die vorliegende Beschwerdesymptomatik kann keiner anderen Krankheit als der Lyme-Borreliose zugeordnet werden

Diagnosen

Nach der „Zusammenfassung und Beurteilung“ und vor der „Beantwortung der Beweisfragen“ sollten alle aktuell vorliegenden Krankheiten als „Diagnosen“ aufgelistet werden.

Beantwortung der Beweisfragen

Das Kapitel „Beantwortung der Beweisfragen“ bedarf keiner weiteren Erläuterung. Erneut sei verwiesen auf die Beispiel-Gutachten im Ordner. Die Antworten sollen kurz und präzise sein.

Gutachterliche Stellungnahme

Nicht selten ist es Aufgabe des Gutachters, ausschließlich zu einem anderen Gutachten oder auch zu anderen Texten (Schriftsätze, Urteilsbegründungen) Stellung zu nehmen.

Die Strukturierung einer solchen gutachterlichen Stellungnahme ist beispielhaft im Ordner „Medizinische Begutachtung“ dargestellt.

Die gutachterliche Stellungnahme bezieht sich ausschließlich auf Textpassagen, die Falschbehauptungen enthalten. Diese Textpassagen werden durch fortlaufende Randziffern gekennzeichnet. Die Inhalte werden zunächst zitiert (Zitat) und unmittelbar danach kritisch kommentiert (Stellungnahme). Der mit Randziffern

versehene Text (Gutachten, sonstige Texte) wird als Anlage der Stellungnahme beigelegt.

Jede Stellungnahme wird durch Literatur belegt und die entsprechenden Literaturquellen bei der einzelnen Kommentierung benannt oder als Anlagen beigelegt.

Die gutachterliche Stellungnahme wird mit einem abschließenden Kapitel „Zusammenfassung“ abgeschlossen, in dem die wesentlichen Kontroversen Erwähnung finden.

Juristische Anmerkungen

Medizinische Gutachten im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose befassen sich im Wesentlichen mit vier Problemfeldern:

- Ärztlicher Behandlungsfehler
- Ansprüche aus privater oder gesetzlicher Versicherung bei Minderung der Berufs- oder Erwerbsfähigkeit
- Ansprüche nach dem Schwerbehindertenrecht
- Ansprüche aus privater oder gesetzlicher Unfallversicherung

Es seien einige Nachschlagewerke genannt, die bei den oben genannten Problemfeldern oft in Anspruch genommen werden:

- Ehlers / Broglie *Arzthaftungsrecht*
Verlag C. H. Beck 2005
ISBN 3 406 51781 1
- Anhaltspunkte für die ärztliche gutachterliche Tätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem Schwerbehindertenrecht (Teil 2 SGB IX)
Bundesministerium für Gesundheit und soziale Sicherung, 2005
- Mehrhoff-Meindl-Muhr *Unfallbegutachtung* 12. Auflage

de Gruyter
ISBN 978-3-11-020230-4

- Rauschelbach-Jochheim-Widder
Das neurologische Gutachten
Thieme Verlag 2000
ISBN 3-13-659804-0

Behandlungsfehler

Bei ärztlichem Behandlungsfehler obliegt die Beweislast dem Patienten (Tab. 26). Dabei muss er das Verschulden des Arztes an dem Behandlungsfehler beweisen. Ein Behandlungsfehler ist dann anzunehmen, wenn der Arzt den medizinischen Standard bei seiner Behandlung unterschritten hat; ist dies der Fall, besteht zudem die Vermutung, dass der Arzt auch seine innere Sorgfaltspflicht verletzt hat.

Gelingt der Beweis, dass der Arzt dem medizinischen Standard nicht genügt und seine innere Sorgfaltspflicht verletzt, kommt es zur Beweislastumkehr: Nun muss der Arzt darlegen, dass er die objektiven Sorgfaltspflichtverletzungen nicht subjektiv zu vertreten hat.

Tab. 26 Behandlungsfehler

- Beweislast obliegt Patienten
- Beweislastumkehr
(wenn Diagnose oder Behandlung dem medizinischen Standard nicht genügt, Verletzung der inneren Sorgfaltspflicht)
- Nicht-Behandlung eines voll beherrschbaren Risikos z.B. EM
- Unterlassung der therapeutischen Aufklärungspflicht
(z.B. bei Behandlung der LB)
- Beweislast bezüglich Schäden obliegt Patienten
- Dokumentationspflicht
(Unterlassung der Dokumentation führt nicht zu Beweislastumkehr, erleichtert aber Substantiierung des Fehlervorwurfs = Beweiserleichterung (nach Ermessen des Richters bis zur Beweislastumkehr))
- Beweis des Kausalzusammenhangs obliegt Patienten
- Anscheinbeweis (z.B. nicht behandeltes EM→LB)
- Anscheinbeweis scheidet aus bei atypischem Krankheitsverlauf (trifft auf „untypisches EM“ nicht zu, jedoch auf Krankheitsmanifestationen der chronischen LB)

- Grober Behandlungsfehler
(syn. Schwerer Behandlungsfehler)
(wenn bei dem vorliegenden Ausbildungs- und Wissensstand Fehler „schlechterdings nicht unterlaufen darf“)
- Grober Behandlungsfehler → Beweislastumkehr
- Rechtzeitige Überweisung zwecks „Weiterbehandlung“ schließt Behandlungsfehler aus
- „federführender Arzt“ bleibt auch bei Überweisung verantwortlich
- Arzt muss sich über Lyme-Borreliose informieren (Fehlinformationen z.B. durch Ärzteblatt schließen Behandlungsfehler aus)

Im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose spricht für eine Vermutung eines schuldhaften Behandlungsfehlers (mit Beweislastumkehr), wenn feststeht, dass die Gefahren einer Erkrankung nicht voll ausgeschlossen wurden. In diesem Zusammenhang wird juristisch von einem voll beherrschbaren Risiko gesprochen. In der Rechtsprechung betrifft dies zum Beispiel oft Infektionen infolge mangelhafter Hygiene. – Analog müsste auch die Nichtbehandlung oder falsche Behandlung eines Erythema migrans mit der Folge einer chronischen Lyme-Borreliose fehlerhaft sein, da mit dem Erythema migrans ein „voll beherrschbares Risiko“ vorliegt. Der Vollständigkeit halber sei in diesem Zusammenhang angefügt, dass eine Versagerquote von 10% bei der antibiotischen Behandlung des Erythema migrans vorliegt, dass diese Fehlerquote jedoch durch Wechsel auf ein anderes Antibiotikum minimiert werden kann. Zu der Problematik nicht oder falsch behandeltes Erythema migrans in Verbindung mit „voll beherrschbares Risiko“ gibt es bisher allerdings keine höchstrichterliche Entscheidung.

Dem Arzt obliegt die so genannte therapeutische Aufklärungspflicht. Diese bezieht sich bei der Lyme-Borreliose in der Regel auf die antibiotische Behandlung. Der betreuende Arzt muss also auf die Probleme der antibiotischen Behandlung hinweisen, aktuell insbesondere auch auf die Tatsache, dass die Leitlinien internationaler und nationaler Fachgesellschaften zum Teil nur Expertenmeinungen darstellen und nicht auf wissenschaftlichen Studien basieren. Zudem ist ggfs. darauf hinzuweisen, dass die vorgesehene oder eingeleitete antibiotische Behandlung unter verschiedenen Aspekten nicht den Empfehlungen verschiedener Leitlinien entspricht. Der Aufklärungspflicht ist Genüge getan, wenn dem Patienten ein entsprechender Text ausgehändigt und dessen Erhalt quittiert oder sonst dokumentiert wird (siehe Ordner).

Im Streitfall muss der Arzt beweisen, dass er der therapeutischen Aufklärungspflicht genügt.

Auch Schäden die aus dem ärztlichen Behandlungsfehler (Fehldiagnose, falsche Behandlung) resultieren, müssen vom Patienten bewiesen werden, d.h. der Patient trägt die Beweislast für die Ursächlichkeit. Auch in diesem Zusammenhang tritt Beweislastumkehr ein, wenn der Arzt durch die festgestellte unsachgemäße Behandlung (Fehldiagnose, falsche Behandlung) den Patienten bewusst oder leichtfertig einer Gefahr ausgesetzt hat, die geeignet war, den Schaden (Lyme-Borreliose) herbeizuführen.

Der Patient hat zu beweisen, dass der Arzt schadensursächlich objektiv gegen die anerkannten Regeln der medizinischen Wissenschaft verstoßen hat. Dies kann die Nichterkennung der Erkrankung, die falsche Annahme einer anderen Erkrankung (Fehldiagnose im engeren Sinne) oder Fehler bei der Behandlung betreffen. Im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose ist in diesem Zusammenhang zwischen Frühstadium und chronischer Lyme-Borreliose zu unterscheiden. Bezüglich der Einzelheiten sei auf Seite 5-7 und Seite 8-16 verwiesen.

Der Arzt unterliegt der Dokumentationspflicht. Alle wesentlichen medizinischen Vorgänge und Daten müssen dokumentiert werden. Die Beweislast für einen Behandlungsfehler obliegt jedoch auch dann dem Patienten, wenn die ärztliche Dokumentation nicht erfolgte. Jedoch steht es im Ermessen des Gerichtes, dem betroffenen Patienten unter der Bedingung fehlender Dokumentation die ihm obliegende Beweislast zu erleichtern. Dennoch muss er auch bei fehlender Dokumentation schlüssig darstellen, dass ein schuldhafter Behandlungsfehler Ursache eines aufgetretenen Schadens (Krankheit) ist. Allerdings dürfen bei fehlender Dokumentation an den Patienten bei der Substantiierung des Fehlervorwurfes keine allzu großen Anforderungen gestellt werden.

Lücken in der ärztlichen Dokumentation führen zu keiner Beweislastumkehr, wenn fehlende Angaben durch den Arzt ergänzt werden. Bei mangelhafter Dokumentation liegt es im Ermessen des Richters, dem Patienten (Kläger) Beweiserleichterung zuzubilligen, bis hin zur Beweislastumkehr. Dies trifft insbesondere dann zu, wenn aufgrund der mangelhaften Dokumentation dem Patienten (Kläger)

Aufklärungshindernisse infolge mangelhafter Dokumentation billigerweise nicht mehr zugemutet werden könne.

Bei dem Beweis für den Ursachenzusammenhang zwischen Behandlungsfehler und Schaden (in der Regel chronische Lyme-Borreliose) ist die so genannte haftungsbegründende Kausalität zu beachten. Der Patient hat zu beweisen, dass der Behandlungsfehler für den eingetretenen Schaden ursächlich ist.

Nach geltender Rechtsprechung ist die Kausalität bewiesen, wenn ein für das praktische Leben brauchbarer Grad von Gewissheit vorliegt, d.h. wenn für einen vernünftigen, die Lebensverhältnisse klar überschauenden Menschen ein so hoher Grad von Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass er den Zweifeln Schweigen gebietet, ohne sie völlig auszuschließen. Gefordert wird also, dass die Kausalität mit hoher Wahrscheinlichkeit begründet wird. Liegt ein Behandlungsfehler vor, der typischerweise zu einer bestimmten Schädigung führt, greifen die Grundsätze des Anscheinsbeweises. Wird im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose zum Beispiel ein Erythema migrans nicht rechtzeitig diagnostiziert oder nicht adäquat behandelt, kommt es oft zur Entwicklung einer chronischen Lyme-Borreliose. Bei einer solchen chronischen Lyme-Borreliose handelt es sich also nach medizinischer Erfahrung um eine Schädigung, die typischerweise nach unbehandeltem Erythema migrans auftritt. Juristisch würde also in diesem Zusammenhang der Anscheinsbeweis reichen, nämlich dass das Erythema migrans nicht behandelt wurde und die chronische Lyme-Borreliose daraus resultierte.

Der Anscheinsbeweis scheidet aus, wenn der Arzt die praktisch ernst zu nehmende Möglichkeit eines atypischen Krankheitsverlaufes dartut. Dabei muss er auf den Einzelfall eingehen. Im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose wird in diesem Zusammenhang nicht selten auf eine atypische Form oder Größe eines Erythema migrans hingewiesen; dies genügt jedoch nicht, einen atypischen Krankheitsverlauf zu belegen, da in der Literatur diese verschiedenen Formen des Erythema migrans präzise dargestellt sind.

Sind Schädigungen nach medizinischer Erfahrung typischerweise auf Behandlungsfehler zurückzuführen (z.B. chronische Lyme-Borreliose nach nicht behandeltem Erythema migrans), muss ein solcher Zusammenhang nicht noch

einmal durch den Patienten dargestellt werden, da sich der Ursachenzusammenhang aus dem genannten typischen Zusammenhang ergibt.

Ein grober Behandlungsfehler (schwerer Behandlungsfehler) liegt vor, wenn bei Anlegung des für einen Arzt geltenden Ausbildungs- und Wissensstandes nicht mehr verständlich und verantwortbar erscheint, warum der Behandlungsfehler „schlechterdings nicht unterlaufen darf“. Ein derartiger grober Behandlungsfehler liegt vor, wenn nicht nach gefestigten Regeln der Kunst behandelt wurde, d.h. wenn ein eindeutiger Verstoß gegen gesicherte und bewährte medizinische Erkenntnisse und Erfahrungen vorliegt.

Bei der Entscheidung, ob ein grober Behandlungsfehler vorliegt, ist auf den Ausbildungsstand des Arztes abzustellen. Konkret ist diese Frage nach dem Ausbildungsstand weder von den zuständigen Landesgremien noch von der höchstrichterlichen Rechtsprechung geklärt. Beispielhaft sei eine Entscheidung des Landgerichts Trier angeführt, das zum Nachteil des Patienten (Klägers) entschied, dass von einem Allgemeinarzt (Hausarzt) nicht erwartet werden kann, dass er ein Erythema migrans erkennt. Bei einer solchen Urteilsbegründung wird dem Patienten die Möglichkeit genommen, den Behandlungsfehler zu beweisen. Eine solche Urteilsfindung ist umso problematischer, da die Beurteilung sich verständlicherweise auf keinerlei Standards beziehen kann, die den adäquaten Ausbildungsstand (Fähigkeit eines Arztes zur Erkennung eines Erythema migrans) definieren.

Ein grober Behandlungsfehler führt zur Beweislastumkehr, jedoch nur unter der Voraussetzung, dass der Behandlungsfehler zu einem Gesundheitsschaden beigetragen hat oder die Heilungschance für den Patienten nicht gewährt worden ist.

Wenn ein Schaden (chronische Lyme-Borreliose) Folge eines nicht behandelten Erythema migrans ist, reicht es bei der Beweisführung nicht aus, wenn lediglich eine fernliegende Möglichkeit (zwischen nicht behandeltem Erythema migrans und chronischer Lyme-Borreliose) vorgetragen wird; vielmehr muss dargelegt werden, dass die Nichtbehandlung des Erythema migrans als Schadensursache ernstlich in Betracht kommt.

In einem solchen Zusammenhang bleibt dem beklagten Arzt nur die Möglichkeit, den vom Kläger behaupteten Kausalzusammenhang durch Fakten zu widerlegen. Dies ist jedoch im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose nur eine theoretische juristische Überlegung, in der Regel werden sich überzeugende Fakten wohl kaum vorbringen lassen.

Überweist ein Arzt zur Klärung eines unklaren Krankheitszustandes an einen anderen Arzt, so kann dem überweisenden Arzt in der Folge kein Behandlungsfehler angelastet werden. Ausnahme wäre, dass der beklagte Arzt während des gesamten Krankheitsverlaufes eine maßgebliche koordinierende Funktion hatte, also gewissermaßen in der Sache medizinisch federführend war. Bei einer solchen Konstellation hat er sämtliche Befunde der mitbetreuenden Ärzte einzubeziehen und Sorge zu tragen, dass die Diagnose möglichst bald gestellt und die Behandlung eingeleitet wird.

Der Arzt hat sich seinen Möglichkeiten entsprechend über die Lyme-Borreliose zu informieren. Falls der Arzt durch Falschbehauptungen in der Literatur oder bei Fortbildungsmaßnahmen (z.B. durch die Ärztekammer) Fehlinformationen unterliegt, kann ihm ein Behandlungsfehler nicht angelastet werden.

Der zu fordernde ärztliche Standard richtet sich nach dem Zeitpunkt der Behandlung. Der Arzt schuldet die zum Zeitpunkt der Behandlung berufsfachlich gebotene Sorgfalt.

Der Arzt muss den Patienten über die Erfolgsaussicht der Behandlung bzw. das Nutzen-Risiko-Verhältnis informieren.

Bei der Lyme-Borreliose ist ein präzises medizinisches Gutachten die wesentliche Grundlage für die Ansprüche des Patienten (Klägers) und die Argumentation vor Gericht. Bei schwierigen Sachverhalten bietet es Vorteile für den Kläger (Patienten), wenn der Gutachter an den Gerichtsverhandlungen teilnimmt (Parteiengutachter). Dabei sollte der Gutachter zu allen wesentlichen Fakten, insbesondere auch zu Falschbehauptungen der Gegenseite präzise Stellung nehmen und mit dafür Sorge tragen, dass alle Einlassungen im Sitzungsprotokoll dokumentiert werden.

Ansprüche aus Versicherungen

Ansprüche gegenüber gesetzlichen und privaten Versicherungen (vgl. Tab. 27) betreffen im Zusammenhang mit der Lyme-Borreliose ausschließlich das chronische Stadium (Stadium III).

Tab. 27 Ansprüche aus Versicherung

- Betreffen in aller Regel die chronische LB (Stadium III)
- Nachweis des Kausalzusammenhanges (Unfall (Zeckenstich, Borrelieninfektion)→LB) obliegt Patienten
- Ablehnung durch Versicherung
 - Verneinung der Krankheit (LB)
 - Verneinung des Kausalzusammenhanges
- Aufgabe des Gutachters
 - Beweis der LB
 - Beweis des Kausalzusammenhanges
 - Widerlegung von Falschbehauptungen in Vorgutachten

Entscheidend ist also zunächst der Beweis, dass eine chronische Lyme-Borreliose vorliegt, die sich auf die Berufs- und Erwerbsfähigkeit auswirkt. Das Gleiche gilt für Ansprüche nach dem Schwerbehindertenrecht.

Bei privaten und gesetzlichen Unfallversicherungen muss nicht nur die bestehende Krankheit (chronische Lyme-Borreliose) bewiesen werden, sondern auch deren ursächlicher Zusammenhang mit einem Unfallereignis (Zeckenstich).

Rechtliche Auseinandersetzungen zwischen dem Patienten (Kläger) und der Versicherung beruhen auf der Negierung der Krankheit bzw. des Kausalzusammenhanges, d.h. die Versicherungen verneinen die Existenz einer chronischen Lyme-Borreliose, ein relevantes Beschwerdebild infolge chronischer Lyme-Borreliose und den Kausalzusammenhang zwischen der Lyme-Borreliose und einem Unfallereignis. Insbesondere bei den gesetzlichen Unfallversicherungen (Berufsgenossenschaften) wird oft der vom Kläger vorgetragene Unfall während der beruflichen Tätigkeit nicht akzeptiert. In einer solchen Situation ist es Aufgabe des

medizinischen Gutachters, die Zusammenhänge subtil zu überprüfen und ggfs. den Kausalzusammenhang darzustellen.

Im Übrigen ist es bei allen Versicherungsangelegenheiten Aufgabe des medizinischen Gutachters festzustellen, ob eine chronische Lyme-Borreliose vorliegt und ob die entsprechende Beschwerdesymptomatik Auswirkungen auf Berufs- und Erwerbsfähigkeit hat. Das Gleiche gilt für Ansprüche nach dem Schwerbehindertenrecht.

In Gutachten bei chronischer Lyme-Borreliose sollte darauf hingewiesen werden, dass die Diagnose der chronischen Lyme-Borreliose besonderen Schwierigkeiten unterliegt: Es gibt keinen positiven Marker, der die Krankheit beweist, die Krankheit stützt sich auf Anamnese, körperlichen Untersuchungsbefund, medizinisch-technische Befunde (Serologie in der Regel nur für Infektion, nicht für Krankheit beweisend) und auf die Differentialdiagnose. Diese Erschwernis der Diagnose, die ein Spezifikum verschiedener chronischer Infektionen, insbesondere aber der chronischen Lyme-Borreliose darstellt, sollte in einem kurzen Textbeitrag dargestellt werden (vgl. Anlage X110). Dieser Textbeitrag („Anmerkungen zur Diagnostik der chronischen Lyme-Borreliose“) sollte im Gutachten vor dem Abschnitt „Zusammenfassung und Beurteilung“ plaziert werden.

Auch im Zusammenhang mit Versicherungsproblematiken ist die wesentliche Zielsetzung der medizinischen Begutachtung der Nachweis einer bestehenden oder stattgehabten chronischen Lyme-Borreliose. Hierzu müssen nach den oben aufgeführten diagnostischen Grundsätzen (Anlage X110) alle Fakten dargelegt und Falschbehauptungen aus Vorgutachten widerlegt werden.

Standard-Literaturverzeichnis

- [1] Fingerle V, Wilske B. Abschlußbericht zur im Jahr 2004 durchgeführten Studie „Epidemiologische Aspekte zeckenübertragener Erkrankungen in Bayern: Lyme-Borreliose“ im Rahmen der „Gesundheitsinitiative: Bayern aktiv“. Bayerisches Staatsministerium für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz; München Dez. 2005.
- [2] Dressler F, Whalen JA, Reinhardt BN, Steere AC. Western blotting in the serodiagnosis of Lyme disease. *J Infect Dis* 1993; 167(2):392-400.
- [3] Molloy PJ, Berardi VP, Persing DH, Sigal LH. Detection of multiple reactive protein species by immunoblotting after recombinant outer surface protein A lyme disease vaccination. *Clin Infect Dis* 2000; 31(1):42-7.
- [4] Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 1989; 321(9):586-96.
- [5] Satz N. Klinik der Lyme-Borreliose. Verlag Hans Huber, 2002.
- [6] von Baehr V *et al.* Untersuchungen zur diagnostischen Wertigkeit des Lymphozytentransformationstestes bei Patienten mit Borreliose. *J Lab Med* 2007; 31(3):149-158.
- [7] Asch ES, Bujak DI, Weiss M, Peterson MG, Weinstein A. Lyme disease: an infectious and postinfectious syndrome. *J Rheumatol* 1994; 21(3):454-61.
- [8] Meek JI, Roberts CL, Smith EV Jr, Cartter ML. Underreporting of Lyme disease by Connecticut physicians, 1992. *J Public Health Manag Pract* 1996; 2(4):61-5.
- [9] Boltri JM, Hash RB, Vogel RL. Patterns of Lyme disease diagnosis and treatment by family physicians in a southeastern state. *J Community Health* 2002; 27(6):395-402.
- [10] Cameron D, Gaito A, Harris N *et al.* Evidence-based guidelines for the management of Lyme disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2004; 2(1 Suppl):S1-13.
- [11] Sigal LH. Treatment of Lyme Disease. UpToDate, 2006.
- [12] Weber K, Wilske B. Mini erythema migrans--a sign of early Lyme borreliosis. *Dermatology* 2006; 212(2):113-6.
- [13] Steere AC, Dhar A, Hernandez J *et al.* Systemic symptoms without erythema migrans as the presenting picture of early Lyme disease. *Am J Med* 2003; 114(1):58-62.
- [14] Hassler D. Langzeitbeobachtungen zum Krankheitsbild der Lyme-Borreliose in einem Endemiegebiet. Habilitationsschrift Universität Erlangen, 1997.

- [15] Halperin JJ, Luft BJ, Anand AK *et al.* Lyme neuroborreliosis: central nervous system manifestations. *Neurology* 1989; 39(6):753-9.
- [16] Drouet A, Meyer X, Guilloton L *et al.* [Acute severe leukoencephalitis with posterior lesions due to *Borrelia burgdorferi* infection]. [Article in French]. *Presse Med* 2003; 32(34):1607-9.
- [17] Pfister HW, Wilske B, Weber K. Lyme borreliosis: basic science and clinical aspects. *Lancet* 1994; 343(8904):1013-6.
- [18] Bertrand E, Szpak GM, Piłkowska E *et al.* Central nervous system infection caused by *Borrelia burgdorferi*. Clinico-pathological correlation of three post-mortem cases. *Folia Neuropathol* 1999; 37(1):43-51.
- [19] 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.
- [20] Halperin JJ. Lyme disease and the peripheral nervous system. *Muscle Nerve* 2003; 28(2):133-43.
- [21] Kristoferitsch W. Neuropathien bei Lyme-Borreliose. Springer Verlag Wien/New York, 1989.
- [22] Ljøstad U, Skogvoll E, Eikeland R *et al.* Oral doxycycline versus intravenous ceftriaxone for European Lyme neuroborreliosis: a multicentre, non-inferiority, double-blind, randomised trial. *Lancet Neurol* 2008; 7(8):690-5.
- [23] Tokunaga H, Ohyagi Y, Furuya H *et al.* [A patient with neuroborreliosis presenting gadolinium-enhanced MRI lesions in bilateral facial nerves]. [Article in Japanese]. *Rinsho Shinkeigaku* 2001; 41(9):632-4.
- [24] Lawrence C, Lipton RB, Lowy FD, Coyle PK. Seronegative chronic relapsing neuroborreliosis. *Eur Neurol* 1995; 35(2):113-7.
- [25] Rénard C, Marignier S, Gillet Y *et al.* [Acute hemiparesis revealing a neuroborreliosis in a child]. [Article in French]. *Arch Pediatr* 2008; 15(1):41-4.
- [26] Klingebiel R, Benndorf G, Schmitt M, von Moers A, Lehmann R. Large cerebral vessel occlusive disease in Lyme neuroborreliosis. *Neuropediatrics* 2002; 33(1):37-40.
- [27] Shadick NA, Phillips CB, Logigian EL *et al.* The long-term clinical outcomes of Lyme disease. A population-based retrospective cohort study. *Ann Intern Med* 1994; 121(8):560-7.
- [28] Kaplan RF, Trevino RP, Johnson GM *et al.* Cognitive function in post-treatment Lyme disease: do additional antibiotics help? *Neurology* 2003; 60(12):1916-22.

- [29] McAuliffe P, Brassard MR, Fallon B. Memory and executive functions in adolescents with posttreatment Lyme disease. *Appl Neuropsychol* 2008; 15(3):208-19.
- [30] Bloom BJ, Wyckoff PM, Meissner HC, Steere AC. Neurocognitive abnormalities in children after classic manifestations of Lyme disease. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17(3):189-96.
- [31] Krupp LB, Hyman LG, Grimson R *et al.* Study and treatment of post Lyme disease (STOP-LD): a randomized double masked clinical trial. *Neurology* 2003; 60(12):1923-30.
- [32] Fallon BA, Keilp JG, Corbera KM *et al.* A randomized, placebo-controlled trial of repeated IV antibiotic therapy for Lyme encephalopathy. *Neurology* 2008; 70(13):992-1003.
- [33] Klemmner MS, Hu LT, Evans J *et al.* Two controlled trials of antibiotic treatment in patients with persistent symptoms and a history of Lyme disease. *N Engl J Med* 2001; 345(2):85-92.
- [34] Kindstrand E, Nilsson BY, Hovmark A *et al.* Polyneuropathy in late Lyme borreliosis - a clinical, neurophysiological and morphological description. *Acta Neurol Scand* 2000; 101(1):47-52.
- [35] Kristoferitsch W, Lanschützer H. [Oligoclonal immunoglobulin M in the cerebrospinal fluid of patients with Garin-Bujadoux-Bannwarth meningopolyneuritis]. [Article in German]. *Wien Klin Wochenschr* 1986; 98(12):386-8.
- [36] Luft BJ, Steinman CR, Neimark HC *et al.* Invasion of the central nervous system by *Borrelia burgdorferi* in acute disseminated infection. *JAMA* 1992; 267(10):1364-7.
- [37] Steere AC, Berardi VP, Weeks KE, Logigian EL, Ackermann R. Evaluation of the intrathecal antibody response to *Borrelia burgdorferi* as a diagnostic test for Lyme neuroborreliosis. *J Infect Dis* 1990; 161(6):1203-9.
- [38] Miklossy J, Kasas S, Zurn AD, McCall S, Yu S, McGeer PL. Persisting atypical and cystic forms of *Borrelia burgdorferi* and local inflammation in Lyme neuroborreliosis. *J Neuroinflammation* 2008; 5:40.
- [39] Nicolson GL. Chronic Bacterial and Viral Infections in Neurodegenerative and Neurobehavioral Diseases. *Lab Med* 2008; 39(5):291-299.
- [40] Almeida OP, Lautenschlager NT. Dementia associated with infectious diseases. *Int Psychogeriatr* 2005; 17 Suppl 1:S65-77.
- [41] Cassarino DS, Quezado MM, Ghatak NR, Duray PH. Lyme-associated parkinsonism: a neuropathologic case study and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 2003; 127(9):1204-6.

- [42] MacDonald AB. Alzheimer's disease Braak Stage progressions: reexamined and redefined as *Borrelia* infection transmission through neural circuits. *Med Hypotheses* 2007; 68(5):1059-64.
- [43] Steere AC, Hutchinson GJ, Rahn DW *et al.* Treatment of the early manifestations of Lyme disease. *Ann Intern Med* 1983; 99(1):22-6.
- [44] Coyle PK, Schutzer SE, Deng Z *et al.* Detection of *Borrelia burgdorferi*-specific antigen in antibody-negative cerebrospinal fluid in neurologic Lyme disease. *Neurology* 1995; 45(11):2010-5.
- [45] Rupprecht TA, Kirschning CJ, Popp B *et al.* *Borrelia garinii* induces CXCL13 production in human monocytes through Toll-like receptor 2. *Infect Immun* 2007; 75(9):4351-6.
- [46] Kalish RA, McHugh G, Granquist J, Shea B, Ruthazer R, Steere AC. Persistence of immunoglobulin M or immunoglobulin G antibody responses to *Borrelia burgdorferi* 10-20 years after active Lyme disease. *Clin Infect Dis* 2001; 33(6):780-5.
- [47] Klempner MS, Hu LT, Evans J *et al.* Two controlled trials of antibiotic treatment in patients with persistent symptoms and a history of Lyme disease. *N Engl J Med* 2001; 345(2):85-92.
- [48] Dejmková H, Hulínska D, Tegzová D, Pavelka K, Gatterová J, Vavřík P. Seronegative Lyme arthritis caused by *Borrelia garinii*. *Clin Rheumatol* 2002; 21(4):330-4.
- [49] Tylewska-Wierzbanowska S, Chmielewski T. Limitation of serological testing for Lyme borreliosis: evaluation of ELISA and western blot in comparison with PCR and culture methods. *Wien Klin Wochenschr* 2002; 114(13-14):601-5.
- [50] Breier F, Khanakah G, Stanek G *et al.* Isolation and polymerase chain reaction typing of *Borrelia afzelii* from a skin lesion in a seronegative patient with generalized ulcerating bullous lichen sclerosus et atrophicus. *Br J Dermatol* 2001; 144(2):387-92.
- [51] Wang P, Hilton E. Contribution of HLA alleles in the regulation of antibody production in Lyme disease. *Front Biosci* 2001; 6:B10-6.
- [52] Grignolo MC, Buffrini L, Monteforte P, Rovetta G. [Reliability of a polymerase chain reaction (PCR) technique in the diagnosis of Lyme borreliosis]. [Article in Italian]. *Minerva Med* 2001; 92(1):29-33.
- [53] Honegr K, Hulínská D, Dostál V *et al.* [Persistence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in patients with Lyme borreliosis]. [Article in Czech]. *Epidemiol Mikrobiol Imunol* 2001; 50(1):10-6.

- [54] Eldøen G, Vik IS, Vik E, Midgard R. [Lyme neuroborreliosis in More and Romsdal]. [Article in Norwegian]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2001; 121(17):2008-11.
- [55] Wilke M, Eiffert H, Christen HJ, Hanefeld F. Primarily chronic and cerebrovascular course of Lyme neuroborreliosis: case reports and literature review. *Arch Dis Child* 2000; 83(1):67-71.
- [56] Bertrand E, Szpak GM, Piłkowska E *et al.* Central nervous system infection caused by *Borrelia burgdorferi*. Clinico-pathological correlation of three post-mortem cases. *Folia Neuropathol* 1999; 37(1):43-51.
- [57] Oksi J, Marjamäki M, Nikoskelainen J, Viljanen MK. *Borrelia burgdorferi* detected by culture and PCR in clinical relapse of disseminated Lyme borreliosis. *Ann Med* 1999; 31(3):225-32.
- [58] Aberer E, Kersten A, Klade H, Poitschek C, Jurecka W. Heterogeneity of *Borrelia burgdorferi* in the skin. *Am J Dermatopathol* 1996; 18(6):571-9.
- [59] Luft BJ, Dattwyler RJ, Johnson RC *et al.* Azithromycin compared with amoxicillin in the treatment of erythema migrans. A double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1996; 124(9):785-91.
- [60] Mursic VP, Wanner G, Reinhardt S, Wilske B, Busch U, Marget W. Formation and cultivation of *Borrelia burgdorferi* spheroplast-L-form variants. *Infection* 1996; 24(3):218-26.
- [61] Coyle PK, Schutzer SE, Deng Z *et al.* Detection of *Borrelia burgdorferi*-specific antigen in antibody-negative cerebrospinal fluid in neurologic Lyme disease. *Neurology* 1995; 45(11):2010-5.
- [62] Häupl T, Hahn G, Rittig M *et al.* Persistence of *Borrelia burgdorferi* in ligamentous tissue from a patient with chronic Lyme borreliosis. *Arthritis Rheum* 1993; 36(11):1621-6.
- [63] Nadelman RB, Pavia CS, Magnarelli LA, Wormser GP. Isolation of *Borrelia burgdorferi* from the blood of seven patients with Lyme disease. *Am J Med* 1990; 88(1):21-6.
- [64] Lomholt H, Lebech AM, Hansen K, Brandrup F, Halkier-Sørensen L. Long-term serological follow-up of patients treated for chronic cutaneous borreliosis or culture-positive erythema migrans. *Acta Derm Venereol* 2000; 80(5):362-6.
- [65] Kalish RA, McHugh G, Granquist J, Shea B, Ruthazer R, Steere AC. Persistence of immunoglobulin M or immunoglobulin G antibody responses to *Borrelia burgdorferi* 10-20 years after active Lyme disease. *Clin Infect Dis* 2001; 33(6):780-5.
- [66] Engstrom SM, Shoop E, Johnson RC. Immunoblot interpretation criteria for serodiagnosis of early Lyme disease. *J Clin Microbiol* 1995; 33(2):419-27.

- [67] von Baehr V. Die Labordiagnostik der Borrelieninfektion. *umwelt-medizin-gesellschaft*, 2/2009.
- [68] Dwyer JM, Johnson C, Desaulles M. Behaviour of human immunoregulatory cells in culture. I. Variables requiring consideration for clinical studies. *Clin Exp Immunol* 1979; 38(3):499-513.
- [69] Johnson C, Dwyer JM. Quantitation of spontaneous suppressor cell activity in human cord blood lymphocytes and their behavior in culture (abstract). *Fed Proc* 1981; 40:1075.
- [70] Sigal LH, Moffat CM, Steere AC, Dwyer JM. Cellular immune findings in Lyme disease. *Yale J Biol Med* 1984; 57(4):595-8.
- [71] Dattwyler RJ, Thomas JA, Benach JL, Golightly MG. Cellular immune response in Lyme disease: the response to mitogens, live *Borrelia burgdorferi*, NK cell function and lymphocyte subsets. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A* 1986; 263(1-2):151-9.
- [72] Sigal LH, Steere AC, Freeman DH, Dwyer JM. Proliferative responses of mononuclear cells in Lyme disease. Reactivity to *Borrelia burgdorferi* antigens is greater in joint fluid than in blood. *Arthritis Rheum* 1986; 29(6):761-9.
- [73] Dattwyler RJ, Volkman DJ, Luft BJ, Halperin JJ, Thomas J, Golightly MG. Seronegative Lyme disease. Dissociation of specific T- and B-lymphocyte responses to *Borrelia burgdorferi*. *N Engl J Med* 1988; 319(22):1441-6.
- [74] Dressler F, Yoshinari NH, Steere AC. The T-cell proliferative assay in the diagnosis of Lyme disease. *Ann Intern Med* 1991; 115(7):533-9.
- [75] Krause A, Brade V, Schoerner C, Solbach W, Kalden JR, Burmester GR. T cell proliferation induced by *Borrelia burgdorferi* in patients with Lyme borreliosis. Autologous serum required for optimum stimulation. *Arthritis Rheum* 1991; 34(4):393-402.
- [76] Schempp C, Owsianowski M, Lange R, Gollnick H. Comparison of *Borrelia burgdorferi* ultrasonicate and whole B, burgdorferi cells as a stimulus for T-cell proliferation and GM-CSF secretion in vitro. *Zentralbl Bakteriol* 1993; 279(3):417-25.
- [77] Buechner SA, Lautenschlager S, Itin P, Bircher A, Erb P. Lymphoproliferative responses to *Borrelia burgdorferi* in patients with erythema migrans, acrodermatitis chronica atrophicans, lymphadenosis benigna cutis, and morphea. *Arch Dermatol* 1995; 131(6):673-7.
- [78] Breier P, Klade H, Stanek G, Poitschek C *et al.* Lymphoproliferative responses to *Borrelia burgdorferi* in circumscribed scleroderma. *Br J Dermatol* 1996; 134(2):285-91.
- [79] Huppertz HI, Mösbauer S, Busch DH, Karch H. Lymphoproliferative responses to *Borrelia burgdorferi* in the diagnosis of Lyme arthritis in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 1996; 155(4):297-302.

- [80] Rutkowski S, Busch DH, Huppertz HI. Lymphocyte proliferation assay in response to *Borrelia burgdorferi* in patients with Lyme arthritis: analysis of lymphocyte subsets. *Rheumatol Int* 1997; 17(4):151-8.
- [81] Pohl-Koppe A, Kaunicnik A, Wilske B. Characterization of the cellular and humoral immune response to outer surface protein C and outer surface protein 17 in children with early disseminated Lyme borreliosis. *Med Microbiol Immunol* 2001; 189(4):193-200.
- [82] Vaz A, Glickstein L, Field JA *et al.* Cellular and humoral immune responses to *Borrelia burgdorferi* antigens in patients with culture-positive early Lyme disease. *Infect Immun* 2001; 69(12):7437-44.
- [83] Valentine-Thon E, Ilsemann K, Sandkamp M. A novel lymphocyte transformation test (LTT-MELISA) for Lyme borreliosis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2007; 57(1):27-34.
- [84] von Baehr V *et al.* Untersuchungen zur diagnostischen Wertigkeit des Lymphozytentransformationstestes bei Patienten mit Borreliose. *J Lab Med* 2007; 31(3):149-158.
- [85] Stricker RB, Winger EE. Decreased CD57 lymphocyte subset in patients with chronic Lyme disease. *Immunol Lett* 2001; 76(1):43-8.
- [86] Zbinden R, Stech J, Bürgi W, Meier T. [Demonstration of intrathecal antibody formation against *Borrelia burgdorferi* in Lyme neuroborreliosis]. [Article in German]. *Schweiz Med Wochenschr* 1993;123(48):2293-8.
- [87] Kaiser R, Lücking CH. Intrathecal synthesis of specific antibodies in neuroborreliosis. Comparison of different ELISA techniques and calculation methods. *J Neurol Sci* 1993; 118(1):64-72.
- [88] Hammers-Berggren S, Hansen K, Lebech AM, Karlsson M. *Borrelia burgdorferi*-specific intrathecal antibody production in neuroborreliosis: a follow-up study. *Neurology* 1993; 43(1):169-75.
- [89] Hansen K, Lebech AM. The clinical and 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.
- [90] Blanc F, Jaulhac B, Fleury M *et al.* Relevance of the antibody index to diagnose Lyme neuroborreliosis among seropositive patients. *Neurology* 2007; 69(10):953-8.
- [91] Bednárová J, Stourac P, Adam P. Relevance of immunological variables in neuroborreliosis and multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 2005; 112(2):97-102.

- [92] Kaiser R. False-negative serology in patients with neuroborreliosis and the value of employing of different borrelial strains in serological assays. *J Med Microbiol* 2000; 49(10):911-5.
- [93] Oschmann P, Wellensiek HJ, Zhong W, Dorndorf W, Pflughaupt KW. Relationship between the *Borrelia burgdorferi* specific immune response and different stages and syndromes in neuroborreliosis. *Infection* 1997; 25(5):292-7.
- [94] Kaiser R, Rauer S. Analysis of the intrathecal immune response in neuroborreliosis to a sonicate antigen and three recombinant antigens of *Borrelia burgdorferi sensu stricto*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998; 17(3):159-66.
- [95] Treib J, Woessner R, Dobler G, Fernandez A, Holzer G, Schimrigk K. Clinical value of specific intrathecal production of antibodies. *Acta Virol* 1997; 41(1):27-30.
- [96] Wilske B, Bader L, Pfister HW, Preac-Mursic V. [Diagnosis of Lyme neuroborreliosis. Detection of intrathecal antibody formation]. [Article in German]. *Fortschr Med*. 1991; 109(22):441-6.
- [97] Hansen K, Lebech AM. Lyme neuroborreliosis: a new sensitive diagnostic assay for intrathecal synthesis of *Borrelia burgdorferi*--specific immunoglobulin G, A, and M. *Ann Neurol* 1991; 30(2):197-205.
- [98] Kaiser R, Rasiah C, Gassmann G, Vogt A, Lücking CH. Intrathecal antibody synthesis in Lyme neuroborreliosis: use of recombinant p41 and a 14-kDa flagellin fragment in ELISA. *J Med Microbiol* 1993; 39(4):290-7.
- [99] Tumani H, Nölker G, Reiber H. Relevance of cerebrospinal fluid variables for early diagnosis of neuroborreliosis. *Neurology* 1995; 45(9):1663-70.
- [100] Woessner R, Treib J, Haass A, Stoll M, Holzer G, Schimrigk K. [Value of antibody titers for diagnosis of neuroborreliosis]. [Article in German]. *Nervenarzt* 1998; 69(8):694-7.
- [101] Hansen K, Cruz M, Link H. Oligoclonal *Borrelia burgdorferi*-specific IgG antibodies in cerebrospinal fluid in Lyme neuroborreliosis. *J Infect Dis* 1990; 161(6):1194-202.
- [102] Halperin JJ, Luft BJ, Anand AK *et al*. Lyme neuroborreliosis: central nervous system manifestations. *Neurology* 1989; 39(6):753-9.
- [103] Tumani H, Nölker G, Reiber H. Relevance of cerebrospinal fluid variables for early diagnosis of neuroborreliosis. *Neurology* 1995; 45(9):1663-70.
- [104] Wilske B, Schierz G, Preac-Mursic V *et al*. Intrathecal production of specific antibodies against *Borrelia burgdorferi* in patients with lymphocytic meningoradiculitis (Bannwarth's syndrome). *J Infect Dis* 1986; 153(2):304-14.

- [105] Halperin JJ, Volkman DJ, Wu P. Central nervous system abnormalities in Lyme neuroborreliosis. *Neurology* 1991; 41(10):1571-82.
- [106] Eldøen G, Vik IS, Vik E, Midgard R. [Lyme neuroborreliosis in More and Romsdal]. [Article in Norwegian]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2001; 121(17):2008-11.
- [107] Wilke M, Eiffert H, Christen HJ, Hanefeld F. Primarily chronic and cerebrovascular course of Lyme neuroborreliosis: case reports and literature review. *Arch Dis Child* 2000; 83(1):67-71.
- [108] Bertrand E, Szpak GM, Piłkowska E *et al.* Central nervous system infection caused by *Borrelia burgdorferi*. Clinico-pathological correlation of three post-mortem cases. *Folia Neuropathol* 1999 ;37(1):43-51.
- [109] Keller TL, Halperin JJ, Whitman M. PCR detection of *Borrelia burgdorferi* DNA in cerebrospinal fluid of Lyme neuroborreliosis patients. *Neurology* 1992; 42(1):32-42.
- [110] Lawrence C, Lipton RB, Lowy FD, Coyle PK. Seronegative chronic relapsing neuroborreliosis. *Eur Neurol* 1995; 35(2):113-7.
- [111] Victor M und Ropper AH. *Principles of Neurology*. McGraw-Hill, 2001.
- [112] Oksi J, Kalimo H, Marttila RJ *et al.* Inflammatory brain changes in Lyme borreliosis. A report on three patients and review of literature. *Brain* 1996; 119(Pt 6):2143-54.
- [113] Bertrand E, Szpak GM, Piłkowska E *et al.* Central nervous system infection caused by *Borrelia burgdorferi*. Clinico-pathological correlation of three post-mortem cases. *Folia Neuropathol* 1999; 37(1):43-51.
- [114] Pincemaille O, Pin I, Wroblewski I *et al.* [Meningo-encephalomyelitis in Lyme disease]. [Article in French]. *Arch Fr Pediatr* 1990; 47(1):39-41.
- [115] Kobayashi K, Mizukoshi C, Aoki T, Muramori F *et al.* *Borrelia burgdorferi*-seropositive chronic encephalomyelopathy: Lyme neuroborreliosis? An autopsied report. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1997; 8(6):384-90.
- [116] Logigian EL, Kaplan RF, Steere AC. Successful treatment of Lyme encephalopathy with intravenous ceftriaxone. *J Infect Dis* 1999; 180(2):377-83.
- [117] Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 2001; 345(2):115-25.
- [118] IDSA practice guidelines for the treatment of Lyme disease. UpToDate 2006.
- [119] Steere AC. Seronegative Lyme disease. *JAMA* 1993; 270(11):1369.

- [120] Weber K, Preac-Mursic V, Wilske B, Thurmayr R, Neubert U, Scherwitz C. A randomized trial of ceftriaxone versus oral penicillin for the treatment of early European Lyme borreliosis. *Infection* 1990; 18(2):91-6.
- [121] Strle F, Preac-Mursic V, Cimperman J, Ruzic E, Maraspin V, Jereb M. Azithromycin versus doxycycline for treatment of erythema migrans: clinical and microbiological findings. *Infection* 1993; 21(2):83-8.
- [122] Preac-Mursic V, Weber K, Pfister HW *et al.* Survival of *Borrelia burgdorferi* in antibioticly treated patients with Lyme borreliosis. *Infection* 1989; 17(6):355-9.
- [123] Gasser R, Reisinger E, Eber B *et al.* Cases of Lyme borreliosis resistant to conventional treatment: improved symptoms with cephalosporin plus specific beta-lactamase inhibition. *Microb Drug Resist* 1995; 1(4):341-4.
- [124] Dattwyler RJ, Halperin JJ, Volkman DJ, Luft BJ. Treatment of late Lyme borreliosis--randomised comparison of ceftriaxone and penicillin. *Lancet* 1988; 1(8596):1191-4.
- [125] Hunfeld KP, Ruzic-Sabljić E, Norris DE, Kraiczy P, Strle F. In vitro susceptibility testing of *Borrelia burgdorferi sensu lato* isolates cultured from patients with erythema migrans before and after antimicrobial chemotherapy. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49(4):1294-301.
- [126] Dattwyler RJ, Halperin JJ, Pass H, Luft BJ. Ceftriaxone as effective therapy in refractory Lyme disease. *J Infect Dis* 1987; 155(6):1322-5.
- [127] Manning PG. Fulminant refractory Lyme disease. *Iowa Med* 1989; 79(6):277-80.
- [128] Phillips SE, Mattman LH, Hulínská D, Moayad H. A proposal for the reliable culture of *Borrelia burgdorferi* from patients with chronic Lyme disease, even from those previously aggressively treated. *Infection* 1998; 26(6):364-7.
- [129] Hassler D, Zöller L, Haude M, Hufnagel HD, Heinrich F, Sonntag HG. Cefotaxime versus penicillin in the late stage of Lyme disease--prospective, randomized therapeutic study. *Infection* 1990; 18(1):16-20.
- [130] Hassler D, Riedel K, Zorn J, Preac-Mursic V. Pulsed high-dose cefotaxime therapy in refractory Lyme borreliosis. *Lancet* 1991; 338(8760):193.
- [131] Hassler D. Cefotaxim in der Behandlung der chronischen Lyme-Borreliose. *Fortschr Antimicrob Antineopl Chemother* 1992; 11:109-118.
- [132] Hassler D, Maiwald M. [Reinfection with *Borrelia burgdorferi* in an immunocompetent patient]. [Article in German]. *Dtsch Med Wochenschr* 1994; 119(10):338-42.

- [133] Liu NY *et al.* Randomized trial of doxycycline vs. amoxicillin/probenecid for the treatment of Lyme arthritis: treatment of non responders with iv penicillin or ceftriaxone. *Arthritis Rheum* 1989, 32: 46.
- [134] Steere AC, Levin RE, Molloy PJ *et al.* Treatment of Lyme arthritis. *Arthritis Rheum* 1994 Jun; 37(6):878-88.
- [135] Halperin JJ. Abnormalities of the nervous system in Lyme disease: response to antimicrobial therapy. *Rev Infect Dis* 1989; 11 Suppl 6:S1499-504.
- [136] Kaplan RF, Trevino RP, Johnson GM *et al.* Cognitive function in post-treatment Lyme disease: do additional antibiotics help? *Neurology* 2003; 60(12):1916-22.
- [137] Krupp LB, Hyman LG, Grimson R *et al.* Study and treatment of post Lyme disease (STOP-LD): a randomized double masked clinical trial. *Neurology* 2003; 60(12):1923-30.
- [138] Klemperer MS, Hu LT, Evans J *et al.* Two controlled trials of antibiotic treatment in patients with persistent symptoms and a history of Lyme disease. *N Engl J Med* 2001; 345(2):85-92.
- [139] Logigian EL, Kaplan RF, Steere AC. Successful treatment of Lyme encephalopathy with intravenous ceftriaxone. *J Infect Dis* 1999; 180(2):377-83.
- [140] Brorson O, Brorson SH. An in vitro study of the susceptibility of mobile and cystic forms of *Borrelia burgdorferi* to hydroxychloroquine. *Int Microbiol* 2002; 5(1):25-31.
- [141] Asch ES, Bujak DI, Weiss M, Peterson MG, Weinstein A. Lyme disease: an infectious and postinfectious syndrome. *J Rheumatol* 1994; 21(3):454-61.
- [142] Sigal LH. Treatment of Lyme Disease. UpToDate, 2006.
- [143] Ziska MH, Donta ST, Demarest FC. Physician preferences in the diagnosis and treatment of Lyme disease in the United States. *Infection* 1996; 24(2):182-6.
- [144] Steere AC, Malawista SE, Snyderman DR *et al.* Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis Rheum* 1977; 20(1):7-17.
- [145] Manning PG. Fulminant refractory Lyme disease. *Iowa Med* 1989; 79(6):277-80.
- [146] Limbach FX, Jaulhac B, Puechal X *et al.* Treatment resistant Lyme arthritis caused by *Borrelia garinii*. *Ann Rheum Dis* 2001; 60(3):284-6.
- [147] Fallon BA, Keilp JG, Corbera KM *et al.* A randomized, placebo-controlled trial of repeated IV antibiotic therapy for Lyme encephalopathy. *Neurology* 2008; 70(13):992-1003.

- [148] Duray PH, Steere AC. Clinical pathologic correlations of Lyme disease by stage. *Ann N Y Acad Sci* 1988; 539:65-79.
- [149] Oksi J, Nikoskelainen J, Viljanen MK. Comparison of oral cefixime and intravenous ceftriaxone followed by oral amoxicillin in disseminated Lyme borreliosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998; 17(10):715-9.
- [150] Kleemann W *et al.* Prolonged antibiotic therapy in PCR confirmed persistent Lyme disease (in Vorbereitung).
- [151] Massengo SA, Bonnet F, Braun C, Vital A, Beylot J, Bastard J. Severe neuroborreliosis: The benefit of prolonged high-dose combination of antimicrobial agents with steroids--an illustrative case. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2005; 51(2):127-30.
- [152] Pfister HW, Preac-Mursic V, Wilske B, Schielke E, Sörgel F, Einhäupl KM. Randomized comparison of ceftriaxone and cefotaxime in Lyme neuroborreliosis. *J Infect Dis* 1991; 163(2):311-8.
- [153] Gasser R, Dusleag J. Oral treatment of late borreliosis with roxithromycin plus co-trimoxazole. *Lancet* 1990; 336(8724):1189-90.
- [154] Hassler D. Langzeitbeobachtungen zum Krankheitsbild der Lyme-Borreliose in einem Endemiegebiet. Habilitationsschrift Universität Erlangen, 1997.
- [155] Mursic VP, Wanner G, Reinhardt S, Wilske B, Busch U, Marget W. Formation and cultivation of *Borrelia burgdorferi* spheroplast-L-form variants. *Infection* 1996; 24(3):218-26.
- [156] Strle F, Preac-Mursic V, Cimperman J, Ruzic E, Maraspin V, Jereb M. Azithromycin versus doxycycline for treatment of erythema migrans: clinical and microbiological findings. *Infection* 1993; 21(2):83-8.
- [157] Mursic VP, Wilske B, Schierz G, Holmburger M, Süß E. In vitro and in vivo susceptibility of *Borrelia burgdorferi*. *Eur J Clin Microbiol* 1987; 6(4):424-6.
- [158] de Koning J. Histopathologic Aspects of Lyme Borreliosis. Groningen, 145 S., Selbstverlag, 1995.
- [159] Kraiczy P, Skerka C, Kirschfink M, Zipfel PF, Brade V. Mechanism of complement resistance of pathogenic *Borrelia burgdorferi* isolates. *Int Immunopharmacol* 2001; 1(3):393-401.
- [160] Kraiczy P, Skerka C, Kirschfink M, Zipfel PF, Brade V. Immune evasion of *Borrelia burgdorferi*: insufficient killing of the pathogens by complement and antibody. *Int J Med Microbiol* 2002; 291 Suppl 33:141-6.
- [161] Kraiczy P, Skerka C, Zipfel PF, Brade V. Complement regulator-acquiring surface proteins of *Borrelia burgdorferi*: a new protein family involved in complement resistance. *Wien Klin Wochenschr* 2002; 114(13-14):568-73.

- [162] Kersten A, Poitschek C, Rauch S, Aberer E. Effects of penicillin, ceftriaxone, and doxycycline on morphology of *Borrelia burgdorferi*. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39(5):1127-33.
- [163] Johnson RC. Isolation techniques for spirochetes and their sensitivity to antibiotics in vitro and in vivo. *Rev Infect Dis* 1989; 11 Suppl 6:S1505-10.
- [164] Hunfeld K-P. Contributions to Seroepidemiology, Diagnosis, and Antimicrobial Susceptibility of *Borrelia*, *Ehrlichia*, and *Babesia* as Indigenous Tick-conducted Pathogens. Shaker Verlag Aachen, Band 2, 2004.
- [165] Kraiczy P. Natürliche Komplementresistenz und humorale Immunabwehr bei *Borrelia burgdorferi*, dem Erreger der Lyme-Borreliose. Shaker Verlag Aachen, Band 1, 2004.
- [166] Brorson O, Brorson SH. An in vitro study of the susceptibility of mobile and cystic forms of *Borrelia burgdorferi* to metronidazole. *APMIS* 1999; 107(6):566-76.
- [167] Mursic VP, Wanner G, Reinhardt S, Wilske B, Busch U, Marget W. Formation and cultivation of *Borrelia burgdorferi* spheroplast-L-form variants. *Infection* 1996; 24(3):218-26.
- [168] Mattmann LH. Cell Wall Deficient Forms: Stealth pathogens. CRC Press Inc. 3rd ed., 2000.
- [169] Mursic VP, Wanner G, Reinhardt S, Wilske B, Busch U, Marget W. Formation and cultivation of *Borrelia burgdorferi* spheroplast-L-form variants. *Infection* 1996; 24(3):218-26.
- [170] Mygland A, Skarpaas T, Ljøstad U. Chronic polyneuropathy and Lyme disease. *Eur J Neurol* 2006; 13(11):1213-5.
- [171] Robert Koch Institut. Lyme-Borreliose: Zur Situation in den östlichen Bundesländern. *Epidemiologisches Bulletin*, 38/2007.
- [172] Halperin JJ. Neuroborreliosis. *Am J Med* 1995; 98(4A):52S-56S.
- [173] Culp RW, Eichenfield AH, Davidson RS, Drummond DS, Christofersen MR, Goldsmith DP. Lyme arthritis in children. An orthopaedic perspective. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69(1):96-9.
- [174] Horst H. Zeckenborreliose Lyme-Krankheit bei Mensch und Tier. Spitta Verlag, 4. Auflage.
- [175] Satz N. Klinik der Lyme-Borreliose. Verlag Hans Huber, 2. Auflage, 2002.
- [176] Munkelt. Epidemiologische Studie zur Symptomatik, Diagnostik und Therapie der Lyme-Borreliose in Deutschland. Diss. Charité, 2006.

- [177] Mikkilä H, Seppälä I, Leirisalo-Repo M, Immonen I, Karma A. The etiology of uveitis: the role of infections with special reference to Lyme borreliosis. *Acta Ophthalmol Scand* 1997; 75(6):716-9.
- [178] Leys AM, Schönherr U, Lang GE *et al.* Retinal vasculitis in Lyme borreliosis. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 1995; 259:205-14.
- [179] Winward KE, Smith JL, Culbertson WW, Paris-Hamelin A. Ocular Lyme borreliosis. *Am J Ophthalmol* 1989; 108(6):651-7.
- [180] Leys AM, Schönherr U, Lang GE *et al.* Retinal vasculitis in Lyme borreliosis. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 1995; 259:205-14.
- [181] Gérard P, Canaple S, Rosa A. [Meningopapillitis disclosing Lyme disease]. [Article in French]. *Rev Neurol (Paris)* 1996; 152(6-7):476-8.
- [182] Kauffmann DJ, Wormser GP. Ocular Lyme disease: case report and review of the literature. *Br J Ophthalmol* 1990; 74(6):325-7.
- [183] Sicklinger M, Wienecke R, Neubert U. In vitro susceptibility testing of four antibiotics against *Borrelia burgdorferi*: a comparison of results for the three genospecies *Borrelia afzelii*, *Borrelia garinii*, and *Borrelia burgdorferi sensu stricto*. *J Clin Microbiol* 2003; 41(4):1791-3.
- [184] Hohl AF, Frei R, Pünter V *et al.* International multicenter investigation of LB20304, a new fluoronaphthyridone. *Clin Microbiol Infect* 1998; 4(5):280-284.
- [185] Brorson Ø, Brorson SH, Scythes J, MacAllister J, Wier A, Margulis L. Destruction of spirochete *Borrelia burgdorferi* round-body propagules (RBs) by the antibiotic tigecycline. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009; 106(44):18656-61.
- [186] Yang X, Nguyen A, Qiu D, Luft BJ. In vitro activity of tigecycline against multiple strains of *Borrelia burgdorferi*. *J Antimicrob Chemother* 2009; 63(4):709-12.
- [187] Fallon BA, Levin ES, Schweitzer PJ, Hardesty D. Inflammation and central nervous system Lyme disease. *Neurobiol Dis* 2010; 37(3):534-41.
- [188] Eskow E, Rao RV, Mordechai E. Concurrent infection of the central nervous system by *Borrelia burgdorferi* and *Bartonella henselae*: evidence for a novel tick-borne disease complex. *Arch Neurol* 2001; 58(9):1357-63.
- [189] Grab DJ, Nyarko E, Barat NC, Nikolskaia OV, Dumler JS. *Anaplasma phagocytophilum*-*Borrelia burgdorferi* coinfection enhances chemokine, cytokine, and matrix metalloprotease expression by human brain microvascular endothelial cells. *Clin Vaccine Immunol* 2007; 14(11):1420-4.
- [190] Mitchell PD, Reed KD, Hofkes JM. Immunoserologic evidence of coinfection with *Borrelia burgdorferi*, *Babesia microti*, and human granulocytic Ehrlichia species in residents of Wisconsin and Minnesota. *J Clin Microbiol* 1996; 34(3):724-7.

- [191] Oleson CV, Sivalingam JJ, O'Neill BJ, Staas WE Jr. Transverse myelitis secondary to coexistent Lyme disease and babesiosis. *J Spinal Cord Med* 2003; 26(2):168-71.
- [192] Owen DC. Is Lyme disease always poly microbial?--The jigsaw hypothesis. *Med Hypotheses* 2006; 67(4):860-4.
- [193] Swanson SJ, Neitzel D, Reed KD, Belongia EA. Coinfections acquired from ixodes ticks. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19(4):708-27.
- [194] Thomas V, Anguita J, Barthold SW, Fikrig E. Coinfection with *Borrelia burgdorferi* and the agent of human granulocytic ehrlichiosis alters murine immune responses, pathogen burden, and severity of Lyme arthritis. *Infect Immun* 2001; 69(5):3359-71.
- [195] Zeidner NS, Dolan MC, Massung R, Piesman J, Fish D. Coinfection with *Borrelia burgdorferi* and the agent of human granulocytic ehrlichiosis suppresses IL-2 and IFN gamma production and promotes an IL-4 response in C3H/HeJ mice. *Parasite Immunol* 2000; 22(11):581-8.
- [196] Wormser GP, Nadelman RB, Dattwyler RJ *et al.* Practice guidelines for the treatment of Lyme disease. The Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2000; 31 Suppl 1:1-14.
- [197] Kristoferitsch W, Stanek G, Kunz C. [Double infection with early summer meningoencephalitis virus and *Borrelia burgdorferi*]. [Article in German]. *Dtsch Med Wochenschr* 1986; 111(22):861-4.
- [198] Hunfeld KP *et al.* Granulocytic Ehrlichia, Babesia, and spotted fever Rickettsia, Not yet widely known tick-borne pathogens of considerable concern for humans at risk in Europe. *Biotest Bulletin* 2002; 6:321-344.
- [199] Cadavid D, O'Neill T, Schaefer H, Pachner AR. Localization of *Borrelia burgdorferi* in the nervous system and other organs in a nonhuman primate model of lyme disease. *Lab Invest* 2000; 80(7):1043-54.
- [200] Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED *et al.* The clinical assessment, treatment, and prevention of lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2006; 43(9):1089-134.
- [201] Krause PJ, Telford SR 3rd, Spielman A *et al.* Concurrent Lyme disease and babesiosis. Evidence for increased severity and duration of illness. *JAMA* 1996; 275(21):1657-60.
- [202] Straubinger RK, Straubinger AF, Summers BA, Jacobson RH. Status of *Borrelia burgdorferi* infection after antibiotic treatment and the effects of corticosteroids: An experimental study. *J Infect Dis* 2000; 181(3):1069-81.
- [203] Stricker RB. Counterpoint: long-term antibiotic therapy improves persistent symptoms associated with lyme disease. *Clin Infect Dis* 2007; 45(2):149-57.

- [204] YU DT. Reactive arthritis (formerly Reiter syndrome). UpToDate 2009.
- [205] Neubert U, Horst H. Hautmanifestationen, Zeckenborreliose Lyme-Krankheit bei Mensch und Tier. Spitta Verlag, 2003.
- [206] Berger BW. Dermatologic manifestations of Lyme disease. Rev Infect Dis 1989; 11 Suppl 6:S1475-81.
- [207] Aberer E, Klade H. Cutaneous manifestations of Lyme borreliosis. Infection 1991; 19(4):284-6.
- [208] Asbrink E. Cutaneous manifestations of Lyme borreliosis. Clinical definitions and differential diagnoses. Scand J Infect Dis Suppl 1991; 77:44-50.
- [209] Prinz JC, Kutasi Z, Weisenseel P, Póto L, Battyáni Z, Ruzicka T. "Borrelia-associated early-onset morphea": a particular type of scleroderma in childhood and adolescence with high titer antinuclear antibodies? Results of a cohort analysis and presentation of three cases. J Am Acad Dermatol 2009; 60(2):248-55.
- [210] Asbrink E, Olsson I. Clinical manifestations of erythema chronicum migrans Afzelius in 161 patients. A comparison with Lyme disease. Acta Derm Venereol 1985; 65(1):43-52.
- [211] Colli C, Leinweber B, Müllegger R, Chott A, Kerl H, Cerroni L. Borrelia burgdorferi-associated lymphocytoma cutis: clinicopathologic, immunophenotypic, and molecular study of 106 cases. J Cutan Pathol 2004; 31(3):232-40.
- [212] Trevisan G, Cinco M, Agolzer A. Roseolar lesions in Lyme disease: isolation of the causative agent. Int J Dermatol 1992; 31(7):507-8.
- [213] Trevisan G *et al.* Dermatological Manifestations of Lyme Borreliosis. acta dermatovenerologica, A.P.A., 1996; Vol. 5, 96 No 3-4.
- [214] Oksi J, Marttila H, Soini H, Aho H, Uksila J, Viljanen MK. Early dissemination of Borrelia burgdorferi without generalized symptoms in patients with erythema migrans. APMIS 2001; 109(9):581-8.
- [215] Buechner SA, Lautenschlager S, Itin P, Bircher A, Erb P. Lymphoproliferative responses to Borrelia burgdorferi in patients with erythema migrans, acrodermatitis chronica atrophicans, lymphadenosis benigna cutis, and morphea. Arch Dermatol 1995; 131(6):673-7.
- [216] Aberer E, Klade H. Cutaneous manifestations of Lyme borreliosis. Infection 1991; 19(4):284-6.
- [217] Malane MS, Grant-Kels JM, Feder HM Jr, Luger SW. Diagnosis of Lyme disease based on dermatologic manifestations. Ann Intern Med 1991; 114(6):490-8.

- [218] Ozkan S, Atabey N, Fetil E, Erkizan V, Günes AT. Evidence for *Borrelia burgdorferi* in morphea and lichen sclerosus. *Int J Dermatol* 2000; 39(4):278-83.
- [219] Wu YS, Zhang WF, Feng FP, Wang BZ, Zhang YJ. Atypical cutaneous lesions of Lyme disease. *Clin Exp Dermatol* 1993; 18(5):434-6.
- [220] Goldberg NS, Forseter G, Nadelman RB *et al.* Vesicular erythema migrans. *Arch Dermatol* 1992; 128(11):1495-8.
- [221] Hassler D, Zorn J, Zöller L *et al.* [Nodular panniculitis: a manifestation of Lyme borreliosis?]. [Article in German]. *Hautarzt* 1992; 43(3):134-8.
- [222] Dietrich F, Schmidgen T, Maggi RG *et al.* Prevalence of *Bartonella henselae* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato DNA in ixodes ricinus ticks in Europe. *Appl Environ Microbiol* 2010; 76(5):1395-8.
- [223] Spach DH *et al.* Microbiology, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of cat scratch disease. *UpToDate* 2008.
- [224] Schulze J, Sonnenborn U. Yeasts in the gut: from commensals to infectious agents. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106(51-52):837-42.
- [225] Nocton JJ, Dressler F, Rutledge BJ, Rys PN, Persing DH, Steere AC. Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA by polymerase chain reaction in synovial fluid from patients with Lyme arthritis. *N Engl J Med* 1994; 330(4):229-34.
- [226] Straubinger RK. PCR-Based quantification of *Borrelia burgdorferi* organisms in canine tissues over a 500-Day postinfection period. *J Clin Microbiol* 2000; 38(6):2191-9.
- [227] Bayer ME, Zhang L, Bayer MH. *Borrelia burgdorferi* DNA in the urine of treated patients with chronic Lyme disease symptoms. A PCR study of 97 cases. *Infection* 1996; 24(5):347-53.
- [228] Shadick NA, Phillips CB, Logigian EL *et al.* The long-term clinical outcomes of Lyme disease. A population-based retrospective cohort study. *Ann Intern Med* 1994; 121(8):560-7.
- [229] Liegner KB, Shapiro JR, Ramsay D, Halperin AJ, Hogrefe W, Kong L. Recurrent erythema migrans despite extended antibiotic treatment with minocycline in a patient with persisting *Borrelia burgdorferi* infection. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28(2 Pt 2):312-4.
- [230] Strle F, Maraspin V, Lotric-Furlan S, Ruzić-Sabljić E, Cimperman J. Azithromycin and doxycycline for treatment of *Borrelia* culture-positive erythema migrans. *Infection* 1996; 24(1):64-8.
- [231] Hudson BJ, Stewart M, Lennox VA *et al.* Culture-positive Lyme borreliosis. *Med J Aust* 1998; 168(10):500-2.

- [232] Battafarano DF, Combs JA, Enzenauer RJ, Fitzpatrick JE. Chronic septic arthritis caused by *Borrelia burgdorferi*. *Clin Orthop Relat Res* 1993; (297):238-41.
- [233] Reimers CD, de Koning J, Neubert U *et al.* *Borrelia burgdorferi* myositis: report of eight patients. *J Neurol* 1993; 240(5):278-83.
- [234] López-Andreu JA, Ferrís J, Canosa CA, Sala-Lizárraga JV. Treatment of late Lyme disease: a challenge to accept. *J Clin Microbiol* 1994; 32(5):1415-6.
- [235] Priem S, Burmester GR, Kamradt T, Wolbart K, Rittig MG, Krause A. Detection of *Borrelia burgdorferi* by polymerase chain reaction in synovial membrane, but not in synovial fluid from patients with persisting Lyme arthritis after antibiotic therapy. *Ann Rheum Dis* 1998; 57(2):118-21.
- [236] Nanagara R, Duray PH, Schumacher HR Jr. Ultrastructural demonstration of spirochetal antigens in synovial fluid and synovial membrane in chronic Lyme disease: possible factors contributing to persistence of organisms. *Hum Pathol* 1996; 27(10):1025-34.
- [237] Meier P, Blatz R, Gau M, Spencker FB, Wiedemann P. [Pars plana vitrectomy in *Borrelia burgdorferi* endophthalmitis]. [Article in German]. *Klin Monbl Augenheilkd* 1998; 213(6):351-4.
- [238] Cimmino MA, Azzolini A, Tobia F, Pesce CM. Spirochetes in the spleen of a patient with chronic Lyme disease. *Am J Clin Pathol* 1989; 91(1):95-7.
- [239] Hulínská D, Votýpka J, Valesová M. Persistence of *Borrelia garinii* and *Borrelia afzelii* in patients with Lyme arthritis. *Zentralbl Bakteriologie* 1999; 289(3):301-18.
- [240] Schoen RT, Aversa JM, Rahn DW, Steere AC. Treatment of refractory chronic Lyme arthritis with arthroscopic synovectomy. *Arthritis Rheum* 1991; 34(8):1056-60.
- [241] Kirsch M, Ruben FL, Steere AC, Duray PH, Norden CW, Winkelstein A. Fatal adult respiratory distress syndrome in a patient with Lyme disease. *JAMA* 1988; 259(18):2737-9.
- [242] Aberer E, Kersten A, Klade H, Poitschek C, Jurecka W. Heterogeneity of *Borrelia burgdorferi* in the skin. *Am J Dermatopathol* 1996; 18(6):571-9.
- [243] Preac-Mursic V, Pfister HW, Spiegel H *et al.* First isolation of *Borrelia burgdorferi* from an iris biopsy. *J Clin Neuroophthalmol* 1993; 13(3):155-61; discussion 162.
- [244] Hulínská D, Krausová M, Janovská D, Roháčová H, Hancil J, Mailer H. Electron microscopy and the polymerase chain reaction of spirochetes from the blood of patients with Lyme disease. *Cent Eur J Public Health* 1993; 1(2):81-5.

- [245] Preac Mursic V, Marget W, Busch U, Pleterski Rigler D, Hagl S. Kill kinetics of *Borrelia burgdorferi* and bacterial findings in relation to the treatment of Lyme borreliosis. *Infection* 1996; 24(1):9-16.
- [246] Schmidli J, Hunziker T, Moesli P, Schaad UB. Cultivation of *Borrelia burgdorferi* from joint fluid three months after treatment of facial palsy due to Lyme borreliosis. *J Infect Dis* 1988; 158(4):905-6.
- [247] Cameron DJ. Clinical trials validate the severity of persistent Lyme disease symptoms. *Med Hypotheses* 2009; 72(2):153-6.
- [248] Shadick NA, Phillips CB, Sangha O *et al.* Musculoskeletal and neurologic outcomes in patients with previously treated Lyme disease. *Ann Intern Med* 1999; 131(12):919-26.
- [249] Hodzic E, Feng S, Holden K, Freet KJ, Barthold SW. Persistence of *Borrelia burgdorferi* following antibiotic treatment in mice. *Antimicrob Agents Chemother* 2008; 52(5):1728-36.
- [250] Yrjänäinen H, Hytönen J, Söderström KO, Oksi J, Hartiala K, Viljanen MK. Persistent joint swelling and *Borrelia*-specific antibodies in *Borrelia garinii*-infected mice after eradication of vegetative spirochetes with antibiotic treatment. *Microbes Infect* 2006; 8(8):2044-51.
- [251] Feder HM Jr, Whitaker DL. Misdiagnosis of erythema migrans. *Am J Med* 1995; 99(4):412-9.
- [252] Reid MC, Schoen RT, Evans J, Rosenberg JC, Horwitz RI. The consequences of overdiagnosis and overtreatment of Lyme disease: an observational study. *Ann Intern Med* 1998; 128(5):354-62.
- [253] Steere AC, Taylor E, McHugh GL, Logigian EL. The overdiagnosis of Lyme disease. *JAMA* 1993; 269(14):1812-6.
- [254] Hassett AL, Radvanski DC, Buyske S, Savage SV, Sigal LH. Psychiatric comorbidity and other psychological factors in patients with "chronic Lyme disease". *Am J Med* 2009; 122(9):843-50.
- [255] Vázquez M, Sparrow SS, Shapiro ED. Long-term neuropsychologic and health outcomes of children with facial nerve palsy attributable to Lyme disease. *Pediatrics* 2003; 112(2):e93-7.
- [256] Klemann W, Huismans BT. Patienten mit Erreger-Direktnachweis bei chronischer Lyme-Borreliose: Klinik, Labordiagnostik, Antibiotika-Therapie und Krankheitsverlauf – Eine retrospektive Studie. *umwelt-medizin-gesellschaft*, 22, 2/2009
- [257] Logigian EL, Steere AC. Clinical and electrophysiologic findings in chronic neuropathy of Lyme disease. *Neurology* 1992; 42(2):303-11.

- [258] Abele DC, Kenya HA, Chandler FW. Benign lymphocytic infiltration (Jessner-Kanof): Another manifestation of Borreliosis. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21:795-97.
- [259] Halperin JJ. Neurologic Manifestations of Lyme Disease. *Curr Infect Dis Rep* 2011; [Epub ahead of print]
- [260] Gerber MA, Zemel LS, Shapiro ED. Lyme Arthritis in children: clinical epidemiology and long-term outcomes. *Pediatrics* 1998; 102(4 Pt 1): 905-8.
- [261] Kalish RA, McHugh G, Granquist J, Shea B, Ruthazer R, Steere AC. Persistence of immunoglobulin M or immunoglobulin G antibody responses to *Borrelia burgdorferi* 10-20 years after active Lyme disease. *Clin Infect Dis* 2001; 33(6): 780-5.
- [262] Seltzer EG, Gerber MA, Cartter ML, Freudigman K, Shapiro ED. Long-term outcomes of persons with Lyme disease. *JAMA* 2000; 283(5): 609-16.
- [263] Shadick NA, Phillips CB, Sangha O *et al.* Musculoskeletal and neurologic outcomes in patients with previously treated Lyme disease. *Ann Intern Med* 1999; 131(12): 919-26.
- [264] Kaiser R. [Clinical courses of acute and chronic neuroborreliosis following treatment with ceftriaxone]. [Article in German]. *Nervenarzt* 2004; 75(6): 553-7.
- [265] Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV-TR. Fourth Edition. Published by the American Psychiatric Association Washington, DC.
- [266] Wormser GP, Nadelman RB, Dattwyler RJ, Dennis DT, Shapiro ED, Steere AC *et al.* Practice Guidelines for the Treatment of Lyme Disease. Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases* 2000; 31(1):1-14

Inhaltsverzeichnis der Anlagen

Anlage X00	Muster „Medizinisches Gutachten“ (z.B. Wolf, Emma)
Anlage X01	Muster „Gutachterliche Stellungnahme“ (z.B. Scharpenack, Klaus)
Anlage X1	Serologie bei Lyme-Borreliose
Anlage X3	Chronische Lyme-Borreliose
Anlage X4	Fibromyalgie
Anlage X5	Manifestationen der chronischen LNB
Anlage X5a	Encephalopathie bei LB
Anlage X7	Chronic Fatigue Syndrome (CFS) CDC-Kriterien, DD CFS / LB
Anlage X8	Panik-Attacke, Diagnostische Kriterien
Anlage X9	Psychiatrische Erkrankungen bei Lyme-Borreliose
Anlage X10	Dysthymie, Diagnostische Kriterien
Anlage X11	Depression, Diagnostische Kriterien
Anlage X12	Liquorbefund bei chronischer LB
Anlage X13	Antibiotische Therapie der Lyme-Borreliose
Anlage X16	Gastrointestinale Beschwerden bei LB
Anlage X17	Opticus neuritis
Anlage X18	Nervenwurzeln / Motorik
Anlage X18a	Evozierte Potentiale (EP) Latenzen
Anlage X18b	Sehbahn (Schädigungen)
Anlage X19	Periphere Nerven (Haut)
Anlage X20	Nervenwurzeln / Sensibilität (Dermatome)
Anlage X22	Somatoforme Störung
Anlage X24	Konversionsstörung

Anlage X25	Persönlichkeitsstörung
Anlage X26	Anpassungsstörung
Anlage X26a	Posttraumatische Belastungsstörung
Anlage X27	Immunoblot, Sensivität 2-Stufen-Test
Anlage X28	Smyptome der LB Häufigkeit (n. Asch)
Anlage X29	IgM Diagnostische Bedeutung
Anlage X30	LTT Diagnostische Wertigkeit
Anlage X32	Antibiotische Behandlung der LB, Effizienz – noch Korrekturlesen, noch scannen

Anhang

**Literatur und Texte zu Einzelaspekten und Kontroversen bei Stellungnahme zu
Vorgutachten**

(Der Anhang soll in der Reihenfolge der Tabelle 24 entsprechen)

(Jetzigen Text Dr. F. zum Korrekturlesen vorlegen)

**Bitte alle fehlenden Anlagen noch bearbeiten (gelb markiert), ich muss die
auch noch alle scannen, danach füge ich sie wenn alles komplett ist hier in
den Anhang.**