

## 12.10 Polyneuropathie bei LNB

Die Polyneuropathie ist (nach Erfahrung des Verfassers) eine häufige Manifestation der Lyme-Neuroborreliose. Studien über die Häufigkeit liegen nicht vor. Überhaupt ist die Literatur zur Polyneuropathie bei LNB relativ spärlich.

Die Polyneuropathie tritt mehr oder weniger symmetrisch auf, meistens im Bereich der unteren Extremitäten, entweder ausschließlich mit sensiblen Symptomen oder als sensomotorische Polyneuropathie. Meistens lässt sich ein axonal-demyelinisierender Prozess nachweisen.

Die Polyneuropathie kann über viele Jahre bei stetiger Progredienz zu erheblicher Krankheitsausprägung und Behinderung führen.

Zur detaillierten Information und Zuordnung der Polyneuropathie zu sonstigen Symptomen der LB werden die wesentlichen Publikationen über die Polyneuropathie bei Lyme-Borreliose im Folgenden epikritisch dargestellt.

Die Ansicht, dass eine Polyneuropathie bei LB bei europäischen Patienten meist in Assoziation mit einer Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA) gesehen wird, ist unzutreffend und durch Literatur nicht belegt. Auch die Deutsche Gesellschaft für Neurologie vertritt in ihrer Leitlinie „Neuroborreliose“ diese unzutreffende Ansicht (1). Sie bezieht sich dabei auf die Publikationen von Hopf, 1975 (2), Halperin et al., 1990 (3) und Logigian et al. 1999 (4).

Die Publikation von Hopf, 1975 ist vor der Entdeckung der Lyme-Borreliose erschienen und beschreibt lediglich die Beobachtung, dass eine Polyneuropathie bei Acrodermatitis chronica atrophicans auftreten kann. Über die Häufigkeit der Polyneuropathie bei Lyme-Borreliose macht die Publikation verständlicherweise keine Aussage, da – wie gesagt – die Lyme-Borreliose zum Zeitpunkt der Veröffentlichung noch nicht bekannt war. Entsprechend ist in dieser Publikation auch keine Aussage möglich, ob die Polyneuropathie bei der LB ohne ACA auftreten kann.

Die Arbeiten von Halperin et al, 1990 und Logigian et al. befassen sich ausschließlich der Polyneuropathie bei Lyme-Borreliose in den USA. In diesen Publikationen wird die Polyneuropathie ohne Assoziation mit der ACA beschrieben. In der Arbeit von Logigian et al. 1990 wird die Häufigkeit der Polyneuropathie bei LNB mit 70 %, in der Arbeit von Halperin et al, 1987 mit 35 % angegeben.

### **Literaturübersicht Polyneuropathie bei Lyme-Borreliose**

**EL Logigian, RF Kaplan, AC Steere. Chronic neurologic manifestations of Lyme disease. N Engl J Med, 323(21):1438-44; 1990.**

27 Patienten mit vorausgehender Lyme-Borreliose. Serologisch positiv. Chronisch neurologische Symptome, differentialdiagnostischer Ausschluss anderer Ursachen als LB. – 8 Patienten wurden prospektiv über einen Zeitraum vom 8 bis 12 Jahren beobachtet.

Bei den 27 Patienten lagen folgende neurologische Manifestationen vor:

- Enzephalopathie 89%  
(Beginn 1 Monat bis 14 Jahre nach Ersterkrankung, verschiedene kognitive Störungen)
- Bei Enzephalopathie in 75% erhöhtes Protein oder intrathekale Antikörper oder beides
- Polyneuropathie 70%  
(radikuläre Schmerzen, distale Parästhesien)
- Elektrophysiologisch Nachweis einer axonalen Polyneuropathie 60%
- Fatigue 74%
- Kopfschmerz 48%
- Arthritis 37%
- Hörminderung 15%

Behandlung:

- Verbesserung 63%
- Verbesserung, danach Rezidiv 22%
- Keine Besserung 15%

Schlussfolgerung:

Monate oder Jahre nach Infektionsbeginn treten Encephalopathie und Polyneuropathie auf. Durch Antibiotika kann meistens eine Besserung erzielt werden.

**JJ Halperin, BW Little, PK Coyle, RJ Dattwyler. Lyme disease: cause of a treatable peripheral neuropathy. Neurology, 37(11):1700-6; 1987.**

Lyme-Borreliose Spätstadium:

- Polyneuropathie 36%
- Parästhesien im Bereich der Extremitäten 40%
- Elektrophysiologisch pathologischer Befund 36%

Die Polyneuropathie präsentiert sich in Form intermittierender Parästhesien ohne signifikant pathologischen Befund bei der neurologischen Untersuchung. Reversibel unter antibiotischer Behandlung. Elektrophysiologisch lässt sich der Behandlungserfolg kontrollieren.

**E Kindstrand, BY Nilsson, A Hovmark, I Nennesmo, R Pirskanen, G Solders, E Asbrink. Polyneuropathy in late Lyme borreliosis – a clinical, neurophysiological and morphological description. Acta Neurol Scand, 101(1):47-52; 2000.**

Prospektive Studie. 17 Patienten mit Polyneuropathie bei Akrodermatitis chronica atrophicans (ACA). Die Befunde entsprachen einer sensorischen Polyneuropathie. Am stärksten ausgeprägt war die Störung der Pallästhesie (Vibrationsempfinden). Bei 4/17 Patienten wurde wegen der Störung der Pallästhesie auch der Verdacht auf eine spinale Störung geäußert. Bei 3 Patienten wurde eine Biopsie des N. suralis durchgeführt: axonale Neuropathie.

**E Kindstrand, BY Nilsson, A Hovmark, R Pirskanen, E Asbrink. Peripheral neuropathy in acrodermatitis chronica atrophicans –effect of treatment. Acta Neurol Scand, 106(5):253-7; 2002.**

47 Patienten mit LB im Spätstadium. Akrodermatitis chronica atrophicans (ACA). Polyneuropathie mit objektivierbaren neurologischen Befunden und / oder elektrophysiologischen Befunden.

Antibiotische Behandlung besserte ACA, Serologie und Symptome, nicht jedoch die objektiven Befunde bei der körperlichen Untersuchung bzw. die neurophysiologischen Befunde hinsichtlich Polyneuropathie. Allerdings zeigten diese Befunde nach antibiotischer Behandlung auch keine weitere Progression, daher ist von neurologischen Folgezuständen nach Infektion mit *Borrelia burgdorferi* auszugehen.

**A Mygland, T Skarpaas, U Ljostad. Chronic polyneuropathy and Lyme disease. Eur J Neurol, 13(11):1213-5; 2006.**

Vorbemerkung:

Bei Infektion des peripheren Nervensystems durch *Borrelia burgdorferi* können folgende neurologische Manifestationen auftreten:

- Hirnnervenerkrankung
- Radikulopathie  
(mit entzündlichem Liquor und intrathekalen Antikörpern)
- Symmetrische Polyneuropathie bei Akrodermatitis chronica atrophicans (ACA) und unauffälligem Liquor

Ergebnisse:

Untersuchung von 209 Patienten mit Polyneuropathie und 247 gesunden Blutspendern. Antikörper gegen Bb wurden bei den Patienten mit Polyneuropathie in 21%, bei den gesunden Kontrollen in 18% festgestellt (kein signifikanter

Unterschied). Die Prävalenz von Bb AK war bei Polyneuropathie ungeklärter Ursache (kryptogenetische Polyneuropathie) und bei Polyneuropathie identifizierter Ursachen gleich häufig.

Diskussion:

Die Studie zeigt, dass eine chronische Polyneuropathie ohne ACA und ohne andere Symptome einer Lyme-Borreliose sehr selten ist.

(In die Studie wurden ausschließlich Patienten mit Polyneuropathie ohne sonstige Symptome einer LB einbezogen, folglich kann die Studie keine Aussage machen, wie häufig eine Polyneuropathie mit sonstigen Krankheitsmanifestationen einer Lyme-Borreliose oder bei einer ACA auftritt. Es bleibt unklar, was die Autoren zum Ausdruck bringen wollen, wenn sie feststellen, dass die Häufigkeit von Bb AK bei Polyneuropathie ungeklärter Ursache, bei Polyneuropathie geklärt Ursache und bei Gesunden sich nicht unterscheidet. Eine Aussage zur Häufigkeit der Polyneuropathie bei LB ist grundsätzlich nur möglich, wenn Untersuchungen an LB Patienten durchgeführt werden, also an Patienten, bei denen eine Lyme-Borreliose bewiesen oder mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, Anm. des Verfassers).

**EL Logigian, AC Steere. Clinical an electrophysiologic findings in chronic neuropathy of Lyme disease. Neurology 1992; 42(2):303-11.**

Der Liquor ist bei der Polyneuropathie der Lyme-Borreliose in der Regel unauffällig.

**Halperin JJ, Luft BJ, Anand AK, Roque CT, Alvarez O, Volkman DJ, Dattwyler RJ. Lyme-neuroborreliosis: Central nervous system manifestations. 1989, Neurology, 39(6):753-9**

**Comments in:**

**1990, Neurology 40(1): 189-91**

**1991, Neurology 41(6): 952-3**

Bei 2/24 Patienten mit verschiedenen Manifestationen der LNB lag eine Polyneuropathie vor. Bei diesen Patienten waren keine intrathekalen Bb AK nachweisbar.

85 Patienten, serologisch positiv, Manifestationen Encephalopathie (49), Neuropathie (27), Meningitis (2), Multiple Sklerose (MS) (6) und psychiatrische Störungen (3). Nur Patienten mit MS-ähnlicher Krankheit wiesen abnorme evozierte Potentiale (EPs), einen erhöhten IgG-Antikörper Index und oligoklonale Banden im Liquor auf. 12/18 Patienten mit Encephalopathie, Meningitis oder fokaler ZNS-Erkrankung wiesen intrathekale Antikörper gegen Bb auf; dagegen waren bei Patienten mit MS-ähnlichen oder psychiatrischen Krankheitsbildern keine intrathekalen Antikörper nachweisbar. Bei Polyneuropathie waren nur bei 2/24 Patienten intrathekale AK gegen Bb vorhanden. Das MRT des Gehirns war bei Encephalopathie 7/17 Fällen und bei MS-ähnlicher Erkrankung bei 5/6 Patienten pathologisch. Die Autoren schlussfolgern, dass die Bestimmung intrathekaler Antikörper gegen Bb ein nützlicher Marker für die Diagnose der Lyme-Neuroborreliose ist. Die Lyme-Krankheit verursacht Encephalopathie wahrscheinlich aufgrund von Infektion des ZNS. Bei MS Patienten mit positiver Serologie gegenüber Bb waren intrathekale Antikörper gegen Bb nicht nachweisbar.

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

Lyme-Borreliose führt u.a. zu einer diffusen Polyneuropathie. Andere pathognomonische klinische Manifestationen oder Seropositivität sind für die Diagnose erforderlich. Antibiotische Behandlung sehr effektiv. Pathophysiologischer Mechanismus, der bei LB zur Polyneuropathie führt, ist unklar.

**Meier c, Grahmann F, Engelhardt A, Dumas M. Peripheral nerve disorders in Lyme-Borreliosis. Nerve biopsy studies from eight cases. Acta Neuropathol 1989; 79(3):271-8.**

8 Patienten mit Erkrankung des peripheren Nervensystems bei Lyme-Borreliose. 5 Fälle mit Meningoradikuloneuritis (M. Bannwarth), 1 Patient mit Mononeuritis multiplex assoziiert mit Akrodermatitis chronica atrophicans, 2 Fälle konnten diesen Manifestationen nicht zugeordnet werden. Die histologischen Untersuchungen (Nervenbiopsie) zeigten Veränderungen, die eine Pathophysiologie durch Vaskulitis

(Vasa nervorum) nahe legen mit der Folge einer primär axonalen Degeneration. Nur in einem Fall waren auch segmentale Demyelinisierungen in der Nähe der axonalen Degeneration nachweisbar.