

Norbert Satz

# Klinik der Lyme-Borreliose

1., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage



HUBER



Satz  
**Klinik der Lyme-Borreliose**

Verlag Hans Huber  
**Programmbereich Medizin**

# Bücher aus verwandten Sachgebieten

Satz

**Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)**

2006. ISBN 978-3-456-84346-9

Maier

**Hepatitis – Hepatitisfolgen**

**Praxis der Diagnostik, Therapie und Prophylaxe akuter und chronischer Lebererkrankungen**

6. Aufl. 2010. ISBN 978-3-456-84674-3

Savin/Hunter/Hepburn

**Hautsymptome**

**Differentialdiagnostischer Atlas**

2000. ISBN 978-3-456-83162-6

von Scheidt/Riecker

**Fragen und Antworten Innere Medizin**

2. Aufl. 2007. ISBN 978-3-456-84482-4

Zollo (Hrsg.)

**Fragen und Antworten zur Allgemeinmedizin**

**«Medical Secrets»**

2004. ISBN 978-3-456-84006-2

Weitere Informationen über unsere Neuerscheinungen finden Sie im Internet unter [www.verlag-hanshuber.com](http://www.verlag-hanshuber.com).

Norbert Satz

# **Klinik der Lyme-Borreliose**

3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage

Verlag Hans Huber

## **Anschrift des Autors:**

Dr. med. Norbert Satz  
Facharzt FMH für Innere Medizin  
Praxis am Paradenplatz  
Poststrasse 5  
CH-8001 Zürich

Lektorat: Dr. Klaus Reinhardt  
Herstellung: Peter E. Wüthrich  
Umschlaggestaltung: Claude Borer, Basel  
Druckvorstufe: VVA Konkordia GmbH, Baden-Baden  
Druck und buchbinderische Verarbeitung: AZ Druck und Datentechnik, Kempten  
Printed in Germany

### *Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.



Dieses Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen sowie die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Der Verfasser hat größte Mühe darauf verwandt, dass die therapeutischen Angaben insbesondere von Medikamenten, ihre Dosierung und Applikationen dem jeweiligen Wissensstand bei der Fertigstellung des Werkes entsprechen. Da jedoch die Medizin als Wissenschaft ständig im Fluss ist und menschliche Irrtümer und Druckfehler nie völlig auszuschließen sind, übernimmt der Verlag für derartige Angaben keine Gewähr. Jeder Anwender ist daher dringend aufgefordert, alle Angaben in eigener Verantwortung auf ihre Richtigkeit zu überprüfen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen oder Warenbezeichnungen in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen-Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

### *Anregungen und Zuschriften bitte an:*

Verlag Hans Huber  
Lektorat Medizin/Gesundheit  
Länggass-Strasse 76  
CH-3000 Bern 9  
Tel: 0041 (0)31 300 4500  
Fax: 0041 (0)31 300 4593  
[verlag@hanshuber.com](mailto:verlag@hanshuber.com)  
[www.verlag-hanshuber.com](http://www.verlag-hanshuber.com)

3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage 2010  
© 1993 / 2002 / 2010 by Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern  
ISBN 978-3-456-84763-4

# Inhalt

Vorwort .....	9
---------------	---

## Teil 1:

### Biologie, Epidemiologie und Diagnostik

<b>1</b>	<b>Der Erreger</b> .....	13
1.1	Morphologie .....	13
1.2	Genom .....	18
1.3	Typisierung und Taxonomie .....	28
1.4	Biochemischer und immunologischer Aufbau der Bakterienoberfläche .....	41
1.5	Überlebensstrategien von <i>B. burgdorferi</i> .....	53
1.6	Organotropie und Virulenz von <i>B. burgdorferi</i> s.l. ....	70
1.7	Evolution von <i>Borrelia burgdorferi</i> .....	72
1.8	Verbreitung von <i>B. burgdorferi</i> s.l. ....	73
1.9	Der enzootische Kreislauf .....	75
<b>2</b>	<b>Die Überträger</b> .....	87
2.1	Übersicht und Einteilung .....	87
2.2	Anatomie, Physiologie und Lebenszyklus der Schildzecken .....	88
2.3	Entwicklungszyklus .....	94
2.4	Entwicklungsbedingungen und Biotop der Zecken .....	97
2.5	Zeckenstich und Saugakt .....	100
2.6	Erregerübertragung durch Zeckenstich .....	101
2.7	Epidemiologische Bedeutung der verschiedenen Zeckenarten .....	108
2.8	Zeckenwirte .....	112
2.9	Transovarielle (vertikale) Erregerübertragung .....	115
<b>3</b>	<b>Historische Aspekte</b> .....	119
3.1	Vorgeschichte .....	119
3.2	Erste bekannte Manifestationen der Lyme-Borreliose in Europa .....	121
3.3	Die Erforschung der Lyme-Borreliose .....	122
<b>4</b>	<b>Epidemiologie</b> .....	133
4.1	Epidemiologische Erfassung der Lyme-Borreliose .....	133
4.2	Risikogebiete und Risikovorhersage .....	134
4.3	Weltweite Verbreitung der Lyme-Borreliose .....	144
4.4	Risikogruppen .....	153
4.5	Erkrankungsrisiko nach Zeckenstich .....	157
4.6	Saisonale Häufung der Lyme-Borreliose .....	162
4.7	Häufigkeit der einzelnen Manifestationen .....	162
<b>5</b>	<b>Immunpathologie</b> .....	173
5.1	Immunpathogenese .....	173
5.2	Entstehung der Entzündungsreaktion .....	174
5.3	Die T-Zell-Immunantwort .....	177
5.4	Dissemination von <i>B. burgdorferi</i> .....	182
5.5	Die B-Zell-Immunantwort .....	183
5.6	Immunkomplexe .....	184
5.7	Einfluss von Antibiotika auf die Immunreaktion .....	186

<b>6</b>	<b>Labordiagnostische Testverfahren</b> .....	189
6.1	Diagnostische Prinzipien bei der Lyme-Borreliose .....	189
6.2	Wertigkeit der Labortests .....	190
6.3	Verfügbare Untersuchungsmöglichkeiten .....	190
6.4	Direkte Nachweisverfahren .....	191
6.5	Immunologische Nachweisverfahren .....	204
6.6	Andere Nachweisverfahren .....	233
6.7	Zweistufen-Serologie versus differenzierter Einsatz verschiedener Laborparameter .....	239
6.8	Differenziertes labordiagnostisches Vorgehen .....	241
6.9	Serologische Verlaufskontrollen .....	242
6.10	Interpretation von quantitativen Testresultaten .....	244

## Teil 2:

### Klinische Krankheitsbilder

<b>7</b>	<b>Übersicht und Allgemeines</b> .....	261
7.1	Einteilung .....	261
7.2	Falldefinitionen .....	264
7.3	Anamnese .....	265
7.4	Allgemeinsymptome und unspezifische physikalische Befunde .....	265
7.5	Asymptomatische Infektion mit <i>Borrelia burgdorferi</i> .....	267
7.6	Lyme-Borreliose Stadium I ohne Erythema migrans .....	267
7.7	Unspezifische Laborbefunde .....	268
<b>8</b>	<b>Hautmanifestationen</b> .....	271
8.1	Übersicht .....	271
8.2	Pathogenese .....	273
8.3	Allergisches Erythem nach Zeckenstich .....	275
8.4	Manipulative Komplikationen nach Zeckenstich .....	277
8.5	Erythema migrans .....	278
8.6	Erythema migrans multiloculare .....	301
8.7	Borrelien-Lymphozytom .....	308
8.8	Acrodermatitis chronica atrophicans .....	314
8.9	Morphaea .....	326
8.10	Lichen sclerosus et atrophicus .....	331
8.11	B-Zell-Lymphom der Haut .....	334
8.12	Weitere Hautmanifestationen .....	337
8.13	Extrakutane maligne Lymphome .....	342
<b>9</b>	<b>Manifestationen am Bewegungsapparat</b> .....	351
9.1	Übersicht und Einteilung .....	351
9.2	Pathogenese .....	351
9.3	Arthritis .....	357
9.4	Myositis .....	372
9.5	Fasziitis .....	374
9.6	Fibromyalgie-Syndrom .....	375
9.7	Osteomyelitis – Osteitis .....	378
9.8	Psoriasis-Arthropathie .....	379
<b>10</b>	<b>Manifestationen am Nervensystem</b> .....	385
10.1	Einleitung und Begriffe .....	385
10.2	Einteilung .....	388
10.3	Pathogenese .....	388
10.4	Befall der Hirnnerven und der peripheren Nerven .....	396
10.5	Befall der Meningen und des Hirnparenchyms .....	415
10.6	Befall des Rückenmarkes .....	427
10.7	Verlauf der neurologischen Manifestationen mit und ohne antibiotische Therapie .....	429

10.8	Labordiagnostische Tests im Liquor . . . . .	430
10.9	Computertomographie, Kernspintomographie und Single-Photon-Emissions-computertomographie	446
10.10	Enzephalomyelitis disseminata und Lyme-Neuroborreliose . . . . .	451
10.11	Chronisches Müdigkeitssyndrom . . . . .	455
10.12	Schlafstörungen . . . . .	459
10.13	Neurologische Krankheitsbilder mit möglichem Zusammenhang mit der Lyme-Neuroborreliose . .	459
<b>11</b>	<b>Karditis</b> . . . . .	477
11.1	Häufigkeit . . . . .	477
11.2	Pathogenese . . . . .	478
11.3	Klinik . . . . .	479
11.4	Diagnostik . . . . .	482
11.5	Diagnose und Differentialdiagnose . . . . .	485
11.6	Verlauf und Therapie . . . . .	485
<b>12</b>	<b>Die fetale Lyme-Borreliose</b> . . . . .	489
12.1	Tierexperimentelle Untersuchungen . . . . .	489
12.2	Epidemiologische Untersuchungen . . . . .	490
12.3	Fallberichte . . . . .	491
12.4	Beurteilung . . . . .	492
12.5	Therapie der Lyme-Borreliose während der Schwangerschaft . . . . .	493
<b>13</b>	<b>Das Postlyme-Syndrom</b> . . . . .	497
13.1	Allgemeines . . . . .	497
13.2	Definition . . . . .	498
13.3	Beschwerdebild . . . . .	498
13.4	Diagnose . . . . .	500
13.5	Pathogenese . . . . .	502
13.6	Patientenkollektive . . . . .	503
13.7	Therapie . . . . .	505
<b>14</b>	<b>Doppelinfektionen mit FSME-Viren, Anaplasmen und Babesien</b> . . . . .	509
14.1	Allgemeines . . . . .	509
14.2	Epidemiologie . . . . .	509
14.3	Klinische Implikationen . . . . .	516

### Teil 3:

## Therapie und Prävention

<b>15</b>	<b>Therapie der Lyme-Borreliose</b> . . . . .	525
15.1	Spontanverlauf . . . . .	525
15.2	Grundsätzliches zur Behandlung der Lyme-Borreliose . . . . .	525
15.3	Experimentelle Untersuchungen . . . . .	530
15.4	Die Behandlung im Stadium I . . . . .	541
15.5	Die Behandlung im Stadium II und III . . . . .	553
15.6	Alternative und kontroverse Therapieschemata und Therapeutika . . . . .	571
15.7	Prophylaktische Gabe von Antibiotika nach Zeckenstich . . . . .	578
15.8	Impfstoffentwicklung und Ansätze zur Immuntherapie . . . . .	580
<b>16</b>	<b>Prävention der Lyme-Borreliose</b> . . . . .	601
16.1	Persönlicher Schutz . . . . .	601
16.2	Die richtige Entfernung von Zecken . . . . .	602
16.3	Wirksamkeit und Anwendung von Repellentien . . . . .	604
16.4	Mögliche und sinnvolle Anpassungen des Gartens und der Umgebung . . . . .	609
16.5	Maßnahmen zur Eliminierung von Zecken . . . . .	612

<b>Sachregister</b> . . . . .	617
-------------------------------	-----



---

Zugeeignet meinem schöpferischen Sohn David,  
aus dessen Geist und Phantasie eine wundervolle Kunst  
aus Licht und Farben entspringt,  
derer ich aus Arbeit und Pflicht viel zu selten teilhaftig bin,

meiner inspirierenden Tochter Sarah,  
von deren Seele und Stimme  
bezaubernde Lieder und Arien mein Herz erreichen,  
von denen ich wünschte, viel häufiger umgeben zu sein,

und meiner Liebe, dem Grund und Boden,  
meinem einzig Beständigen.

# Vorwort

Nur sieben Jahre Forschung über Zecken, über die Borrelien und über die Lyme-Borreliose bewirkten, dass das Buch «Klinik der Lyme-Borreliose» vollständig überarbeitet, ergänzt und in weiten Teilen neu geschrieben werden musste. Das Ende dieser rasanten Entwicklung ist nicht abzusehen, und es scheint, dass das Buch jeden Monat neu aufgelegt werden müsste. Allerdings muss einschränkend bemerkt werden, dass die neu gewonnenen Erkenntnisse sich vorwiegend auf die molekularbiologische Forschung reduzieren, während das klinische Wissen vergleichsweise nur vor sich herdümpelt und kaum vom Fleck kommt. Es werden wiederholt ausgetretene Pfade begangen, aber keine neuen Wege beschritten. Dies ist keine Kritik an der Grundlagenforschung, die ihre Aufgabe mit großem Engagement erfüllt und selbst einen eingefleischten Kliniker fasziniert wie den Schreibenden, sondern ein Wink an die klinische Forschung. Soll letztlich der Patient von den neuen Erkenntnissen profitieren und will man nicht an ihm vorbeiforschen, müssen wichtige, klinische Probleme angegangen und gelöst werden, sei es in Epidemiologie, Diagnostik, Therapie oder Prophylaxe. Aufwendige Multicenter-Studien, mühsame Langzeituntersuchungen und eine viel intensivere Zusammenarbeit zwischen Grundlagenwissenschaftlern, Laborspezialisten und Klinikern sind gefragt. Dabei lassen sich keine schnellen Resultate erzielen, wahrscheinlich aber fundierte und beständige.

Bei Krankheiten wie der Lyme-Borreliose, bei denen viele klinische Probleme ungelöst sind und eine große und leidende Patientenschaft auf Antworten wartet, sind Halbwahrheiten, Falschinformationen, Profiteuren und Scharlatanen Tür und Tor geöffnet. Verständlich, aber

betrüblich zu beobachten, welche Irrwege Patienten in der Abklärung und Therapie durchschreiten, gesundheitlich aber an Ort und Stelle bleiben. Die nicht zählbaren und kaum zählbaren Labortests und antibiotischen Behandlungen ändern mit erschreckender Regelmäßigkeit am therapeutischen Misserfolg nichts.

Die Lyme-Borreliose ist eine schulmedizinische Krankheit, primär eine Infektionskrankheit im klassischen Sinne, später dann auch eine immunologische Krankheit. Auch wenn gewisse gesellschaftliche Aspekte, wie Freizeitbeschäftigung, Einfluss haben, ist sie kein soziologisches oder soziales Leiden. Sie muss daher nach schulmedizinischen, wissenschaftlichen Kriterien diagnostiziert und behandelt werden. Das heißt nicht, dass nicht auch andere heilmedizinische Disziplinen, wie zum Beispiel die Homöopathie, mithelfen können, Beschwerden zu lindern. Optimal ist ohnehin, und bei der Lyme-Borreliose im Besonderen, wenn alle in respektvoller Zusammenarbeit dem Kranken helfen.

Die vorliegende Neuauflage ist wieder auf den aktuellen Stand des Wissens gebracht worden. Bei allen Aussagen war die Wissenschaftlichkeit Leitlinie. Sie wurden, sofern es sich nicht um allgemeines Grundwissen handelte, wieder durch entsprechende Fachpublikationen belegt.

Zur Abfassung dieser Auflage benötigte ich aber zahlreiche Helfer. Meine Kollegen Marinko Dobec und Franz Käppeli von der Medica – Medizinische Laboratorien Dr. F. Käppeli, Zürich, haben direkt in das Kapitel «Labordiagnostische Testverfahren» eingegriffen und ihre langjährige und profunde Erfahrung im Umgang mit der Lyme-Borreliose hineingelegt. Friedrich Breier vom Krankenhaus Lainz in Wien hat sein langjähriges Wissen im Kapitel «Hautmanifestatio-

nen» hinterlegt. Andere haben mir ihren guten und inspirierenden Geist oder einfach wertvolles Bildmaterial zur Verfügung gestellt, wie André Aeschlimann, ehemaliger Direktor des Zoologischen Institutes der Universität Neuchâtel, und seine Nachfolger am gleichnamigen Institut wie Peter Allan Diehl oder Lise Gern sowie mein internistischer Kollege Markus Fritzsche aus Adliswil. Still, aber umso effizienter hat im Hintergrund mein Freund Carlo Reimann vom Hospitalis-Verlag, Zürich, gewirkt und mir ungezählte organisatorische und fachliche Probleme mit Rat und Tat gelöst. Meine Gedanken richten sich auch auf meine beiden Praxisassistentinnen Nicole Kaufmann und Claudia Tanner, die mich so oft von Arbeiten entlastet und

aus Zeitnot befreit haben, und auf Jürg Flury und Klaus Reinhardt vom Hans Huber Verlag, Bern. Sie haben mich immer wieder zur Arbeit ermuntert und letztlich ihr verlegerisches Jawort gegeben. Sie alle haben Anteil am Erfolg dieses Buches; ihnen gehört mein Dank.

So hoffe ich mit allen meinen Mitarbeitern, dass auch aus der dritten Auflage dieses Buches jeder Arzt in Praxis, Klinik und Labor Wissen schöpfen kann, das letztlich den Patienten zugute kommt.

Herrliberg, im Herbst 2009  
Norbert Satz

---

**Teil 1:**

# **Biologie, Epidemiologie und Diagnostik**



# 1 Der Erreger

## 1.1 Morphologie

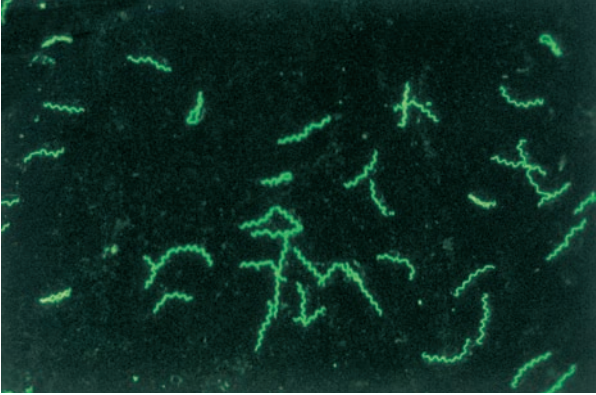
### Morphologie normaler Bakterien

Das Bakterium *Borrelia burgdorferi* (*B. burgdorferi*) ist eine gramnegative Spirochäte (**Tab. 1.1**), welche sich nach Giemsa oder Warthin-Starry anfärben lässt. Der lichtmikroskopische Direktnachweis wäre im Dunkelfeld oder mittels Phasenkontrast möglich, gelingt aber in Gewebeextrakten oder Körperflüssigkeiten wegen

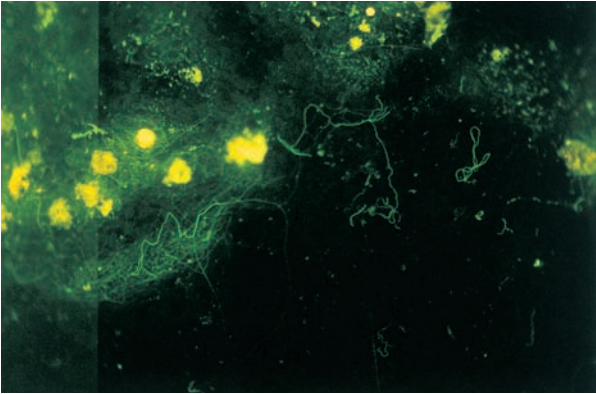
der zu geringen Erregerdichte in der Regel nicht. Der Nachweis kann im Gewebe histologisch, mit Hilfe der Immunfluoreszenz oder elektronenmikroskopisch erfolgen (**Abb. 1.1–1.4**). Der Erreger lässt sich auf verschiedenen modifizierten und im Handel erhältlichen Kelly-Medien, z. B. auf dem Barbour-Stoenner-Kelly-Medium (BSK) oder dem H-Medium, kultivieren, und findet zwischen 34 und 37 °C seine optimale Wachstumstemperatur (Callister et al. 1990, Hofmann et al. 1997). *B. burgdorferi* gilt als mi-

**Tabelle 1.1:** Klassifikation der Spirochäten und Einteilung von *B. burgdorferi* (M = beim Menschen, T = beim Tier).

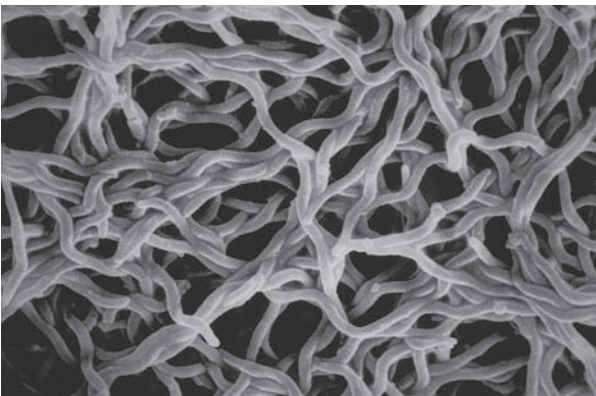
Ordnung	Familie	Gattung	Spezies	Krankheit	
Spirochaetales	• Spirochaetaceae	• Spirochaeta			
			• Christispira		
		• Treponema	• <i>T. pallidum</i>	Lues	
			• <i>T. pertenu</i>	Frambösie	
			• <i>T. carateum</i>	Pinta	
			• <i>T. vincentii</i>	Tonsillitis	
			• Borrelia	• <i>B. hermsii</i>	Rückfallfieber (M)
				• <i>B. turicatae</i>	"
				• <i>B. parkeri</i>	"
				• <i>B. mazzottii</i>	"
				• <i>B. venezuelensis</i>	"
				• <i>B. duttoni</i>	"
	• <i>B. crocidurae</i>	"			
• <i>B. persica</i>	"				
• <i>B. hispanica</i>	"				
• <i>B. latyschewii</i>	"				
• <i>B. caucasica</i>	"				
• <i>B. recurrentis</i>	"				
		• <i>B. burgdorferi</i>	Lyme-Borreliose (M/T)		
		• <i>B. anserina</i>	Borreliosen (T)		
		• <i>B. theileri</i>	"		
		• <i>B. coriaceae</i>	"		
	• Leptospiraceae	• Leptospira	• <i>L. interrogans</i>	u. a. M. Weil (M/T)	
• <i>L. biflexa</i>					



**Abbildung 1.1:** *B. burgdorferi sensu stricto* aus Kultur. Indirekter Immunfluoreszenztest mit FITC Vergrößerung circa 500-fach (M. Dobeč, Virion Labordiagnostik AG, Zürich).



**Abbildung 1.2:** *B. burgdorferi* aus Gelenkspunktat, wo sie selten nachgewiesen werden können. Im Erguss liegen sie in despiralierter Form vor. Indirekter Immunfluoreszenztest mit polyvalentem, *Borrelia burgdorferi*-IgG positivem Serum. Färbung FITC, Vergrößerung circa 500-fach (M. Dobeč, Virion Labordiagnostik AG, Zürich).



**Abbildung 1.3:** *B. burgdorferi* aus Kultur. Rasterelektronenmikroskopie (A. Aeschlimann, Zoolog. Institut, Universität Neuchâtel).

kroaerophil. Unter Laborbedingungen bei 35 °C beträgt seine Replikationszeit 11 bis 12 Stunden.

Sowohl die histologischen Nachweismethoden als auch die Kultivierung eignen sich wegen des großen zeitlichen und technischen Aufwands für Routinezwecke nicht. Sie können nur in wissenschaftlichen Labors durchgeführt werden. Für die klinische Routinediagnostik stehen bis heute in erster Linie die Bestimmungen der IgG- oder IgM-Antikörpertiter mittels indirekter Immunfluoreszenz- oder ELISA-Technik zur Verfügung (Hovind-Hougen 1984, Johnson et al. 1984).

Der Erreger weist eine nicht konstante Anzahl von Windungen auf. Seine Länge schwankt zwischen 5 und 30 µm, sein Durchmesser zwischen 0,22 bis 0,38 µm. Die Länge der Windungen beträgt 1,5 bis 3,8 µm.

Wie bei gramnegativen Bakterien üblich, besteht die Zellwand aus einer inneren Membran, welche den Protoplasmazyylinder umgibt, sowie einer äußeren Membran, welche elektronenmikroskopisch bei *B. burgdorferi* eine feine, längliche Streifung aufweisen kann (**Abb. 1.5a, b**). Die innere Membran weist bei *B. burgdorferi* drei Schichten auf (trilaminär). Im periplasmatischen Raum, zwischen der äußeren und mittleren trilaminären Membran, liegen die an beiden Bakterienenden inserierenden sieben bis 11 Endoflagellen. Sie sind auch von der äußeren Bakterienmembran (S-Layer) vollständig umgeben und treten nicht an die Bakterienoberfläche. Sie ziehen gegen die Bakterienmitte hin, wo sie sich überkreuzen können (Burgdorfer et al. 1982, Barbour et al. 1986a, Hovind-Hougen et al. 1986). Hovind-Hougen et al. (1986) konnten bei schwedischen Keimen aufgrund von vier morphologischen Kriterien drei verschiedene Erregerstämme differenzieren: Unterschiede fanden sich an den Bakterienenden, die eine mehr punktierte oder mehr homogene Struktur aufweisen konnten, in der unterschiedlichen Anzahl von Flagellen (acht oder elf), im durchschnittlichen Bakteriendurchmesser (0,24 und 0,38 µm) und in der Substruktur der äußeren Zellschicht. Die amerikanischen *B. burgdorferi* waren im Vergleich zu den europäischen Isolatzen morphologisch einheitlicher, durchschnitt-

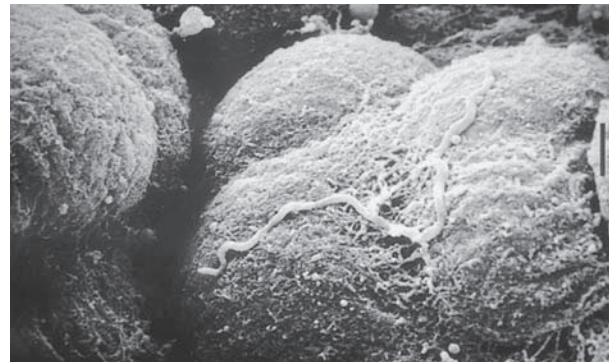
lich aber kürzer (10,1 bis 11,8 versus 10,4 bis 15,6  $\mu\text{m}$ ), wiesen längere Windungen (3,0 bis 3,3 versus 2,2 bis 2,8  $\mu\text{m}$ ) und eine kleinere Flagellenanzahl von 7 auf. Durch Kontraktion der Flagellenenden erhält das Bakterium seine typische Fähigkeit zu rotieren und sich fortzubewegen. Da die Flagellen nicht außerhalb, sondern innerhalb des Bakteriums liegen, ist die Fortbewegung auch in zähem Milieu möglich. Umgeben von der inneren trilaminären Membran grenzt sich der Protoplasmazylinder ab. Er enthält ein Chromosom und die linearen und zirkulären Plasmide, Ribosomen und andere Bakterienstrukturen. Weitere Strukturen können Umstülpungen der äußeren trilaminären Membran sein, die sogenannten Blebs, welche bei absterbenden Bakterien anzutreffen sind (vide infra). An den terminalen Bakterienenden können kugelförmige Ausstülpungen der äußeren Membran (Gemma) entstehen, deren Bedeutung unklar ist. In ihnen wurde aber Plasmid-DNA gefunden.

### Morphologie atypischer Bakterienformen

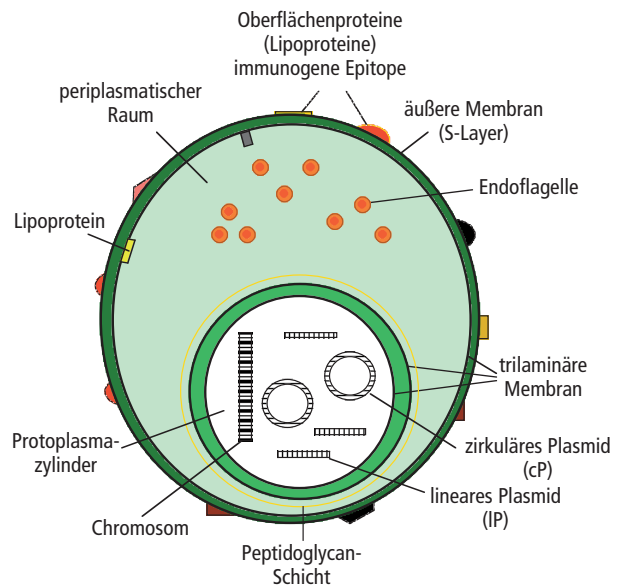
**Allgemeines:** *B. burgdorferi* besitzt die Fähigkeit seine Morphologie zu verändern. Dies geschieht unter Stressbedingungen, wenn das umgebende Milieu mit den Erfordernissen des Bakteriums nicht mehr übereinstimmt. Experimentell können diese Veränderungen unter Entzug von Serum, Fettsäuren oder Sauerstoff erzeugt werden («Hungerreaktion»), oder in Gegenwart von Toxinen, vor allem von Antibiotika wie Penicillin, Ceftriaxon, Tetracyclinen, von Wasserstoffsuperoxyd sowie in einem sauren Milieu oder bei erhöhten Temperaturen erreicht werden (Alban et al. 2000, Murgia et al. 2004).

Eine erste Maßnahme von *B. burgdorferi* ist die Reduktion der Energie verbrauchenden Motilität. Die Borrelien werden starr und unbeweglich. Es entstehen elongierte Formen, dann Bildungen von sphärischen Körperchen, Lister- und Zystenformen, die im Detail besprochen werden sollen.

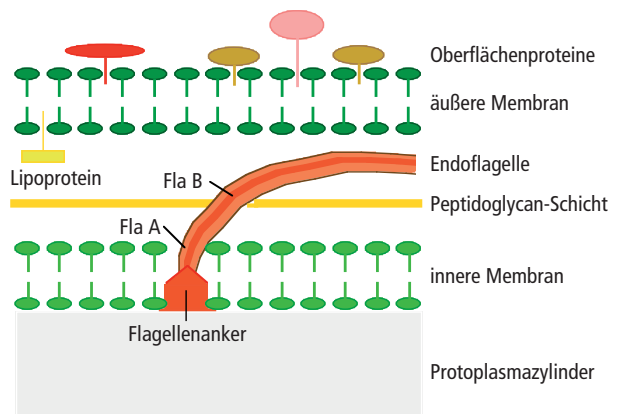
Die atypischen Formen sind in der Regel für das Immunsystem nicht erkennbar und für Antibiotika nicht angreifbar. Ob diese Formen, die teilweise Überlebensformen von *B. burgdorferi* sind, auch eine klinische Bedeutung haben und



**Abbildung 1.4:** *B. burgdorferi* im Darm von *Ixodes ricinus*. Rasterelektronenmikroskopie (A. Aeschlimann, Zoologisches Institut, Universität Neuchâtel).



**Abbildung 1.5a:** Schematischer Querschnitt von *B. burgdorferi*.



**Abbildung 1.5b:** Schematischer Längsschnitt von *B. burgdorferi*.