

Lyme-Borreliose in der Schweiz

Christina Orasch^a, Peter Itin^b, Ursula Flückiger^a

Universitätsspital Basel

^a Infektiologie und Spitalhygiene, ^b Dermatologie



Quintessenz

Lyme-Borreliose in der Schweiz ...

- entsteht durch Übertragung der Spirochäte *Borrelia burgdorferi* durch einen Stich der Zecke *Ixodes ricinus*.
- unterscheidet sich in manchen Aspekten von der Lyme-Borreliose der USA, weshalb bei der Interpretation und Anwendung von Resultaten internationaler Literatur Vorsicht geboten ist.
- wird verursacht durch: *Borrelia burgdorferi sensu lato*, d.h. *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia afzelii*, *Borrelia garinii*.
- wird in drei Stadien unterteilt: frühes lokalisiertes Stadium (Stadium I), früh disseminiertes Stadium (Stadium II), spätes/chronisches Stadium (Stadium III).
- ist im Stadium I eine rein klinische Diagnose (Serologie überflüssig).
- ist im Stadium II und III eine Diagnose, die aufgrund von Klinik und Serologie (1. Screening mit ELISA, 2. Bestätigung mit Western-Blot bei positivem ELISA) gestellt wird. Bei Verdacht auf Neuroborreliose ist zusätzlich eine Liquorpunktion notwendig (Nachweis intrathekalen Antikörperproduktion).
- wird überdiagnostiziert bei Missbrauch serologischer Untersuchungen, die bei untypischer Klinik (geringe Vortestwahrscheinlichkeit) häufig falschpositiv ausfallen.
- ist eine mit Antibiotika behandelbare und heilbare Krankheit.
- benötigt nur bei Karditis mit AV-Block III und Neuroborreliose eine intravenöse Antibiotikatherapie. In allen anderen Stadien kann sie peroral behandelt werden.

Summary

Lyme borreliosis in Switzerland ...

- *is a tick borne infection caused by the spirochete Borrelia burgdorferi, transmitted by Ixodes ricinus.*
- *is not in every aspect comparable to lyme borreliosis in the United States, therefore international literature has to be interpreted with caution.*
- *is caused by the Borrelia species Borrelia burgdorferi sensu lato, consisting of Borrelia burgdorferi sensu stricto, Borrelia afzelii, Borrelia garinii.*
- *is divided in three clinical stages: early localized stage (stage I), early disseminated stage (stage II) and late/chronic stage (stage III).*
- *in stage I is diagnosed based on typical clinical features alone (serology unnecessary).*
- *in stage II and III is diagnosed based on clinical findings combined with a serology (1. screening serology by ELISA, 2. confirmatory serology by Western-blot). In case of suspected neuroborreliosis, an additional lumbar tap is necessary in order to prove the intrathecal production of specific antibodies.*

Einleitung

Die Lyme-Borreliose ist eine durch Zecken (Vektor) übertragene Krankheit, deren Erreger, *Borrelia burgdorferi*, zur Gruppe der Spirochäten gehören. 1975 wurde sie erstmals beschrieben und nach der Stadt Lyme in Connecticut, einem Endemiegebiet, benannt. In Nordamerika kommt nur die Spezies *Borrelia burgdorferi sensu stricto* (übertragen von *Ixodes scapularis*) vor, in Europa zusätzlich *Borrelia garinii* und *Borrelia afzelii* (übertragen von *Ixodes ricinus*). Die drei Arten *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia garinii* und *Borrelia afzelii* werden unter *Borrelia burgdorferi sensu lato* zusammengefasst. Weil verschiedene Organsysteme betroffen sind und die Krankheitsstadien überlappen können, sind die klinischen Manifestationsformen vielfältig und die Differentialdiagnose breit. Keine der Manifestationen ist pathognomonisch, und ein mikrobiologischer Goldstandard fehlt. Deshalb kann die Diagnose einer Lyme-Borreliose nur unter Berücksichtigung von Anamnese, klinischem Bild und Laboranalysen gestellt werden. Die biologischen Unterschiede der Borrelien in den USA und Europa haben auf verschiedene Aspekte der Lyme-Borreliose einen Einfluss. Deshalb kann bei der europäischen Lyme-Borreliose nicht eins zu eins auf alle in den USA gewonnenen Erkenntnisse zurückgegriffen werden, und die amerikanische Literatur zur Lyme-Borreliose ist nur mit Vorsicht auf Europa bzw. die Schweiz zu übertragen.

Dieser Artikel gibt einen Überblick hinsichtlich Epidemiologie, Klinik, Abklärung und Therapie der Lyme-Borreliose in der Schweiz.

Epidemiologie

Im Gegensatz zur Frühsommermeningoenzephalitis (FSME) besteht in der Schweiz seit 2003 für die Lyme-Borreliose keine Meldepflicht mehr. Aus diesem Grund ist eine genaue Aussage über die Inzidenz der Lyme-Borreliose nicht möglich, geschätzt wird jedoch eine Erkrankungsrate von 3000 Personen pro Jahr in der Schweiz (Website: www.bag.admin.ch/themen/medizin/00682/00684/01017/index.html?lang=de).

- is often overdiagnosed because of the indiscriminate performance of serologies that are falsely positive when used in patients with atypical clinical findings (low pretest probability).
- is an infection that can be treated and healed with antibiotics.
- can usually be treated with a peroral regimen, except for carditis with atrioventricular block III° and neuroborreliosis requiring intravenous antibiotics.

Das Risiko, nach einem Zeckenstich an einer Lyme-Borreliose zu erkranken, ist von mehreren Faktoren abhängig: geographische Verteilung, Entwicklungsstadium der Zecke, Rate der borrelieninfierten Zecken, Dauer der Zeckenexposition sowie Alter und Geschlecht der Patienten/-innen mit Zeckenstich.

In der Schweiz findet man den Hauptvektor für *B. burgdorferi*, den Holzbock (*Ixodes ricinus*), in allen Landesteilen bis zu einer Höhe von 1500 m ü.M. Die Zeckendichte ist auf 1020 m ü.M. am höchsten, wobei der Anteil der mit Borrelien infizierten Zecken mit zunehmender Höhe abnimmt [1]. Die Zecke durchläuft drei Entwicklungsstadien: Larve, Nymphe, adulte Zecke. Weil die Anhaftungszeit der Nymphe (Grösse 1 mm vor der Blutmahlzeit) länger ist als bei einer adulten Zecke (Grösse 2–4 mm vor der Blutmahlzeit), bis sie entdeckt und entfernt wird, ist das Übertragungsrisiko für Borrelien bei einem Nymphenstich höher. Das Risiko einer Übertragung von *B. burgdorferi* hängt von der Dauer der Anhaftung der Zecke ab [2]. In Europa, im Gegensatz zu den USA, ist das Risiko auch bei einer Anhaftung von weniger als 24 Stunden hoch [3–6]. Die Infektionsrate der Zecken mit *B. burgdorferi* variiert je nach Landesteil und beträgt 3 bis 55% [1, 7–11]. Die Inzidenzrate des Erythema migrans ist signifikant höher bei Frauen und einem Alter >40 Jahre [12].

In der Schweizer Bevölkerung beträgt die Seroprävalenz für Borrelien (Borrelien-Antikörper) generell um 10%, bei Risikogruppen wie Orientierungsläufern oder Waldarbeitern bis rund 40% [13–16].

Eine in der Westschweiz durchgeführte Studie zeigte, dass das Risiko, nach einem Zeckenstich eine Lyme-Borreliose zu entwickeln, gering ist (0,8%) [11].

Diagnose

Die Verdachtsdiagnose einer Lyme-Borreliose beruht auf der Klinik. Serologische Tests sollten nur zur Bestätigung durchgeführt werden. Aufgrund von Anamnese und klinischen Befunden muss die Vortestwahrscheinlichkeit abgeschätzt werden, um die Aussagekraft der serologischen Testresultate zu erhöhen.

Serologische Tests sind als Screening-Untersuchung wie auch als Verlaufs- bzw. Therapiekon-

trolle ungeeignet. Eine positive Serologie beweist nur einen früheren Kontakt mit Borrelien, sagt jedoch nichts aus über eine mögliche Infektion oder deren Aktivität.

Klinik

Prinzipiell werden drei Stadien der Lyme-Borreliose unterschieden:

Frühes lokalisiertes Stadium (Stadium I), frühe disseminierte Stadien (Stadium II) und spätes oder chronisches Stadium (Stadium III).

Die klinischen Manifestationen dieser drei klassischen Stadien können überlappen (Tab. 1 )

Serologie

Nicht jede Serokonversion ist mit einer Lyme-Borreliose gleichzusetzen, positive Serologien sind viel häufiger als aktive Erkrankungen [13, 17].

Seit 1995 wird auf Empfehlung der Centers for Disease Control and Prevention (CDC) zwecks Optimierung des Verhältnisses Sensitivität und Spezifität eine Abklärung in zwei Schritten durchgeführt [18]:

- Schritt 1: Antikörpersuchtest mittels ELISA. Hohe Sensitivität auf Kosten der Spezifität, d.h. Risiko falschpositiver Testergebnisse. Bei negativem Testresultat ist der zweite Diagnostikschritt überflüssig, nach vier bis acht Wochen sollte eine Verlaufsserologie durchgeführt werden.
- Schritt 2 (bei positivem Screening-Test): Bestätigungstest mittels Western-Blot. Hohe Spezifität mittels Nachweis von Antikörpern, die gegen spezifische Antigene (z.B. OspC, P 41, VlsE, OspA) der verschiedenen Spezies von *B. burgdorferi sensu lato*, d.h. gegen *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii* bzw. *B. garinii*, gerichtet sind.

Die Diagnose des *Stadiums I* beruht auf der typischen klinischen Präsentation, eine Serologie ist nicht indiziert und häufig falschnegativ.

Im *Stadium II* ist eine Serologie indiziert, die Sensitivität hierfür beträgt 80%. Bei einer frühen Neuroborreliose sollte zusätzlich eine Liquorpunktion zum Nachweis einer intrathekalen Antikörperproduktion durchgeführt werden. Diese ist bei 80–90% in diesem Krankheitsstadium vorhanden. Durch passive Diffusion können Antikörper in den Liquor gelangen. Bei einer Neuroborreliose werden jedoch Antikörper intrathekal gebildet, so dass deren Konzentration im Liquor höher ist als im Serum. Aus den Antikörperkonzentrationen aus Liquor und Serum kann ein Index berechnet werden, der eine intrathekale Borrelienantikörperproduktion und damit indirekt das Vorhandensein von Borrelien im ZNS beweist.

Im *Stadium III* ist eine Serologie ebenfalls indiziert, die Sensitivität ist sehr gut mit 80–90% (chronische Lyme-Arthritis) bzw. bis 99% (Acro-

Tabelle 1. Falldefinition der Lyme-Borreliose, adaptiert nach EUCALB [21], CDC [22] und den Empfehlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Infektiologie [19].

Stadium und Manifestationsform	Manifestation	Klinik	Zeitliches Auftreten nach Zeckenstich
I	Erythema migrans (Abb. 1 )	Rundlicher roter bis livider Fleck, sich zentrifugal ausbreitend, oft mit zentraler Abblassung, scharf begrenzt, Rand leicht erhaben	Rund 7–10 Tage (bis 1 Monat)
I	Benignes Lymphozytom (Abb. 2 )	Blauroter Knoten oder Plaque, schmerzlos, meist an Ohr, Mamille oder Scrotum, v.a. bei Kindern	Rund 2 Monate (bis 10 Monate)
II Frühe Neuroborreliose	Meningitis, Radikulitis, Hirnnervenausfälle	Schmerzhafte Meningoradikuloneuritis mit oder ohne Fazialisparese oder anderer kranialer Neuritis (Garin-Bujadoux-Bannwarth-Syndrom); bei Kindern meist Meningitis, isolierte uni- oder bilaterale Fazialisparese oder andere kraniale Neuritis	Wochen bis Monate
II	Lyme-Karditis	Akuter Beginn von AV-Blockierungen (II–III°), Arrhythmien, manchmal Myokarditis oder Pankarditis	3 Wochen (bis 7 Monate)
III	Acrodermatitis chronica atrophicans (Abb. 3 )	Langdauernde rote bis rotblaue Läsionen, typischerweise über Extensoren, initial evtl. teigige Schwellung, im Verlauf (ohne Therapie) Atrophie, v.a. über knöchernen Vorsprüngen. Induration der Haut möglich. Juxtaartikuläre Knoten oft vorhanden.	Monate bis Jahre
II/III	Lyme-Arthritis	Wiederholte kurze Episoden von objektivierbarer Schwellung in einem oder mehreren grossen Gelenken, gelegentlich in eine chronische Arthritis übergehend.	4–6 Monate (2 Wochen bis 2 Jahre)
III	Chronische Neuroborreliose	Sehr selten, langdauernde Enzephalitis, Enzephalomyelitis, Meningoenzephalitis, Radikulomyelitis	2–3 Jahre (bis viele Jahre)
Post-Lyme-Syndrom	<p><i>Alle</i> der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein:</p> <p>Evidenz für frühere Lyme-Borreliose: klinisch und labormässig dokumentierte Lyme-Borreliose gemäss Falldefinitionen</p> <hr/> <p>Adäquate Therapie: dokumentierte, abgeschlossene und dem Stadium der Lyme-Borreliose angepasste Antibiotikagabe gemäss publizierten Guidelines</p> <hr/> <p>Keine Evidenz für aktive Infektion</p> <hr/> <p>Persistierende, den Patienten in seinen täglichen Aktivitäten beeinträchtigende Symptome während mehr als sechs Monaten nach Abschluss einer adäquaten Antibiotikatherapie, mit einem oder mehreren der folgenden Symptome: Müdigkeit, Arthralgien, Myalgien, objektivierte kognitive Dysfunktion, radikuläre Beschwerden.</p> <hr/> <p>Der Beginn der Beschwerden ist aufgrund des Verlaufs der Lyme-Borreliose plausibel; d.h., die Symptome haben unmittelbar mit oder nach akuter Lyme-Borreliose, üblicherweise innerhalb von sechs Monaten nach dokumentiertem und definiertem Beginn der Lyme-Borreliose, begonnen.</p> <hr/> <p>Objektive Defizite im allgemeinen internistischen oder neurologischen Status sind keine Voraussetzung für die Diagnose.</p> <hr/> <p>Systematischer und umfassender Ausschluss von anderen neurologischen, rheumatologischen oder internistischen Krankheiten</p> <hr/> <p>Ausschluss von psychischen Erkrankungen oder einer Sucht</p>		Beginn der Symptome innerhalb der ersten 6 Monate

dermatitis chronica atrophicans und chronische Neuroborreliose). Eine zusätzliche Liquorpunktion zum Nachweis einer intrathekalen Antikörperproduktion ist für die Diagnose einer chronischen Neuroborreliose obligat.

Die Borrelienserologie (IgG und sogar IgM) kann noch Jahre nach erfolgreicher Therapie positiv bleiben und ist deshalb ungeeignet als Parameter zur *Therapiekontrolle* oder Bestimmung der Krankheitsaktivität.

Polymerase-Kettenreaktion (polymerase chain reaction, PCR)

Der molekulargenetische Nachweis von Borrelien-DNA mittels PCR ist sehr spezifisch, aber im klinischen Alltag nur bei der Lyme-Arthritis indiziert. PCR-Untersuchungen haben im Stadium I (Erythema migrans) eine Sensitivität bis 70% (bei Entnahme aus migrierendem Rand), im Stadium II (frühe Neuroborreliose) rund 30% und im Stadium

um III bei einer chronischen Neuroborreliose nur 25%, aber 70–80% bei der Acrodermatitis chronica atrophicans und bis 80% bei der Lyme-Arthritis (Synovialgewebe höher als Gelenkerguss). PCR-Untersuchungen werden bisher fast ausschliesslich im Rahmen von Studien durchgeführt und finden im klinischen Alltag wenig Anwendung. Die Borrelien-PCR kann bei einer Negativierung (z.B. aus einem Gelenkpunktat) den Therapieerfolg dokumentieren.

Andere Untersuchungen

Kultur

Mit dem Anzüchten von *B. burgdorferi* aus Patientenproben kann die Diagnose einer Lyme-Borreliose definitiv gestellt werden. Leider ist die Sensitivität der Kultur gering und die Kultivierung sehr aufwendig, weshalb sie in der Routinediagnostik nicht durchgeführt wird.



Abbildung 1
Erythema chronicum migrans.



Abbildung 2
Benignes Lymphozytom.



Abbildung 3
Dermatitis chronica atrophicans.

Lymphozytenstimulationstest

In Anbetracht der hohen Anzahl falschpositiver und falschnegativer Resultate ist diese Form der Borrelien-Diagnostik nicht empfehlenswert.

Urinantigen

Es existiert ein Test für *B. burgdorferi sensu stricto*, aber keiner für die anderen in Europa pathogenen Borrelienspezies wie *B. afzelii* und *B. garinii*. Aus diesem Grund ist der Urinantigen-test für Europa bzw. die Schweiz nicht sinnvoll.

Therapie

Bei einer Lyme-Borreliose mit Erfüllung der Diagnosekriterien (Tab. 2 [↩](#)) ist eine Antibiotikatherapie indiziert. Nach der Diagnosestellung so früh wie möglich begonnen, dient sie der Verhinderung von Spätkomplikationen durch hämatogene Dissemination (Karditis, Arthritis, Neuroborreliose) und verkürzt die Dauer der Symptome. Lediglich für die Neuroborreliose und Karditis mit AV-Block III ist eine intravenöse Antibiotikatherapie indiziert, für alle anderen Manifestationsformen der Lyme-Borreliose ist eine perorale Therapie ausreichend.

Die Therapieerfolge sind prinzipiell sehr gut, werden allerdings durch ein teilweise verzögertes Ansprechen mit Beschwerdepersistenz über Wochen bis Monate nach Therapieabschluss getrübt. Dies ist vor allem bei Patienten/-innen mit Erythema migrans für die unspezifischen Beschwerden wie Müdigkeit, Arthralgien und Kopfschmerzen bekannt. Das eigentliche Erythem bläst aber bei korrekter Diagnose unter der Therapie ab. Ein protrazierter Verlauf kann auch bei einer Lyme-Arthritis beobachtet werden. Da eine Resistenz der Borrelien gegenüber Antibiotika nicht bekannt ist und diese Beschwerden fast immer spontan abheilen, macht eine Wiederholung der Therapie in einer solchen Situation keinen Sinn.

Die Lyme-Karditis und -Meningitis sprechen in der Regel rasch und vollständig auf die Antibiotikatherapie an, möglicherweise als Ausdruck einer Spontanheilungstendenz. Im Gegensatz dazu sind Residualzustände bei spät behandelter Acrodermatitis chronica atrophicans mit Hautatrophie die Regel. Das heisst, sowohl die livid-rote Verfärbung als auch die Hautatrophie persistieren oft über längere Zeit.

Für das sogenannte *Post-Lyme-Syndrom* existiert keine validierte Falldefinition. Gemäss den Empfehlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Infektiologie [19] müssen *alle* der folgenden acht Punkte zutreffen:

1. Evidenz für frühere Lyme-Borreliose: klinisch und labormässig dokumentierte Lyme-Borreliose gemäss Falldefinitionen;
2. Adäquate Therapie: dokumentierte, abgeschlossene und dem Stadium der Lyme-Borreliose angepasste Antibiotikagabe gemäss publizierten Guidelines;
3. Keine Evidenz für eine aktive Infektion;
4. Persistierende, den Patienten in seinen täglichen Aktivitäten beeinträchtigende Symptome während mehr als sechs Monaten nach Abschluss einer adäquaten Antibiotikatherapie, mit einem oder mehreren der folgenden Symptome: Müdigkeit, Arthralgien, Myalgien, objektivierte kognitive Dysfunktion, radikuläre Beschwerden;
5. Der Beginn der Beschwerden ist aufgrund des Verlaufs der Lyme-Borreliose plausibel, d.h.,

Tabelle 2. Diagnostik und Therapie der Lyme-Borreliose, adaptiert nach EUCALB [21], CDC [22] und den Empfehlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Infektiologie [19].

Stadium und Manifestationsform	Manifestation	Essentielle Laboruntersuchungen	Zusatzuntersuchungen	Therapie
I	Erythema migrans	Keine	Evtl. Nullserum einfrieren (Dokumentation Serokonversion zu späterem Zeitpunkt) PCR aus Hautbiopsie (Rand)	<i>1. Wahl:</i> Doxycyclin 2 x 100 mg p.o. 10 Tage oder Amoxicillin 3 x 500 mg p.o. 14–21 Tage <i>2. Wahl (Allergie oder Kontraindikation):</i> Cefuroxim axetil 2 x 500 mg oder Clarithromycin 2 x 500 mg p.o. 14–21 Tage
II	Benignes Lymphozytom	Serologie	Biopsie (Lymphom?)	<i>1. Wahl:</i> Doxycyclin 2 x 100 mg oder Amoxicillin 3 x 500 mg p.o. 21–28 Tage <i>2. Wahl (Allergie oder Kontraindikation):</i> Cefuroxim axetil 2 x 500 mg p.o. 21–28 Tage
II Frühe Neuroborreliose	Meningitis, Radikulitis, Hirnnervenausfälle	Serologie, Liquorpunktion: intrathekale Antikörper- Produktion		<i>Isolierte Facialisparesie (Liquor normal):</i> Doxycyclin 2 x 100 mg oder Amoxicillin 3 x 500 mg p.o. 14–21 Tage <i>Alle anderen Formen:</i> Ceftriaxon 1 x 2 g oder Penicillin 6 x 3–4 Mio. E i.v. 14–28 Tage
II	Lyme-Karditis	Serologie		<i>Ohne AV-Block III°:</i> Doxycyclin 2 x 100 mg oder Amoxicillin 3 x 500 mg p.o. 14–21 Tage <i>Mit AV-Block III°:</i> Ceftriaxon 1 x 2 g i.v. 28 Tage
III	Acrodermatitis chronica atrophicans	Serologie	Evtl. PCR aus Hautbiopsie	<i>1. Wahl:</i> Doxycyclin 2 x 100 mg oder Amoxicillin 3 x 500 mg p.o. 21–28 Tage <i>2. Wahl (Allergie oder Kontraindikation):</i> Cefuroxim axetil 2 x 500 mg p.o. 14–21 Tage Azithromycin 1 x 500 mg p.o. 21 Tage Clarithromycin 2 x 500 mg p.o. 21–28 Tage
II/III	Lyme-Arthritis	Serologie	Evtl. PCR aus Gelenkflüssigkeit oder Synovialbiopsie	Doxycyclin 2 x 100 mg oder Amoxicillin 3 x 500 mg p.o. 30–60 Tage
III	Chronische Neuroborreliose	Serologie, Liquorpunktion: intrathekale Anti- körper-Produktion		Ceftriaxon 1 x 2 g i.v. 14–28 Tage Penicillin 6 x 3–4 Mio. E i.v. 14–28 Tage
Post-Lyme-Syndrom		Serologie	Klinisch und labormässiger Aus- schluss anderer mit Müdigkeit einhergehenden Krankheiten sowie anamnestisch und klinischer Ausschluss eines Chronic fatigue Syndroms	Symptomatisch Körperliches Training Verhaltenstherapie

die Symptome hatten unmittelbar mit oder nach akuter Lyme-Borreliose, üblicherweise innerhalb von sechs Monaten nach dokumentiertem und definiertem Beginn der Lyme-Borreliose, begonnen;

6. Objektive Defizite im allgemeinen internistischen oder neurologischen Status sind keine Voraussetzung für die Diagnose;
7. Systematischer und umfassender Ausschluss von anderen neurologischen, rheumatologischen oder internistischen Krankheiten;
8. Ausschluss von psychischen Erkrankungen oder einer Sucht.

Prävention

Expositionsprophylaxe

Die effizienteste Prävention der Lyme-Borreliose besteht im Vermeiden von Zeckenstichen. Wann immer möglich sollten im Frühsommer (Mai bis Mitte Juli) und Herbst (September bis Oktober) Gebiete mit einer hohen Zeckendichte gemieden werden. Im Wald, am Waldrand oder an Hecken sollte das Unterholz gemieden werden. Ebenso empfiehlt es sich, aufgrund niedrig wachsender Pflanzen nicht am Rand von Waldwegen, sondern jeweils in der Mitte zu gehen. Wegen des schlechten Geruchs und einer nur kurzen Wirkdauer von wenigen Stunden finden die an sich wirksamen Repellentien (Insekten- und Zeckenschutzmittel), die auf Haut und Kleider appliziert werden, bislang keine breite Anwendung. Glatte helle Kleider hel-

fen ebenfalls der Prävention, da sich Zecken an glatten Textilien schlecht festhalten können und bei hellen Farben zudem besser sichtbar sind. Die Haut, v.a. die unteren Extremitäten, sollte bedeckt werden (lange Hosen, Hosenstösse in die Socken gestopft, geschlossene Schuhe), weil sich die Zecken im Unterholz und auf niedrigen Pflanzen befinden. Nach dem Aufenthalt in einem möglichen Zeckenbiotop sollte die Haut gründlich nach Zecken abgesucht werden, insbesondere die Axillen, Leisten und Kniekehlen sowie bei Kindern zusätzlich Nacken und Kopfhaut.

Vorgehen bei Zeckenstich

Die Zecke muss mit einer Pinzette möglichst nahe an der Haut mit kontinuierlichem Zug entfernt und die Anhaftungsstelle anschliessend desinfiziert werden. Bei verbleibenden Zeckenteilen (meist Anteile des Stechapparats) sollen diese belassen werden, da sie im Verlauf spontan eliminiert werden. Wichtig ist, die Zecke nach der Ent-

deckung *so schnell wie möglich* zu entfernen, denn das Risiko der Erregerübertragung steigt mit der Dauer der Anhaftung [2].

In einer randomisierten plazebokontrollierten Studie in einem Hochendemiegebiet der USA konnte eine innert 72 Stunden eingesetzte Einmaldosis Doxycyclin ein Erythema migrans mit einer Wirksamkeit von 87% verhindern [20]. In der Schweiz wird in Anbetracht des tiefen Infektionsrisikos nach einem Zeckenstich keine Antibiotikaprophylaxe empfohlen [19].

Impfung

In den USA wurde 1998 ein Impfstoff gegen das OspA-Antigen der *B. burgdorferi sensu stricto* zugelassen, 2002 jedoch aus Gründen mangelnder Wirtschaftlichkeit wieder vom Markt genommen. In Europa wurde dieser Impfstoff nie angewandt, und bis zum jetzigen Zeitpunkt existiert keine Impfung gegen die Lyme-Borreliose.

Literatur

- Burri C, et al. Ixodes ricinus density and infection prevalence of *Borrelia burgdorferi sensu lato* along a North-facing altitudinal gradient in the Rhone Valley (Switzerland). *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2007;7(1):50–8.
- Piesman J, et al. Duration of tick attachment and *Borrelia burgdorferi* transmission. *J Clin Microbiol.* 1987;25(3):557–8.
- Peavey CA, Lane RS. Transmission of *Borrelia burgdorferi* by *Ixodes pacificus* nymphs and reservoir competence of deer mice (*Peromyscus maniculatus*) infected by tick-bite. *J Parasitol.* 1995;81(2):175–8.
- Kahl O, et al. Risk of infection with *Borrelia burgdorferi sensu lato* for a host in relation to the duration of nymphal *Ixodes ricinus* feeding and the method of tick removal. *Zentralbl Bakteriol.* 1998;287(1–2):41–52.
- Crippa M, Rais O, Gern L. Investigations on the mode and dynamics of transmission and infectivity of *Borrelia burgdorferi sensu stricto* and *Borrelia afzelii* in *Ixodes ricinus* ticks. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2002;2(1):3–9.
- Piesman J, et al. Duration of adult female *Ixodes dammini* attachment and transmission of *Borrelia burgdorferi*, with description of a needle aspiration isolation method. *J Infect Dis.* 1991;163(4):895–7.
- Peter O, Bretz AG, Bee D. Occurrence of different genospecies of *Borrelia burgdorferi sensu lato* in ixodid ticks of Valais, Switzerland. *Eur J Epidemiol.* 1995;11(4):463–7.
- Aeschlimann A, et al. *B. burgdorferi* in Switzerland. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg [A].* 1987;263(3):450–8.
- Miserez V, Gern L, Aeschlimann A. *Borrelia burgdorferi* in ticks of the Canton Tessin (Switzerland). *Parassitologia.* 1990;32(2):293–9.
- Jouda F, Perret JL, Gern L. Density of questing *Ixodes ricinus* nymphs and adults infected by *Borrelia burgdorferi sensu lato* in Switzerland: spatio-temporal pattern at a regional scale. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2004;4(1):23–32.
- Nahimana I, et al. Risk of *Borrelia burgdorferi* infection in western Switzerland following a tick bite. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2004;23(8):603–8.
- Bennet L, Stjernberg L, Berglund J. Effect of gender on clinical and epidemiologic features of Lyme borreliosis. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2007;7(1):34–41.
- Zhioua E, et al. Longitudinal study of Lyme borreliosis in a high risk population in Switzerland. *Parasite.* 1998;5(4):383–6.
- Fahrer H, et al. The prevalence and incidence of clinical and asymptomatic Lyme borreliosis in a population at risk. *J Infect Dis.* 1991;163(2):305–10.
- Altpeter ES, Meier C. Epidemiological aspects of neurological complications of Lyme borreliosis in Switzerland. A case-control study. *Schweiz Med Wochenschr.* 1992;122(1–2):22–6.
- Wilske B. Diagnosis of Lyme borreliosis in Europe. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2003;3(4):215–27.
- Fahrer H, et al. Longterm survey (7 years) in a population at risk for Lyme borreliosis: what happens to the seropositive individuals? *Eur J Epidemiol.* 1998;14(2):117–23.
- Recommendations for test performance and interpretation from the Second National Conference on Serologic Diagnosis of Lyme Disease. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1995;44(31):590–1.
- Evison J, et al. Abklärung und Therapie der Lyme-Borreliose bei Erwachsenen und Kindern. Empfehlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Infektiologie, Teil 1–3. *Schweiz Aertzezeitung.* 2005;86(41–43):2332–8; 2375–84; 2422–8.
- Nadelman RB, et al. Prophylaxis with single-dose doxycycline for the prevention of Lyme disease after an *Ixodes scapularis* tick bite. *N Engl J Med.* 2001;345(2):79–84.
- Stanek G, et al. European Union Concerted Action on Risk Assessment in Lyme Borreliosis: clinical case definitions for Lyme borreliosis. *Wien Klin Wochenschr.* 1996;108(23):741–7.
- Case definitions for infectious conditions under public health surveillance. *Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep.* 1997;46(RR-10):1–55.
- Wormser GP. Clinical practice. Early Lyme disease. *N Engl J Med.* 2006;354(26):2794–801.

Korrespondenz:
Dr. med. Christina Orasch
Infektiologie und Spitalhygiene
Universitätsspital
Petersgraben 4
CH-4031 Basel
oraschc@uhbs.ch