



Hautmanifestationen der Schildzecken (Lyme)-Borreliose

Für die europäische Schildzecken-Borreliose charakteristische Hautveränderungen sind das Erythema migrans, das Borrelien-Lymphozytom und die Acrodermatitis chronica atrophicans.

Erythema migrans (Wanderröte)

Das Erythema migrans gilt als Leitsymptom der Frühphase einer Schildzecken-Borreliose. Die im Bereich der Bissstelle einer Schildzecke (in Europa meist *Ixodes ricinus*) durch Übertragung von Borrelien nach Tagen bis Wochen (Mittel: 10 Tage) entstehende, häufig von einem geröteten Knötchen oder einer lividen Schwellung ausgehende Hautrötung dehnt sich allmählich zentrifugal aus. Das anfänglich homogene Erythem kann dabei zentralwärts abblassen. Sichtbar bleibt dann lediglich ein stetig sich ausdehnender bogiger Randsaum.

Von Zeckenstichen betroffen sind besonders häufig die Gelenkbeugen einschließlich der Achselhöhlen, die Genitokruralregion sowie insbesondere bei Frauen Brustwarze und -warzenhof, bei Männern die Skrotalhaut. In den letztgenannten Hautbereichen entwickeln sich häufig auch knotige Borrelien-Lymphozytome. Durch Aussaat der Erreger auf dem Blut- und Lymphweg können sich sowohl regionale und generalisierte Lymphknotenschwellungen als auch multilokuläre Erytheme unterschiedlicher Zahl und Größe am gesamten Integument entwickeln. Das Erythema migrans bleibt häufig symptomlos, kann aber mit lokalem Juckreiz, seltener mit einem Hitzegefühl oder brennenden Schmerzen einhergehen.

Das Erythem kann unterschiedlich lange und in wechselnder Intensität über Wochen bis viele Monate hin bestehen bleiben, im Mittel heilt es nach etwa 10 Wochen spontan ab. Etwa zwei Drittel der betroffenen Patienten berichten über das Erythema migrans begleitende oder ihm vorausgehende allgemeine Beschwerden, ähnlich denjenigen bei einem grippalen Infekt. Hierzu zählen Abgeschlagenheit,



Kopfschmerzen, Bindehautentzündungen, flüchtige wandernde Schmerzen in den Gelenken, muskelkaterartige Myalgien sowie – meist nur mäßig – erhöhte Körpertemperaturen. Werden fünf oder mehr solcher frühen Allgemeinsymptome oder intensive Missempfindungen im Erythem registriert, so ist unabhängig von der Art der Behandlung auch späterhin mit Krankheitsmanifestationen zu rechnen.

Als Erreger eines Erythema migrans konnten in Mitteleuropa vier Borrelienspezies molekularbiologisch identifiziert werden, darunter in etwa 80 % *Borrelia afzelii*, weniger häufig *B. garinii*, selten die in Nordamerika ausschließlich vertretene *B. burgdorferi* sensu stricto sowie vereinzelt *B. spielmanii*.

Zum diagnostischen und therapeutischen Vorgehen:

Das Erscheinungsbild und die Entwicklung eines Erythema migrans sind bei passender Vorgeschichte (Zeckenexposition) gewöhnlich so charakteristisch, dass fast immer auf den Versuch einer Diagnosesicherung durch Erregernachweis oder eine Serumantikörperbestimmung zugunsten einer raschen antibiotischen Behandlung verzichtet werden kann.

Borrelien-Lymphozytom (Ältere Bezeichnung: Lymphadenosis cutis benigna)

Meistens während der Frühphase einer Borrelieninfektion im Bereich des Zeckenstichs auftretende hellrötliche knotige Schwellung. Diese kann das Zentrum eines Erythema migrans darstellen. Vorrangig betroffen sind Regionen weicher, gut durchbluteter Haut.

Prädilektionsstellen sind bei Frauen die Brustwarzen und die großen Labien, bei Männern die Skrotalhaut. Bei Kindern werden Borrelienlymphozytome häufig an den Ohrmuscheln und Ohrläppchen gesehen. In ca. 25% finden sich regionale Lymphknotenschwellungen.



Im Gegensatz zu malignen B-Zell-Lymphomen enthalten Borrelien-Lymphozytome B- und T-Lymphozyten polyklonaler Herkunft sowie Plasmazellen mit Immunglobulinbildung vom Kappa- und Lambda-Typ. Als Erreger wurde bei Borrelien-Lymphozytomen hauptsächlich *B. afzelii* nachgewiesen.

Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA)

Die 1902 geprägte Krankheitsbezeichnung Acrodermatitis chronica atrophicans kennzeichnet Hautveränderungen des chronischen Spätstadiums einer Borrelieninfektion. Sie entwickeln sich bevorzugt gelenkbetont an den distalen Streckseiten der Extremitäten, d.h. über den Knien und Fußrücken oder Ellenbogen und Handrücken, gewöhnlich zunächst einseitig. Selten sind Rumpf- oder Gesichtshaut betroffen. Die ödematös-infiltrative Frühphase einer ACA ist durch teigige Schwellungen und livide Verfärbungen der betroffenen Hautbereiche gekennzeichnet. Im weiteren Verlauf entwickelt sich allmählich eine zunehmende Atrophie des Haut- und Unterhautgewebes mit Degeneration der kollagenen und elastischen Bindegewebsfasern sowie der Schweißdrüsen und Haarfollikel. Die lividrötliche atrophische Haut kann über den Streckseiten zigarettenpapierartig dünn und gefältelt, an den Fußsohlen schrumpelig und bräunlich verfärbt erscheinen („Bratapfelhaut“).

Als Sonderform einer Akrodermatitis kann an der Gesäß- und Oberschenkelhaut, seltener an den Oberarmen und über den großen Gelenken eine kleinfleckige *Dermatitis atrophicans maculosa* mit einer makulösen Anetodermie als atrophischem Endstadium auftreten.

An den Streckseiten der Unterarme, seltener der Unterschenkel, können sich streifenförmige Rötungen und Stränge als *Ulnar- oder Tibiastreifen* entwickeln. Als „Pseudosklerodermien“ werden derbe, elfenbeinfarbene dermatosklerotische Platten mit panzerartig verdickter straffer Haut bezeichnet. An den Streckseiten der Gelenke, insbesondere über den Ellenbogen, können sich derbe *juxtaartikuläre fibroide Knoten* bilden. Als Hautmanifestation einer chronifizierten Allgemeininfektion kann die Akrodermatitis mit regionalen, seltener



auch generalisierten Lymphknotenschwellungen einhergehen. Etwa 50 % der Patienten entwickeln eine *periphere Neuropathie*. Eine Gelenkbeteiligung kann sich durch Arthritiden und durch Arthrosis-deformans-artige Subluxationen der kleinen Finger- und Zehengelenke manifestieren. Muskelschwäche und –schmerzen, gelegentlich gefolgt von einem Muskelschwund können das klinische Äquivalent einer Myositis darstellen. Eine *Lyme-Enzephalopathie* kann sich durch chronische Abgeschlagenheit sowie kognitive Störungen wie Konzentrations- und Gedächtnisschwächen, gelegentlich auch Depressionen und Wesenveränderungen äußern.

Als Erreger wurde bei *Acrodermatitis chronica atrophicans* nahezu ausschließlich *B. afzelii* nachgewiesen.

Bei Patienten mit durch einen charakteristischen klinischen und histologischen Hautbefund sowie kulturell oder molekularbiologisch diagnostisch gesicherter *Acrodermatitis chronica atrophicans* wurden bislang in jedem Falle deutlich erhöhte spezifische IgG- Antikörpertiter, bei etwa 40 % der Patienten auch IgM-Antikörper gegen *B. burgdorferi* gefunden.