

S. Dervedde  
C. Piper  
U. Kühl  
R. Kandolf  
K.P. Mellwig  
H.K. Schmidt  
D. Horstkotte

## Borrelien-Myokarditis als seltene Differentialdiagnose des akuten Vorderwandinfarktes

### The lyme carditis as a rare differential diagnosis to an anterior myocardial infarction

■ **Summary** An acute Lyme carditis affects about 0.3–4% of patients with Lyme borreliosis. The acute period of the disease may be associated with critical atrioventricular conduction abnormalities

Eingegangen: 11. März 2002  
Akzeptiert: 23. August 2002

Dr. S. Dervedde (✉) · C. Piper  
K.P. Mellwig · H.K. Schmidt · D. Horstkotte  
Kardiologische Klinik  
Herzzentrum Nordrhein-Westfalen  
Ruhr-Universität Bochum  
Georgstr. 11  
32545 Bad Oeynhausen, Germany

U. Kühl  
Med. Klinik II/Kardiologie  
Universitätsklinikum Benjamin Franklin  
Hindenburgdamm 30  
12200 Berlin, Germany

R. Kandolf  
Institut für Pathologie  
Abteilung für Molekulare Pathologie  
Universitätsklinikum Tübingen  
Liebermeisterstr. 8  
72076 Tübingen, Germany

(complete heart block), supraventricular and ventricular arrhythmias as well a left ventricular failure. Normally, Lyme carditis is completely reversible. Therefore the prognosis largely depends on the management of the acute complications and early antibiotic therapy. Even if the symptoms are spontaneously reversible, antibiotic therapy should be applied to prevent a chronic cardiomyopathy and other manifestations of Lyme borreliosis. We report on a 47-year old patient with acute ECG changes initially suggesting an acute coronary syndrome. However, case history and the erythema migrans indicated an acute Lyme carditis which was confirmed serologically and by myocardial biopsy later.

■ **Key words** Lyme carditis – heart attack – Lyme borreliosis

■ **Zusammenfassung** Eine akute Lyme-Karditis entwickelt sich in Europa bei etwa 0,3–4% aller an Borreliose erkrankter Patienten. Im akuten Krankheitsverlauf können lebensbedrohliche Reizleitungsstörungen (AV-Block III)

auftreten. Auch supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien sowie ein akutes Pumpversagen mit kardiogenem Schock werden beobachtet. In der Regel heilt die Lyme-Karditis ohne Residuen aus, so dass die Prognose weitgehend vom Management der akuten Komplikationen und einer frühen Antibiotikatherapie abhängt. Auch bei spontaner Reversibilität der Symptome sollte eine Antibiotikatherapie durchgeführt werden, um die Entstehung einer chronischen Kardiomyopathie und anderer Manifestationen der Borreliose vorzubeugen.

Es wird über eine 47-jährige Patientin berichtet, bei der die akuten EKG-Veränderungen zunächst den Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom nahelegten. Anamnese und das typische Erythema migrans wiesen jedoch auf eine akute Borrelienmyokarditis hin, die sich später serologisch und myokardbiopsisch bestätigen ließ.

■ **Schlüsselwörter** Lyme-Karditis – akuter Myokardinfarkt – Borreliose

## Einleitung

Die Lyme-Borreliose ist eine systemische Infektion mit vorrangiger Beteiligung von Gelenken, Nervensystem, Herz und Haut. In Lyme, Connecticut, wurde 1977 erstmals ein Zusammenhang zwischen gehäuftem Auftreten von Arthritiden bei Kindern und einem Erythema migrans festgestellt und eine durch Arthropoden übertragene Krankheit vermutet (22). Als Vektor konnten Zecken, in Europa meistens *Ixodes ricinus*, identifiziert werden (20). 1982 isolierten Burgdorfer und Barbour aus einer Zecke den Erreger, eine neue, später *Borrelia burgdorferi* genannte Spirochätenart (9).

In Europa wird eine Durchseuchungsquote der Zecken mit Borrelien von durchschnittlich 20% angenommen (19).

Bei der Lyme-Borreliose werden 3 Krankheitsphasen unterschieden:

- 1) das frühe, lokal begrenzte Stadium ist durch ein Erythema migrans am Ort des Zeckenbisses gekennzeichnet. Oft bestehen Allgemeinsymptome und Fieber. Zeckenbiss und Erythema migrans bleiben oft unbemerkt. Auch ohne antimikrobielle Therapie bildet sich das Erythem meistens innerhalb von vier Wochen zurück (20).
- 2) Das Stadium II ist durch eine Dissemination der Infektion oft Tage bis Wochen nach der Inkubation gekennzeichnet. Regelmäßig besteht ein deutliches Krankheitsgefühl (20).
- 3) Das Stadium III entspricht einer persistierenden Infektion. Häufig entwickeln sich chronische Arthritiden. Desweiteren können distale Paresen und radikuläre Schmerzen sowie eine progressive Enzephalomyelitis, Gedächtnisstörungen und sogar Demenz auftreten. Bei Hirnnervenbeteiligung entsteht meist eine passagere oder permanente Fazialisparese (8, 14, 17). Eine typische Hautmanifestation ist die Acrodermatitis chronica atrophicans und eine seltene Spätkomplikation die dilatative Kardiomyopathie im Gefolge einer chronisch-persistierenden Myokarditis (18).

Wir berichten über eine Patientin mit einer akuten Borreliose, bei der die kardiale Manifestation der Erkrankung ganz im Vordergrund stand und zunächst einen akuten Myokardinfarkt vermuten ließ.

## Kasuistik

### ■ Anamnese

Eine 47-jährige Patientin bemerkte am 16. August 2000 am rechten Schienbein eine kreisförmige Rötung, nachdem sie 11 Tage zuvor dort eine Zecke

selbst entfernt hatte. Der Hausarzt leitete eine Therapie mit Doxycyclin ein. Am Abend des gleichen Tages stellten sich hohes Fieber ( $>40^{\circ}\text{C}$ ) und Schüttelfrost, Gelenkschmerzen und Cephalgien ein, so dass sie stationär aufgenommen wurde.

Wegen rezidivierendem Erbrechen und Übelkeit wurde die antibiotische Therapie auf Ceftriaxon 4 g i.v. umgestellt. In der Nacht zum 19. August 2000 klagte die Patientin über retrosternale Schmerzen und heftige Palpitationen. Elektrokardiographisch wurden intermittierende supraventrikuläre Tachykardie mit Kammerfrequenzen bis 210/min sowie infarkttypische ST-Hebungen in den Brustwandableitungen V1 und V2 sowie descendierende ST-Strecken-Senkungen in aVR, II, aVF, III und V3–V6 dokumentiert. Das kardiale Troponin I stieg auf 7,7  $\mu\text{g/l}$  an. Rasch entwickelte sich eine massive pulmonale Stauung, so dass die Patientin unter dem Verdacht eines akuten Vorderwandinfarktes zu uns verlegt wurde. Hinweise auf kardiovaskuläre Risikofaktoren bestanden bei der Patientin allerdings nicht.

### ■ Körperlicher Untersuchungsbefund

Zum Zeitpunkt der Aufnahme am 21.08. sahen wir eine orthopnoeische Patientin in deutlich reduziertem Allgemeinzustand mit beidseitigen feuchten Rasselgeräuschen bis in Höhe der Mittelfelder bei der pulmonalen Auskultation. Perkutorisch ließ sich linksbasal eine Dämpfung nachweisen. Bis auf eine Herzfrequenz von 130/min war die kardiale Auskultation unauffällig. Der Blutdruck war bei hämodynamischer Schocksituation auf 90/60 mmHg reduziert. Das Abdomen war weich, Leber und Milz waren nicht vergrößert tastbar, beide Nierenlager waren klopfschmerzfrei. Bei der Inspektion der schlanken Extremitäten fiel am rechten Unterschenkel ein ca. 10 cm großes Erythema migrans auf. Die neurologische Untersuchung war ohne wegweisende Befunde.

### ■ Klinisch-chemische Befunde

Die Laboruntersuchungen am Aufnahmetag zeigten pathologische Werte für cardiales Troponin I (7,7  $\mu\text{g/l}$ ), GOT (48 U/L), GPT (110 U/L), Gamma-Glutamyl Transferase (121 U/L), alkalische Phosphatase (219 U/L), Glutamat-Dehydrogenase (577 U/L), Lactat-Dehydrogenase (545 U/L), C-reaktives Protein (24,3 mg/dl), Leukozyten (14,6 G/l) und Fibrinogen 494 mg/dl.

Es bestand eine Linksverschiebung im Differenzialblutbild (Granulozyten 83,7%, Lymphozyten 10,9%, Monozyten 4,8%, Eosinophile 0,2%, Basophile 0,4%) und die Konstellation einer akuten Entzündungs-

**Tab. 1** Borrelien-Serologie

	17.08.00 Heimatkrankenhaus	21.08.00 bei Übernahme	28.08.00 kurzfristige Kontrolle bei Grenzbefund
IgG-EIT <sup>1</sup>	neg		
IgM-EIT	neg		
IgG-IFT <sup>2</sup> (Grenzwert-Titer 64)		64	<64
IgM-IFT (Grenzwert-Titer 32)		32	256
Westernblot		Diskrete Anti-IgG und Anti-IgM-Banden Antigenbanden <sup>3</sup> : p39, p41, p43, OspC	Anti-IgG neg Anti-IgM pos Antigenbanden <sup>3</sup> : p41(+), p43(+), OspC++

<sup>1</sup>Enzym-Immuntest (ELISA)

<sup>2</sup>Immunfluoreszenztest

<sup>3</sup>p39: Ein chromosomal kodiertes Oberflächenprotein. Es stellt einen spezifischen Marker für eine Borreliose-Infektion dar.

p41: Ein chromosomal kodiertes Strukturprotein der Endoflagellen, das jedoch auch mit dem Flagellin anderer Organismen verwandt ist.

p43: Ein noch nicht charakterisiertes Protein; es ist ein Marker für das Stadium III.

OspC: Ein plasmid kodiertes Lipoprotein, auch „Outer Surface Protein C“ genannt; es stellt den wichtigsten und häufigsten IgM-Marker der Stadien II und III dar.

reaktion in der Serum-Elektrophorese (Albumin 43,7%, alpha 1-Globulin 7,1%, alpha-2-Globulin 23,3%, beta-Globulin 11,8%, gamma-Globulin 14,1%). Die arterielle Blutgasanalyse unter 4 l Sauerstoff ergab: ph 7,55, pCO<sub>2</sub> 31,6 mmHg, pO<sub>2</sub> 59,8 mmHg, Sauerstoffsättigung 92,5%, BE 5,9 mmol/l.

Die Werte für Haemoglobin, Haematokrit, Quick-Wert, Kreatinin, Creatin-Kinase lagen innerhalb der Norm.

Die Infektions-Serologie war negativ für Coxsackie-Virus, Adenovirus, Influenza, Herpes-simplex-Virus, Zytomegalie-Virus IgM, Varizella-Zoster-Virus, Hepatitis-C-Virus, Hepatitis-A-Virus, Hepatitis-B-Virus, HBs-Antigennachweis, Hepatitis-B-Virus Anti-HBc und HIV.

Der Verlauf der Borrelien-Serologie ist in Tabelle 1 dargestellt.

## ■ Apparative Untersuchungen

Die im Heimatkrankenhaus dokumentierten EKG-Veränderungen stellten sich bei Übernahme unverändert dar. Bis zum 07.09.2000 bildeten sich die ST-Hebungen zurück, während die ST-Streckensenkungen mit präterminaler T-Negativierung in II, III, aVF sowie T-Abflachungen im Bereich der Vorderwand verblieben. Erst bei der ambulanten Vorstellung am 11.12.00 konnte eine Normalisierung der Repolarisation dokumentiert werden (Abb. 1 a–e).

Auf der am Aufnahmetag liegend durchgeführten Thoraxaufnahme bestanden Zeichen des beidseitigen Lungenödems mit Betonung der unteren und mittleren Lungenabschnitte bei nicht sicher vergrößerter Herzsilhouette. Die Kontrolluntersuchung am 29.8.

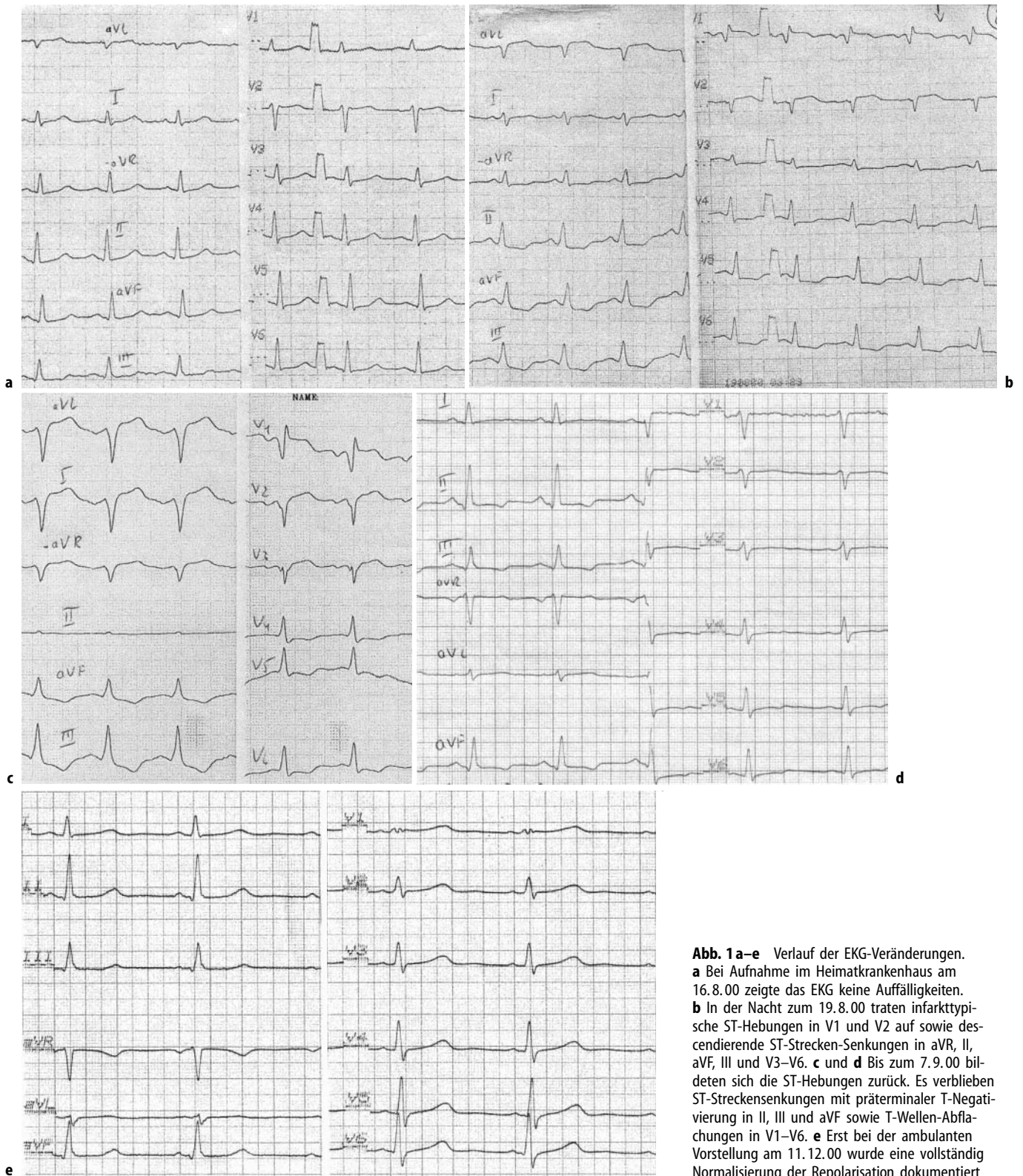
2000 zeigte keine pulmonal-venöse Stauung mehr (Abb. 2).

Echokardiographisch waren bei Aufnahme die Herzhöhlen normal groß, die globale linksventrikuläre Pumpfunktion war mittelgradig reduziert (EF 38%) und es fanden sich segmentale Wandbewegungsstörungen im Bereich der Vorderwand und des Interventrikularseptums bei unauffälligen Kontraktionen inferior und lateral. In der CW- und Farbdoppler-Echokardiographie ließ sich eine mittelgradige Mitralinsuffizienz bei morphologisch unauffälligen Herzklappen nachweisen. Allseits das Herz umgebend bestand ein 5 mm breiter Perikarderguss ohne hämodynamische Relevanz. Am 31.08.00 zeigte sich echokardiographisch eine komplette Rückbildung der Wandbewegungsstörungen, der Mitralinsuffizienz und des Perikardergusses (Abb. 3).

## Immunhistologischer und molekularpathologischer Befund der Myokardbiopsien

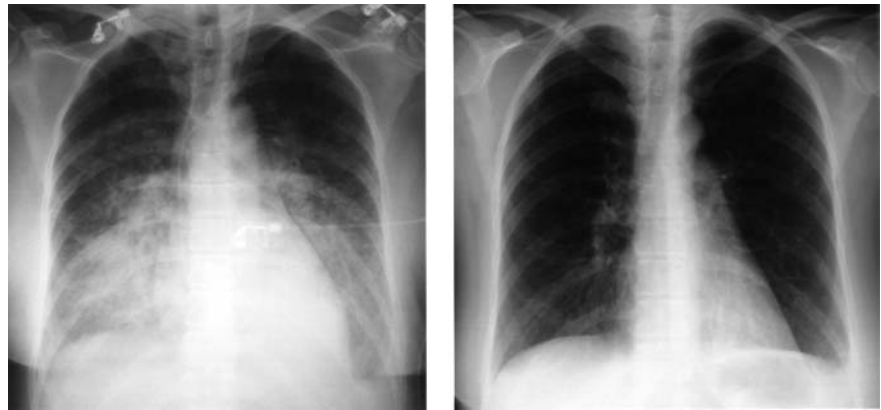
Immunhistologisch zeigte sich eine massive, fokale Lymphozyteninfiltration und eine deutliche interstitielle Fibrose im Sinne einer postinflammatorischen autoreaktiven Perimyokarditis (Abb. 4).

Molekularpathologisch konnte mittels nested PCR-Untersuchungen keine persistierende Infektion mit Enteroviren (Coxsackieviren der Gruppe A und B, Echoviren), Parvovirus B19, Epstein-Barr-Virus oder *Borrelia burgdorferi* nachgewiesen werden. Auch die Ergebnisse der in situ Hybridisierungen unter Verwendung radioaktiv markierter Gensonden ergaben keinen Hinweis für eine persistierende Infektion mit Enteroviren, Parvovirus B19 oder Epstein-Barr-Virus. Insbesondere wurden auch keine Borrelien in den Myokardbiopsien gefunden.

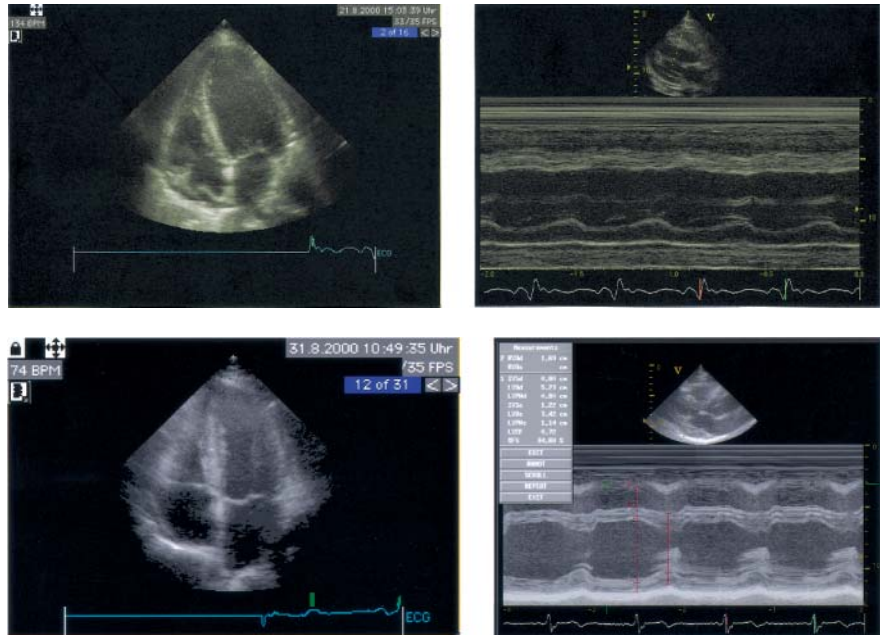


**Abb. 1 a–e** Verlauf der EKG-Veränderungen.  
**a** Bei Aufnahme im Heimatkrankenhaus am 16.8.00 zeigte das EKG keine Auffälligkeiten.  
**b** In der Nacht zum 19.8.00 traten infarkttypische ST-Hebungen in V1 und V2 auf sowie descendierende ST-Strecken-Senkungen in aVR, II, aVF, III und V3–V6. **c** und **d** Bis zum 7.9.00 bildeten sich die ST-Hebungen zurück. Es verblieben ST-Streckensenkungen mit präterminaler T-Negativierung in II, III und aVF sowie T-Wellen-Abflachungen in V1–V6. **e** Erst bei der ambulanten Vorstellung am 11.12.00 wurde eine vollständig Normalisierung der Repolarisation dokumentiert

**Abb. 2** Die Röntgen-Thorax-Aufnahme vom 21.8.00 (linke Bildhälfte) zeigt, dass bei Übernahme bestehende Lungenödem mit Betonung der unteren und mittleren Lungenabschnitte. Die Kontrollaufnahme am 29.8.00 (rechte Bildhälfte) verdeutlicht, dass sich das Lungenödem zurückgebildet hat, links basal aber noch ein kleiner Winkelerguss erkennbar ist



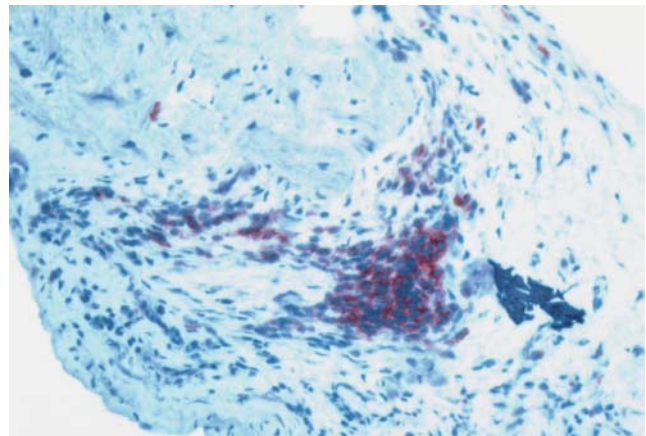
**Abb. 3** Echokardiographisch ist am 21.8.00 im apikalen 4-Kammerblick und in der M-Mode-Darstellung des Herzens eine Abrundung der linksventrikulären Herzspitze, eine Hypokinesie des Septums und ein kleiner Perikarderguss erkennbar. Die pathologischen Befunde waren wie im unteren Teil der Abbildung erkennbar innerhalb von 10 Tagen vollständig reversibel



## ■ Therapie und Verlauf

Mittels CPAP-Masken-Beatmung und Therapie mit Diuretika, Digitalis und ACE-Hemmern konnte innerhalb von vier Tagen eine vollständige kardiale Re-kompensation erzielt werden. Die eingeleitete antimikrobielle Behandlung mit Ceftriaxon 4 g wurde bis zum 06.09.00 fortgeführt.

Bei sowohl im Heimatkrankenhaus als auch initial bei uns negativen Antikörperbestimmungen auf Borrelien bestätigte der positive IgM-Borrelien-Titer erst 14 Tage nach Erkrankungsbeginn die Verdachtsdiagnose einer akuten Borrelien-Infektion. Die perimyokardiale Beteiligung konnte mittels immunhistologischer Untersuchung von Myokardbiopsien, die am 6.9.2000 aus dem rechtsventrikulärem Interventrikularseptum entnommen wurden, bestätigt werden.



**Abb. 4** Immunhistologie der Myokardbiopsie. Im Bereich eines fibrotischen Areals ist eine ausgeprägte fokale Lymphozyteninfiltration mit CD2 positiven Lymphozyten (T-Zellen) zu erkennen (Vergrößerung 1:600)

Borrelien ließen sich im Herzmuskel auch mittels nested PCR nicht nachweisen. Der Anstieg der Transaminasen war mutmaßlich Folge der initialen Schocksituation sowie einer hepatischen Beteiligung bei systemischer Borreliose.

Am 31.08.00 zeigte sich echokardiographisch bereits wieder eine normale linksventrikuläre Funktion und das kardiale Troponin I lag im Normalbereich. Die Transaminasen waren rückläufig. Bei Entlassung am 12.09.00 bestand lediglich noch eine leichte Erhöhung der Gamma-GT (77 U/L).

## Diskussion

Akut auftretende ST-Strecken-Hebungen im EKG legen differentialdiagnostisch zunächst den Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom nahe. Erkrankungen, die durch ST-Segment und T-Wellen-Veränderungen einen Infarkt vortäuschen können, sind Hyperkaliämie, intrazerebrale Blutungen, traumatische Myokardverletzungen und Peri-(Myo-)Karditiden (2). Bei unserer Patientin erleichterten Anamnese und das für die Borreliose typische Erythema migrans die Verdachtsdiagnose einer akuten Borrelien-Myokarditis, die sich später serologisch und myokardbiptisch bestätigen und uns auf eine invasive Koronarangiagnostik verzichten ließ.

G. William Dec et al. (4) beschrieben elf Patienten mit histologisch nachgewiesener Myokarditis, bei denen Brustschmerzen und typische ischämische EKG-Veränderungen zuerst einen akuten Myokardinfarkt vermuten ließen, der durch eine Koronarangiographie ausgeschlossen werden konnte. Hinweisend für eine Myokarditis waren in der Mehrzahl dieser Fälle die global reduzierte linksventrikuläre Funktion im Gegensatz zu den überwiegend segmental auftretenden Wandbewegungsstörungen beim akuten Koronarsyndrom.

Dagegen traten bei unserer Patientin segmentale Wandbewegungsstörungen im Bereich der Vorderwand und des Interventrikularseptums auf, die in Zusammenschau mit den initial beobachteten EKG-Veränderungen durchaus ein akutes Koronarsyndrom vermuten lassen konnten.

Eine kardiale Beteiligung der Borreliose wurde zuerst von Steere et al. 1980 beschrieben (21). Eine akute Lyme-Karditis (Stadium II der Borreliose) tritt in Europa in etwa 0,3–4%, in Nordamerika in bis zu 10% der Fälle auf (3, 21). Die Unterschiede sind am ehesten auf die unterschiedliche Virulenz der Erreger zurückzuführen (3). Die Lyme-Karditis entwickelt sich meistens 1–12 Wochen nach dem Zeckenbiss (16). Da die Zecken vom Frühling bis zum

Herbst aktiv sind, manifestiert sich die Lyme-Karditis bevorzugt zwischen Juni und Dezember (16).

Im akuten Krankheitsverlauf können lebensbedrohliche, aber regelhaft innerhalb von ein bis zwei Wochen reversible Reizleitungsstörungen (meist AV-Block III. Grades) auftreten, die eine passagere Elektrostimulation erfordern können (21, 23). Auch supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien wurden beobachtet. Als gefürchtetste kardiale Komplikation kann ein akutes Pumpversagen mit Kongestion und kardiogenem Schock auftreten. In der Regel heilt die Lyme-Karditis jedoch ohne Residuen aus (1, 3, 16), so dass die Prognose der Patienten weitgehend vom Management der akuten kardialen Komplikationen und der frühen antibiotischen Therapie (6) abhängt.

Während im Stadium I der Borreliose eine orale Antibiotikatherapie mit Tetracyclinen oder Penicillin empfohlen wird, ist im Stadium II und III eine hochdosierte intravenöse Therapie mit Cephalosporinen der 3. Generation über mindestens 2 Wochen erforderlich. Eine alleinige hochdosierte intravenöse Penicillintherapie scheint besonders im Stadium III nicht ausreichend wirksam (11).

Eine Antibiotikatherapie sollte auch bei spontaner Reversibilität der Symptome durchgeführt werden, um eine chronische Verlaufsform zu verhindern.

Selbst wenn bereits eine chronische Borrelien-Karditis vorliegt, kann durch eine Antibiotikatherapie oft eine Verbesserung der linksventrikulären Funktion erreicht werden (7, 18, 24). In wieweit sekundäre Immunmechanismen die chronische Borrelien-Karditis unterhalten, ist nicht geklärt (1, 18), da sich der Nachweis von Borrelien im Myokard schwieriger erweist als der Nachweis von infiltrierenden Lymphozyten.

Serologische Testverfahren (ELISA und Immunfluoreszenztest) zum Nachweis einer Borreliose haben eine relativ niedrige Sensitivität und Spezitivität. Falsch negative Testergebnisse finden sich insbesondere in der Frühphase der Infektion, da einige Patienten nur sehr langsam einen nachweisbaren Titer aufbauen (12). So lassen sich in den ersten Wochen nach der Infektion nur bei 50% der Patienten erhöhte IgM und/oder IgG-Antikörper nachweisen, während nach mehr als 4 Wochen 80% der Patienten und im Spätstadium nahezu alle Patienten nachweisbare Titer haben (13). Falsch positive Ergebnisse können sich durch Antikörper verwandter Spirochäten (*Treponema pallidum*, fakultativ pathogene Spirochäten der Mundflora), Epstein-Barr-Virus-Infektionen, Autoimmunkrankheiten sowie durch den Rheumafaktor ergeben (12). Zur Bestätigung positiver oder grenzwertiger Befunde wird die Durchführung eines Westernblots empfohlen, der eine höhere Spezifität als der ELISA bzw. Immunfluoreszenztest

aufweist (10, 13, 15). Zu beachten ist zudem, dass nicht nur IgG sondern auch IgM-Antikörper gegen *B. burgdorferi* Monate bis Jahre nach einer erfolgreichen Behandlung der Borreliose nachweisbar bleiben können („Seronarbe“) und der positive Antikörpernachweis dann nicht Ausdruck einer akuten Infektion ist (13, 16). Eine erneute Infektion mit Borrelien manifestiert sich durch einen signifikanten Titeranstieg der IgG und IgM-Antikörper bzw. Wiederauftreten der IgM-Antikörper.

Der direkte Nachweis einer Borrelienmyokarditis mittels histologischer Silberfärbung nach Bosma-Steiner ist wenig sensitiv. Da auch die Anzucht von Borrelien aus Gewebeproben technisch aufwendig und schwierig ist (18), gilt die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) zum Nachweis von Borrelien-DNA als Standardverfahren.

Histologisch zeigt sich bei der Lyme-Karditis sowie bei allen befallenen Organen eine Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen (3, 5).

Massive Lymphozyteninfiltrationen konnten auch in den Myokardbiopsien der Patientin unserer Kasuistik nachgewiesen werden, während trotz Anwendung der nested PCR-Technik kein Nachweis von

Borrelien-DNA gelang. Ursächlich hierfür könnte die zum Biopsiezeitpunkt bereits erfolgreich durchgeführte Antibiotikatherapie gewesen sein.

Aufgrund der Schwierigkeiten beim Nachweis einer Borreliose, sollte eine antibiotische Therapie eingeleitet werden, sobald Anamnese und klinisches Bild diese Erkrankung vermuten lassen.

In den USA ist seit 1999 ein Impfstoff gegen die einzig dort vorkommende Spezies *Borrelia burgdorferi* sensu stricto zugelassen. Bei dem amerikanischen Impfstoff dient das Outer Surface Protein A (OspA), ein Borrelien-Oberflächenprotein als Antigen. Da in Europa außer *Borrelia burgdorferi* sensu strictu noch *Borrelia garinii* und *Borrelia afzelii* verbreitet sind, ist dieser Impfstoff in Europa nicht ausreichend wirksam und daher nicht zugelassen. In Europa laufen zur Zeit erste klinische Studien zur Erprobung eines „trivalenten“ Borrelienimpfstoffes (13).

■ **Danksagung** Wir danken Herrn Prof. Dr. Emil C. Reisinger, Leiter der Abt. für Tropenmedizin und Infektionskrankheiten der Universität Rostock, für die kritische Durchsicht des Manuskriptes und seine wertvollen Anregungen.

## Literatur

1. Bergler-Klein J, Ullrich R, Glogar D, Stanek G (1995) Lyme-Borreliose und Kardiomyopathie. *Wien Med Wschr* 145:196–198
2. Boerger HH (1987) EKG-Information 5. Auflage, Steinkopff Darmstadt, p 160
3. Cox J, Krajden M (1991) Cardiovascular manifestations of Lyme disease. *Am Heart J* 122:1449–1455
4. Dec GW, Waldman H, Southern J, Fallon JT, Hutter AM, Palacios I (1992) Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 20:85–89
5. Duray PH (1989) Histopathology of clinical phases of human Lyme disease. *Rheum Dis Clin North Am* 15:691–710
6. Gasser R, Dusleag J, Fruhwald F, Klein W, Reisinger E (1992) Early antimicrobial treatment of dilated cardiomyopathy associated with *Borrelia burgdorferi*. *Lancet* 340:982
7. Gasser R, Dusleag J, Reisinger E, Stauber R, Feigl B, Pongratz S, Klein W, Furian C, Pierer K (1992) Reversal by ceftriaxone of dilated cardiomyopathy *Borrelia burgdorferi* infection. *Lancet* 339:1174–1175
8. Halperin JJ, Volkmann DJ, Wu P (1991) Central nervous system abnormalities in Lyme neuroborreliosis. *Neurology* 41:1571
9. Johnson RC, Schmid GP, Hyde FW, Steigerwalt AG, Brenner DJ (1984) *Borrelia burgdorferi* sp. nov.: etiologic agent of Lyme disease. *Int J Sys Bacteriol* 34:496–497
10. Karlsson M, Mollegard I, Stiernstedt G, Wretling B (1989) Comparison of Western blot and enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of Lyme borreliosis. *Microbiol Infect Dis* 8:871–877
11. Kramer MD, Hassler D, Hofmann H, Wallich R, Schaible UE, Simon MM (1993) Therapie der Lyme-Borreliose. *Dtsch Med Wschr* 118:469–473
12. Kramer MD, Moter SE, Hofmann H, Schaible UE, Simon MM, Wallich R (1993) Symptomatik und Diagnostik der Lyme-Borreliose. *Dtsch Med Wschr* 118:423–427
13. Kramer MD, Wallich R, Hofmann H, Simon MM (2000) Lyme-Borreliose. *Dt Arztebl* 97:A 3352–3354
14. Logigian EL, Kaplan RF, Steere AC (1990) Chronic neurologic manifestations of Lyme disease. *N Engl J Med* 323:1438
15. Magnarelli LA, Ijdo JW, Padula SJ, Flavell RA, Fikrig E (2000) Serologic diagnosis of Lyme borreliosis by using enzyme-linked immunosorbent assays with recombinant antigens. *J Clin Microbiol* 38:1735–1739
16. Middttun M, Lebech A-M, Hansen K, Videbaek J (1997) Lyme Carditis: A clinical presentation and long time follow-up. *Scand J Infect Dis* 29:153–157
17. Reik L, Burgdorfer W, Donaldson JO (1986) Neurologic abnormalities in Lyme disease without erythema chronicum migrans. *Am J Med* 81: 73–78
18. Scheffold N, Sucker C, Bergler-Klein J, Kaag N, Cyran J (2000) Akute Myokarditis und Kardiomyopathie bei der Lyme-Borreliose. *Z Kardiol* 89:1046–1052
19. Stanek G (1995) Lyme-Borreliose. *Wien Med Wschr* 27:155–161
20. Steere AC (1989) Lyme disease. *N Engl J Med* 32:586–596
21. Steere AC, Batsford WP, Weinberg M, Alexander J, Berger HJ, Wolfson S, Malawista SE (1980) Lyme carditis: cardiac abnormalities of Lyme disease. *Ann Intern Med* 93:8–16

22. Steere AC, Malawista SE, Snyderman DR et al (1977) Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis Rheum* 20:7-17
23. Van der Linde MR (1991) Lyme Carditis: Clinical characteristics of 105 cases. *Scand J Infect Dis* 77 (suppl): 81-84
24. Wunderlich E, Graf A, Thess G, Foelske H (1990) Dilatative Herzmuskelerkrankung als Folge einer chronischen Lyme-Karditis. *Z Kardiol* 79: 599-600