

Priv. Doz. Dr. med. W. Berghoff
Facharzt für Innere Medizin

Telemannstraße 1
53359 Rheinbach, den 10.01.2011
Telefon 02226 - 2041
Telefax 02226 - 2044

Priv. Doz. Dr. med. Berghoff – Telemannstraße 1 – 53359 Rheinbach

Sozialgericht Frankfurt am Main
Gutleutstr. 136

60327 Frankfurt am Main

/ Landwirtschaftliche BG Rheinland Pfalz

Entsprechend Beweisanordnung vom 12.04.10 wird im Folgenden ein

FACHINTERNISTISCHES GUTACHTEN

nach § 109 SGG erstellt.

Das Gutachten stützt sich auf die zugesandten Akten und eine Untersuchung des Klägers in der hiesigen Praxis am 26.11.10.

Problematik und Fragestellung

Das Gutachten soll zu folgenden Fragen Stellung nehmen:

- Welche Krankheiten liegen auf dem Gebiet der inneren Medizin vor?
- (Das Gutachten soll insbesondere klären, ob eine Lyme-Borreliose vorliegt)
- Liegt eine Berufskrankheit nach 3102 Anlage BKV vor?
- Liegt eine besondere beruflich bedingte Exposition für eine BKV vor?
- Welche Konsequenzen ergeben sich ggfs. im Hinblick auf Arbeitsfähigkeit und Erwerbsfähigkeit?

Im Übrigen sei auf die Beweisfragen verwiesen.

Aktenübersicht

Im Folgenden werden die Inhalte relevanter medizinischer Dokumente aus den Akten epikritisch zusammengestellt. Die entsprechenden Seitenzahlen der Akten werden bei der Überschrift der Dokumente in Klammern angegeben.

Der Inhalt der medizinischen Dokumente wird wörtlich zitiert oder bei komplizierten Zusammenhängen sinngemäß wiedergegeben.

Bei Inhalten, die vom Gutachter (Dr. Berghoff) nicht geteilt werden, erfolgt unmittelbar hinter dem Textzitat eine Kommentierung. Diese Kommentierung steht im jeweils anschließenden Absatz in Klammern und ist gekennzeichnet durch „Stellungnahme Dr. Berghoff“.

Die Anlagen des Gutachtens enthalten die für die verschiedenen Problematiken maßgebenden Literaturhinweise. Die Anlagen sind den betreffenden Textpassagen des Gutachtens zugeordnet (vgl. Inhaltsverzeichnis der Anlagen). Die Anlagen sind wesentlicher Bestandteil des Gutachtens, ohne ihre Einbeziehung ist das Gutachten unvollständig.

Die Akten liegen in zwei Bänden vor (Gerichtsakte, Akte der BG).

Gerichtsakte

Bericht des Arztes T. Kroeger, 11.11.08 (40-45)

(Anm. Dr. Berghoff: Das Schreiben enthält eine kalendarische Auflistung verschiedener Krankheitsmanifestationen, therapeutischer Maßnahmen und organisatorische Vorgänge in der Zeit vom 18.12.98 bis 05.11.08. Im Folgenden werden nur die für den Sachverhalt relevanten Inhalte aufgelistet):

12/98 Kniegelenksentzündung rechts

08/00 linkes Knie jetzt ohne Erguss, mäßiger Ruheschmerz

01/01 Herpetiformes Exanthem thorakal links unten

Sonstige Krankheitsmanifestationen von 2001 bis 2008:

- Schmerzen TH6 links und im Sternokostalergelenk 6 links
- Schmerzen rechtes Bein
- 2003 Kniegelenkserguss
- Entzündung rechtes Knie
- 2004 Lumbalgie rechts
- 2004 Ruhetremor rechts mehr als links
- 2004 Erguss rechtes Knie
- 2005 Tremor rechter Arm
- 2005 Feststellung einer Borreliose durch Dr. Zeides
- 2005 Verdacht auf Erkrankung des dopaminergen Systems
- 2005 Cefotaxim-Behandlung durch Dr. Hassler wegen chronischer Borreliose
- 2005 depressiv, Kopfschmerzen, starke Schmerzen rechtes Bein, Zunahme des Tremors, feinschlägiger Tremor rechts
- 2006 weiter Lumbalgie
- 2006 Prolaps L4/5, neu
- 2006 Bandscheibenvorfall hat sich zurückgebildet. Empfehlung: Vorstellung DKD
- 2006 Ptosis rechtes Oberlid
- 2006 Überweisung DKD wegen Borreliose, Parkinson-Syndrom und Bandscheibenvorfall
- 2007 Konsultation Spezialisten Dr. Klemann. Dringender Verdacht auf Lyme-assoziierten Parkinsonismus. Hautprobe: Verdacht auf Erythema chronicum migrans
- 2007 DKD kann Diagnose Neuroborreliose nicht stellen, rät von weiterer Antibiotika-Therapie ab. Lumbalpunktion vom Patienten abgelehnt.
- 2007 wiederholt Infusionstherapien mit Doxycyclin
- 2007 und 2008 weiterhin Infusionen mit Doxycyclin und vereinzelt mit Metronidazol
- 2008 Rigor und Tremor rechts mehr als links

Arztbrief Dr. Klemann an das Sozialgericht, 25.11.08 (46-47)

Diagnose:

Borreliose im Folgestadium

(durch Erregernachweis gesichert)

Histologisch gesichertes Erythema migrans)

Lyme-assoziiertes Parkinsonismus

Beginnende Akrodermatitis chronica atrophicans im Bereich der Füße, rechts mehr als links

Lyme-Gonarthritits beidseits

Cefotaxim-Unverträglichkeit (Medikamentenexanthem)

Amantadin-Unverträglichkeit (Harnverhaltung)

Unter antibiotischer Langzeittherapie zögerliche aber merkbare Besserung.

Arztbrief Dr. Klemann, 29.01.07 (48-50)

Diagnosen:

Dringender Verdacht auf Lyme-assoziierten Parkinsonismus bei wiederholt positiver Borrelienserologie

Anamnese:

02/03 Kniegelenksoperation rechts. Danach Schweißausbrüche, Niedergeschlagenheit, Leistungsknick, Tremor rechte Hand, rechtes Bein, später auch linkes Bein. Diagnose zunächst Parkinson-Syndrom. Unter klassischer Anti-Parkinson-Medikation keine Besserung. Feststellung einer Borreliose erstmals in 04/05. Dabei Serologie positiv. Behandlung Dr. Hassler mittels Cefotaxim. Danach deutliche Besserung der Gangstörung und berufliche Wiedereingliederung.

DKD: Verdacht auf Multisystem-Atrophie.

2006 Borrelienserologie positiv.

CD 57 Lymphozyten deutlich erniedrigt.

Befund:

Ruhetremor rechte Hand und rechter Arm.

Beurteilung:

Lyme-assoziiertes Parkinsonoid

Verdacht auf Akrodermatitis chronica atrophicans im Bereich der Handrücken

Arztbrief Dr. Klemann, 26.03.07 (51)

Diagnose:

Borreliose im Folgestadium, u.a. charakterisiert durch Erythema chronicum migrans, histologisch gesichert.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Das Erythema migrans ist für die Lyme-Borreliose krankheitsbeweisend).

Arztbrief Dr. Klemann, 26.04.07, 25.05.07, 05.07.07, 25.07.07, 05.09.07, 28.09.07, 11.12.07, 20.02.08, 09.05.08, 21.08.08 (54-68)

(Anm. Dr. Berghoff: Die Arztbriefe schildern den Verlauf der weitgehend den Darstellungen der vorausgehenden Arztbriefe entspricht. Es präsentiert sich das Bild einer chronischen Lyme-Borreliose. Die Briefe enthalten jeweils Empfehlungen zur antibiotischen Therapie).

Bericht Dr. Klemann an das Sozialgericht, 18.08.09 (74-75)

(Anm. Dr. Berghoff: Das Schreiben stellt eine gutachterliche Stellungnahme dar und befasst sich insbesondere mit der Beratungsfachärztlichen Stellungnahme von Prof. Kaiser, Pforzheim. Zu entsprechenden Passagen aus der Stellungnahme von Prof. Kaiser nimmt Dr. Klemann wie folgt Stellung):

Eine Antibiotika-Behandlung von drei bis vier Wochen führt nicht unter Garantie zur Beseitigung einer Lyme-Borreliose.

Kritisiert wird die Kommentierung von Prof. Kaiser, dass es sich bei dem Befund des Pathologen Dr. Schumm nicht um ein Erythema chronicum migrans handelt, sondern

um eine unspezifische Veränderung ohne konkreten Hinweis auf eine Borrelieninfektion. Der Nachweis des Erregers aus der Fußsohle wird von Prof. Kaiser „kritisiert“, indem er auf das hohe Risiko für eine Kontamination hinweist.

Prof. Kaiser vertritt die Ansicht, dass eine Akrodermatitis chronica atrophicans typischerweise auf der Streckseite vorkomme, Dr. Klemann hält dem entgegen, dass eine solche Lokalisation nicht obligat ist, sondern die ACA auch in anderen Körperbereichen vorkomme.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Im zweiten Teil des Briefes legt Dr. Klemann mehrere Argumente und Beweise für die bestehende Lyme-Borreliose vor).

Befund Dr. Liebisch, 06.02.09 (78)

Kultureller Nachweis von Borrelien in Hautbiopsat.

Anlagen zum Befundbericht von Dr. Kröger

(Anm. Dr. Berghoff: Bei der Gerichtsakte befinden sich umfangreiche Anlagen des betreuenden Hausarztes Dr. Kröger. Die Akten sind nicht durchnummeriert, so dass die Seitenangabe im folgenden Text entfällt).

Auflistung von Laborbefunden, sogenanntes Standardlabor von 1994 bis 2008

Brief des Allgemeinarztes T. Kröger an LVA Hessen vom 08.03.07

Beschwerden:

Keine Ausdauer, antriebsarm, Müdigkeit, gestörte Feinmotorik rechte Hand, Zittern rechter Arm, Zittern rechte Hand, Schmerzen in den Knien und Waden, brennende Füße, verkürzte Gehstrecke wegen Schwäche in den Beinen, Hüftschmerzen.

Gestörte Feinmotorik der Hände. Wegen Kniebeschwerden Unsicherheit beim Stehen und Gehen. Zittern rechter Arm.

Krankheitsvorgeschichte:

Nach 11/06 nicht mehr arbeitsfähig.

Behandlung:

Parkinson-Medikamente

Doxycyclin-Infusionen

Tetracyclin oral, zuletzt 07.03.07

Befund:

Rechter Unterarm und rechte Hand leicht geschwollen, vermehrte Hautrötung, Tremor rechter Arm und rechte Hand, feinschlägiger Tremor linke Hand, linker Arm, Rigor rechter Arm, leichter Rigor linker Arm, Muskeleigenreflexe obere Extremitäten, rechts lebhafter als links, PSR ebenfalls rechts lebhafter als links, Streckung rechtes Knie -5 Grad, Erguss linkes Kniegelenk, Hautrötung Oberschenkel dorsal oberhalb der Kniekehle, Verlangsamung, Müdigkeit, depressiv, Schwierigkeiten aus der Hocke wiederaufzustehen, Hinknien wegen Kniegelenksschmerzen nicht möglich, Entzündung Großzehengrundgelenk rechts.

Arztbrief Dermatologische Uniklinik Gießen, 08.05.08

Diagnose:

Stauungsdermatitis Unterschenkel beidseits

Anamnese:

Lähmungserscheinungen Arme und Beine rechts. Wegen Verdacht auf Borreliose mehrmals antibiotisch behandelt.

Befund:

Sebostase im Bereich beider Unterschenkel mit diskret unscharf begrenztem Erythem.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Bei der Sebostase handelt es sich um eine verminderte Talgproduktion mit trockener Haut. Das von den Hautärzten beschriebene Erythem wird diagnostisch nicht gewürdigt).

Borrelienantikörper negativ.

Wegen „Lähmungserscheinungen“ neurologische Untersuchung empfohlen.

Laborbericht Zecklab Burgwedel, 16.01.08

Borreliennachweis mittels PCR aus Hautbiopsie.

Laborbericht Zecklab Burgwedel, 06.12.07

Borreliennachweis mittels PCR aus Hautbiopsie.

Arztbrief DKD, Neurologie, 14.08.07

Diagnosen:

Verdacht auf Multisystem-Atrophie.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Das Krankheitsbild der multiplen Systematrophie (MSA) ist stets charakterisiert durch eine Störung im autonomen Nervensystem, also z.B. Blutdruckabfall, Harn- oder Stuhlinkontinenz.

Die diagnostischen Kriterien erfordern neben dem Parkinsonismus eine solche Störung im autonomen Nervensystem oder ein „Zusatzsyndrom“ (additional features of possible MSA) (siehe Anlage 1). Zudem ist das Krankheitsbild durch einen sehr dramatischen Krankheitsverlauf charakterisiert, der in aller Regel innerhalb von fünf Jahren zur Rollstuhlpflicht führt (Anlage 2). Derartige diagnostische Kriterien werden im Arztbrief nicht erwähnt und lagen beim Kläger zum Zeitpunkt der Untersuchung auch nicht vor. Hinzu kommt, dass es im Arztbrief heißt: „Der klinische Verlauf und die jetzt angegebene Verbesserung passen jedoch nicht zu der Verdachtsdiagnose Multisystem-Atrophie“. Die Verdachtsdiagnose der DKD ist also unbegründet, von den diagnostischen Kriterien her nicht gedeckt; der Arztbrief ist in seiner Darstellung nicht in sich schlüssig und somit unverständlich. – Schließlich heißt es im Brief: „Wir bedauern, Ihnen keine endgültige Diagnose bei dem Patienten stellen zu können, haben jedoch auf weiterführende Diagnostik verzichtet, solange der Patient eine antibiotische Therapie sowie weitere therapeutische Maßnahmen durchführt. Er

sollte zuerst diese Maßnahmen abschließen, bevor erneute, schulmedizinisch begründete Maßnahmen durchgeführt werden“. – Auch diese Passage des Arztbriefes bzw. die Einstellung der Ärzte der DKD ist unverständlich, da eine weiterführende Diagnostik ohne weiteres möglich gewesen wäre, auch wenn der Patient eine antibiotische Therapie sowie weitere therapeutische Maßnahmen durchführte. Im Übrigen ist zu fragen, welche weiteren diagnostischen Maßnahmen in Betracht gekommen wären, konkrete Angaben hierzu enthält der Arztbrief der DKD nicht. Es sei wiederholt, die klinischen diagnostischen Kriterien für eine MSA lagen nicht vor).

MRT Gehirn, DKD, 25.06.07

Kleine Marklagerherdbefunde, keine Änderung zum Vorbefund von 02/05.

Zusammenfassende Beurteilung: Geringe vaskuläre Veränderungen.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Die nachgewiesenen Läsionen sind für eine Lyme-Neuroborreliose typisch, kommen allerdings auch bei anderen Erkrankungen vor. Das MRT zeigt keinen Befund, der für eine MSA spricht, obwohl zum Zeitpunkt der Untersuchung bereits seit mehr als vier Jahren, nämlich seit 2003 neurologische Störungen, insbesondere in Form des Parkinson-Syndroms bestanden).

Laborbefund Laborzentrum Ettlingen-Karlsruhe, 08.12.06

LTT Borrelien negativ

LTT HGE leicht positiv

Laborbefund Dr. Laser, 12.12.06

Borrelienserologie:

IgG AK 680 (Norm 200)

WB IgG 41, 39, 34

Laborbefund IMD Berlin, 15.12.06

LTT Borrelien positiv

Bss 13,8

Ba 12,2

Bg 11,2

BOspC 5,8

(Beurteilung Dr. Berghoff: Hoch signifikant pathologischer LTT Borrelien)

Laborbefund Prof. Arndt, 12.12.06

Borrelienserologie:

Suchtest schwach positiv (Titer werden nicht angegeben)

Beim Westernblot Bande bei OspC in IgM und IgG

Laborbefund Prof. Seelig, 13.12.06

CD 57 37 (Norm 60)

Arztbrief Dr. Schumm, Pathologe, 02.02.07

Histologische Untersuchung eines Hautbiopsats: Histologisches Bild vereinbar mit Erythema chronicum migrans und somit einer Borreliose-assoziierten Läsion.

Bericht LVA Hessen, 02.01.07

Diagnosen:

Verdacht auf Multisystem-Atrophie

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Zur Multisystem-Atrophie (MSA) wurde bereits im Zusammenhang mit dem Brief der DKD Stellung genommen (s.o.)).

Laborbefund Dr. Schmidt, 06.11.06

Borrelienserologie:

IgG AK 11 (Norm nicht angegeben)

WB IgG 39, iv3, VlsE

WB IgM OspC

Arztbrief PD Dr. Hassler, 29.06.06

Diagnose:

Borreliose

Parkinson-Erkrankung unabhängig von Borrelieninfektion.

Beurteilung:

Zur Zeit keine Indikation für erneute antibiotische Behandlung. Parkinson-Therapie fortsetzen.

Laborbefund Prof. Seelig, 27.06.06

Borrelienserologie:

IgG AK 57 (Norm 25)

WB IgG 83, 60, 41, 31, 34

Arztbrief Dr. Steinthal, Neurochirurgin, 30.03.06

Parallel zur klinischen Symptomatik deutliche Rückbildung des Bandscheibenvorfalles. OP-Indikation nicht gegeben.

CT LWS Dr. Berger, 21.03.06

Bewertung:

Bandscheibendegeneration L4/5 mit schmalsaumiger Vorwulstung nach dorsal.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Es liegt also offensichtlich eine kleine Protrusion vor. Ein Bandscheibenvorfall wird im Befund nicht artikuliert).

Arztbrief Dr. Diery, Neurologe, 16.03.06

Erhebliche Spinalkanalstenose und vermutlich Sequestrierung eines Bandscheibenvorfalls, Operationsindikation gegeben. Keine motorischen Defizite.

Laborbefund Prof. Seelig, 06.03.06

Borrelienserologie:

IgG AK 144 (Norm 25)

WB IgG 83, 60, 41, 31, 34, VIsE

Arztbericht MRT LWS, Dr. Atzor, 09.03.06

Weiterhin Prolaps L5/S1. Neu: Prolaps L4/5.

Laborbefund Prof. Enders, 01.09.05

Borrelienserologie:

IgG AK 15 (Norm 5)

WB IgG 60, 41, 39, 22, 15

Arztbrief Dr. Zeides, 31.05.05

Diagnose:

Tremordominantes Parkinson-Syndrom

Arztbrief Klinikum Weilmünster, Neurologie, 20.04.05

Diagnosen:

Morbus Parkinson

Therapie und Verlauf:

Idiopathisches Parkinson-Syndrom

Vorbeschriebene Lumboischialgien durch das bekannte degenerative Lendenwirbelsäulensyndrom. Spannungskopfschmerz. Neuroborreliose

ausgeschlossen. Im Serum IgM Antikörper schwach positiv, bei fehlender korrespondierender Klinik dachten wir an einen Artefakt.

Arztbrief Universitätsklinikum Gießen, 09.03.05

Diagnose:

Verdacht auf Parkinson-Syndrom

SPECT:

Diskrete Verminderung der postsynaptischen dopaminergen Strukturen, angedeutet rechtsbetont. DAT-Scan deutlich pathologisch, also primäres Parkinson-Syndrom. Eine zusätzliche Schädigung des postsynaptischen dopaminergen Systems kann nicht ausgeschlossen werden.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Das DAT-Scan kann zwischen Parkinson-Krankheit und Parkinson-ähnlichen Krankheitszuständen anderer Ursache nicht unterscheiden (Anlage 5)).

MRT LWS, Dr. Meents, Bad Nauheim, 13.07.04

Bandscheibenprolaps L4/5 mit möglicher L5-Wurzelirritation rechts. Bekannter Bandscheibenprolaps L5/S1 mit möglicher leichter S1-Wurzelirritation.

Arztbrief Dr. Zeides, Neurologe, Bad Homburg, 17.06.04

Diagnose:

Essentieller Tremor

Arztbrief Uniklinik Gießen, Orthopädische Chirurgie, 04.02.03

Diagnosen:

Gonarthrose mit Innenmeniskusläsion. Viertgradiger Knorpelschaden mediale und laterale Femurkondyle.

Therapie:

Arthroskopie rechtes Kniegelenk mit verschiedenen operativen Eingriffen. Bei Entlassung keine wesentliche intraartikuläre Ergussbildung. Patient mobilisiert.

Arztbrief Uni Gießen, Orthopädische Chirurgie, 13.01.03

Diagnose:

Chronische anteriore Instabilität rechtes Knie.

Empfehlung:

Arthroskopische Gelenksanierung und ggfs. laterales Release.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Die Akten (Anlagen zum Befundbericht von Dr. Kröger) enthalten noch weitere medizinische Dokumente, die für den vorliegenden Sachverhalt jedoch keine Bedeutung haben. Auf eine Wiedergabe wird daher verzichtet).

BG-Akte

Arztbrief Klinikum Weilmünster, Neurologie, 20.04.05

Diagnose:

Morbus Parkinson

Liquor:

Gesamteiweiß 60,6 mg/dl. Hinweise für eine allenfalls leichte Schrankenstörung.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Der Proteingehalt im Liquor beträgt maximal 45 mg/dl. Eine Konzentration von über 60 mg/dl ist also bereits hoch signifikant. Die Proteinerhöhung ist Ausdruck einer gestörten Blut-Hirn-Schranke und stets Folge einer vorliegenden oder stattgehabten Entzündung im zentralen Nervensystem. Insofern ist die Einschätzung im Brief unzutreffend).

Nervenärztlich-Sozialmedizinisches Gutachten Dr. Hausotter, 28.07.06 (87-111)

Diagnose:

(Im Text erwähnt im Abschnitt „Zusammenfassend“ auf Seite 24 des Gutachtens, Anm. Dr. Berghoff):

Gesichertes idiopathisches Parkinson-Syndrom

Keine manifeste Borreliose

Keine Neuroborreliose

Seronarbe nach abgelaufener Borrelieninfektion

Parkinson-Erkrankung nicht als Berufskrankheit zu werten

Soziale Anamnese:

Nach der Ausbildung 26 Jahre Elektroinstallateur bei derselben Firma. In den letzten Monaten Leistungsfähigkeit zurückgegangen. Seit 01.03.06 arbeitsunfähig. Nebenerwerb Landwirt.

Jetzige Beschwerden:

Seit drei Jahren Zittern rechte Hand, progredient. Rechtes Bein verspannt. Schmerzen in der Wade. Ab und zu Kopfschmerzen. Nackenschmerzen. Schmerzen der Brustwirbelsäule. Verlauf schubartig. Starke Schweißneigung. Mitunter niedergeschlagen. Manchmal müde. Öfters Ruhepausen erforderlich.

Neurologischer Befund:

Etwas starre Mimik

Rigor rechtes Handgelenk

Geringgradig Rigor rechtes Bein

Deutliche Dysdiadochokinese rechts

Ruhetremor rechte Hand bzw. rechte obere Extremität, vermehrt beim Strichgang

Vermindertes Mitpendeln des rechten Armes beim Gehen

Im Strichgang leichte Unsicherheit

Schriftprobe: Tremorartefakte

Gutachtliche Beurteilung:

Seit drei bis vier Jahren zunehmend Zittern der rechten Hand, Schmerzen im Rücken und in den Beinen, degenerative Wirbelsäulenveränderungen, kleine Bandscheibenvorfälle L4/5 und L5/S1, jedoch nie mit radikulärer Symptomatik.

(Sinngemäß): Borrelienserologie positiv. Zittern rechte Hand progredient. Beeinträchtigung der Feinmotorik, allgemeine Leistungsminderung, Behandlung mit Anti-Parkinson-Mittel, zwischenzeitlich Antibiotika wegen Verdachts auf Borreliose. Behandlungen führten zu keiner Besserung.

Aktuelle Beschwerden:

Zittern rechte Hand

Spannungsgefühl rechtes Bein

Rezidivierende Rückenbeschwerden

Kreuzschmerzen

Leistungsminderung, Müdigkeit

Bewegungsabläufe verlangsamt

Vorzeitige Erschöpfung

Bei der Untersuchung typisches Bild eines idiopathischen Parkinson-Syndroms bzw. eines Morbus Parkinson.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Die Symptomatik eines M. Parkinson und eines idiopathischen Parkinson-Syndroms ist identisch. Der Begriff „Parkinson-Syndrom“ bezeichnet das klinische Erscheinungsbild mit seinen typischen Symptomen, der Begriff „idiopathisches Parkinson-Syndrom“ bezieht sich auf die zu Grunde liegende Ursache. Sie ist beim idiopathischen Parkinson-Syndrom nicht eindeutig definiert, sondern basiert auf pathophysiologischen Hypothesen. Abgegrenzt werden Krankheitszustände, die das Parkinson-Syndrom imitieren (Anlage 3). Zu derartigen Ursachen, die mit einem Parkinson-ähnlichen Syndrom einhergehen gehört auch die Lyme-Neuroborreliose, die in der Anlage 3 nicht genannt wird, in der Literatur jedoch vielfach beschrieben ist (Anlage 4)).

Klinisch besteht kein Zweifel an dem Vorliegen eines M. Parkinson bzw. eines idiopathischen Parkinson-Syndroms, wobei eine adäquate Parkinson-spezifische Behandlung erfolgreich durchgeführt wird.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Die Differentialdiagnose zwischen Parkinson-Syndrom und Lyme-Neuroborreliose wird im Gutachten nicht berücksichtigt. Der Vorgutachter diskutiert nicht, durch welche Fakten er die Diagnose „idiopathisches Parkinson-

Syndrom“, also Parkinson-Syndrom ohne bekannte Ursache stützt. Auch ist seine Behauptung, dass die Parkinson-spezifische Behandlung erfolgreich war, unzutreffend. Vielmehr handelt es sich um ein Parkinson-Syndrom, das nicht auf die übliche dopaminerge Medikation anspricht, im klinischen Jargon mitunter als atypisches Parkinson-Syndrom bezeichnet und wie es in typischerweise nach eigenen Erfahrungen des Unterzeichners bei der chronischen Lyme-Neuroborreliose vorkommen kann. Solche Krankheitszustände sprechen nicht selten auf eine adäquate antibiotische Behandlung an.

Gegen ein Morbus Parkinson oder – wie vom Gutachter bezeichnet – „idiopathisches Parkinson-Syndrom“ sprechen folgende Fakten:

- Fehlendes Ansprechen auf dopaminerge Behandlung
- Unilaterale Krankheitsmanifestationen drei Jahre nach Krankheitsbeginn (Anlage 5)
- Aufzeichnungen Dr. Kroeger (Seite 4): 2004 Ruhetremor
- Arztbrief Dr. Klemann, 29.01.07: Ruhetremor rechte Hand, rechter Arm
- Gutachten Dr. Hausotter (Seite 14 ff.): Parkinson-ähnliche Manifestationen nur auf der rechten Seite)

Ein Zeckenstich während der Tätigkeit als Landwirt ist nicht erinnerlich, die Tätigkeit als Landwirt per se ist nicht unbedingt besonders risikogefährdet. In Studien aus Italien waren Borrelienantikörper bei Landwirten nicht signifikant gegenüber anderen Kollektiven erhöht.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Ein Zeckenstich wird nur in 30% der Fälle mit chronischer Lyme-Borreliose anamnestisch angegeben (Anlage X64). Dass die Tätigkeit des Landwirts kein erhöhtes Infektionsrisiko bezüglich Zeckenstichen beinhaltet, ist eine weltfremde Feststellung, da sich Landwirte infolge der beruflichen Tätigkeit wesentlich häufiger in der „freien Natur“ aufhalten, als der „Durchschnittsbürger“. Längerer Aufenthalt in der „freien Natur“ bedeutet jedoch höheres Infektionsrisiko bezüglich Zeckenstichen und somit Übertragung einer Borrelieninfektion. Die vom Vorgutachter angeführten „Studien aus Italien“ werden im Text literarisch nicht benannt. Auch enthält das Gutachten kein Literaturverzeichnis).

(Sinngemäß): Erhöhtes Infektionsrisiko wurde nachgewiesen bei Landwirten mit Großvieh, Waldarbeitern, Wildhütern, Arbeitern auf Grünflächen, Wiesen und Rasenanlagen, Park- und Waldwärtern, Wanderern und Jägern. Die Tätigkeit des Herrn Sch. in der Grünlandbewirtschaftung ist also nicht als Risikofaktor einzustufen.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Diese Passage des Vorgutachtens ist in seiner Widersprüchlichkeit absurd. Die vom Vorgutachter angeführten Arbeiten auf Grünflächen, Wiesen und Rasenanlagen sind selbstverständlich der Tätigkeit von Herrn Sch. bei der Grünlandbewirtschaftung gleichzusetzen).

Eine Neuroborreliose konnte bereits im Lumballiquor in der Klinik für Neurologie in Weilmünster 2005 ausgeschlossen werden. Allein dadurch entfällt im Grunde bereits die Diskussionsgrundlage für einen Zusammenhang zwischen dem idiopathischen Parkinson-Syndrom und einer mutmaßlichen Borreliose.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Ein Zusammenhang zwischen idiopathischem Parkinson-Syndrom und mutmaßlicher Borreliose ist grundsätzlich nicht möglich, da es sich beim idiopathischen Parkinson-Syndrom um einen M. Parkinson ungeklärter Ursache handelt. Davon zu unterscheiden ist ein Parkinson-ähnliches Krankheitsbild im Zusammenhang mit einer Lyme-Neuroborreliose (Anlage 4). Ein pathologischer Liquor kommt bei der chronischen Lyme-Neuroborreliose nur in etwa 5% der Fälle vor, d.h. in 95% der Fälle ist der Liquor unauffällig. Ein unauffälliger Liquor schließt also eine chronische Lyme-Borreliose nicht aus, d.h. ein pathologischer Liquorbefund ist für die Diagnose einer chronischen Lyme-Borreliose nicht obligat. Auch ist in der Literatur nicht beschrieben, ob eine Schädigung der Stammganglien durch Borrelien mit pathologischen Liquorbefunden einhergeht oder ob ein pathologischer Liquor nach stattgehabter Schädigung auch in der Folgezeit nachweisbar ist. Werden Parallelen zu sonstigen Krankheitsmanifestationen der Lyme-Neuroborreliose gewählt, z.B. der Encephalomyelitis, ist ein pathologischer Liquor nur bei akut entzündlichen Schüben bzw. in der Akutphase (akute Lyme-Neuroborreliose) zu erwarten (Anlage X64). Im Übrigen sei darauf verwiesen, dass der Liquor im Klinikum Weilmünster laut Arztbrief vom 20.04.05 nicht unauffällig war, vielmehr war der Proteingehalt mit über 60 mg/dl signifikant pathologisch erhöht (der Normwert liegt bei 45 mg/dl). Eine solche Erhöhung des Proteins ist stets Ausdruck

einer gestörten Blut-Hirn-Schranke, die ihrerseits Folge einer vorliegenden oder stattgehabten Entzündung im zentralen Nervensystem ist (Anlage X64)).

(Sinngemäß): Der wiederholt nachgewiesene leicht erhöhte IgG Titer stellt eine Serumnarbe dar.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Zunächst sei darauf hingewiesen, dass die Laboruntersuchungen seit 2005 in den Suchtests, insbesondere aber im Westernblot hochgradig pathologische Befunde zeigten. Zudem wurde in 2006 ein hoch signifikant pathologischer Lymphozytentransformationstest festgestellt. Der Begriff „Serumnarbe“ ist irreführend: Unter Seronarbe wird das Persistieren von Antikörpern (Seropositivität) nach Ausheilung einer Lyme-Borreliose verstanden. Der Begriff der Seronarbe ist also nur vertretbar, wenn keinerlei Beschwerden der Krankheit mehr vorliegen. Da dies im vorliegenden Fall nicht gegeben ist, kann der Begriff Seronarbe nicht verwendet werden).

Die für eine akute Infektion charakteristischen IgM-Antikörper waren stets negativ.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Ein Anstieg der IgM-Antikörper ist für die Diagnose einer Lyme-Borreliose nicht obligat, da nur 50% der Fälle im Frühstadium eine Erhöhung von IgM-AK aufweisen, in Spätphasen nur in 15% (Anlage X29)).

(Sinngemäß): Ein erhöhter IgG Titer ist kein Beweis für eine Lyme-Borreliose.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Diese Feststellung ist zutreffend. Eine positive Serologie, d.h. Nachweis von Antikörpern beweist lediglich die stattgehabte Infektion, sagt jedoch über den Krankheitszustand und -verlauf nichts aus, d.h. eine Borrelienserologie kann eine Lyme-Borreliose weder beweisen noch ausschließen. Insofern ist die Feststellung des Vorgutachters gegenstandslos).

Der LTT Borrelien war am 20.07.06 negativ.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: In 12/06 war der LTT im Institut für Medizinische Diagnostik Berlin hoch (!) signifikant pathologisch).

Im Übrigen bestehen auch keine sonstigen Symptome einer klinisch manifesten Borreliose.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Auch diese Feststellung des Vorgutachters ist unzutreffend und in Anbetracht der Faktenlage absurd. Tatsächlich lagen bei dem Kläger seit 2003 zahlreiche andere Beschwerden einer chronischen Lyme-Borreliose vor: Fatigue, allgemeines Krankheitsgefühl, Vitalitätsverlust, geringe Belastbarkeit, Schweißausbrüche, Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Nackensteifigkeit, Halsschmerzen, hohes Schlafbedürfnis, Einschränkung der Konzentration, Lähmung des rechten Augenlides, radikuläre Schmerzen rechtes Bein, Muskelzuckungen, unwillkürliche Bewegungen, Kniegelenksschmerzen, sonstige Gelenkschmerzen, Muskelschmerzen, Fußschmerzen, Rückenschmerzen, wiederholte Entzündungen der Kniegelenke, eingeschränkte Kraft der rechten oberen Extremität. Im Einzelnen sei auf den Abschnitt „Anamnese“ im vorliegenden Gutachten verwiesen).

Schließlich fanden sich auch keine Hautsymptome.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: 2007 wurde histologisch ein Erythema migrans nachgewiesen (vgl. Seite 10). Zudem wurde eine Akrodermatitis chronica atrophicans diagnostiziert (Arztbrief Dr. Klemann, siehe Seite 4 des vorliegenden Gutachtens). Überdies wurde der Erreger (Borrelien) wiederholt in Hautbiopsaten nachgewiesen und zwar mittels Kultur bzw. PCR (vgl. Seite 6 und 8 des vorliegenden Gutachtens).

Die ziehenden Schmerzen im Rücken und in den Beinen sind ein typisches Frühzeichen einer beginnenden Parkinson-Erkrankung.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Derartige Beschwerden sind in der Literatur nicht beschrieben (siehe Anlage 5, Abschnitt „Nonmotor symptoms“ und Anlage 6). Zwar können beim Morbus Parkinson Schmerzen auftreten, jedoch nicht zu Beginn der Erkrankung. Vielmehr korrelieren die Schmerzen mit einer pathologischen Muskelanspannung (Dystonie), die beim Kläger nie oder zumindest nicht in ausgeprägter Form vorgelegen hat und schon gar nicht im Bereich des Rückens und der Beine. Zudem sind die Schmerzen heftig einschneidend, brennend oder kribbelnd. Pauschal kann festgestellt werden, dass in Anbetracht des nur geringen

Parkinson-ähnlichen Syndroms eine wesentliche Schmerzsymptomatik im Rahmen eines Morbus Parkinson nicht zu erwarten ist).

Der Unterzeichnende selbst hat in seiner Klientel drei Patienten mit Parkinson-ähnlichem Krankheitszustand im Rahmen der Lyme-Neuroborreliose. In einem Fall konnte durch rechtzeitige antibiotische Behandlung der Krankheitszustand des Parkinson-Syndroms vollständig beseitigt werden. Bei den anderen Fällen liegen Defektheilungen vor, jedoch ohne weitere Progredienz).

Beratungsfachärztliche Stellungnahme Prof. Kaiser, 02.07.08

Erstmals 2004 Zittern rechter Arm.

Im Klinikum Weilmünster und in der DKD Wiesbaden aufgrund DAT-Scan und IBZN SPECT sowie des normalen Liquorbefundes ohne Nachweis einer Pleozytose oder einer Borrelien-spezifischen Antikörpersynthese im Nervensystem Diagnose idiopathisches Parkinson-Syndrom.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Das DAT-Scan und IBZN SPECT ist für das idiopathische Parkinson-Syndrom nicht beweisend. Die Untersuchungen belegen lediglich eine verminderte tracer-Aufnahme bzw. einen verminderten Dopamintransport in die Stammganglien. Ein derartiger Befund ist jedoch für das idiopathische Parkinson-Syndrom nicht beweisend, sondern kommt in gleicher Weise auch bei sogenannten sekundären Parkinson-Syndromen vor, also bei anderen Krankheiten, die mit einer Parkinson-Symptomatik einhergehen (Anlage 3). – Eine Erhöhung der Zellzahl im Liquor (Pleozytose) kommt nur bei der akuten Lyme-Neuroborreliose bzw. bei akuten entzündlichen Schüben einer chronischen Lyme-Neuroborreliose vor. Im vorliegenden Fall handelt es sich jedoch nicht um eine akute Lyme-Neuroborreliose sondern um einen chronisch verlaufenden Krankheitszustand in Form einer chronischen Lyme-Borreliose, die auch zu einer chronischen langsam verlaufenden Erkrankung im zentralen Nervensystem führt (Parkinson-ähnliches Krankheitsbild bei Lyme-Neuroborreliose). Intrathekale Antikörper, d.h. Antikörper die im zentralen Nervensystem selbst gebildet werden, sind für die Diagnose einer Lyme-Neuroborreliose nicht obligat. Sie treten in der

Regel ebenfalls nur bei der akuten Lyme-Neuroborreliose auf und zwar bei etwa 70% der Fälle (vgl. Anlage X83), können allerdings danach noch für einige Zeit persistieren. Eine derartige akute Lyme-Neuroborreliose hat jedoch bei dem Kläger nie vorgelegen, so dass die gedankliche Einbeziehung von intrathekalen Antikörpern bei der vorliegenden langsam verlaufenden chronischen Lyme-Borreliose mit Manifestationen im zentralen Nervensystem (Parkinson-ähnliches Syndrom) unbegründet ist. Im vorliegenden Fall eines Parkinson-ähnlichen Krankheitsbildes im Rahmen einer chronischen Lyme-Borreliose mit zahlreichen sonstigen Krankheitsmanifestationen dieser chronischen Infektionskrankheit ist weder mit einer Pleozytose noch mit einer intrathekalen Antikörperbildung zu rechnen. Jedenfalls sind beide Phänomene (Pleozytose, intrathekale Antikörper) für die Diagnose einer chronischen Lyme-Borreliose bzw. chronischen Lyme-Neuroborreliose (Parkinson-ähnliches Krankheitsbild) nicht obligat. Folglich führt deren Fehlen (Pleozytose, intrathekale Antikörper) auch nicht zwangsläufig zu der Diagnose „idiopathisches Parkinson-Syndrom“, also einem Parkinson-Syndrom, dessen Ursachen bis heute wissenschaftlich nicht geklärt sind).

(Sinngemäß): Laut Bescheinigung Dr. Klemann wurde eine Akrodermatitis chronica atrophicans und ein Erythema migrans nachgewiesen.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Beide Hautveränderungen sind für die Lyme-Borreliose, also für die Erkrankung durch Borrelieninfektion krankheitsbeweisend).

Der Pathologe Dr. Schumm diagnostizierte ein Erythema migrans. Entsprechend Brief Dr. Klemann vom 11.12.07 wurde die Borreliose trotz wiederholter Antibiotika-Behandlungen durch Erregernachweis mittels PCR bewiesen.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Die Diagnose durch Erregernachweis erfolgte mehrmals und zwar sowohl durch PCR als auch durch Kultur. Die in der Formulierung von Prof. Kaiser implizierte Annahme, dass eine Antibiotika-Behandlung einem Erregernachweis entgegenstehe, widerspricht den Mitteilungen in der Literatur (Anlage X64) und der Annahme, dass eine antibiotische Behandlung eine Lyme-Borreliose unter Garantie beseitigt (Anlage X64)).

Zusammenfassung und Beurteilung:

Eine Akrodermatitis chronica atrophicans tritt auf, wenn ein Patient nicht antibiotisch behandelt worden ist. Eine Antibiotika-Therapie von drei bis vier Wochen führt in aller Regel zum Verschwinden der Erreger.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Allein entscheidend ist, dass die Akrodermatitis chronica atrophicans durch Blickdiagnose und Erregernachweis im betroffenen Hautareal nachgewiesen wurde. Die Akrodermatitis chronica atrophicans ist beweisend für das Spätstadium. Die Behauptung von Prof. Kaiser, dass eine antibiotische Behandlung die Beseitigung einer Borreliose garantiert, entspricht nicht den Mitteilungen in der Literatur (Anlage X64). Selbst in der von Prof. Kaiser zitierten Arbeit von Aberer und Mitarbeitern, Infection 1996 „Success and failure in the treatment of Acrodermatitis chronica atrophicans“ kommt eine solche garantierte Beseitigung der Infektion nicht zum Ausdruck, sondern vielmehr das Gegenteil).

Die ACA kommt typischerweise auf der Streckseite vor.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Die ACA kann an jeder beliebigen Hautstelle auftreten. Entscheidend ist jedoch, dass die ACA pathologisch anatomisch eindeutig nachgewiesen wurde. Somit ist die Lokalisation der Krankheitsmanifestation nachrangig und ohne gegenbeweisliche Wirkung).

Die Hautveränderungen waren unspezifisch und ohne Nachweis einer Borrelieninfektion.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Die Behauptung, dass die Hautveränderungen unspezifisch seien, ist unbegründet und willkürlich. Vielmehr waren die Hautveränderungen typisch für eine Akrodermatitis chronica atrophicans (Blickdiagnose), und die Diagnose wurde durch Erregernachweis im betroffenen Hautareal bewiesen. Grundsätzlich ist die Akrodermatitis chronica atrophicans für die Lyme-Borreliose beweisend. Dies gilt bereits für die Feststellung mittels Blickdiagnose, erst recht jedoch – wie im vorliegenden Fall – wenn der Erreger im Bereich der Hautveränderung nachgewiesen wird.

(Sinngemäß): Bei der zweiten Biopsie vom Fuß wurde der Erreger nachgewiesen. Dieser Befund ist äußerst zweifelhaft, da nach antibiotischer Behandlung mit

Erregernachweis nicht mehr zu rechnen ist. Eine solcherlei Fehlerfolge einer Antibiotika-Therapie ist in der Literatur nicht bekannt.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Auch diese Behauptung ist unzutreffend. Kein Antibiotikum garantiert die Beseitigung der Lyme-Borreliose, wie dies auch von der IDSA (Infectious Disease of America) und zahlreichen deutschen Fachgesellschaften geäußert wird. Im Übrigen ist die Versagerquote einer antibiotischen Behandlung bei der chronischen Lyme-Borreliose, die bei einer Akrodermatitis chronica atrophicans grundsätzlich anzunehmen ist, relativ hoch: sie liegt bei etwa 50% (Anlage X64). Es ist daher völlig unverständlich, auf welche Literatur sich Prof. Kaiser bezieht. Entsprechend macht er im Text auch keinerlei Literaturhinweise).

(Sinngemäß): Die zweite Hautbiopsie mit positivem Erregernachweis ist durch unsauberes Arbeiten im untersuchenden Labor bedingt (Kontamination). Eine Klärung ließ sich nur durch Überprüfung in einem Borrelienreferenzlabor herbeiführen.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Die Erregeruntersuchungen erfolgten in einem bekannten und hoch qualifizierten Laboratorium. das derartige Untersuchungen (Erregernachweis bei Lyme-Borreliose) sehr häufig durchführt. Die Infragestellung der Leistungsfähigkeit dieses Labors wird von Prof. Kaiser nicht begründet und ist bei Kenntnis aller Umstände abwegig.

In diesem Zusammenhang äußert Prof. Kaiser sinngemäß die Ansicht, dass die Untersuchungsmethode mittels PCR eine sehr hohe Sensivität besitze und dadurch geringste Kontaminationen zu einem falsch pathologischen Ergebnis führen würden.

Die Sensivität beschreibt die Empfindlichkeit einer Untersuchungsmethode, im vorliegenden Fall einer Laboruntersuchung. Sie gibt an, mit welcher Wahrscheinlichkeit eine Laboruntersuchung bei bestehender Krankheit ein pathologisches Ergebnis aufweist. Die Sensivität der PCR Borrelien ist deshalb relativ niedrig, da sich im Organismus die Borrelien in geringer Anzahl befinden, dadurch wird der Nachweis des Erregers grundsätzlich schwierig. Nur aus diesem Grunde ist die Senivität der PCR, d.h. der Nachweis der Borrelien mittels PCR bei bestehender Lyme-Borreliose gering.

Der Vorgutachter benutzt den Begriff Sensivität jedoch in einem anderen Zusammenhang, nämlich mit welcher Wahrscheinlichkeit eine Laboruntersuchung positiv ist, wenn spezifisches Material in den Test fehlerhaft gelangt. Für einen solchen Zusammenhang wird jedoch der Ausdruck Sensivität nicht benutzt.

Durch die Verwechslung der Sensivität im Hinblick auf einen pathologischen Laborbefund bei bestehender Lyme-Borreliose einerseits und der Nachweisbarkeit im Test bei Einbringung von spezifischem Material (Erregeranteile) durch Verschmutzung andererseits, resultiert die unkorrekte Beurteilung der Methode und die unzutreffenden Folgerungen, dass durch Verschmutzung (Kontamination) der Labortest im vorliegenden Fall (scheinbar) pathologisch ist).

Aufgrund einer Akrodermatitis chronica atrophicans lässt sich kein Zusammenhang zwischen Parkinson-Erkrankung und Borrelieninfektion herstellen.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Die Akrodermatitis chronica atrophicans ist für die chronische Lyme-Borreliose beweisend. Das beim Kläger vorliegende Parkinson-ähnliche Krankheitsbild ist atypisch (kein Ansprechen auf Parkinson-Medikamente, über Jahre anhaltende unilaterale neurologische Krankheitsmanifestationen). Dieses Parkinson-ähnliche Syndrom trat zudem parallel mit sonstigen Krankheitsmanifestationen einer chronischen Lyme-Borreliose und chronischen Lyme-Neuroborreliose auf. Ein Beweis für ein „idiopathisches Parkinson-Syndrom“ ist grundsätzlich nicht möglich, da dieses Krankheitsbild bisher ursächlich ungeklärt ist. – Im Übrigen sei erneut darauf hingewiesen, dass der Unterzeichner selbst drei Patienten mit Parkinson-ähnlichem Krankheitsbild bei chronischer Lyme-Borreliose diagnostiziert und in einem Fall erfolgreich antibiotisch behandelt hat).

(Sinngemäß): Die neurologische Symptomatik bei der Lyme-Neuroborreliose basiert auf einer Entzündungsreaktion, d.h. auf einer Immunreaktion gegen den Erreger. *Borrelia burgdorferi* dringt nicht in die Zellen ein.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Richtig ist die Feststellung von Prof. Kaiser, dass die Immunreaktion zur Schädigung des Nervensystems führt. Seine falsche

Behauptung, dass Borrelien nicht in die Nervenzellen eindringen ist in diesem Zusammenhang irrelevant).

Es gibt keine plausiblen Gründe, warum Borrelieninfektionen eine Parkinson-Erkrankung erzeugen sollen.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Prof. Kaiser führt selbst aus, dass die Immunantwort auf den Erreger (Entzündung) zur Schädigung der Nervenzelle führt. Dass Prof. Kaiser eine Schädigung des zentralen Nervensystems mit der Folge eines Parkinson-ähnlichen Krankheitsbildes in Frage stellt, ist wiederum unverständlich und unbegründet. So wie in anderen Bereichen des zentralen Nervensystems (Encephalomyelitis, Entzündung von Hirn und Rückenmark) kann selbstverständlich auch im Bereich der Parkinson-relevanten Hirnstrukturen eine derartige Entzündung oder Strukturschädigung auftreten).

Anders stellt sich der Zusammenhang mit viralen Infektionen dar, die zu einer Infektion der Nervenzellen führt.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Diese Feststellung steht im Widerspruch zu den unmittelbar vorausgehenden Einlassungen von Prof. Kaiser. Borrelien können ebenso wie Viren in die Nervenzellen eindringen. Im Übrigen ist der Aufenthalt von Borrelien in Körperzellen, also auch Nervenzellen (intrazellulärer Aufenthalt) wahrscheinlich häufiger, als der Aufenthalt zwischen den Zellen (extrazellulärer Aufenthalt). Entscheidend ist jedoch, dass der Befall der Nervenzellen durch den Krankheitserreger (seien es Viren, seien es Borrelien) zu einer entzündlichen Reaktion (Immunantwort) führt, die durch Kollateralschäden die Körperzelle (Nervenzelle) beschädigt. Es bleibt also unverständlich, was Prof. Kaiser mit seinen (wissenschaftlich unzutreffenden) Ausführungen meint).

(Sinngemäß): Es liegt keine Berufskrankheit vor. Ein Kausalzusammenhang zwischen Borrelieninfektion und Parkinson-Symptomatik ist auszuschließen.

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Die Infragestellung der Berufskrankheit ist ebenfalls unverständlich: Der Patient leidet seit 2003 an zahlreichen Krankheitsmanifestationen einer chronischen Lyme-Borreliose und chronischen

Lyme-Neuroborreliose. Durch histologische Untersuchungen wurden sowohl ein Erythema migrans als auch eine Akrodermatitis chronica atrophicans nachgewiesen. Beide Hautveränderungen sind für die Krankheit beweisend (!). Die Akrodermatitis chronica atrophicans beweist überdies das Spätstadium der Lyme-Borreliose, also eine chronisch persistierende Infektion durch Borrelien und der hieraus resultierenden Krankheitssymptomatik. Überdies wurde der Krankheitserreger wiederholt mittels PCR und Kultur nachgewiesen. Wie bei Vorliegen solcher Fakten an der Diagnose einer chronischen Lyme-Borreliose gezweifelt werden kann, ist unverständlich. Allenfalls könnte Prof. Kaiser verneinen, dass ein Zusammenhang zwischen der (nachgewiesenen) Lyme-Borreliose und der beruflichen Tätigkeit als Landwirt besteht. Hierzu äußert er sich jedoch nicht detailliert und argumentativ. – Die Verneinung eines Kausalzusammenhanges zwischen einer Lyme-Borreliose und einem Parkinson-ähnlichen Krankheitsbild durch Prof. Kaiser sei dahingestellt. Das Parkinson-Syndrom ist nicht die alleinige Manifestation der beim Kläger vorliegenden chronischen Lyme-Borreliose und chronischen Lyme-Neuroborreliose. Entscheidend ist jedoch, dass die Diagnose eines idiopathischen Parkinson-Syndroms nicht bewiesen ist, entsprechend zurückhaltend äußerte sich auch die Deutsche Klinik für Diagnostik, Wiesbaden. Im Übrigen sei auf den Abschnitt „Zusammenfassung und Beurteilung“ im vorliegenden Gutachten verwiesen).

Anamnese der Lyme-Borreliose und der Lyme-Neuroborreliose

(Anm. Dr. Berghoff: Der Kläger kann anamnestische Angaben erst ab dem Zeitpunkt 2003 machen. Krankheitserscheinungen die davor lagen, kann er nicht mehr präzise erinnern. Er weiß lediglich, dass ab 1993 wiederholt Kniegelenksentzündungen auftraten, die insgesamt zweimal Veranlassung zur Kniegelenksspiegelung (Arthroskopie) gaben).

Anamnese 1993-2003

Entsprechend dem Bericht des betreuenden Hausarztes T. Kröger vom 11.11.08 (Bl. 40-45 der Gerichtsakte) traten vor 2003 folgende Krankheitsmanifestationen auf, die mit einer Lyme-Borreliose vereinbar sind:

- 12/98 Kniegelenksentzündung rechts
- 08/00 Kniegelenksentzündung mit Erguss links

Zudem ergibt sich aus den Aufzeichnungen des Hausarztes T. Kröger, dass vor 2003 Schmerzen im rechten Bein auftraten sowie ein Exanthem im Bereich des linken Brustkorbs (herpetiformes Exanthem, 1/01).

Anamnese der Gonarthrit (Lyme-Arthritis)

(Anm. Dr. Berghoff: Die Kniegelenksproblematik hat besondere Bedeutung, da die chronisch rezidivierende Kniegelenksentzündung (Gonarthrit) eine typische Krankheitsmanifestation der Spätphase bei Lyme-Borreliose darstellt).

Seit 1993 entsprechend Angaben des Klägers wiederholt Gonarthrit. 2003 erneut Entzündung des rechten Kniegelenkes mit Kniegelenkserguss. Der Hausarzt T. Kröger überwies den Kläger in die Orthopädische Universitätsklinik Gießen. Über die damals in der Uniklinik Gießen durchgeführte Untersuchung informiert der Brief vom 04.02.03:

Diagnose:

Gonarthrose mit Innenmeniskusläsion, viertgradiger Knorpelschaden mediale und laterale Femurkondyle.

Therapie:

Arthroskopie mit verschiedenen operativen Eingriffen. Bei der Entlassung bestand „kein wesentlicher Gelenkserguss mehr“.

Nach diesem ersten operativen Eingriff wurde in der Folgezeit nie mehr eine normale Kniegelenksfunktion rechts hergestellt. Bis heute ist das rechte Knie etwas verdickt und die Streckung ist auf -10 Grad vermindert. Die eingeschränkte Mobilität des rechten Kniegelenkes führt zu leichter Behinderung des Ganges.

Nach 2003, d.h. auch nach der durchgeführten arthroskopischen Operation traten immer wieder Entzündungen des rechten Kniegelenkes mit Ergussbildung auf. Daher erfolgte wiederholt Punktion des Kniegelenksergusses, meistens durch den Hausarzt T. Kröger.

Schwellungen und vermehrte Einschränkung der Kniebeugung, also Phänomene wie bei Kniegelenkserguss, traten auch in den letzten Jahren, d.h. auch im Jahre 2010 auf; eine Punktion des Kniegelenkes liegt jedoch schon mehrere Jahre zurück.

Neben der oben geschilderten leicht defizitären Streckung des rechten Knies besteht zusätzlich bereits seit Jahren auch eine Hemmung der Kniebeugung. Beugung bis 100 Grad ist möglich, darüber tritt ein Spannungsgefühl im Kniegelenk auf.

Anamnese des Parkinson-ähnlichen Syndroms

(Anm. Dr. Berghoff: Der Morbus Parkinson ist durch drei Kardinalsymptome gekennzeichnet:

- Tremor
- Bradykinesie
(Verlangsamung des Bewegungsablaufes)
- Rigor
(erschwerete passive Beweglichkeit der Extremitäten)

Wie im Folgenden dargestellt ergibt sich aus den vorliegenden Berichten und der Krankheitsschilderung, dass bei dem Kläger nur zwei dieser Kardinalsymptome vorlagen, nämlich Tremor und Bradykinesie).

Das bei dem Kläger vorliegende Parkinson-ähnliche Krankheitsbild stellt sich anamnestisch wie folgt dar:

2003 bemerkte der Kläger erstmalig ein Zittern (Tremor) der rechten Hand und gering auch der linken Hand. Das Zittern fiel insbesondere beim Essen mit Essbesteck auf. Er konsultierte seinen Hausarzt T. Kröger, der zunächst keine

Diagnose stellte. Da andere Beschwerden im Vordergrund standen, wurde das Problem des Tremors zunächst zurückgestellt.

06/04 Untersuchung durch den Neurologen Dr. Zeides, der die Diagnose eines essentiellen Tremors stellte.

(Anm. Dr. Berghoff: Ein essentieller Tremor ist eine Störung, deren Ursache unbekannt ist; der essentielle Tremor neigt jedoch nicht zur Progredienz und führt zu keiner wesentlichen Behinderung, so dass er nicht als gravierende Erkrankung betrachtet wird. Dass der damals aufgetretene Tremor das erste Phänomen des Parkinson-ähnlichen Krankheitsbildes darstellte, wurde in 2004 durch Dr. Zeides noch nicht erkannt, da zu dem damaligen Zeitpunkt ausschließlich ein Tremor und keine sonstige neurologische Störung auffielen. – Die damals bereits vorliegenden zahlreichen Symptome einer chronischen Lyme-Borreliose, also Krankheitsmanifestationen außerhalb des Nervensystems wurden offensichtlich von Dr. Zeides nicht berücksichtigt oder zumindestens bei der Problematik des Tremors nicht beachtet).

In 2005 nahm der Tremor in beiden Händen zu. Rechts war der Tremor weiterhin deutlich ausgeprägter als auf der linken Seite. Neben dem Tremor traten auch erstmalig sehr unregelmäßige ausfahrende Bewegungen auf (sogenannte extrapyramidale Bewegung, also unwillkürlich plötzlich ausfahrende Bewegungen, nicht zu verwechseln mit myoklonischen Zuckungen, wie sie bei M. Parkinson und bei Parkinson-ähnlichen Syndromen beschrieben sind (vgl. Anlage 1 und Anlage 6) Anm. Dr. Berghoff).

In 02/05 überwies der Hausarzt den Kläger in das Klinikum Weilmünster, Neurologische Abteilung.

Über die damalige Untersuchung informiert der Arztbrief vom 20.04.05:

Diagnose:

Morbus Parkinson

Therapie und Verlauf:

Idiopathisches Parkinson-Syndrom

(Anm. Dr. Berghoff: Der Begriff „Morbus Parkinson“ und „idiopathisches Parkinson-Syndrom“ können gleichgesetzt werden. Aktuell üblich ist der Begriff „Morbus Parkinson“. Idiopathisch bedeutet, dass die Ursache nicht bekannt ist. Dies trifft bis heute für den Morbus Parkinson zu. Die Ärzte der Klinik Weilmünster wollten offensichtlich zum Ausdruck bringen, dass ein Morbus Parkinson vorliegt, dessen Ursache wissenschaftlich noch ungeklärt ist (idiopathisch)).

Während der Untersuchung im Klinikum Weilmünster wurde der Kläger in das Universitätsklinikum Gießen überwiesen und zwar zur Durchführung eines sogenannten DAT-Scan, der diskrete Verminderung der postsynaptischen dopaminergen Strukturen zeigte. Diese Veränderungen sind für den M. Parkinson typisch (Anm. Dr. Berghoff).

(Stellungnahme Dr. Berghoff: Das DAT-Scan zeigt jedoch nicht nur beim Morbus Parkinson, sondern auch in anderen Krankheitssituationen, die mit Parkinson-ähnlichen Krankheitszuständen einhergehen, entsprechende Veränderungen. Das DAT-Scan kann daher zwischen einem Morbus Parkinson und Parkinson-ähnlichen Krankheitsbildern anderer Ursache nicht unterscheiden).

Während der stationären Untersuchung im Klinikum Weilmünster wurden Medikamente gegen M. Parkinson eingesetzt, die jedoch keine Besserung der Symptomatik (Tremor, extrapyramidale Bewegung) brachten.

(Anm. Dr. Berghoff: Das Nichtansprechen auf Parkinson-Medikamente (dopaminerge Medikamente) ist für einen Morbus Parkinson untypisch. Daher wurde in den damaligen Jahren auch allgemein von einem „atypischen Parkinson-Syndrom“ gesprochen. Das Ansprechen auf dopaminerge Substanzen ist ein wesentliches diagnostisches Kriterium für den Morbus Parkinson. Dagegen ist ein Parkinson-ähnliches Phänomen sonstiger Ursache, z.B. auch infolge einer Lyme-Neuroborreliose typischerweise durch dopaminerge Substanzen (Parkinson-Medikamente) nicht beeinflussbar).

Nach der Untersuchung im Klinikum Weilmünster wurde der Kläger von dem Neurologen Dr. Zeides betreut. Da sich die Bewegungsstörung in den Händen nicht besserte wurde die Dosis der Parkinson-Medikamente gesteigert. Dennoch resultierte keine Besserung.

Ende 2005 wechselte der Kläger zum Neurologen Dr. Diery, der ebenfalls von einem Morbus Parkinson ausging und die Behandlung mit Parkinson-Mitteln fortsetzte. Eine Besserung wiederum nicht erzielt.

Ab 2004 kam es zu einer allmählichen Zunahme des Tremors. Am ausgeprägtesten war der Tremor etwa in den Jahren 2006 und 2007, danach ging der Tremor zurück, d.h. er ist aktuell im Jahre 2010 nicht mehr so ausgeprägt, wie in 2006 und zwar ohne Einsatz von Parkinson-Medikamenten, die in 2007 in der DKD Wiesbaden abgesetzt worden waren.

Bereits seit 2003, d.h. mit Beginn des Tremors bestand auch eine Störung der Feinmotorik der rechten Hand, jedoch keine wesentliche Störung der linken Hand. Zudem trat eine generelle Verlangsamung des Bewegungsablaufes (Bradykinesie) auf. Diese Hypokinesie zeigte sich besonders im Bereich der rechten oberen Extremität. Auch zeigte sich seit 2003 zunehmend ein fehlendes Mitschwingen des rechten Armes beim Gehen. Seit etwa 2006 bestand vorübergehend überhaupt kein Mitschwingen des rechten Armes, in letzter Zeit, d.h. etwa seit 2009 ist jedoch wieder ein leichtes Mitschwingen vorhanden.

In 2006 veranlasste der Hausarzt T. Kröger eine Untersuchung in der DKD Wiesbaden. Ein Bericht hierüber befindet sich nicht bei den Akten. Nach mündlicher Auskunft des Klägers diagnostizierten die Ärzte in der DKD Wiesbaden ein idiopathisches Parkinson-Syndrom und empfahlen die Fortsetzung der Behandlung mit Parkinson-Medikamenten, allerdings in höherer Dosierung. Eine Besserung wurde hierdurch jedoch nicht erzielt.

Wegen der mangelnden Besserung der neurologischen Störung veranlasste der Hausarzt T. Kröger in 2007 eine zweite Untersuchung in der DKD Wiesbaden. Über diese Untersuchung informiert der Arztbrief vom 14.08.07:

Diagnosen:

Verdacht auf Multisystematrophie

Eine endgültige und eindeutige Diagnose konnte in der DKD nicht gestellt werden. Die Ärzte der DKD rieten dem Patienten zunächst von weiterführenden diagnostischen Maßnahmen ab. Sie empfahlen die damals laufende antibiotische Behandlung wegen Lyme-Borreliose, wie sie von Dr. Hassler, Kraichtal und Dr. Klemann, Pforzheim initiiert worden war, zunächst zu beenden und nach Beendigung ggfs. weiter neurologisch abzuklären.

(Anm. Dr. Berghoff: Bezüglich der Einzelheiten sei auf Seite 8 und 9 verwiesen. Dort wird der Arztbrief der DKD kritisch kommentiert).

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass die Ärzte der DKD zunächst die Parkinson-Medikamente deutlich höher dosierten, als dies zuvor der Fall war. Die Erhöhung der Medikation führte jedoch zu keinerlei Besserung. Diese ausbleibende Besserung war der Grund, weshalb die Ärzte der DKD an der Diagnose M. Parkinson zweifelten und den Verdacht auf eine Multisystematrophie (MSA) äußerten. Bezüglich der Einzelheiten sei wiederum auf Seite 8 und 9 verwiesen.

Da keine Besserung durch die Parkinson-Medikamente erzielt wurde und Nebenwirkungen auftraten, wurde die Parkinson-Medikation von der DKD abgesetzt. Danach besserte sich der Allgemeinzustand des Patienten, da die Nebenwirkungen der Parkinson-Medikamente entfielen.

Seit 2007 erfolgten keine weitere neurologische Untersuchung und auch keine erneute Behandlung des Parkinson-ähnlichen Krankheitsbildes. Wie bereits oben ausgeführt werden seit 2007 keine Parkinson-Medikamente mehr eingesetzt, die Phänomene des Parkinson-ähnlichen Syndroms sind seit 2007 eher rückläufig, d.h. aktuell in 2010 weniger ausgeprägt als in 2006 und 2007.

Der pauschale Verlauf des Parkinson-ähnlichen Krankheitsbildes ist gekennzeichnet durch ein bis heute bestehender Tremor der Hände, rechts deutlicher ausgeprägt als links. Der Tremor ist etwas ausgeprägter als in 2003, jedoch weniger ausgeprägt als in 2006 und 2007. Die Störung der Feinmotorik der Hände, insbesondere der

rechten Hand war von 2003 bis 2007 progredient. Seit 2007 ist die Feinmotorik jedoch etwas weniger gestört als in der Zeit davor, d.h. seit 2006. Auch die generalisierte Bradykinesie (beeinträchtigter und verlangsamter allgemeiner Bewegungsablauf) zeigte von 2003 bis 2007 eine allmähliche Progredienz, seit 2007 hat sich die Bradykinesie jedoch nicht weiter verschlechtert, d.h. die Parkinson-Symptomatik (Tremor, Feinmotorik, Bradykinesie) ist seit 2007 nicht weiter progredient, sondern insgesamt eher leicht rückläufig.

Anamnese sonstiger Krankheitsmanifestationen vereinbar mit Lyme-Borreliose und Lyme-Neuroborreliose

Der Verlauf chronischer Kniegelenksentzündungen seit 1993 wurde oben bereits dargestellt. Die Entzündung des Kniegelenkes (Gonarthrit) ist eine typische Krankheitsmanifestation der Spätphase einer Lyme-Borreliose.

Neben dieser rezidivierenden Gonarthrit beidseits und wechselseitig traten zahlreiche weitere Krankheitsmanifestationen auf, die mit einer chronischen Lyme-Borreliose und chronischen Lyme-Neuroborreliose vereinbar sind.

Zunächst sei angemerkt, dass der Kläger seit der Kindheit im elterlichen landwirtschaftlichen Betrieb Arbeiten verrichtete und den Betrieb 1988 von den Eltern übernahm. Die Tätigkeit war nebenerwerblich. Der Beruf des Landwirts ist selbstverständlich mit einem erhöhten Risiko bezüglich Zeckenstichen und Borrelieninfektion verbunden.

An Zeckenstiche kann sich der Kläger nicht erinnern. 2007 wurde histologisch eine Wanderröte (Erythema migrans (EM)) im Hautbiopsat durch den Pathologen Dr. Schumm nachgewiesen (vgl. Seite 10 des vorliegenden Gutachtens). Ein Erythema migrans ist für die Lyme-Borreliose krankheitsbeweisend.

Zudem wurde in Hautbiopsaten dreimal der Krankheitserreger (Borrelien) nachgewiesen und zwar 2007 und 2008 mittels PCR und 2009 durch kulturelle Anzucht der Borrelien.

Ferner ist anzumerken, dass in 2009 aus einem pathologisch verändertem Hautareal des Fußes der Erreger nachgewiesen wurde. Dieses Hautareal zeigte das Bild einer Akrodermatitis chronica atrophicans. Diese Hautveränderung ist ebenfalls für die Lyme-Borreliose beweisend und typisch für das Spätstadium.

Wegen der chronischen Lyme-Borreliose ist der Kläger seit 11/06 durchgehend arbeitsunfähig. Der Kläger erhielt rückwirkend ab 11/06 Erwerbsunfähigkeitsrente. Der Grund ist dem Kläger nicht geläufig.

Seit 2003 traten im Einzelnen folgende Krankheitsmanifestationen einer chronischen Lyme-Borreliose bzw. chronischen Lyme-Neuroborreliose auf. Die Benennung der Jahreszahl indiziert den Beginn der Krankheitsmanifestationen die bis heute fortbestehen. Bei vorübergehenden Krankheitsmanifestationen wird die Zeitspanne angegeben:

- | | |
|------|--|
| 2003 | Allgemeinsymptome
(erhebliches Fatigue, chronisches Krankheitsgefühl, Erschöpfung, Ermüdung, herabgesetzte Belastbarkeit, vermehrte Schweißneigung, Nachtschweiß, häufig Kopfschmerzen, Brustschmerzen, Herzklopfen) |
| 2003 | (Parkinson-ähnliches Krankheitsbild, s.o. ausführliche Darstellung) |
| 2003 | Encephalopathie
(kognitive Störungen, d.h. Einschränkung der geistigen Leistungsfähigkeit des Gehirns: schlechte Konzentration, Nervosität, Schlafstörungen, gelegentlich auch mentale Störungen in Form von leichten depressiven Störungen) |
| 2004 | Häufig wiederkehrende, mitunter auch über Wochen bis Monate bestehende Schmerzen im Lumbosakralbereich mit Ausstrahlung in verschiedene Segmente der Beine
(vereinbar mit einer chronisch rezidivierenden Entzündung von Nervenwurzeln, M. Bannwarth) |
| 2006 | für einige Monate Ptosis rechtes Oberlid (hängendes Oberlid) |
| 2003 | chronische Gelenkschmerzen in großen und kleinen Gelenken |
| 2003 | rezidivierende oft länger anhaltende Entzündung des Großzehengrundgelenkes rechts, gering auch links
rezidivierende Muskelschmerzen rechte Wade |

- 2003 rezidivierende Schmerzen in der gesamten Wirbelsäule
- 2003 häufig rezidivierende Erytheme Füße, Hände und Knieregion
Hautatrophie vereinbar mit Akrodermatitis chronica atrophicans im Bereich der Großzehen und der Fersen
- 2003 häufig offene Hautläsionen im Bereich der Großzehen bei ACA
- 2003 über Monate anhaltende ausgeprägte Schmerzen im linken Oberkieferbereich. Die damals durchgeführte zahnärztliche Untersuchung war unauffällig.

Auf Anraten von Bekannten und der Neurochirurgin Dr. Steinthal begab sich der Kläger 2005 in die Betreuung von PD Dr. Hassler, Kraichtal, ein Borreliose-erfahrener Arzt. Dr. Hassler stellte die Erstdiagnose einer Lyme-Borreliose in 2005 und empfahl eine Behandlung mit Cefotaxim, die im Folgenden durch den Hausarzt für vier Wochen durchgeführt wurde. Unter dieser Behandlung wurden alle Beschwerden mit Ausnahme des Parkinson-ähnlichen Syndroms deutlich gebessert. Wegen einer erneuten Zunahme aller Beschwerden erfolgte Nachuntersuchung durch PD Dr. Hassler in 2006. Zu diesem Zeitpunkt stellte er erneut die Diagnose einer Lyme-Borreliose, wies jedoch darauf hin, dass eine erneute antibiotische Behandlung nicht erforderlich sei und dass die Parkinson-Erkrankung nicht im Zusammenhang mit der Borrelieninfektion stünde.

Nach 2006 konsultierte der Kläger noch einige Male PD Dr. Hassler, neue Aspekte ergaben sich dabei jedoch nicht.

Seit 2007 steht der Kläger in ständiger Betreuung des Borreliose-erfahrenen Arztes Dr. Klemann, Pforzheim.

Seit Anfang 2010 liegt die Betreuung des Klägers ausschließlich in der Hand des Neurologen Prof. Schardt, Würzburg.

Seit 2005 wurde viele Male antibiotisch behandelt, siehe Seite 40 ff. des vorliegenden Gutachtens. Unter dieser Behandlung haben sich sämtliche Symptome der chronischen Lyme-Borreliose und der chronischen Lyme-Neuroborreliose gebessert, das Parkinson-Syndrom allerdings nur geringfügig.

Aktuelle Hauptbeschwerden der Lyme-Borreliose und Lyme-Neuroborreliose

- Parkinson-ähnliches Syndrom
- rezidivierende radikuläre Schmerzen im rechten Bein
- Entzündung des Großzehengrundgelenkes rechts

Sonstige Krankheiten

Keine

Derzeitige Behandlung

Minocyclin 200 mg

Quensyl 400 mg

Ibuprofen 800 retard bei Bedarf

Lithium Aspartat 1

Bisher durchgeführte Laboruntersuchungen bezüglich Lyme-Borreliose, sonstiger Infektionskrankheiten, Lymphozytentransformationstests, Erregernachweis

01/05 IgG AK 12 (Norm 7)

WB IgG positiv

WB IgM positiv

(Anm. Dr. Berghoff: Banden nicht angegeben)

04/05 IgG AK 20 (Norm 5)

WB IgG 60, 41, 39, 30, 22, 17, 14

WB IgM 22

07/06 LTT Borrelien negativ

06/06 IgG AK 57 (Norm 25)
WB IgG 83, 60, 41, 31/34

03/06 IgG AK 144 (Norm 25)
WB IgG 83, 60, 41, 31/34

09/05 IgG AK 15 (Norm 5)
WB IgG 60, 41, 39, 22, 14

12/06 IgG AK 680 (Norm 200)
WB IgG 41, 39, 34

12/06 LTT Borrelien (IMD, Berlin)
Bss 13,8
Ba 12,2
Bg 11,2
BOspC 5,8

(Beurteilung Dr. Berghoff: Hoch signifikant pathologischer LTT Borrelien)

12/06 WB IgG schwach positiv
WB IgM schwach positiv
(Anm. Dr. Berghoff: Banden nicht angegeben)

Sonstige serologische Untersuchungen (Coinfektionen):

Yersinien IgG AK positiv
Campylobacter negativ
CD 57 37 (Norm 60)

06.12.07

Erregernachweis
PCR, Hautbiopsat positiv

16.01.08

Erregernachweis

PCR, Hautbiopsat positiv

06.02.09

Erregernachweis

Kultur, Hautbiopsat positiv

Sonstige medizinisch-technische Befunde

06/07 cMRT

Kleine Läsionen, keine Änderung zum Vorbefund 02/05.

02/07 histologischer Nachweis eines Erythema migrans.

07/04 Bandscheibenprolaps L4/5 mit möglicher L5 Wurzelirritation rechts. Bekannter Bandscheibenprolaps L5/S1 mit möglicher leichter S1 Wurzelirritation.

2006 Bandscheibenvorfall L4/5.

03/06 Rückbildung des Bandscheibenvorfalles.

03/06 Bandscheibendegeneration L4/5 mit schmalsaumiger Verwulstung nach dorsal.

03/06 (Zwei Wochen vor der oben beschriebenen Rückbildung des Bandscheibenvorfalles): Spinalkanalstenose. Vermutlich Sequestrierung eines Bandscheibenvorfalles, Operationsindikation gegeben.

03/06 (Zwei Wochen vor der oben beschriebenen Besserung): Prolaps L5/S1. Neu Prolaps L4/5.

(Anm. Dr. Berghoff: Die Befundungen der CT LWS sind also zum Teil widersprüchlich, insbesondere im Hinblick auf die Lokalisation).

03/05 Hirn-SPECT

Diskrete Verminderung der postsynaptischen dopaminergen Strukturen angedeutet rechts betont. DAT-Scan deutlich pathologisch. Zusätzliche Schädigung des postsynaptischen dopaminergen Systems kann nicht ausgeschlossen werden.

04/05 Liquoruntersuchung

Gesamteiweiß 60,6 mg/dl, Hinweise für eine allenfalls leichte Schrankenstörung.

Bisher durchgeführte antibiotische Behandlungen der Lyme-Borreliose

04/05 Claforan (Cefotaxim) 2 x 3 g, 3 Wochen

02/07 Doxycyclin 200 mg i.v.

+ Tetracyclin 1 g oral, 3 Wochen

03/07 Doxycyclin 200 mg i.v.

+ Tetracyclin 1 g oral, 3 Wochen

04/07 Doxycyclin 200 mg i.v.

+ Tetracyclin 1 g, 3 Wochen

05/07 Doxycyclin 200 mg i.v.

+ Tetracyclin 1 g, 3 Wochen

06/07 Doxycyclin 200 mg i.v.

+ Tetracyclin 1 g, 3 Wochen

07/07 Doxycyclin 200 mg i.v.

+ Tetracyclin 1 g oral, 3 Wochen

09/07 Doxycyclin 200 mg i.v.

+ Tetracyclin 1 g, 3 Wochen

10/07 Clarithromycin 1 g

+ Amantadin 100 mg, 2 Tage

(abgesetzt wegen Harnverhaltung)

10/07 Clarithromycin 1 g, 1 Woche

10/07 Clarithromycin 1 g

+ Quensyl 400 mg, 1 Woche

11/07 Doxycyclin 200 mg i.v.

+ Minocyclin 100 mg oral, 5 Tage

11/07 Doxycyclin 200 mg i.v.

+ Minocyclin 200 mg oral, 2 Wochen
12/07 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen
01/08 Metronidazol 1 g i.v.
+ Metronidazol 400 mg oral, 10 Tage
01/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 150 mg oral, 4 Tage
01/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 150 mg
+ Metronidazol 1 g i.v., 3 Tage
01/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 150 mg oral, 4 Tage
02/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 150 mg oral
+ Metronidazol 1 g i.v., 3 Tage
02/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Tage
02/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral
+ Metronidazol 1 g i.v., 3 Tage
02/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 1 Tag
02/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen
04/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen
05/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen
05/08 Fluconazol 200 mg, 4 Wochen
05/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen
07/08 Fluconazol 200 mg, 3 Wochen
08/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen
09/08 Fluconazol 200 mg, 4 Wochen

09/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen

10/08 Fluconazol 200 mg, 3 Wochen

11/08 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen

12/08 Fluconazol 200 mg, 4 Wochen

01/09 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 10 Tage

01/09 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg, 10 Tage

02/09 Fluconazol 200 mg, 4 Wochen

03/09 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen

04/09 Fluconazol 200 mg oral, 4 Wochen

04/09 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen

05/09 Fluconazol 200 mg, 3 Wochen

06/09 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen

07/09 Fluconazol 200 mg, 4 Wochen

08/09 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 3 Wochen

08/09 Fluconazol 200 mg, 3 Wochen

09/09 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral, 2 Wochen

09/09 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral
+ Quensyl 400 mg, 1 Woche

10/09 Fluconazol 200 mg, 4 Tage

10/09 Fluconazol 200 mg, 3 Wochen

11/09 Doxycyclin 200 mg i.v.
+ Minocyclin 300 mg oral
+ Quensyl 400 mg, 3 Wochen

12/09 Fluconazol 200 mg, 7 Wochen

01/10 Azithromycin 500 mg

- + Quensyl 400 mg, 5 Tage
- 01/10 Roxithromycin 300 mg
 - + Quensyl 400 mg, 4 Wochen
- 02/10 Clarithromycin 1 g
 - + Infectotrimed (TMP) 400 mg, 4 Wochen
- 03/10 Fluconazol 400 mg, 2 Wochen
- 04/10 Fluconazol 200 mg, 3 Wochen
- 04/10 Riamed 20/120 mg, 8 Tabletten täglich, 1 Woche
(Riamed ist ein Malaria-Mittel, Anm. Dr. Berghoff)
- 04/10 Minocyclin 300 mg
 - + Quensyl 400 mg, 7 Wochen
- 06/10 Fluconazol 400 mg, 3 Wochen
- 07/10 Fluconazol 200 mg, 4 Wochen
- 08/10 Cotrim forte 2 x 1
 - + Roxithromycin 300 mg, 4 Wochen
- 09/10 Fluconazol 400 mg, 1 Woche
- 09/10 Fluconazol 200 mg, 1 Woche
- 10/10 Riamed 20/120 mg, 8 Tabletten täglich
 - + Azithromycin 500 mg, 1 Woche
- 10/10 Minocyclin 200 mg
 - + Quensyl 400 mg, 4 Wochen

Internistischer Untersuchungsbefund

Blutdruck 126 / 74 mmHg, SR 80 / min.

Größe 182 cm

Gewicht 108 kg

Leichte signifikante Atrophie im Bereich der Hauzehen, insbesondere plantar sowie leichte Schwielenbildung mediale Kanten der Großzehen. Schwielen übergehend in leicht atrophische Haut. Ferner Atrophie im Bereich der Fußsohle mit deutlicher Faltenbildung sowie diskrete Atrophie im Bereich der linken Ferse außen unten mit Schwielenbildung. Signifikante Hautatrophie prätibial beidseits ausgedehnt mit glänzender Hautoberfläche. Haut im Bereich der Hände gerötet, übergreifend auf

das untere Drittel des Unterarmes, diskret auch bis Mitte Oberarm rechts bzw. Unterarm links. Bei Kälte livide Verfärbung der Hände. Zudem vermehrte Rötung zum Teil sehr ausgeprägt im Bereich der Parasakralregion bis in beide Flanken reichend, rechts ausgeprägter als links. Leichtes prätibiales Ödem rechts. Streckdefizit rechtes Knie 10 Grad. Aduktion und Innenrotation linkes Hüftgelenk deutlich eingeschränkt. Linkes Kniegelenk verdickt und etwas klobig ohne akute entzündliche Zeichen, Zustand nach dreimaliger arthroskopischer Operation. Erhebliche arthrotische Deformierung Grundgelenk Großzehe rechts mit mäßiger bis hochgradiger Einschränkung der Beweglichkeit. Linkes Großzehengrundgelenk leicht arthrotisch verdickt, jedoch frei beweglich. Dorsalflexion rechte Hand (also rechtes Handgelenk) Limitierung auf 10 Grad und 30 Grad links.

S-förmige Skoliose der Wirbelsäule, BWS links konvex. Erheblicher Beckenschiefstand, Absenkung rechts 2,5 cm mit leichter Rumpfneigung nach rechts, insgesamt etwa 10 Grad von der Vertikalachse abweichend. Beinverkürzung rechts 2 cm.

Vermehrte Schweißbildung im Kopfbereich.

Im Übrigen ist der Befund unauffällig:

Kopf normal konfiguriert, keine lokalen Klopfempfindlichkeiten, NAP frei, Mund- und Rachenraum unauffällig, Halsvenen nicht gestaut, über den Carotiden keine pathologischen Strömungsgeräusche, Schilddrüse nicht vergrößert, nicht konsistenzvermehrt, über den Lungen allseits Vesikuläratmen, keine pathologischen Nebengeräusche, normale Atemverschieblichkeit der Zwerchfelle, Herzaktion regelmäßig, 70 / min., keine Herz-Rhythmus-Störungen, Herz auskultatorisch unauffällig, Leber und Milz nicht vergrößert, nicht konsistenzvermehrt, keine abdominellen Resistenzen oder Druckempfindlichkeiten, Nierenlager nicht klopfempfindlich, BWS in allen Richtungen in der Beweglichkeit hochgradig eingeschränkt, Kopfwendung beidseits 45 Grad limitiert, normaler Pulsstatus, keine Lymphome.

Neurologischer Untersuchungsbefund

Der Gang wirkt bewegungssteif, leichtes Hinken mit dem rechten Fuß wegen Schmerzen im Großzehengrundgelenk rechts und Unfähigkeit, mit dem rechten Fuß abzurollen. Der Gang ist relativ flüssig, jedoch mit nicht gestreckten Knien, kein Mitschwingen der Arme, beim Gehen Tremor im Bereich der oberen Extremitäten, rechts mehr als links. Die Bradykinesie und auch der Rigor (s.u.) betrifft die oberen Extremitäten, während die unteren Extremitäten diesbezüglich nahezu unauffällig sind. Es besteht ein beidseitiger Tremor, der mal links ausgeprägter ist, dann wieder rechts ausgeprägter. Im Bereich der Füße beim ruhigen Liegen besteht ein ganz diskreter Tremor im Bereich der Füße, rechts etwas mehr als links, d.h. die Parkinson-Symptomatik bezüglich Tremor, Bradykinesie und Rigor ist in den oberen Extremitäten deutlich stärker ausgeprägt, als in den unteren Extremitäten. Finger-Nase-Versuch und Knie-Hacken-Versuch beidseits unauffällig.

Mäßiger Rigor im Bereich der oberen Extremitäten, kein Rigor in den unteren Extremitäten.

Hirnnerven frei, keine Paresen, MER normal, keine pathologischen Reflexe.

Sensibilität Hypästhesie rechte Großzehe, Pallhypästhesie Grundgelenk Großzehe links, Pallanästhesie Grundgelenk Großzehe rechts, im übrigen Bereich Vibrationsempfinden normal.

Armvorhalteversuch sicher, allerdings Supination nur bis etwa 30 Grad möglich. Beinhalteversuch, Romberg-Stehversuch und Seiltänzerengang unauffällig.

Bei Nachprüfung ist ein Rigor im Bereich der oberen und unteren Extremitäten nicht mehr nachweisbar.

Feinmotorik rechte Hand deutlich beeinträchtigt, links Feinmotorik normal.

Test auf Standstabilität unauffällig.

Medizinisch-technische Befunde

EKG in Ruhe: Sinusrhythmus 75 / min., keine Herz-Rhythmus-Störungen, keine Änderung der Erregungsüberleitung oder -rückbildung, PQ 0,16 sek., QRS 0,06 sek., QT 0,32 sek.

Beurteilung: Normales Ruhe-EKG

Monitorbeobachtung: Eine SVES während zehnteiliger Beobachtungszeit.

Sonographische Untersuchung hirnersorgender Arterien: Carotiden normal weit, von gleichmäßiger Struktur, Wände glatt, keine Intima- oder Mediasklerose, kein Hinweis für arteriosklerotische Plaques, keine Stenosen.

Beurteilung: Normalbefund

Sonographie Schilddrüse: Schilddrüsenlappen und Isthmus normal groß, normal konfiguriert, Echostruktur unauffällig.

Beurteilung: Normalbefund

Sonographie Nieren: Von normaler Form und Größe, normale Korrelation zwischen Parenchym und Hohlsystem, normale Echostruktur des Parenchyms.

Beurteilung: Normalbefund

Sonographie Leber: Leber normal groß, Leberränder unauffällig, organspezifische Echostruktur, Portalsystem und Gallengangssystem unauffällig.

Beurteilung: Normalbefund

Sonographie Gallenblase: Normal groß, normal konfiguriert, frei von Binnenechos, Gallenblasenwände nicht verdickt und von glatter Oberflächenstruktur.

Beurteilung: Normalbefund

Echokardiographie: Herzhöhlen normal weit, Myokard nicht verdickt, Klappen morphologisch und funktionell intakt, keine regionale oder globale Hypokinesie. EDV 108 ml, ESV 52 ml, SV 56 ml, EF im Normbereich.

Beurteilung: Normales Echokardiogramm

Dopplersonographische Untersuchung hirnversorgender Arterien (Duplex): Normale Flusskurven über allen Arterien des Carotiden-Systems und der Aa vertebrales. Unauffälliger Kompressionsversuch.

Beurteilung: Normalbefund

Dopplersonographische Untersuchung der Beine: Blutdruck systolisch 125 mm Hg. Rechts: Tibialis posterior 140 mm Hg, Tibialis anterior 135 mm Hg. Links: Tibialis posterior 135 mm Hg, Tibialis anterior 140 mm Hg.

Beurteilung: Normalbefund

Lungenfunktionsprüfung: FVC 78 Normprozent. FEV1 72 Normprozent.

Beurteilung: Leichte restriktive, leichte obstruktive Ventilationsstörung.

Blutgasanalyse: Im Normbereich. SO₂ 97%.

Labor

Ohne pathologischen Befund. Einzeldaten siehe EDV-Protokoll (Anlage 8)

Stellungnahme zu den Vorgutachten

In der vorliegenden Sache liegen zwei gutachterliche Dokumente vor:

- Nervenärztlich-Sozialmedizinisches Gutachten Dr. Hausotter
- Beratungsfachärztliche Stellungnahme Prof. Kaiser, 02.07.08

Zum Gutachten von Dr. Hausotter und zur Stellungnahme von Prof. Kaiser wurde im Abschnitt „Aktenübersicht“, Seite 14-27 detailliert Stellung genommen. Zahlreiche Textpassagen wurden kritisch kommentiert und die entsprechende Literatur benannt bzw. als Anlagen beigefügt.

An dieser Stelle sollen daher die Einwände gegen die beiden gutachterlichen Dokumente nur epikritisch zusammengefasst werden.

Gutachten Dr. Hausotter

Der Vorgutachter geht von einem M. Parkinson aus. Dabei beachtet er jedoch nicht die bei dieser Krankheit geforderten diagnostischen Kriterien. Auch enthält das Vorgutachten keine Stellungnahme zur Differentialdiagnose M. Parkinson / Parkinson-ähnliche Syndrome anderer Genese, insbesondere Parkinson-Syndrom bei Lyme-Neuroborreliose.

Er würdigt nicht das fehlende Ansprechen des Parkinson-ähnlichen Krankheitsbildes auf Parkinson-Medikamente (dopaminerge Behandlung), das Fehlen einer symmetrischen, d.h. nahezu seitengleichen Ausprägung der Krankheitsmanifestationen, die nur geringe Progredienz des Krankheitszustandes über einen Zeitraum von fünf Jahren, die rechtsseitig dominierende Krankheitssymptomatik sowie die sonstigen beim Kläger vorliegenden zahlreichen Krankheitsmanifestationen einer chronischen Lyme-Borreliose.

Der Vorgutachter verneint ein erhöhtes Infektionsrisiko bezüglich Zeckenstichen und somit Borrelieninfektion im Rahmen der nebenberuflichen Tätigkeit als Landwirt.

Fälschlicherweise postuliert der Vorgutachter eine pathologischen Liquorbefund für den Fall, dass das Parkinson-ähnliche Krankheitsbild Folge einer chronischen Lyme-Neuroborreliose ist. Wesentliche pathologische Liquorveränderungen sind jedoch nur bei akuten entzündlichen Krankheitsphasen zu erwarten, nicht jedoch bei einem sehr langsam progredienten Parkinson-ähnlichen Syndrom. Bei den chronischen Verläufen ist darüberhinaus der Liquor normal, nur in 5% zeigen sich Veränderungen und dies nur in geringem Ausmaß.

Der Vorgutachter verwendet den Begriff Serumnarbe, obwohl dieser Begriff nur dann angebracht ist, wenn keinerlei Symptome einer Lyme-Borreliose oder Lyme-Neuroborreliose mehr bestehen. Der Begriff Serumnarbe kann also nur dann verwendet werden, wenn die Lyme-Borreliose abgeheilt ist, Antikörper jedoch noch vorliegen. Ein solcher Zustand (Heilung) liegt beim Kläger nicht vor.

Entgegen der Behauptung des Vorgutachters war der Lymphozytentransformationstest Borreliose bei dem Kläger hoch signifikant pathologisch.

Wie bereits oben angedeutet, behauptet der Vorgutachter, dass beim Kläger keinerlei sonstige Symptome einer chronisch manifesten Lyme-Borreliose vorliegen. Tatsächlich leidet der Kläger unter zahlreichen sonstigen Symptomen einer chronischen Lyme-Borreliose. In diesem Zusammenhang sei insbesondere auf die Gonarthrit (Seite 27 ff.), das Parkinson-ähnliche Syndrom einer Lyme-Neuroborreliose und auf sonstige Krankheitsmanifestationen (Seite 34 ff.) verwiesen.

Der Vorgutachter behauptet, dass insbesondere keine Hautsymptome einer chronischen Lyme-Borreliose festgestellt wurden. Tatsächlich wurde ein Erythema migrans histologisch nachgewiesen. Das Erythema migrans ist für die Lyme-Borreliose krankheitsbeweisend. Das Gleiche gilt für eine Acrodermatitis chronica atrophicans, die ebenfalls beim Kläger festgestellt wurde, wobei im betroffenen Areal der Krankheitserreger (Borrelien) nachgewiesen wurde und zwar mittels Kultur und

mittels PCR. Es ist also in diesem Zusammenhang völlig unverständlich, dass der Vorgutachter Hautmanifestationen, wie sie für die Lyme-Borreliose krankheitsbeweisend sind, negiert und dass ohne jegliche Erläuterung oder Begründung.

Entgegen den Literaturmitteilungen stellt der Vorgutachter fälschlicherweise fest, dass Schmerzen im Rücken und in den Beinen ein typisches Frühzeichen einer beginnenden Parkinson-Erkrankung ist. Diese Feststellung ist grundsätzlich falsch. Hinzu kommt, dass zum Zeitpunkt der Vorbegutachtung das Krankheitsbild nicht „beginnend“ war sondern bereits fünf Jahre bestand.

Stellungnahme Prof. Kaiser

Entgegen der Auffassung von Prof. Kaiser sind die nachgewiesenen Veränderungen im sogenannten DAT-Scan für einen M. Parkinson nicht beweisend, sie kommen in gleicher Ausprägung auch bei Parkinson-Syndromen anderer Ursache vor, so dass auch bei einer Lyme-Neuroborreliose mit derartigen Veränderungen im DAT-Scan zu rechnen ist.

Unrichtig ist auch die Feststellung von Prof. Kaiser, dass bei einer chronischen Lyme-Neuroborreliose der Liquor pathologisch sei, nämlich eine Erhöhung von Zellen und Eiweiß zeige. Dies ist tatsächlich nicht der Fall, nur bei entzündlichen Phasen wird der Liquor pathologisch, ansonsten ist er in der Regel unauffällig. Nur in 5% der Fälle mit chronischer Lyme-Neuroborreliose finden sich Liquorveränderungen und dies nur in geringer Ausprägung. – Auch der Nachweis von sogenannten intrathekalen Antikörpern ist für die Diagnose einer Lyme-Neuroborreliose nicht obligat. In den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie ist festgestellt, dass auch bei Fehlen solcher intrathekalen Antikörper bei sonstigen vorliegenden Parametern eine Lyme-Neuroborreliose mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen sei. In diesem Zusammenhang übergeht Prof. Kaiser den Befund aus 04/05 eines erhöhten Eiweißgehaltes im Liquor.

Prof. Kaiser stellt infrage, ob der histologische Befund eines Erythema migrans bzw. der dreimalige (!) Nachweis des Krankheitserregers mittels PCR und Kultur korrekte

Befunde darstellen. Prof. Kaiser begründet seinen Zweifel mit der Tatsache, dass derartige Befunde nach antibiotischer Behandlung nicht möglich seien. Seine Ansicht entspricht nicht den Angaben in der Literatur. Entsprechend vermeidet Prof. Kaiser in diesem Zusammenhang auch jeglichen Literaturhinweis. Er negiert den histologischen Befund sowie den dreimaligen Erregernachweis u.a. durch Kultur indem er sämtliche Untersuchungsbefunde als falsch einstuft, insbesondere den positiven Erregernachweis bringt Prof. Kaiser in Zusammenhang mit einer Verschmutzung im seinerzeit untersuchenden Labor.

Selbst in der von Prof. Kaiser zitierten Literatur (Aberer und Mitarbeiter) behauptet er, dass eine Borrelieninfektion durch antibiotische Behandlung unter Garantie zu beseitigen sei. Tatsächlich steht in der zitierten Literatur das Gegenteil (vgl. Seite 22 und 23).

Insbesondere verkennt Prof. Kaiser oder missachtet die Tatsache, dass sowohl das Erythema migrans als auch die Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA), die beim Kläger vorliegen, krankheitsbeweisend sind.

Apodiktisch und ohne Angabe von Gründen und ohne Literaturhinweise behauptet Prof. Kaiser, dass es keine plausiblen Gründe gäbe, dass eine Borrelieninfektion ein Parkinson-Syndrom erzeugen könne. Dabei übergeht er die Tatsache, dass die Lyme-Borreliose in vielen Hirnbereichen zu Veränderungen führen kann, warum also nicht auch in den Hirnbereichen, deren Schädigung zu einem Parkinson-ähnlichen Krankheitsbild führt. Hinzu kommt, dass ein derartiger Zusammenhang in der Literatur beschrieben ist und zwar bei einem Fall mit Nachweis des Erregers und Darstellung der typischen pathologisch anatomischen Veränderungen in den Gehirnregionen, die das Parkinson-ähnliche Syndrom vermitteln (Anlage 7).

Diagnostische Kriterien des M. Parkinson

Da beim vorliegenden Sachverhalt die Vorgutachter von einem M. Parkinson, das vorliegende Gutachten dagegen von einem Parkinson-ähnlichen Syndrom bei Lyme-Neuroborreliose ausgehen, seien zum besseren Verständnis der nachfolgend dargestellten Differenzierung die Kriterien eines M. Parkinson aufgelistet:

- Tremor
- Bradykinesie
(Verlangsamung der Bewegungen)
- Rigor
(Erschwerte passive Beweglichkeit der Extremitäten)

(Von diesen drei Kardinalkriterien werden für die Diagnose des M. Parkinson zwei gefordert).

- Ansprechen auf Parkinson-Medikamente
(dopaminerge Behandlung)
(dieses Ansprechen auf Parkinson-Medikamente ist ein weiteres wichtiges diagnostisches Kriterium)
- Standunsicherheit
(nach längerem Krankheitsverlauf)
- Abnahme des Tremors bei zielgerichteten Aktionen
- Zunahme des Tremors in Ruhe
- Kleinschrittiger schneller Gang
- Hypomimie
(maskenhafter Gesichtsausdruck)
- Verminderter Wimpernschlag
- Beeinträchtigtetes Sprechen
- Beeinträchtigtger Schluckakt
- Speichelfluss
- Unscharfes Sehen
- Sakkaden
- Beeinträchtigtger Blick nach oben
- Beeinträchtigte Konvergenz
- Unregelmäßige Bewegung der Augenlider beim Öffnen der Augen
- Mikrographie
(kleine Handschrift)
- Myoklonus
(pathologische Muskelkontraktionen)
- Gebeugte Haltung

- Erhebliche Rumpfbeugung nach vorne
- Kyphose, Skoliose
- Schwierigkeiten bei Positionsänderung im Liegen
- Schlüpfender Gang
- Kleinschrittiger Gang

Nichtmotorische Symptome:

- Kognitive Störungen
- Psychosen
- Mentale Störungen
- Schlafstörungen
- Fatigue
- Autonome Störungen
- Störung des Geruchssinns
- Schmerzen und Sensibilitätsstörungen
- Seborrhoe
- Erhebliche Tagesmüdigkeit
- Schmerzen generalisiert oder lokalisiert einschließlich Gesicht, Bauch, Genitalien und Gelenke
- Kognitive Störungen

Anmerkung: Bei der umfassenden Symptomatik des Morbus Parkinson ergeben sich also einige Überschneidungen im Hinblick auf eine chronische Lyme-Borreliose. Dabei ist im vorliegenden Fall zu beachten, dass eine erhebliche Diskrepanz zwischen der Symptomatik der „allgemeinen“ Lyme-Borreliose und der nur langsamen und geringen Ausprägung des Parkinson-Syndroms besteht, dass zudem in den letzten Jahren rückläufig ist und dass nach nunmehr achtjährigem Bestehen eine nahezu gleichbleibende, vorwiegend unilaterale motorische Symptomatik aufweist.

Differentialdiagnose M. Parkinson / Parkinson-ähnliches Syndrom bei Lyme-Neuroborreliose

Zunächst seien die Fakten aufgezählt, die gegen einen M. Parkinson sprechen:

- Keine wesentliche Progredienz
- 2003 erstmalig Tremor rechte Hand, gering auch der linken Hand, seither Krankheitsbild praktisch unverändert
- Seit 2005, d.h. nach antibiotischen Behandlungen leichte Besserung des (sonst nicht progredienten) Parkinson-Syndroms
- Keine symmetrische Zunahme bzw. Ausbreitung der neurologischen Krankheitsmanifestationen
- Beschränkung von Tremor und Bradykinesie im Wesentlichen auf die rechte obere Extremität
- Untere Extremitäten nicht betroffen
(abgesehen von ganz diskretem Tremor der Füße)
- Rigor im Bereich der oberen Extremitäten, kein Rigor in den unteren Extremitäten
- Kein Ansprechen auf Parkinson-Medikamente
(dopaminerge Substanzen)
- Feinmotorik rechte Hand beeinträchtigt, links Feinmotorik normal (nach achtjährigem Krankheitsverlauf)
- Leichte Pallanästhesie in verschiedenen Regionen der unteren Extremitäten
- Keine Standunsicherheit
- Zunahme des Tremors bei Bewegung und Belastung
- Keine Zunahme des Tremors in Ruhe
- Kein kleinschrittiger Gang, sondern normale Schrittlänge, normales Schrittempo, allerdings kaum Mitschwingen der oberen Extremitäten
- Keine Hypomimie
- Kein verminderter Wimpernschlag
- Kein beeinträchtigtes Sprechen
- Kein beeinträchtigter Schluckakt
- Kein Speichelfluss
- Kein unscharfes Sehen
- Keine Sakkaden
- Keine Beeinträchtigung des Blickes nach oben
- Keine Beeinträchtigung der Konvergenz
- Keine unregelmäßigen Bewegungen der Augenlider beim Öffnen der Augen

- Keine Myoklonien
- Keine Schwierigkeiten bei Positionsänderung im Liegen
- Kein schlüpfender Gang
- Kein kleinschrittiger Gang
- Keine Psychose
- Keine mentalen Störungen
- Keine autonomen Störungen
- Keine Störung des Geruchssinns
- Gleichbleibendes Parkinson-Syndrom nach achtjährigem Krankheitsverlauf mit nur geringer Ausprägung der Parkinson-Symptomatik, im Wesentlichen betroffen rechte obere Extremität
- Diskrepanz zwischen der Symptomatik der „allgemeinen“ Lyme-Borreliose und der nur geringen Ausprägung und fehlenden Progredienz des Parkinson-ähnlichen Krankheitsbildes

Fakten die für einen Kausalzusammenhang zwischen Lyme-Borreliose und Parkinson-ähnlichem Syndrom sprechen

- Seit 1998 rezidivierende Kniegelenksentzündungen (typisches Phänomen der Spätphase einer Lyme-Borreliose)
- Besserung der Parkinson-Symptomatik nach antibiotischer Behandlung
- Sonstige Krankheitsmanifestationen und Fakten einer chronischen Lyme-Borreliose:
 - Seit 1998 rezidivierende Gonarthrit
 - Hohes Infektionsrisiko (Landwirt)
 - 2007 Nachweis einer Wanderröte (Erythema migrans) (histologisch), EM ist für die Lyme-Borreliose, auch für die chronische Lyme-Borreliose krankheitsbeweisend
 - Feststellung einer Akrodermatitis chronica atrophicans in 2008 und Nachweis des Erregers in diesem veränderten Hautareal
 - Nachweis des Krankheitserregers aus Hautbiopsaten in 2007, 2008 und 2009 sowohl durch PCR als auch kulturell

- Allgemeinsymptome (chronisches Krankheitsgefühl, vermehrte Schweißneigung, Nachtschweiße, häufig Kopfschmerzen, Brustschmerzen, Herzklopfen)
- Rezidivierende Schmerzen im Lumbosakralbereich mit Ausstrahlung in verschiedene radikuläre Segmente der Beine
- 2006 vorübergehend Ptosis rechtes Oberlid
- Chronische Gelenkschmerzen in großen und kleinen Gelenken
- Häufig rezidivierende Erytheme (sogenannte Sekundäreremytheme)
- ACA im Bereich der Füße
- Rezidivierende Schmerzen im Bereich des Oberkiefers
- Diagnose einer Lyme-Borreliose durch den Borreliose-erfahrenen Arzt PD Dr. Hassler in 2005
- Bestätigung der Diagnose durch die nachfolgend betreuenden Borreliose-erfahrenen Ärzte Dr. Klemann, Pforzheim und Prof. Schardt, Würzburg
- Besserung sämtlicher Symptome und Beschwerden der chronischen Lyme-Borreliose nach antibiotischer Behandlung, in geringem Maße auch des Parkinson-ähnlichen Syndroms
- 2005 hoch signifikant pathologischer serologischer Befund Borrelien, rückläufige Tendenz in 2006
- 2006 LTT Borrelien hoch signifikant pathologisch
- 2007 Nachweis von Läsionen des Gehirns im cMRT
- 2005, also zwei Jahre nach Auftreten der (gleichbleibenden) Parkinson-Symptomatik diskrete Verminderung der postsynaptischen dopaminergen Strukturen angedeutet rechts betont
- 2005 Nachweis einer signifikanten Erhöhung von Protein im Liquor als Zeichen einer Blut-Hirn-Schrankenstörung

Es liegen also zahlreiche Fakten vor, die gegen einen M. Parkinson sprechen. Dabei haben folgende Fakten besondere Bedeutung:

- Keine wesentliche Krankheitsprogredienz seit Krankheitsbeginn in 2003
- Besserung des Parkinson-Syndroms nach antibiotischer Behandlung

- Seit Krankheitsbeginn (2003) Beschränkung von Tremor und Bradykinesie im Wesentlichen auf die rechte obere Extremität
- Untere Extremitäten nicht betroffen
- Rigor in den oberen Extremitäten, nicht jedoch in den unteren Extremitäten
- Kein Ansprechen auf dopaminerge Substanzen
- Zunahme des Tremors bei Bewegung und Belastung, nicht jedoch in Ruhe
- Diskrepanz zwischen der Symptomatik der „allgemeinen“ Lyme-Borreliose und der nur geringen Ausprägung und fehlenden Progredienz des Parkinson-ähnlichen Krankheitsbildes

Zusammenfassung und Beurteilung

Der Kläger ist von Beruf Landwirt. Es liegt also ein erhöhtes berufliches Risiko bezüglich Zeckenstichen und Borrelieninfektion vor.

1993 erstmalig Auftreten von Kniegelenksentzündungen, die in den folgenden Jahren beidseitig und wechselseitig rezidierten. Die Kniegelenksentzündung gilt als eine typische Krankheitsmanifestation der Lyme-Borreliose im Spätstadium.

Nachweislich seit 2003 bestehen bei dem Kläger zudem zahlreiche sonstige Symptome einer chronischen Lyme-Borreliose und chronischen Lyme-Neuroborreliose. Bezüglich der Einzelheiten sei auf den Abschnitt „Anamnese sonstiger Krankheitsmanifestationen vereinbar mit Lyme-Borreliose und Lyme-Neuroborreliose“, Seite 34 ff., insbesondere auf die Auflistung Seite 35 und 36 verwiesen.

Seit 11/06 erhält der Kläger Erwerbsunfähigkeitsrente, der Grund ist dem Kläger nicht geläufig.

Die Lyme-Borreliose ist beim Kläger bewiesen. In 2007 wurde histologisch eine Wanderröte (Erythema migrans) nachgewiesen. Ein Erythema migrans ist für eine Lyme-Borreliose, d.h. für die Erkrankung infolge Borrelieninfektion beweisend. Zudem wurde in Hautbiopsaten dreimal der Krankheitserreger (Borrelien) nachgewiesen und zwar in 2007, 2008 und 2009. Zweimal wurde der Erreger

kulturell nachgewiesen, einmal mittels PCR. Zudem wurde beim Kläger eine Acrodermatitis chronica atrophicans festgestellt, die ebenfalls für die Lyme-Borreliose krankheitsbeweisend ist. Überdies wurde in diesen ACA-Hautarealen der Krankheitserreger nachgewiesen.

Seit 2003 besteht ein Parkinson-ähnliches Syndrom, das auf die chronische Lyme-Borreliose zu beziehen ist. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber einem (idiopathischen) M. Parkinson sei auf das Kapitel „Differentialdiagnose M. Parkinson / Parkinson-ähnliches Syndrom bei Lyme-Borreliose“, Seite 53 ff. verwiesen.

Bei der jetzigen allgemeinmedizinisch körperlichen Untersuchung wurden folgende für eine Lyme-Borreliose typische Veränderungen festgestellt: Acrodermatitis chronica atrophicans im Bereich der Fußsohle, der Fersen und der Großzehen prätibial sowie ein entzündliches Stadium einer ACA im Bereich der Hände und Unterarme. Die Beweglichkeit des rechten Kniegelenkes ist nach Gonarthrit und arthroskopischer Behandlung leicht eingeschränkt.

Bei der neurologischen Untersuchung wirkte der Gang etwas bewegungssteif, war jedoch relativ flüssig, allerdings fehlte ein Mitschwingen der Arme, während im Bereich der unteren Extremitäten keine wesentlichen Bewegungsstörungen vorlagen. Bei körperlicher Aktivierung nahm der Tremor in den oberen Extremitäten, insbesondere in der rechten oberen Extremität zu (im Gegensatz zu einem idiopathischen M. Parkinson). Die Feinmotorik der rechten Hand war deutlich eingeschränkt. Bezüglich der sonstigen Einzelbefunde sei auf den Abschnitt „Neurologischer Untersuchungsbefund“, Seite 44-45 verwiesen.

2005 wurde erstmalig die Diagnose einer chronischen Lyme-Borreliose und chronischen Lyme-Neuroborreliose gestellt und zwar durch den Borreliose-erfahrenen Arzt PD Dr. Hassler, Kraichtal. Seit 2007 steht der Kläger in ständiger Betreuung des Borreliose-erfahrenen Arztes Dr. Klemann, Pforzheim, der die Diagnose einer chronischen Lyme-Borreliose und Lyme-Neuroborreliose bestätigte. Seit Anfang 2010 obliegt die Betreuung des Klägers dem Neurologen Prof. Schardt, Würzburg.

In 2005 führte Dr. Hassler erstmalig eine antibiotische Behandlung wegen der chronischen Lyme-Borreliose durch, die zu einer deutlichen Besserung zahlreicher Beschwerden, nicht jedoch des Parkinson-ähnlichen Krankheitsbildes führte.

Seit 2005 wurden wiederholt serologische Untersuchungen durchgeführt, die hoch signifikant pathologische Befunde zeigten. Bezüglich der Einzelheiten sei auf Seite 37 und 38 verwiesen. Auch ein Lymphozytentransformationstest in 12/06 war hoch signifikant pathologisch.

2005 wurde im Liquor ein erhöhter Eiweißgehalt festgestellt. Dieser Befund spiegelt eine Blut-Hirn-Schrankenstörung wieder und ist grundsätzlich Ausdruck einer bestehenden oder vor kurzem abgelaufenen Entzündung des Nervensystems, im vorliegenden Fall vereinbar mit einer Lyme-Neuroborreliose.

Seit 2005 wurden bis heute zahlreiche antibiotische Behandlungen durchgeführt (siehe Kapitel „Bisher durchgeführte antibiotische Behandlungen der Lyme-Borreliose“, Seite 40-43). Diese Antibiosen führten zu einer Besserung der Beschwerdesymptomatik der chronischen Lyme-Borreliose und auch des Parkinson-ähnlichen Krankheitszustandes, allerdings in geringerem Ausmaß als bei der sonstigen Beschwerdesymptomatik.

Zur Differentialdiagnose M. Parkinson / Parkinson-ähnliches Syndrom bei Lyme-Neuroborreliose wurde auf Seite 53-55 ausführlich Stellung genommen. Die Daten sprechen eindeutig gegen einen (idiopathischen) M. Parkinson und für ein Parkinson-ähnliches Syndrom bei chronischer Lyme-Neuroborreliose.

Zu den Vorgutachten wurde im Abschnitt „Aktenübersicht“, Seite 14-27 detailliert Stellung genommen und zwar unter der jeweiligen Benennung der Literaturquelle und Beifügung entsprechender Publikationen in den Anlagen. Bezüglich der epikritischen Stellungnahme zu den Vorgutachten sei auf Seite 48-51 verwiesen.

Aufgrund der Datenlage steht zweifelsfrei fest, dass bei dem Kläger seit 1993 eine chronische Lyme-Borreliose und chronische Lyme-Neuroborreliose vorliegt. Besondere Bedeutung kommt dabei dem dreimaligen Nachweis des Krankheitserregers und zwar in 2007, 2008 und 2009 zu. Auch der

Kausalzusammenhang im Zusammenhang mit der beruflichen Tätigkeit (Landwirt) steht zweifelsfrei fest.

Es ist folglich festzustellen, dass bei dem Kläger seit 1993 eine chronische Lyme-Borreliose und chronische Lyme-Neuroborreliose infolge Infektion bei der beruflichen Tätigkeit vorliegt, d.h. es besteht eine Berufskrankheit nach 3102 Anlage 1 der BKV. Die besondere Exposition ergibt sich aus der beruflichen Tätigkeit als Landwirt.

In Folge Erkrankung erhält der Kläger seit 11/06 Erwerbsunfähigkeitsrente. Der Grund ist dem Kläger allerdings nicht geläufig. Aufgrund der vorliegenden Begutachtung kann jedoch festgestellt werden, dass auch schon vor 11/06 und zwar mit Sicherheit seit Anfang 2003 eine Krankheitsausprägung der chronischen Lyme-Borreliose und chronischen Lyme-Neuroborreliose bestand, die seither (2003) Erwerbsunfähigkeit bedingt. Entscheidend für die späte Erkennung der eingeschränkten Erwerbsfähigkeit und der vorliegenden chronischen Lyme-Borreliose und Lyme-Neuroborreliose ist wohl die Tatsache, dass die Erstdiagnose der Lyme-Borreliose erst in 2005 erfolgte.

Beantwortung der Beweisfragen

1. Chronische Lyme-Borreliose
Chronische Lyme-Neuroborreliose
2. Beim Kläger liegt eine Berufskrankheit der Ziffer 3102 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung (BKV) vor.

Andere als unter 1. genannte Erkrankungen liegen nicht vor.

3. Nein.
- 4.a Arbeitsunfähigkeit seit 2003.
- 4.b Behandlungsbedürftig seit 2003.

(Erstdiagnose der unter 1. genannten Erkrankung erfolgte jedoch erst in 2005).

5. Parkinson-ähnliches Syndrom und sonstige zahlreiche Krankheitsmanifestationen einer chronischen Lyme-Borreliose, siehe Abschnitt „Anamnese“, Seite 35 und 36 und „Aktuelle Hauptbeschwerden“, Seite 37.
6. Seit 2003 infolge der Berufskrankheit Minderung der Erwerbsfähigkeit. Die MdE beträgt 50% und ist im Wesentlichen durch das Parkinson-ähnliche Syndrom bedingt. Die Bemessung der MdE ergibt sich in Analogieschluss und basiert auf den in der gesetzlichen Unfallversicherung üblichen Richtwerten, konkret auf Mehrhoff, Meindl, Muhr, Unfallbegutachtung 12. Auflage.
7. Zu den Vorgutachten wurde Stellung genommen, siehe Abschnitt „Stellungnahme zu den Vorgutachten“, Seite 48 des vorliegenden Gutachtens und Abschnitt „Aktenübersicht“, Seite 13 ff.

Der gesamte Inhalt der Verwaltungs- und Gerichtsakten wurde berücksichtigt.

Gutachten genießen den Schutz des Urheberrechts (§§ 1, 2, 11, 15 des UrhG vom 09.09.1965, BGB 1.1, S. 1273). Sie dürfen daher nur für den Zweck, für den sie erstellt worden sind, verwendet werden. Dies ist auch bei Weitergabe einer Kopie an den Untersuchten, seinen Hausarzt oder Rechtsanwalt zu beachten. Dieses Schriftstück darf ohne Einwilligung des Gutachters nicht zur Verfügung sonstiger Ansprüche verwertet werden.

PD Dr. med. W. Berghoff

Literaturverzeichnis

Anlagen