

Neurozystizerkose: Eine retrospektive Analyse von 55 Thai-Patienten

E. Schmutzhard¹, P. Boongird², J. Rainer¹, F. Gerstenbrand¹, A. Vejjajiva²

Einleitung

Die Inzidenz einer Infestation des ZNS durch die Larve von *Taenia solium* ist in vielen Teilen der Welt hoch. In manchen Gegenden Asiens stellt die Zystizerkose ein ernstes gesundheitspolitisches Problem dar (2).

Die klinisch-pathologischen Manifestationen der Neurozystizerkose werden von BIA und BARRY (3) folgendermaßen eingeteilt:

1. Meningeale Inflammation
2. Zerebrale Zysten, die fokale ZNS-Symptome verursachen
3. Diffuse parenchymatöse Laesionen, die zu Hirndruck führen
4. Intraventikuläre Zysten, die die Liquordynamik beeinträchtigen
5. Spinale Laesionen
6. Asymptomatische ZNS-Infektionen.

Die klinisch-neurologische Symptomatik ist mit fokalen oder generalisierten Anfällen, neurologischen Defizitsyndromen sowie Entwicklung eines Hydrozephalus hinlänglich bekannt.

Ziel unserer retrospektiven Studie war es, die Neurozystizerkose in ihrer Inzidenz in Thailand und in ihrer Wertigkeit im neurologischen Krankengut einer thailändischen Universitätsklinik zu erfassen, ungewöhnliche klinische Verläufe darzustellen und differentialdiagnostische Problemstellungen zu beschreiben.

Patienten und Methoden

Im computergestützten Archiv des Ramathibodi Hospitals, Bangkok, wurden die Krankenblätter aller unter der Diagnose Zystizerkose registrierten Patienten, die von Jänner 1981 bis September 1986 (= 69 Monate) aufgenommen waren, analysiert. In dieser Klinik stehen für alle Patienten Serologie (Indirekter Hämagglutinationstest und Komplementbindungsreaktion) und, seit 1981, eine Computertomographie zur Verfügung.

Siebzig Patienten waren in diesem Zeitraum mit der Diagnose Zystizerkose stationär aufgenommen. Bei 15 fand sich eine extrakranielle Affektion, bei 55 Patienten waren die *Taenia solium*-Finnen im zentralen Nervensystem (ZNS) lokalisiert. Von den erst-

genannten 15 Patienten hatten 13 eine okuläre Zystizerkose, bei zwei Patienten waren subkutane Zystizerken entfernt worden. Im folgenden werden die Befunde von 55 Neurozystizerkose-Patienten analysiert.

Ergebnisse

Das mediane Alter betrug 39 Jahre (Bereich 13 - 72 Jahre, 31 männlich, 24 weiblich). Die zur Einweisung führenden subjektiven Beschwerden und objektiven Symptome sind in Tabelle 1 aufgelistet. Bei zwei Drittel der Patienten führte ein epileptisches Geschehen zur Aufnahme, fast die Hälfte der Patienten klagte über Kopfschmerzen. Bei ca. einem Drittel wurde eine neurologische Ausfallssymptomatik diagnostiziert. Bei mehr als einem Drittel der Patienten fanden sich Zeichen gesteigerten Hirndrucks (Erbrechen, Papillenödem und in Einzelfällen ein organisches Psychosyndrom).

TABELLE 1
Objektive und subjektive Symptome bei 55 Patienten mit Neurozystizerkose
(Mehrfachnennungen möglich)

	N	%
Anfälle	36	65,5
Fokal motorische Anfälle	25	45,5
davon: sekundär generalisiert	5	9,0
Primär generalisierte Anfälle	11	20,0
davon: Grand mal Status	1	1,8
Kopfschmerzen	25	45,5
Fokale neurologische Ausfälle	22	40,0
Hemiparese, -hypoästhesie	18	32,7
Homonyme Hemianopsie	3	5,5
Aphasie	1	1,8
Papillenödem	16	29,1
Diffuses organisches Psychosyndrom	11	20,0
Nausea, Erbrechen	4	7,3
Koma	1	1,8
Diplopie (III-Laesion)	1	1,8
Opticusatrophie	1	1,8
Spinale Symptomatik (extramedullär)	1	1,8

Die mediane Kopfschmerzdauer betrug 6 Monate (1 Woche bis 10 Jahre); fokale Anfälle bestanden im Mittel nur 15 Tage (1 Tag bis 5 Jahre) und generalisierte Anfälle traten durchschnittlich bis 10 Tage (1 Tag bis 5 Jahre) vor Krankenseintritt auf. Fokale Symptome, die häufig nach einem Anfall „apoplektiform“ auftraten, sich in Einzelfällen jedoch langsam progredient entwickelten, hatten ebenfalls eine mittlere Dauer von 10 Tagen (1 Tag bis 5 Jahre); psychoorganische Veränderungen fanden sich im Mittel seit 2 Monaten (2 Wochen bis 3 Monate).

Die Ergebnisse der Zusatzuntersuchungen sind in Tabelle 2 aufgelistet. Typische CT-Veränderungen, wie von McGORMICK et al. (10) beschrieben, sowie Hydrozephalus mit Liquor cerebrospinalis-Eosinophilie (7) und/oder positiver Serologie (10, 11, 13) waren die am häufigsten erhobenen Befunde. Bei 10 Patienten (18,2%) war eine histologische Bestätigung möglich.

TABELLE 2
Diagnostische Befunde bei 55 Patienten mit Neurozystizerkose
 (Mehrfachnennungen möglich)

	N	%
Pathologisches zerebrales Computertomogramm	52	94,4
Typische Kalzifikationen und/oder		
zystische Veränderungen im Hirnparenchym (10)	35	63,7
davon durch Histologie verifiziert	10	18,7
durch Serologie erhärtet	2	3,6
mit Liquoreosinophilie	5	9,1
Hydrocephalus mit Liquoreosinophilie und/oder		
positiver Serologie (IHA, KBR)	15	27,3
Diffuses Hirnödem	2	3,6
Metrizamide Zisterno-, Ventrikulographie	3	5,5
Myelographie (deszendierend)	1	1,8
Weichteilröntgen (Extremitäten)	5	9,1

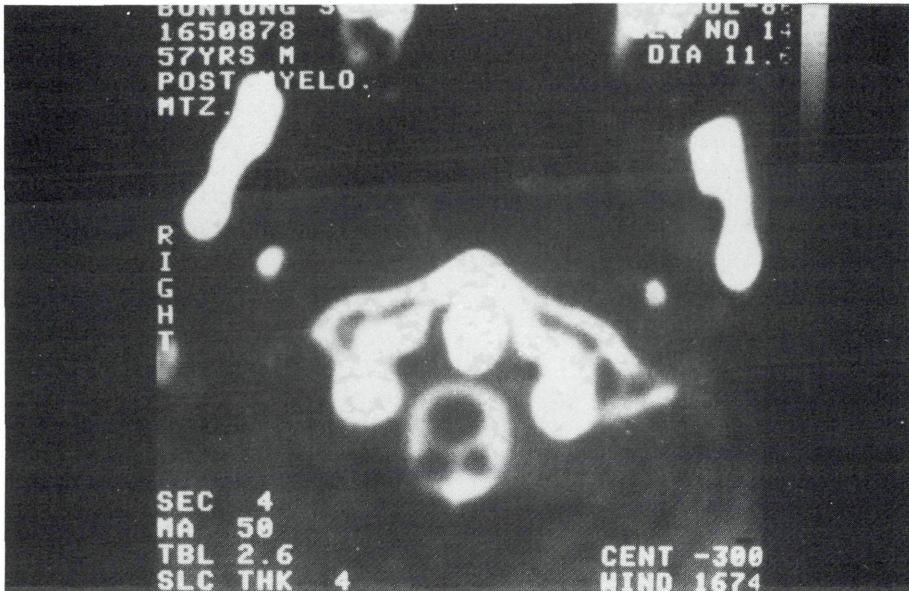


Abb. 1:

Razemöse Form der Neurozystizerkose; es zeigen sich multiple zystische Raumforderungen in den basalen Cisternen und perimedullär. (Metrizamidemyelozisternographie).

Ungewöhnliche klinische Verläufe

Bei drei Patienten konnte erst durch die Durchführung einer Metrizamide-Zisternographie und Ventrikulographie eine razemöse Form (4) im Bereich des Hirnstammes bzw. der basalen Zisternen — siehe Abbildung 1 — dargestellt werden.

Ein Patient zeigte die Symptomatik einer chronischen Meningitis und die endgültige Diagnose konnte erst nach zwei Monaten nach mehrmaliger Lumbalpunktion und

mehrmaligen negativen serologischen Ergebnissen endgültig gestellt werden. Während dieser Zeit hatte der Patient eine tuberkulostatische Therapie erhalten, ohne daß es zu einer Besserung gekommen war. Nach Diagnosestellung wurde eine gezielte Therapie mit Praziquantel und Kortikosteroiden mit nur langsam einsetzendem Erfolg durchgeführt.

Ein weiterer Patient präsentierte sich mit einer spinalen Verlaufsform (5), die durch die progrediente Entwicklung einer Querschnittsymptomatik, begleitet von radikulären Schmerzen im mittleren Brustmarkbereich, gekennzeichnet war und myelographisch als zystische Raumforderung imponierte. Eine Laminektomie brachte die histologische Klärung und führte zur eindrucklichen klinischen Besserung. Die nach der Diagnosestellung durchgeführte serologische Untersuchung erbrachte ein negatives Ergebnis. Eine zerebrale Computertomographie war negativ, trotzdem wurde eine spezifische Therapie mit Praziquantel eingeleitet, diese hatte auf den weiteren Verlauf keinen gesicherten Einfluß — bei dem Patienten war es bereits unmittelbar postoperativ zu einer dramatischen Besserung gekommen.

Zwei Patienten zeigten eine akute enzephalitische Verlaufsform (15). Die Diagnose wurde mittels Serologie im Liquor gestellt und nach Einleitung einer Kortikosteroidtherapie mit nachfolgender Praziquanteltherapie kam es zu einer eindrucklichen klinischen Besserung.

Differentialdiagnostische Probleme

Bei 13 Patienten (23,6%) wurde initial nicht die Diagnose Neurozystizerkose gestellt, während bei 76,4% von Beginn an die Diagnose eindeutig war. Die vorläufigen Diagnosen bzw. differentialdiagnostischen Überlegungen sind in Tabelle 3 angeführt. Achtmal wurde ein ZNS-Tumor vermutet, dreimal wurde ein vaskulärischämisches Geschehen präliminär diagnostiziert. Einmal wurde ein Hirnödem als virale Enzephalitis mißgedeutet und bei einem Patienten wurden intrakranielle Verkalkungen zufällig entdeckt. Diese hatten offensichtlich über einen epileptischen Anfall zu einem schweren Schädelhirntrauma (im CT zeigte sich ein kontusionelles Hämatom) geführt.

Therapie und Prognose

Die Therapie bestand bei 34 Patienten in der gleichzeitigen Verabreichung von Praziquantel (50 mg/kg KG/Tag für 2 - 3 Wochen) und Dexamethason. Elf Patienten wurden nur mit Kortikosteroiden behandelt. Bei 10 Patienten wurde keine spezifische medikamentöse Therapie gegeben. Insgesamt 28 der 41 Patienten mit epileptischen Anfällen mußten auf Antikonvulsiva eingestellt werden. Bei sieben Patienten war eine Entlastung des gesteigerten Hirndrucks — bei Hydrozephalus — mittels ventrikulo-atrialen

TABELLE 3

Differentialdiagnosen bzw. präoperative Diagnosen bei 55 Patienten mit Neurozystizerkose

	N	%
Neurozystizerkose	42	76,4
Astrozytom/Glioblastom	5	9,1
Metastasen	2	3,6
Meningeom	1	1,8
Zerebrale Ischämie	2	3,6
Virusenzephalitis	1	1,8
Tuberkulöse Meningitis	1	1,8
„Hirnstammlaesion“	1	1,8

Shunts notwendig. Vierzig Patienten (72,7%) konnten geheilt bzw. deutlich gebessert entlassen werden: 79,4% (27 von 34) derjenigen Patienten, die Praziquantel und Dexamethason erhalten hatten und 61,5% (13 von 21) der Patienten, die ohne Praziquantel therapiert wurden, zeigten eine Besserung der Symptomatik. Bei neun Patienten (16,4%) kam es zu keiner Veränderung der Symptomatik und vier Patienten (7,3%) zeigten eine Zunahme der neurologischen Ausfalls-Symptomatik während und nach der Therapie. Zwei Patienten (3,6) verstarben an exazerbierendem Hirndruck im Bulbärhirnsyndrom.

Wertigkeit im neurologischen Krankengut

Während des Untersuchungszeitraumes waren insgesamt 599 Patienten mit einer infektiös-entzündlichen Erkrankung des Nervensystems an der Division of Neurology des Ramathibodi Hospitals, Bangkok, stationär aufgenommen worden. Dies bedeutet, daß 9,2% (55 von 599) aller Patienten mit einer neurologischen Infektionskrankheit an einer Neurozystizerkose litten. Im Vergleich dazu hatten von diesen 599 Patienten ca. 20% eine tuberkulöse Meningitis, 7% eine ZNS-Gnathostomiasis und knapp 4% eine Kryptokokken-Meningitis.

Diskussion

Bei 60 - 96% der humanen Infestationen mit Larven von *Taenia solium* ist das zentrale Nervensystem mitbeteiligt (1, 9, 14), wobei zerebrale *Taenia solium*-Infestationen lange Zeit asymptomatisch bleiben können: McGORMICK et al. (10) fanden bei 10% der nordamerikanischen Patienten mit Neurozystizerkose eine Expositionszeit, die 10 oder mehr Jahre zurücklag. Bei 78,6% aller innerhalb des Beobachtungszeitraumes stationär aufgenommenen Zystizerkose-Patienten war eine ZNS-Involvierung zu diagnostizieren. Die Neurozystizerkose war in diesem Patientengut die wichtigste parasitäre ZNS-Erkrankung.

Die klinische Präsentation und der Verlauf unterschieden sich kaum von der Darstellung anderer Autoren (1, 3, 6, 8, 10, 14, 16): Epileptische Anfälle stellten auch in unserem Patientenkollektiv mit 65,5% die höchste singuläre Symptomenentität dar, gefolgt von Kopfschmerzen (45,5%), fokalen neurologischen Ausfällen (40%) und Visusminderung (30,9%). Besonders auffallend waren die eher ungewöhnlichen Zystizerkose-Verläufe mit dem Bild einer chronischen Meningitis, einer subakut auftretenden spinalen Raumforderung (5) und einer akuten Enzephalitis (15).

Wichtigste diagnostische Parameter waren die Anamnese, die klinische Symptomatik und das Schädel-CT. Lediglich bei 17 von 36 Patienten konnte eine positive Zystizerkose Serologie (IHA und KBR) gefunden werden, d. h. die Sensitivität der Serologie betrug nur 47%. Dieser Prozentsatz liegt deutlich unter den Ergebnissen von POWEL et al. (12) mit 85% und McCORMICK et al. mit 60,1%. Dies könnte mit dem frühen und häufigen Einsatz der Computertomographie des Schädels sowie der relativen Seltenheit von meningitischen Verläufen in unserem Kollektiv zusammenhängen. Die Sensitivität der Coputertomographie war mit 94,4% hoch (3, 10), demgegenüber war die Spezifität mit 80,7% (42 von 52) richtig positiven CT-Ergebnissen relativ niedrig.

Nur bei 15 von 55 Patienten (27,3) wurde eine Liquor-Eosinophilie ($> 4\%$ der Zellen) gefunden, vorwiegend bei Patienten mit meningitischem Verlauf bzw. bei denen, die einen Hydrozephalus entwickelt hatten. Bei 4 Patienten (7,3%) konnten Weichteilverkalkungen mittels Extremitäten-Röntgen gefunden werden. Nach *Taenia solium*-Proglottiden oder Eiern wurde nicht ausdrücklich gesucht.

Die Diagnostik der Neurozystizerkose basiert somit auf der Kenntnis der klinischen Symptomatik (3), gestützt auf Zusatzuntersuchungen, wie zerebrales CT, Serologie

und Liquoruntersuchung. Ungewöhnliche Verläufe, wie akute Zystizerkose oder spinale Zysten, gelegentlich aber auch seronegative „typische“ Verläufe (3) können bei der unzureichenden Spezifität des zerebralen CT differentialdiagnostische Probleme darstellen.

Im Gegensatz zu optimistischen Therapieberichten (3, 16) betrug die Letalitätsrate der mit Praziquantel und Kortikosteroiden behandelten Patienten 5,9%. Auffällig ist, daß der Prozentsatz der Therapieversager (d. h. Verschlechterung während und nach der Therapie, jedoch ohne Todesfälle) bei den spezifisch Therapierten nur insignifikant niedriger lag als bei den unspezifisch (d. h. nur Kortikosteroide oder keine Therapie) behandelten Patienten (5 von 32 versus 8 von 21, $p > 0,05$, $\chi^2 = 2,38$).

Abschließend kann somit festgestellt werden, daß sowohl die klinische Symptomatik als auch der Verlauf und die differentialdiagnostischen Überlegungen der Neurozystizerkose bei den hier vorgestellten thailändischen Patienten sich nicht wesentlich von anderen Literaturberichten unterscheidet. Die Inzidenz dieser Erkrankung liegt im berichteten Einzugsgebiet zwischen der tuberkulösen Meningitis und der ZNS Gnathostomiasis und stellt somit die wichtigste parasitäre ZNS-Infektionskrankheit, aber auch eine der bedeutendsten ZNS-Infektionen insgesamt in Thailand dar.

Zusammenfassung

Fünfundfünfzig Patienten wurden in einem Zeitraum von 69 Monaten mit der Diagnose Neurozystizerkose am Ramathibodi Hospital, Bangkok, Thailand, stationär aufgenommen und behandelt.

Bei zwei Drittel der Patienten führte ein epileptisches Geschehen zur stationären Aufnahme, die Hälfte der Patienten klagte über Kopfschmerzen. Bei einem Drittel wurde eine neurologische Ausfalls-Symptomatik festgestellt. In mehr als einem Drittel fanden sich Zeichen gesteigerten Hirndrucks.

Die wichtigsten diagnostischen Kriterien waren die Anamnese und klinische Symptomatik; die zerebrale CT-Untersuchung wies eine hohe Sensitivität (94,4%), aber eine unzureichende Spezifität (80,7%) auf. Die Serologie hatte eine sehr niedrige Sensitivität von lediglich 47%. Bei 18,2% war eine histologische Bestätigung möglich.

Ungewöhnliche Verläufe mit razemöser, spinaler, akut enzephalitischer und chronisch meningitischer Manifestation werden beschrieben.

Bei 76,4% wurde primär die richtige Diagnose Neurozystizerkose gestellt, 13 Patienten (23,6%) wurden unter verschiedenen differentialdiagnostischen bzw. präliminär diagnostischen Überlegungen stationär aufgenommen.

Vierzig Patienten (72,7%) konnten geheilt bzw. deutlich gebessert werden, 9 Patienten (16,4%) zeigten keine Veränderung der klinischen Symptomatik, bei vier Patienten (7,3%) kam es zu einer Zunahme der neurologischen Symptomatik während und nach der Therapie. Der Einsatz von Praziquantel hatte keinen statistisch signifikanten Einfluß auf das Therapieergebnis. Zwei Patienten (3,6%) verstarben.

Schlüsselwörter

Neurozystizerkose, Inzidenz in Thailand, Differentialdiagnosen.

Summary

Neurocysticercosis, a retrospective analysis of 55 Thai patients.

55 patients with neurocysticercosis have been evaluated retrospectively. In two thirds focal or generalized seizures and in one third focal neurologic or raised intracranial pressure were the presenting signs and symptoms.

The clinical courses of racemose, spinal, acute encephalitic and chronic meningitic neurocysticercosis are discussed in particular. In 42 cases (76.4%) the preliminary diagnosis of neurocysticercosis was established correctly. Computerized tomography had a high sensitivity (94.4%) but an insufficient specificity (80.7%). Sensitivity of serologic examinations was extraordinarily low (47%). 40 patients improved, 9 patients remained unchanged, four deteriorated and two died. No influence of statistical significance could be observed in various therapeutic regimens.

Key words

Neurocysticercosis, incidence in Thailand, differential diagnostic aspects.

Literatur

1. ACHA, P. N., AQUILAR, F. J. (1964):
Studies on Cysticercosis in Central America and Panama.
Am. J. Trop. Med. Hyg. 13, 48 - 53.
2. AHUJA, G. K., ROY, S., KAMLA, G., VIRMANIN, V. (1978):
Cerebral Cysticercosis.
J. Neurol. Sci. 35, 365 - 374.
3. BIA, F. J., BARRY, M. (1986):
Parasitic Infections of the Central Nervous System.
Neurol. Clin. 4, 1, 171 - 206.
4. BICKERSTAFF, E. R., SMALL, J. M., WOOLF, A. L. (1956):
Cysticercosis of the Posterior Fossa.
Brain 79, 622 - 634.
5. CARYDAKIS, C., BAULAC, M., LAPLANE, D., SCHULLER, E., PHILLIPPON, J. (1984):
Pure spinal Cysticercosis. Note on the cerebrospinal fluid.
Rev. Neurol. 140, 10, 590 - 593.
6. DE GHETALDI, L., NORMAN, R. M., DOUVILLE, A. W. (1983):
Cerebral Cysticercosis Treated Biphasically with Dexamethasone and Praziquantel.
Ann. Int. Med. 99, 179 - 181.
7. ENGELHARDT, P., TROSTDORF, D. (1979):
Liquoreosinophilie bei Zysticercose.
Akt. Neurol. 6, 81 - 85.
8. GRISOLIA, J. C., WIEDERHOLT, W. C. (1982):
CNS Cysticercosis.
Arch. Neurol. 39 540 - 544.
9. MARQUES-MONTES, H. (1971):
Cysticercosis. in: Marcial-Rojas, R. (Hrsg.): Pathology of Protozoal and Helminthic Disease.
Williams & Williams Co., Baltimore, 1971, 592 - 617.
10. McCORMICK, G. F., ZEE, C. S., HEIDEN, J. (1982):
Cysticercosis cerebri. Review of 127 Cases.
Arch. Neurol. 39, 534 - 539.
11. NIETO, C. (1956):
Cysticercosis of the nervous system: Diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test.
Neurology 6, 725 - 738.
12. POWELL, S. J., PROCTOR, S. M., WILMOT, A. J. (1966):
Cysticercosis and epilepsy in Africans: A clinical and serological study.
Ann. Trop. Med. Parasitol. 60, 152 - 153.
13. PROCTOR, S. M., POWELL, S. J., ELSDON, D. (1966):
The serological diagnosis of Cysticercosis.
Ann. Trop. Med. Parasitol. 60, 146 - 151.

14. PUPO, P. P. (1964):
Cysticercosis of the nervous system: Clinical manifestations.
Rev. Neuropsychiatr. 27, 70 - 82.
15. RODRIGUEZ-CARBAJAL, J., SALGADO, P., GUTIERREZ-ALVARADO, R., ESCOBAR-IZQUIERTO, A., ARUFFO, C., PALACIOS, E. (1983):
The Acute Encephalitic Face of Neurocysticercosis: Computed Tomographic Manifestations.
Am. J. Neuro. Radiol. 4, 51 - 55.
16. SOTELO, J., ESCOBEDO, F., RODRIGUEZ-CARBAJAL, J., TORRES, B., RUBIO-DONNADIEU, F. (1984):
Therapy of parenchymal brain Cysticercosis with Praziquantel.
N. Eng. J. Med. 310; 16, 1001 - 1007.

KORRESPONDENZADRESSE:

Univ. Doz. Dr. E. Schmutzhard
Universitätsklinik für Neurologie

Anichstraße 35
A-6020 Innsbruck • Austria

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1989

Band/Volume: [11](#)

Autor(en)/Author(s): Schmutzhard Erich, Boongird P., Rainer J., Gerstenbrand F., Vejajiva A.

Artikel/Article: [Neurozystizerkose: Eine retrospektive Analyse von 55 Thai-Patienten. 89-96](#)