

Streptococcus suis-Meningitis in Thailand

E. Schmutzhard^{1,2}, J. Rainer¹, A. Vejajiva²

Einleitung

Im Jahre 1959 beschrieb DE MOOR erstmals hämolytische Streptokokken, die aus septischen Laesionen von Schweinen isoliert wurden und biochemisch und serologisch von den bis dahin bekannten Streptokokken Spezies differenziert werden konnten (7). Im Jahre 1966 wurde diese Spezies mit dem Namen *Streptococcus suis* belegt (22).

Streptococcus suis (*S. suis*) wurde zum ersten Mal 1968 als Erreger einer menschlichen Erkrankung erkannt. Zwei Patienten mit einer Meningitis und ein tödlich verlaufender Fall einer Sepsis mit diesem Erreger wurden in diesen Jahren aus Dänemark berichtet (18). Zwei weitere Infektionen bei dänischen Patienten wurden im Jahre 1971 diagnostiziert (17). In den nächsten Jahren folgten weitere Fälle aus Dänemark, Belgien, Holland, Deutschland und Großbritannien, meist als anekdotische Fallberichte (6, 9, 11, 12, 14). Erst 1975 wurde von ZANEN und ENGEL eine größere Serie von zehn niederländischen Patienten beschrieben und das Krankheitsbild und die Symptomatik überwiegend als eitrige Meningitis mit nachfolgender Taubheit beschrieben. Dem Großteil der Patienten war ein beruflicher oder sonstiger Kontakt mit rohem ungekochten Schweinefleisch gemeinsam (22).

Im Jahre 1983 erschien der erste Bericht über eine *S. suis*-Meningitis außerhalb Europas. CHAU und Mitarbeiter beschrieben acht Patienten in einer retrospektiven Vier-Jahres-Analyse (1978-1981) am Queen Mary Hospital in Hongkong (5). Diese acht Patienten waren Teil einer konsekutiven Serie von 65 bakteriellen Meningitiden, *S. suis* der häufigste isolierte Keim.

Weltweit sind jetzt knapp mehr als 100 Fälle von *S. suis*-Meningitis bzw. Meningoenzephalitis bekannt geworden, außerhalb Europas lediglich in Hongkong. Die bis jetzt größte konsekutive Serie von 54 Patienten aus Hongkong stellte KAY beim 14. Weltkongreß für Neurologie vor (10).

Ziel des vorliegenden Berichtes ist es, das Vorkommen der *S. suis*-Meningitis außerhalb Hongkongs und außerhalb Europas, nämlich in Thailand darzulegen, sowie anhand eines detaillierten Fallberichtes die klinische Symptomatik in ihrem Spektrum zu erweitern.

Fallbericht

In den Jahren 1984 und 1986 wurde in Bangkok je ein Patient mit einer *S. suis*-Meningitis diagnostiziert. Es soll nun der Patient des Jahres 1986 im Detail dargestellt werden.

Ein 72-jähriger Straßenverkäufer von Schnellgerichten, der sich an keine größeren Schnittverletzungen unmittelbar vor dem Auftreten der Erkrankung erinnerte, wurde mit einer weniger als 24 Stunden dauernden Anamnese von hohem Fieber und rasch progredienter Bewußtseinstörung an die Division of Neurology des Ramathibodi Hospital in Bangkok eingeliefert. Der neurologische Aufnahmezustand zeigte die klinische Symptomatik eines Mittelhirnsyndroms der Phase I-II mit somnolenter, soporöser Bewußtseinslage und Massen- und Wälzbewegungen sowie zum Teil gerichteten, zum Teil ungezielten Abwehrbewegungen auf Schmerzreize. Es bestand ein ausgeprägter Meningismus, Kernig- und Brudzinskizichen waren positiv, beidseits wurden positive Pyramidenbahnzeichen gefunden. Im Bereich der Hirnnerven fand sich eine hochgradige opto- und pupillomotorische Störung mit einer weitgehend kompletten Laesion des *Nervus oculomotorius*, *Nervus trochlearis* und *Nervus abducens* rechts. Der Patient hatte bei Aufnahme Fieber von 39,6° C. Das rechte Sprunggelenk war geschwollen, gerötet und, soweit bei der eingeschränkten Bewußtseinslage beurteilbar, druckschmerzhaft. Das Hörvermögen war aufgrund des Allgemeinzustandes des Patienten nicht objektiv prüfbar; auf akustische Stimuli erfolgte jedoch eine fragliche Zuwendung nach beiden Seiten.

Die Laborparameter ergaben im peripheren Blut eine Leukozytose von 13.900 pro mm³ mit einer ausgeprägten Linksverschiebung im Differentialblutbild. Die Liquorpunktion ergab 4000, vorwiegend polymorphkernige Zellen pro mm³, Liquorzucker war 20 mg%, Blutzucker 160 mg%; das Liquorgesamteiweiß betrug 440 mg%. In der Liquorkultur und in der Blutkultur wurden Streptokokken gezüchtet, die entsprechend den Kriterien von ZANEN und Mitarbeiter (2) als *Streptococcus suis* identifiziert wurden.

Das Elektroencephalogramm zeigte eine deutliche diffuse Theta-Verlangsamung mit diffus eingestreuten Delta-Aktivitäten, ohne Seitenakzentuierung. Das zerebrale Computertomogramm zeigte die für eine Meningitis typische Speicherung bei Kontrastmittelgabe im Bereich der Sulci; es konnten keine fokalen Dichteveränderungen gefunden werden. Die Hals-Nasen-Ohren-Untersuchung erbrachte keinen pathologischen Befund.

Der Patient wird unverzüglich mit hochdosiertem Penicillin-G (10 Mio E 8stündlich i. v.) behandelt, bereits 24 Stunden nach Aufnahme kommt es zu einer Besserung der klinischen Symptomatik, insbesondere der Bewußtseinslage. Insgesamt 60 Stunden nach Beginn der Symptomatik wird erstmals eine komplette sensorische Anakusis bemerkt. Das Audiogramm und die akustisch evozierten Potentiale beweisen den klinischen Befund der sensorischen Anakusis beidseits. Nach insgesamt sieben Tagen hochdosierter Penicillin-Therapie wird der Patient kontrollpunktiert, es finden sich noch 74 Zellen bei weitgehend normalem Liquorzucker und Liquoreiweiß. Am 10. Tag wird der Patient nach Hause entlassen, es besteht ein deutlicher Defektzustand mit beidseitiger sensori-neuraler Anakusis und einer weitgehend noch kompletten *Nervus oculomotorius*, *Nervus trochlearis* und *Nervus abduzens*-Laesion rechts.

Der andere Patient wurde im Jahre 1984 mit einer eitrigen Meningitis mit geringer Hypakusis linksseitig als *S. suis*-Meningitis diagnostiziert und erfolgreich behandelt. Es fehlen bei ihm die anamnestischen Angaben bezüglich Schweinefleisch bzw. Schweineexposition.

Diskussion

In Europa gibt es seit 1968 anekdotische Berichte über *S. suis*-Infektionen des Nervensystems beim Menschen (4, 6, 8, 9, 11, 12, 14). Erst 1983 wurden außerhalb Europas und bis jetzt ausschließlich aus Hongkong *S. suis*-Meningitiden bzw. Meningoenzephalitiden berichtet (5, 10), wenngleich in Schweinepopulationen auch in anderen Regionen Asiens *S. suis* isoliert wurde (3). Die hier vorgestellten beiden Patienten aus Thailand erweitern somit das epidemiologische Spektrum des Vorkommens einer *S. suis*-Meningitis. Der im Detail beschriebene Patient hat sich vermutlich in seiner Eigenschaft als Straßenverkäufer von Schnellgerichten, der auch als Koch fungiert, im Rahmen seiner beruflichen Tätigkeit infiziert. Über den anderen Patienten liegen keine diesbezüglichen anamnestischen Daten vor. KAY konnte in seiner 54 Patienten umfassenden Serie aus Hongkong, die er anlässlich des 14. Weltkongresses für Neurologie in New Delhi, 1989, vorgestellt hatte, bei 23 Patienten eine berufliche Tätigkeit, die mit Schweinefleisch verbunden ist, feststellen (10). Bis zum Jahre 1989 liegen aus Europa insgesamt 55, überwiegend anekdotische Berichte über *S. suis*-Infektionen vor. In dieser Gruppe konnte bei 43 Patienten eine berufliche Schweinefleischexposition festgestellt werden. Der Großteil der Patienten berichtete über kleine oder kleinste, unmittelbar (bis zu 24 Stunden) dem Erkrankungsbeginn vorausgehende Verletzungen im Rahmen ihrer beruflichen Tätigkeit. Bereits 1981 wurde die Anerkennung einer *S. suis*-Meningitis bzw. *S. suis*-Erkrankung als Berufskrankheit gefordert (20) und 1983 erreicht (10). Die Mortalität wird auf ca. 10% geschätzt, eine Rückfallquote von 7% wurde von KAY gefunden. Er berichtet über eine 63%ige Rate von zumindest einseitiger Taubheit im Anschluß an eine *S. suis*-Meningitis (10).

Es scheint sich um eine direkte Invasion des Erregers in das Innenohr zu handeln und die in früheren Jahren vermutete toxische (Endotoxin?) Schädigung des Innenohrs erscheint nach den jüngsten Berichten sehr unwahrscheinlich (10). Im Vergleich dazu ist die Häufigkeit einer Hörstörung bei anderen bakteriellen Meningitiden bzw. Meningoenzephalitiden wesentlich geringer (2, 8, 13): Nach einer Pneumokokken-Meningoenzephalitis werden bei 14,9%, nach einer Meningokokken-Meningoenzephalitis (1) bei 5,8% und bei einer *Hemophilus influenzae*-Meningoenzephalitis (15) bei 10,7% der Patienten sensori-neurale Hörstörungen diagnostiziert (1, 2, 13, 15, 19). Die Vermutung, daß es sich um eine direkte Invasion des Erregers in die *Cochlea* handelt, wird tierexperimentell bestärkt: Bei 13 Meerschweinchen wurde eine *S. suis*-Sepsis und Meningitis ausgelöst, davon erlitten elf einen kompletten Hörverlust. Bei allen elf Meerschweinchen war es zu einer destruierenden kochlearen Sepsis gekommen (10).

Neben einer eitrigen Meningitis und, in einem sehr hohen Prozentsatz, von septischen Erscheinungen werden bei *S. suis*-Infektionen eitrige Arthritiden und gelegentlich Endophthalmitiden beobachtet (5, 10, 16). Bei dem hier vorgestellten Patienten wurden erstmals massive Hirnnervenlaesionen beschrieben. Mittels CT konnte eine *Sinus cavernosus*-Thrombose ausgeschlossen werden. Aufgrund des günstigen klinischen Verlaufes war auf eine Carotisangiographie verzichtet worden. Es wird somit eine *Polyneuritis cranialis* erstmals als Manifestation einer *S. suis*-Meningitis vorgestellt.

Die empfohlene Therapie einer *S. suis*-Meningitis ist nach wie vor Penicillin in hoher Dosis. Erstmals wurde jedoch von SHNEERSON et al. ein Patient mit einer penicillinresistenten *S. suis*-Infektion, der von den westindischen Inseln stammte und in London, England, diagnostiziert und behandelt wurde, beschrieben (19). WOO und LI berichteten 1987 über zwei Patienten, die nach einer 2 bzw. 4wöchigen Penicillin-Therapie ein Rezidiv nach einer *S. suis*-Meningitis erlitten hatten (21). Die beim Kontroll-Liquor gewonnenen Streptokokken waren nach wie vor empfindlich auf Penicillin, so daß die Autoren eine 6wöchige Therapiedauer mit Penicillin-G (24-30 Mio E/d) empfahlen (21). Bei unserem Patienten genügte eine 10tägige Penicillin-G Therapie mit 30 Mio Einhei-

ten täglich, um eine bakteriologische Heilung sowie eine Sanierung des Liquors zu erzielen. Allerdings blieb eine beträchtliche Hirnnervenlaesion sowie komplette sensorineurale Anakusis als Residuum. Der Patient wurde zwei Monate nach Entlassung ein letztes Mal nachkontrolliert, die residualen Defektzustände waren unverändert, es zeigten sich jedoch keinerlei Hinweise auf eine akute bakterielle Erkrankung bzw. ein Rezidiv der *Streptococcus suis*-Meningitis.

Zusammenfassung

Über mehr als 100 Patienten mit einer *Streptococcus suis*-Meningitis wurde bisher weltweit berichtet, und zwar ausschließlich in Europa und in Hongkong. Die *S. suis*-Meningitis ist gekennzeichnet durch einen akuten Verlauf mit einer Mortalität von ca. 10% und einer hohen Inzidenz (ca. $\frac{2}{3}$) einer sensori-neuralen Hyp- bzw. Anakusis als Langzeitresiduum. Im vorliegenden Bericht werden zwei Patienten mit einer *S. suis*-Meningitis, die in Bangkok, Thailand, diagnostiziert und therapiert wurden, dargestellt. Es kann zum ersten Mal eine *Polyneuritis cranialis*, die im Rahmen einer *S. suis*-Meningitis aufgetreten war, beschrieben werden. Sowohl die beidseitige sensori-neurale Anakusis als auch die ausgeprägte Hirnnervenlaesion blieben durch eine bakteriologisch und liquoroologisch erfolgreiche Penicillin-Therapie unbeeinflusst.

Schlüsselwörter

Streptococcus suis-Meningitis, Thailand, *Polyneuritis cranialis*.

Summary

Streptococcus suis-meningitis in Thailand

Streptococcus suis-meningitis has so far been described only in Western European countries and in Hongkong. The clinical signs and symptoms are characterized by bacterial meningitis and in about $\frac{2}{3}$ sensori-neural by hearing loss. We describe two patients who acquired the *streptococcus suis*-meningitis outside the areas which have been known so far as being endemic for this pathogen: namely in Thailand. Furthermore we are able to extend the signs and symptoms and to describe a cranial polyneuritis, involving the third, the fourth and the sixth cranial nerve, as part of the clinical spectrum of a *streptococcus suis*-meningitis. Although bacteriological cure was obtained and the CSF was also cleared by a ten day course of high dose Penicillin, the sensori-neural hearing loss and the cranial nerve damage remained uninfluenced as long term sequelae.

Key words

Streptococcus suis-Meningitis, Thailand, *Polyneuritis cranialis*.

Literatur

1. ABAD, V. C., NG, B., SOMASUNDERAM, M. (1983):
Hearing Loss as an Initial Symptom of Meningococcal Meningitis.
Arch. Neurol. 40, 451-453.
2. ANONYMOUS (1986):
Deafness after meningitis.
Lancet I, 1986, 134-135.
3. AZUMA, R., HARA, F., OONUMA, Y., SUGIMOTO, C. (1983):
Streptococcus R infection in pigs in Japan.
Nat. Inst. Anim. Health. Q. 23, 117-126.

4. BERLIT, P., HEENE, D. L. (1989):
Meningitis durch *Streptococcus suis* — eine berufsbedingte Erkrankung bei Metzgern.
Intensivbehandlung 14, 101-103.
5. CHAU, P. Y., HUANG, C. Y., KAY, R. (1983):
Streptococcus suis meningitis. An important underdiagnosed disease in Hongkong.
Med. J. Aust. 1, 414-417.
6. COLAERT, J., ALLEWAERT, M., MAGERMAN, H., VANDEVEN, J., VANDERGITTE, J. (1985):
Strptococcus suis meningitis in man. First reported observation in Belgium.
Acta. Clin. Belg. 40, 314-317.
7. DE MOOR, C. E. (1959):
Een nieuwe *streptococcus haemolyticus* (Lancefield groep R).
Verlagen en Mededelingen Betreffende de Volksgezondheid 2, 474-477.
8. HARBURG, T. D., LEONARD, H. A., KIMBROUGH, R. G., JONES, S. R. (1984):
Group B *Streptococcal* Meningitis Appearing as acute Deafness in an Adult.
Arch. Neurol. 41, 214-216.
9. HICKLING, P., CORMACK, F. C. V. (1989):
Meningitis caused by group R haemoytic streptococci.
Br. Med. J. 276, 523-524.
10. KAY, R. L. C. (1989):
Streptococcus suis Meningitis.
Neurol. India. Suppl. 37, 188 (Abstracts of 14th World Congress of Neurology, October 22-27, 1989, New Delhi).
11. KLOPPENBURG, M., MULDER, N. H., HOUWERZIJL, J. (1975):
Septicaemia due to porcine streptococci.
Lancet II, 1218.
12. KOLDKJAER, O., NIELSEN, G. (1972):
Haemolytic streptococcus group R infection.
Br. Med. J. 3, 765-768.
13. KOTAGAL, S., ROSENBERG, C., RUDOL, D., DUNKLE, L. M., HORNSTEIN, S. (1981):
Auditory evoked Potentials in Bacterial Meningitis.
Arch. Neurol. 38, 693-695.
14. LÜTTICKEN, R., TEMME, N., HAN, G., BARTELHEIMER, E. W. (1986):
Meningitis caused by *Streptococcus suis*.
Infection 14, 181-185.
15. MAC DONAL, J. T., FEINSTEIN, S. (1984):
Hearing Loss Following *Hemophilus influenzae* Meningitis in Infancy.
Arch. Neurol. 41, 1058-1059.
16. MC LENDON, B. F., BRON, A. J., MITCHEL, C. J. (1978):
Streptococcus suis type II (group R) as a cause of endophthalmitis.
Br. J. Ophthalmol. 62, 729-731.
17. PERCH, B., KJEMS, E. (1971):
Group R *Streptococci* in man.
Acta Pathol. Microbiol. Scand. 79, 549.
18. PERCH, B., KRISTJANSEN, P., SKADHANGE, K. N. (1968):
Group R streptococci pathogenic for man. Two cases of meningitis and one fatal case of sepsis.
Acta Pathol. Microbiol. Scand. 74, 69-76.
19. SHNEERSON, J. M., CHATTOPADHYAY, B., MURHPY, M. F. G., FAWCETT, J. W. (1980):
Permanent perceptive deafness due to streptococcus suis typ II infection.
J. Laryngol. Otol. 94, 425-427.
20. TWORT, C. H. (1981):
Group R streptococcal meningitis (*Streptococcus suis* type II): a new industrial disease?
Br. Med. J. 282, 523-524.
21. WOO, J., LI, E. K. (1987):
Streptococcus suis Meningitis requires prolonged Treatment with Penicillin.
Infection 15, 129-130.
22. ZANEN, H. C., ENGEL, H. W. B. (1975):
Porcine *Streptococci* causing Meningitis and septicaemia in man.
Lancet I, 1286-1288.

KORRESPONDENZADRESSE:

Univ. Doz. Dr. E. Schmutzhard
Universitätsklinik für Neurologie,
Arbeitsgruppe für Infektionskrankheiten des Nervensystems

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: 1990

Band/Volume: [12](#)

Autor(en)/Author(s): Schmutzhard Erich, Rainer J., Vejjajiva A.

Artikel/Article: [Streptococcus suis-Meningitis in Thailand. 37-42](#)