

Univ. Klinik für Neurologie, Innsbruck (Vorstand: Univ. Prof. Dr. F. Gerstenbrand) (1)

Gemeinsame Institutseinrichtung für Magnetresonanztomographie, Innsbruck

(Vorstand: Univ. Prof. Dr. F. Aichner) (2)

Institut für Pathologische Anatomie, Innsbruck (Vorstand: Univ. Prof. Dr. G. Mikuz) (3)

Demenz als Kardinalsymptom einer zerebralen Tuberkulose

K. Berek¹, G. Birbamer², B. Pfausler¹, H. Mair³, E. Schmutzhard¹

Einleitung

Obwohl die Tuberkulose in den Industriestaaten eine Erkrankung mit abnehmender Inzidenz und Mortalität darstellt (4), bieten gerade die extrapulmonalen Formen dem Kliniker häufig große diagnostische Probleme. Der Befall des zentralen Nervensystems im Rahmen einer Tuberkulose ist eine seltene Manifestationsform (1, 4, 13), die häufig lange Zeit nicht erkannt wird.

Gerade aber die frühzeitige Diagnose und Therapie (9, 13) ist ganz entscheidend für die Prognose der Erkrankung, weswegen einer laufenden Verbesserung und Erweiterung der diagnostischen Möglichkeiten eine ganz entscheidende Bedeutung zukommt. Neben verschiedenen anderen Laboratoriumsuntersuchungen (15, 16, 18, 22), die in den letzten Jahren zur Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten bei Verdacht auf einen tuberkulösen Prozeß entwickelt wurden, stellt vor allem der Nachweis der Tuberkulostearinsäure im Liquor einen entscheidenden Fortschritt dar. Die Tuberkulostearinsäure ist ein Bestandteil von Mykobakterien und Aktinomyzeten, der etwa 10% der Zellwand ausmacht, im menschlichen Gewebe normalerweise nicht vorkommt und gaschromatographisch-massenspektrometrisch erfaßt werden kann (1, 8, 9, 17, 19). Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel hat sich in den letzten Jahren die Magnetresonanztomographie (MRT) etabliert (2, 3, 14), wobei die Bedeutung dieses Verfahrens einerseits im primären Nachweis der morphologischen Veränderungen, andererseits in der bildlichen Dokumentation des Therapieerfolges liegt.

Kasuistik

Eine 49jährige Patientin wurde wegen einer progredienten zerebralen Abbausymptomatik einer stationären Durchuntersuchung unterzogen. Bis zu diesem Zeitpunkt war sie als Volksschullehrerin tätig, ihren Angehörigen und Arbeitskollegen fiel jedoch bereits mehrere Monate eine ausgeprägte psychoorganische Veränderung mit zunehmender Vergeßlichkeit, passageren Verwirrheitszuständen und Desorientiertheit auf, die schließlich die weitere Ausübung ihrer beruflichen Tätigkeit unmöglich machte.

Subjektiv klagte die Patientin über Müdigkeit, allgemeines Schwächegefühl und häufige Kopfschmerzen.

Zum Zeitpunkt der Aufnahme war die Patientin örtlich, zeitlich und zur Person desorientiert, klinisch neurologisch bestand eine ausgeprägte diffuse kortikale Funktionsstörung mit hochpositiven Frontalhirnzeichen, es bestanden keine optomotorischen Störungen oder sonstige Ausfälle im Hirnnervenbereich, die Sehnenreflexe waren lebhaft ohne Seitenakzent, die Pyramidenbahnzeichen negativ. Der physikalische Untersuchungsbefund, Thoraxröntgen und EKG waren unauffällig.

Eine psychodiagnostische Beurteilung mittels des "Mini Mental State" (7) ergab Hinweise auf einen groben dementiellen Abbauprozess mit starker Reduzierung der Aufmerksamkeit, des Kurzzeitgedächtnisses und der Orientierung. Das EEG war abnorm mit einer diffusen Verlangsamung des Basisrhythmus.

Im Liquor zeigte sich eine monoklonäre Pleozytose mit vorwiegend aktivierten Lymphozyten und Monozyten bei einer Gesamtzahl von 285/3, das Gesamteiweiß war mit 345 mg% deutlich erhöht, eine intrathekale Synthese von IgG und IgA mit oligoklonalen Banden war nachweisbar, die Glukoseratio erniedrigt bei einem Liquorzucker von 40 mg%. Der Antigennachweis auf Pneumokokken, Streptokokken, Meningokokken, Hämophilus influenzae und Kryptokokken war ebenso wie die angelegten Liquorkulturen negativ, ein mikroskopischer und kultureller Nachweis von Tuberkelbakterien konnte nicht erbracht werden, auch sämtliche serologischen Untersuchungen im Liquor und Blut waren negativ.

Mit Hilfe bakteriologischer, serologischer und zytologischer Untersuchungen konnten eine Neuroborreliose, Listeriose, Zytomegalie, Toxoplasmose, Lues, Pilz-, Parasiten- und HIV-Infektion sowie eine Meningitis carcinomatosa ausgeschlossen werden, auch das Angiotensin Converting Enzyme (ACE) zum Ausschluß einer Sarkoidose war weder im Serum noch im Liquor erhöht. Die Routinelaborparameter waren bis auf eine deutliche Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit auf 75/115 unauffällig, der Tine Test war positiv. Eine gaschromatographisch-massenspektrometrische Untersuchung des Liquors auf Tuberkulostearinsäure ergab einen positiven Befund.

Mittels der MRT mit Gadolinium-DTPA konnten multiple periventrikulär und periaquäduktal gelegene, Kontrastmittel speichernde Veränderungen nachgewiesen werden, weiters eine blumenkohlartige Verdickung des Plexus chorioideus und des Ventrikelependyms der Seitenventrikel, bei einer gleichzeitig bestehenden Asymmetrie des Ventrikelsystems. Darüberhinaus fanden sich Zeichen einer basalen Meningitis mit Verdickung der Leptomeningen um den Hirnstamm und in den basalen Zisternen, weiters auch eine Verdickung des Chiasma opticum (Abb. 1).

Auch mittels der zerebralen Computertomographie konnten multiple Kontrastmittel speichernde Areale nachgewiesen werden, allerdings kamen die in der MRT beschriebenen basal lokalisierten Veränderungen nicht zur Darstellung. Eine Biopsie aus dem Ventrikelependym zeigte das Bild einer granulomatösen Entzündung mit Epitheloidzellen und zum Teil dichter lymphozytärer Infiltration, in einem der Granulome war eine käsige Nekrose nachweisbar (Abb. 2).

In Anbetracht des Liquorbefundes, des positiven Nachweises der Tuberkulostearinsäure im Liquor, des Bildes einer basalen Meningoenzephalitis in der MRT und des bioptischen Nachweises einer granulomatösen Entzündung wurde trotz der ungewöhnlichen Klinik und des fehlenden Nachweises von Tuberkelbakterien im Liquor die Diagnose einer tuberkulösen Meningoenzephalitis gestellt und eine tuberkulostatische Therapie mit Isoniazid (600 mg/die p. o.), Ethambutol (1600 mg/die p. o.), Rifampicin (600 mg/die i. v.) und Pyrazinamid (2 g/die p. o.) sowie auch Prednisolon (60 mg/die p. o.) eingeleitet. Nach vier Wochen wurde Pyrazinamid wegen zunehmender gastrointestinaler Beschwerden auf Protionamid (0,75 g/die p. o.) und Streptomycin (1 g/die i. m.) für weitere vier Wochen umgestellt, danach allein die Dreierkombination Isoniazid (p. o.), Ethambutol (p. o.) und Rifampicin (p. o.) in oben angeführter Dosierung fortgeführt.

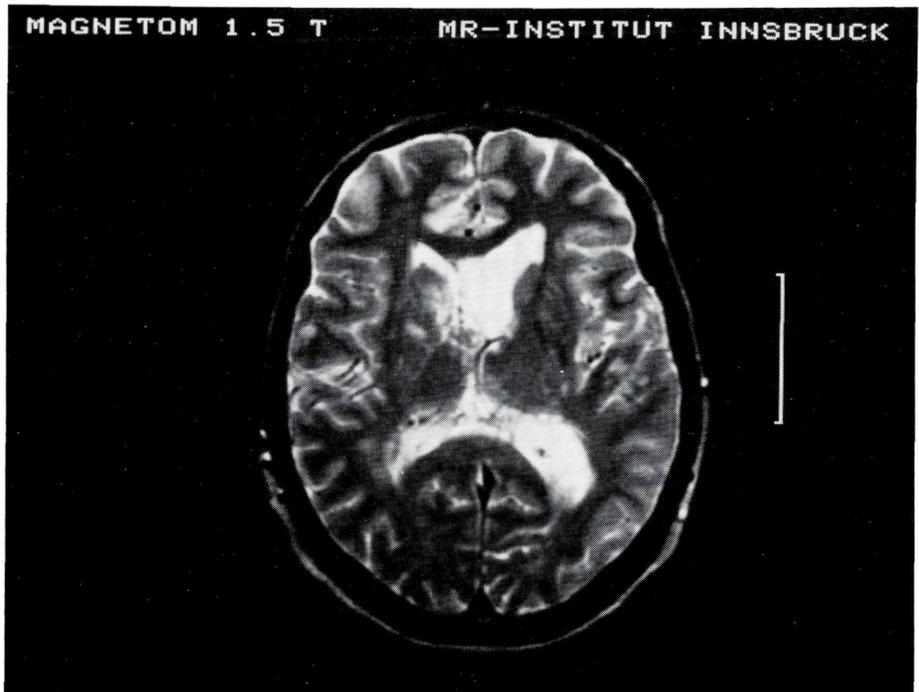


Abb. 1:

T2-gewichtete Spinechosequenzen:

Ventrikelasymmetrie zugunsten links, periventrikuläre T2 Verlängerung akzentuiert im Vorder- und Hinterhornabschnitt, Verdickung des Plexus chorioideus und des Ventrikelependyms, kleine signalintensive Läsionen im Basalganglienbereich rechts.

Prednisolon wurde nach den ersten zwei Wochen auf 40 mg, danach alle zwei Wochen um 8 mg reduziert und schließlich abgesetzt. Insgesamt fünf Monate nach Therapiebeginn wurde auch Ethambutol abgesetzt und eine Zweierkombination mit Isoniazid (600 mg/die p. o.) und Rifampicin (600 mg/die p. o.) fortgeführt, welche die Patientin auch derzeit noch einnimmt.

Unter dieser Therapie kam es zu einer langsamen, aber progredienten Besserung des klinischen Zustandsbildes. Wiederholte psychodiagnostische Kontrollen zeigten eine deutliche Rückbildung des dementiellen Abbauprozesses mit gebesserter örtlicher Orientierung und Orientierung zur Person, sowie gebesserter Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit, Störungen des Kurzzeitgedächtnisses und der zeitlichen Orientierung waren jedoch weiterhin nachweisbar. Das EEG war zu diesem Zeitpunkt nur mehr mäßig abnorm und damit gebessert im Vergleich zum Vorbefund.

Eine Liquorkontrolle zwei Monate nach Therapiebeginn ergab eine Zellzahl von 56/3, das Gesamteiweiß betrug 174 mg%, eine intrathekale IgG und IgA Synthese waren noch nachweisbar, der Liquorzucker betrug 60 mg% bei einer normalen Glukoseratio, die Tuberkulostearinsäure im Liquor war zu diesem Zeitpunkt noch positiv. Eine abschließende Liquorkontrolle fünf Monate nach Beginn der Therapie zeigte zwar immer noch eine mononukleäre Pleozytose von 52/3 Zellen mit einem noch erhöhten Gesamteiweiß von 118 mg%, eine intrathekale IgG und IgA Synthese konnte zu diesem Zeitpunkt jedoch nicht mehr nachgewiesen werden und auch der Tuberkulostearinsäurenachweis im Liquor war negativ.

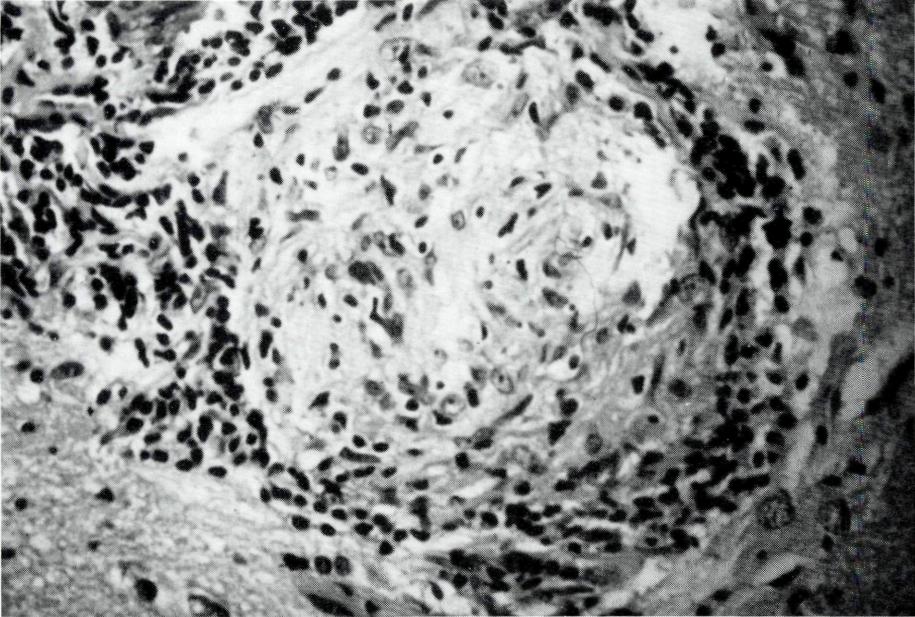


Abb. 2:

Hämotoxylin-Eosin Färbung ($\times 400$):

Kleines subependymäres Granulom mit Epitheloidzellen im Zentrum, im Randbereich Infiltrate durch Lymphzyten und einzelne Mikrogliazellen.

Eine MRT-Kontrolle, vier Monate nach Therapiebeginn, zeigte im Vergleich zur Voruntersuchung eine deutliche Verringerung der Größe und Zahl der Kontrastmittel speichernden Areale, nach wie vor bestand jedoch eine Verdickung der Leptomeningen um den Hirnstamm und in den basalen Zisternen (Abb. 3).

Labormäßig ließ sich ein deutlicher Rückgang der Blutsenkungsgeschwindigkeit auf 32/62 nachweisen, allerdings entwickelte sich ein mäßiger Anstieg der Transaminasen in Folge der tuberkulostatischen Therapie. Laufende ophthalmologische Kontrollen ergaben keine Hinweise auf eine Schädigung unter der Ethambutoltherapie.

Die Patientin konnte in häusliche Pflege entlassen werden, sie nimmt derzeit noch Isoniazid und Rifampicin und steht in unserer ambulanten Kontrolle.

Diskussion

Die Demenz ist üblicherweise definiert als erworbene, irreversible Schädigung der kognitiven Funktionen (5), wogegen man einen reversiblen, dementiellen Abbau als diffuses organisches Psychosyndrom bezeichnet, wobei ätiologisch eine entzündliche, vaskuläre, metabolische, toxische und posttraumatische Genese oder auch extrazerebrale Krankheiten mit metabolischer Störung in Frage kommen (12). Ein organisches Psychosyndrom ist zwar definitionsgemäß reversibel, es kann jedoch als Defektsyndrom bestehen bleiben und in seiner schwersten Ausprägung in eine organische Demenz übergehen (5). Im Fall unserer Patientin konnte unter der tuberkulostatischen Therapie eine partielle Rückbildung des dementiellen Zustandsbildes beobachtet werden.

Bei den tuberkulösen Affektionen des Nervensystems unterscheiden wir primäre Läsionen, wie die Meningitis, Meningoenzephalitis und Tuberkulome des Gehirns und Rück-

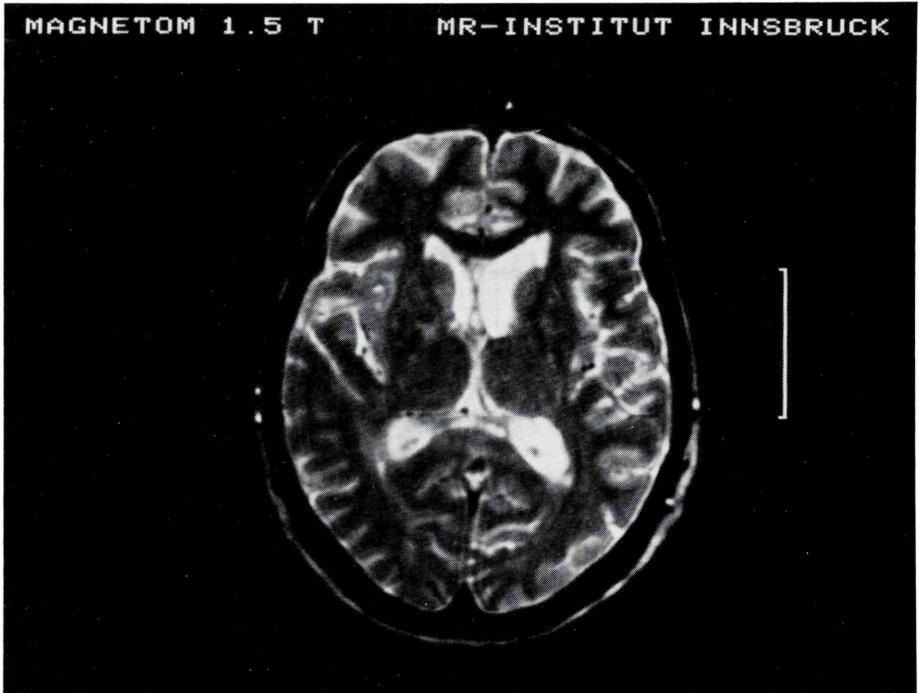


Abb. 3:
T2-gewichtete Spinechoscsequenzen:
Deutliche Besserung der beschriebenen Veränderungen

kenmarks, sekundäre Läsionen im Rahmen einer Spondylitis tuberculosa, die sich in Form von radikulären, pseudoradikulären und Querschnittsyndrom äußern können, sowie auch tertiäre Läsionen, die durch die tuberkulostatische Therapie bedingt sind (10). Bei unserer Patientin lag eine primäre Läsion im Sinne einer tuberkulösen Meningoenzephalitis vor. Pathogenetisch handelt es sich dabei um die Folge einer hämatogenen Streuung, wobei jedoch oft zunächst nur kleine Granulome an der Hirnoberfläche entstehen, die unter Umständen jahrelang stumm bleiben können (10). Erst nach Reaktivierung dieser Herde kommt es zur Aussaat von Tuberkelbazillen in den Liquorraum und zur Entwicklung einer Meningitis beziehungsweise Meningoenzephalitis.

Die typische Symptomatik einer Meningitis tuberculosa umfaßt einen Meningismus, Hirnnervenausfälle, eventuell das Auftreten einer Stauungspapille, epileptische Anfälle, aufgrund einer Vaskulitis können auch ischämische Infarkte auftreten, schließlich ist auch die Entwicklung einer Mittelhirnsymptomatik bis hin zum apallischen Syndrom möglich (10, 11). Weiters können auch die verschiedensten psychiatrischen Symptome beobachtet werden (1, 13), eine zumindest teilweise reversible dementielle Abbau-symptomatik im Rahmen einer tuberkulösen Meningitis ist unseres Wissens in der Literatur jedoch noch nicht beschrieben worden.

Aufgrund der sehr variablen klinischen Symptomatik (1, 13) und der geringen Sensitivität von 30% beziehungsweise 70% beim mikroskopischen beziehungsweise kulturellen Nachweis von *Mycobacterium tuberculosis* im Liquor, sind gelegentlich auftretende diagnostische Probleme möglich, wengleich die herkömmliche Liquoruntersuchung bei einer tuberkulösen Meningitis, sowie auch im Fall unserer Patientin, einen relativ

typischen, aber nicht spezifischen Befund mit einer lymphomononukleären Pleozytose, Eiweißhöhung und erniedrigten Glukoseratio liefert. Auch anamnestische Angaben bezüglich einer positiven Umgebungsanamnese und das Thoraxröntgen sind bei Verdacht auf eine ZNS-Tuberkulose nur wenig hilfreich, so kann nur bei 8% der an Tuberkulose Erkrankten ein direkter tuberkulöser Kontakt erfragt werden (4) und bei ca. 40% der Patienten mit einer tuberkulösen Meningitis ist das Thoraxröntgen negativ (1, 21). In Anbetracht dieser Situation kommt neuen diagnostischen Methoden eine große Bedeutung zu. In unserem Fall war die Bestimmung der Tuberkulostearinsäure im Liquor für die definitive Diagnosestellung entscheidend. Der Stellenwert der Tuberkulostearinsäure in der Tuberkulosedagnostik wurde schon von verschiedenen Autoren beschrieben (1, 8, 9, 17, 19), wobei heute üblicherweise eine gaschromatographisch-massenspektrometrische Untersuchungsmethode zur Anwendung kommt (8, 9, 19). Differentialdiagnostische Probleme ergeben sich aufgrund der Tatsache, daß die Tuberkulostearinsäure nicht nur ein Zellwandbestandteil von Mykobakterien und Aktinomyzeten ist (9). Infektionen mit diesen Keimen konnten in unserem Fall jedoch durch das vorliegende klinische Bild, den positiven Tine-Test, sowie letztlich auch durch das Ansprechen auf die Therapie bereits nach wenigen Monaten mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, wobei zwar auch bei MOTT-Infektion (*Mycobacteria other than tuberculosis*) Tuberkulostatika zum Einsatz kommen (20, 6), hier jedoch häufig Resistenzen bestehen (20) und zusätzlich noch andere Antibiotika eingesetzt werden müssen. Ein falsch positiver Tuberkulostearinsäurebefund in Folge von Verabreichung des Aminoglykosids Amikazin kann in unserem Fall ausgeschlossen werden (9).

Die MRT leistete uns nicht nur zur initialen Diagnosestellung, sondern vor allem auch zur Dokumentation des Therapieerfolges wertvolle Dienste. Entscheidend ist dabei die Kontrastmittelaufnahme im Bereich des pathologischen Granulationsgewebes und der entzündlich veränderten Meningen, wobei der Magnetresonanztomographie bei dieser speziellen Fragestellung eine höhere Sensitivität als der konventionellen Computertomographie zukommt (3). Die Rückbildung der entzündlichen Veränderungen unter tuberkulostatischer Therapie konnte in unserem Fall gut dokumentiert werden.

Den letzten diagnostischen Baustein lieferte die histologische Untersuchung des Ventrikelependyms, bei der zwar keine Langhans Riesenzellen nachgewiesen werden konnten, jedoch das Gesamtbild hochverdächtig auf eine tuberkulöse Meningitis war.

Zusammenfassend sei nochmals darauf hingewiesen, daß bei Verdacht auf eine tuberkulöse Affektion des ZNS neben den herkömmlichen diagnostischen Maßnahmen und natürlich dem klinischen Bild zunehmend auch weitere Untersuchungen, wie die Bestimmung der Tuberkulostearinsäure im Liquor und eine verfeinerte Bildgebung herangezogen werden sollten, um eine möglichst frühzeitige und sichere Diagnose zu ermöglichen.

Zusammenfassung

Die zerebrale Tuberkulose ist eine seltene Erkrankung, die häufig diagnostische Probleme bietet. Eine außergewöhnliche Manifestationsform, nämlich das Bild einer organischen Demenz, wird an Hand einer Kasuistik vorgestellt. Die Bedeutung der Tuberkulostearinsäure und der Magnetresonanztomographie bei der Diagnosestellung werden dargestellt, gleichzeitig wird auf die geringe Sensitivität der bisherigen diagnostischen Möglichkeiten und die Variabilität der klinischen Symptomatik hingewiesen.

Schlüsselwörter

Zerebrale Tuberkulose, organische Demenz, Tuberkulostearinsäure, Magnetresonanztomographie.

Summary

Dementia as cardinal symptom of cerebral tuberculosis

Tuberculosis, affecting the central nervous system, is a rare disease, which may offer great diagnostic difficulties. We present a case-report dealing with organic dementia, an unusual manifestation of CNS-tuberculosis. The significance of tuberculostearic acid and magnetic-resonance-tomography as new diagnostic tools of tuberculosis is demonstrated, on the other hand the low sensitivity of diagnostic procedures, which have been used so far, and the variety of signs and symptoms are shown.

Key words

Central nervous system tuberculosis, organic dementia, tuberculostearic acid, magnetic resonance tomography.

Literatur

1. Anonymus (1984):
A new test for tuberculous meningitis.
Lancet, 1254.
2. BIRBAMER, G., FELBER, S., AICHNER, F., SCHMUTZHARD, E. (1990):
Magnetresonanztomographie infektiös — entzündlicher ZNS-Erkrankungen.
Intensivbehandlung 1, 22-30.
3. CHANG, K.-H., HAN, M.-H., ROH, J.-K., KIM, I.-O., HAN, M. C., CHOI, K.-S., KIM, C.-W. (1990):
Gd-DTPA enhanced MR imaging in intracranial tuberculosis.
Neuroradiology 32, 19-25.
4. CONEN, D., JELK, W., DUBACH, C. (1986):
Die Präsentation der Tuberkulose heute.
Schweiz. Med. Wochenschr. 116, 211-215.
5. CUMMINGS, J. L., BENSON, D. F.:
Dementia: Definition, prevalence, classification and approach to diagnosis, in:
Dementia — a clinical approach. Butterworths, Boston — London — Sydney — Wellington — Durban — Toronto, 1983, pp. 1-14.
6. DONTA, S. T., SMITH, P. W., LEVITZ, R. E., QUINTILIANI, R. (1986):
Therapy of mycobacterium marinum infections — use of tetracyclines vs rifampin.
Arch. Intern. Med. 146, 902-904.
7. FOLSTEIN, M. F., FOLSTEIN, S. E., MCHUGH, P. R. (1975):
"Minimal state" a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician.
J. Psychiatr. Res. 12, 189-198.
8. FRENCH, G. L., CHAN, C. Y., CHEUNG, S. W., OO, K. T. (1987):
Diagnosis of pulmonary tuberculosis by detection of tuberculostearic acid in sputum by using gas chromatography-mass spectrometry with selected ion monitoring.
J. Infect. Dis. 156, 356-362.
9. FRENCH, G. L., CHAN, C. Y., CHEUNG, S. W., TEOH, R., HUMPHRIES, M. J., O'MAHONY, G. (1987):
Diagnosis of tuberculous meningitis by detection of tuberculostearic acid in cerebrospinal fluid.
Lancet, 117-119.
10. GERSTENBRAND, F., POEWE, W., MAYR, U. (1979):
Drei Formen neurologischer Schäden bei Tbc.
Ärztliche Praxis 42, 2018-2023.
11. GERSTENBRAND, F., JELLINGER, K., MAIDA, E., PILZ, A., SANDHOFER, F., WEISSENBACHER, G. (1980):
Symptomatology of the most severe form of tuberculous meningitis.
J. Neurol. 222, 191-204.

12. GERSTENBRAND, F., BIRBAMER, G., RAINER, J.:
Clinical aspects of the dementias: a classification, in:
Aging brain and dementia: new trends in diagnosis and therapy, eds: Battistin L., Gerstenbrand F., Alan, R., Liss, Inc., New York, 1990, pp. 31-37.
13. GIRLING, D. J., DARBYSHIRE, J. H., HUMPHRIES, M. J., O'MAHONEY, G. (1988):
Extra-pulmonary tuberculosis.
Brit. Med. Bull. 44, 738-756.
14. GUPTA, R. K., JENA, A., SHARMA, A., GUHA, D. K., KHUSHU, S., GUPTA, A. K. (1988):
MR imaging of intracranial tuberculomas.
J. Comput. Assist. Tomogr. 12, 280-285.
15. KADIVAL, G. V., SAMUEL, A. M., MAZARELO, T. B. M., CHAPARAS, S. D. (1987):
Radioimmunoassay for detecting mycobacterium tuberculosis antigen in cerebrospinal fluids of patients with tuberculous meningitis.
J. Infect. Dis. 155, 608-611.
16. KRAMBOVITIS, E., McILLMURRAY, M. B., LOCK, P. E., HENDRICKSE, W., HOLZEL, H. (1984):
Rapid diagnosis of tuberculous meningitis by latex particle agglutination.
Lancet, 1229-1231.
17. PANG, J. A., CHAN, H. S., CHAN, C. Y., CHEUNG, S. W., FRENCH, G. L. (1989):
A tuberculostearic acid assay in the diagnosis of sputum smear-negative pulmonary tuberculosis.
Ann Intern. Med. 111, 650-654.
18. RIBERA, E., MARTINEZ-VAZQUEZ, J. M., OCANA, J., SEGURA, R. M., PASCUAL, C. (1987):
Activity of adenosine deaminase in cerebrospinal fluid for the diagnosis and follow-up of tuberculous meningitis in adults.
J. Infect. Dis. 15, 603-607.
19. ROELCKE, U., WILDER-SMITH, E., LEICHSENRING, M., PIETZ, B. (1989):
Gaschromatographisch-massenspektroskopischer Nachweis von Tuberkulostearinsäure im Liquor als diagnostische Hilfe bei der Differentialdiagnose der tuberkulösen Meningitis.
Nervenarzt 60, 288-290.
20. SANDERS, W. E. jr., HOROWITZ, E. A.:
Other mycobacterium species.
In: Principles and practice of infectious diseases, eds.: Mandell, G. L., Douglas, R. G., Benett, J. E., 3rd edition, Churchill Livingstone Inc., New York — Edingburgh — London — Melbourne, 1990, pp. 1914-1926.
21. TANG, L. M., SWASH, M. (1985):
Tuberculosis of the nervous system: a modern problem.
J. R. Soc. Med. 78, 429-434.
22. WATT, G., ZARASPE, G., BAUTISTA, S., LAUGHLIN, L. W. (1988):
Rapid diagnosis of tuberculous meningitis by using an enzyme-linked immunosorbent assay to detect mycobacterial antigen and antibody in cerebrospinal fluid.
J. Infect. Dis. 158, 681-686.

KORRESPONDENZADRESSE:

Dr. Klaus Berek
Univ. Klinik 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: 1991

Band/Volume: [13](#)

Autor(en)/Author(s): Berek Klaus, Birbamer G., Pfausler B., Maier H, Schmutzhard Erich

Artikel/Article: [Demenz als Kardinalsymptom einer zerebralen Tuberkulose. 17-24](#)