


Knöpfe im Gehirn

Claudia Wagner^a, Cinzia Cortesi^b, Claudine Kocher^c, Isabelle Kunz^a, Urs Schwarz^d

^a Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, ^b Chirurgische Intensivstation, ^c Klinik für Infektionskrankheiten und Spitalhygiene,

^d Klinik für Neurologie; UniversitätsSpital Zürich

Ein 40-jähriger Nigerianer wurde mit Fieber, Kopfschmerzen, Koordinationsstörungen und Verwirrtheit auf der Notfallstation vorgestellt. Klinisch imponierte eine wechselnde Vigilanz (GCS 11–12) mit delirantem Zustandsbild ohne fokale neurologische Ausfälle. Fremdanamnistisch war der Patient seit sieben Jahren in der Schweiz wohnhaft und als Reinigungskraft tätig. Regelmässige Reisen in die Heimat wurden bestätigt.

Die initiale Lumbalpunktion auf der Intensivstation ergab im Liquor eine Zellzahl von 500/μl (61% Lymphozyten), eine erhöhte Proteinfraction (1,9 g/l) und eine reduzierte Glukosekonzentration (2,2 mmol/l) bei normaler Plasmaglukose. Die Gramfärbung war negativ. Im CT des Schädels wurden multiple hypodense, ischämieverdächtige Läsionen beschrieben. Echokardiographisch fand sich kein Hinweis auf Endokarditis. Im Schädel-MRI zeigten sich diffuse supra- und infratentorielle zielscheibenförmige Läsionen (Abb. 1 ). Damit wurde die Verdachtsdiagnose einer zerebralen Miliartuberkulose gestellt. Im CT des Thorax zeigten sich keine pulmonalen Kavernen, aber vergrösserte Lymphknoten im posterioren Mediastinum, kardiophren und axillär rechts, die wir im Rahmen der generalisierten Tuberkulose interpretierten.

Der Patient war bereits einen Monat zuvor wegen abendlichem Fieber und Kopfschmerzen auf der Medizinischen Poliklinik vorgestellt geworden. Laborchemisch waren damals erhöhte Serumtransaminasen und im CT des Abdomens retroperitoneale und mesenteriale Lymphadenopathien aufgefallen, die wir retrospektiv ebenfalls im Rahmen der Miliartuberkulose werteten. Ein Quantiferontest war positiv gewesen. Das HIV-Screening war wiederholt negativ.

Nach Beginn einer tuberkulostatischen Vierfachtherapie mit Rifampicin, Isoniazid, Ethambutol und Pyrazinamid plus Dexamethason in einer initialen Dosis von 40 mg täglich wurde der Patient rasch bewusstseinsklar. Der direktmikroskopische Nachweis von säurefesten Stäbchen im Liquor war wiederholt negativ, jedoch bestätigte sich die Verdachtsdiagnose drei Wochen nach Behandlungsbeginn durch Wachstum von *Mycobacterium africanum* in den am Eintrittstag asservierten Liquorkulturen.

Die ZNS-Tuberkulose ist in Entwicklungsländern auch bei immunkompetenten Personen verbreitet, wobei das Bild der zerebralen Miliartuberkulose sehr selten ist [1]. Pathophysiologisch kommt es dabei zu einer hämatogenen Streuung von meist primär pulmonalen Foci und zur reaktiven Vaskulitis sowie Thrombosierung

und Infarzierung der zerebralen Gefässe. Im Falle einer Gefässruptur mit Bakterienausschüttung in den Subarachnoidalraum kommt es zur Meningitis [2]. Das *Mycobacterium africanum* ist eine vor allem in Westafrika vorkommende Gattung des *Mycobacterium-tuberculosis*-Komplexes. In den endemischen Regionen ist *M. africanum* für bis zur Hälfte aller Tuberkuloseerkrankungen verantwortlich [3].

Korrespondenz:

Claudia Wagner
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin
UniversitätsSpital
CH-8091 Zürich
claudia.wagner@usz.ch

Literatur

- 1 Alkhani A, Al-Otaibi F, Cupler EJ, Lach B. Miliary tuberculomas of the brain: case report. *Clin Neurol Neurosurg.* 2006;108(4):411–4.
- 2 Dastur DK, Manghani DK, Udani PM. Pathology and pathogenetic mechanisms in neurotuberculosis. *Radiol Clin North Am.* 1995;33(4):733–52.
- 3 De Jong BC, Antonio M, Gagneux S. *Mycobacterium africanum* – review of an important cause of human tuberculosis in West Africa. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010;4(9):e744.

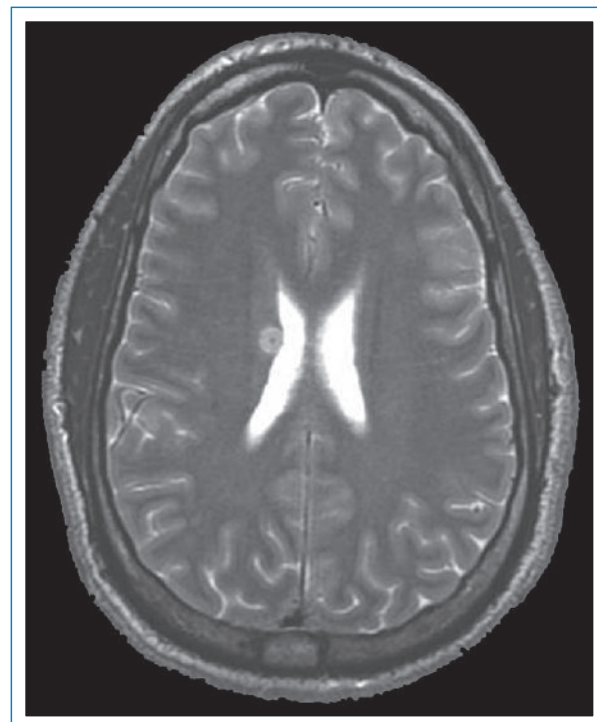


Abbildung 1

Schädel-MRI. Diffuse supra- und infratentorielle zielscheibenförmige Läsionen.

Die Autoren erklären, dass sie keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag haben.