13 Infektionen

Matthias Maschke

Frage 524

Nennen Sie die Leitsymptome der bakteriellen Meningoenzephalitis.

Leitsymptome sind Kopfschmerzen, hohes Fieber und Nackensteife (Meningismus).

Lichtscheu, Übelkeit bis hin zum Erbrechen, Vigilanzstörungen und Verwirrtheit sowie epileptische Anfälle treten ebenfalls häufig auf. Bei älteren Menschen kann die Nackensteife fehlen (in bis zu 30 %) oder ist nur gering ausgeprägt.

Frage 525

Treten Hirnnervenausfälle bei bakterieller Meningoenzephalitis auf?

Ein kleinerer Anteil der Patienten (ca. 10 %) präsentiert sich mit einer Hirnnervenbeteiligung. Betroffen sind v. a. der III., VI., VII. und VIII. Hirnnerv.

Hörstörungen treten v. a. als Folge einer eitrigen Labyrinthitis auf (v. a. bei Pneumokokkenmeningitiden).

Frage 526

Wie oft erwarten Sie ein Exanthem im Rahmen der Erstmanifestation der eitrigen Meningoenzephalitis durch Meningokokken?

Etwa 70–80 % der Patienten zeigen bei der Meningokokkenmeningitis in den Anfangsstadien bereits ein Exanthem.

Das Bild reicht von wenigen Petechien bis hin zur ausgeprägten Purpura und Nekrosen der Haut.

Frage 527

Was sind die häufigsten Erreger der bakteriellen Meningitis im Erwachsenenalter?

Die häufigsten Erreger sind Streptococcus pneumoniae (Pneumokokken) und Neisseria meningitidis (Meningokokken). Listerienmeningitiden folgen in der Häufigkeit (um 5 % der Fälle) noch vor Staphylococcus aureus (Staphylokokken) (1–10 % der Fälle).

Seltener sind gramnegative Enterobakterien (einschließlich Pseudomonas aeruginosa) und Haemophilus influenzae.

Insgesamt ist die Inzidenz der bakteriellen Meningitis durch die Impfung gegen Pneumokokken und Meningokokken stark nachlassend. Dagegen hat die Inzidenz der tuberkulösen Meningitis und Haemophilus influenzae v. a. durch Migration zugenommen.

Frage 528

Was sind die häufigsten Erreger der bakteriellen Meningitis im Kindesalter?

Die häufigsten Keime bei Schulkindern/Jugendlichen sind Pneumokokken und Meningokokken.

Bei Neugeborenen werden häufig Enterobakterien, E. coli und Streptokokken der Gruppe B (Streptococcus agalactiae) nachgewiesen.

Frage 529

Welche Keime sind häufig bei Meningitiden nach neurochirurgischen Eingriffen zu finden?

Staphylokokken (v. a. Staph. aureus) und gramnegative Erreger sind in diesem Fall die häufigsten Keime.

Prinzipiell kann aber jeder Keim (inklusive Pilze) nach neurochirurgischen Eingriffen gefunden werden.

aus: Limmroth u.a., Facharztprüfung Neurologie (ISBN 9783132461161) © 2027 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Frage 530

Welcher Keim ist der häufigste Erreger nach einem offenen Schädel-Hirn-Trauma und bei Liquorleck?

Streptococcus pneumoniae.

Weitere häufige Erreger im Rahmen offener Schädelverletzungen sind Staphylokokken und gramnegative Erreger.

Frage 531

Was sind die klinischen Zeichen einer enzephalitischen Beteiligung im Rahmen einer Meningitis?

Bewusstseinsalterationen, kognitive Störungen, Verhaltensauffälligkeiten (bis zur Psychose) sowie fokale neurologische Defizite inklusive epileptischer Anfälle und Paresen sind Zeichen einer Enzephalitis.

Klinisch liegen am häufigsten gemischte Bilder im Sinne einer Meningoenzephalitis vor.

Frage 532

Was sind prädisponierende Faktoren für eine Meningitis und welche die jeweils typischen Erreger?

HNO-Infektionen, offene Schädelverletzungen und Immunsuppression (verschiedener Ursachen) sind die wichtigsten prädisponierenden Faktoren. HNO-Infektionen (typische Erreger: Pneumokokken) sind häufig der Ausgangspunkt einer Meningitis. Bei offenen Schädelverletzungen liegen typischerweise Pneumokokken und Staphylokokken vor.

Weiterhin prädisponiert eine Immunsuppression zur Meningitis (häufig Listerien und Enterokokken), die Milzentfernung prädisponiert für Pneumokokkeninfektionen (Impfung!). Alkoholiker und ältere sowie immunsupprimierte Patienten sind für Listerienmeningitiden prädisponiert. Eine Behandlung mit Komplementinhibitoren wie Eculizumab oder Ravalizumab erhöht das Risiko für eine Meningokokkeninfektion (Impfung vor Beginn der Therapie!). Hautinfektionen (z. B. nach Anlage eines zentralen Venenkatheters) prädisponieren für hämatogene Staphylokokkenmeningitiden.

Frage 533

Was ist das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom?

Es tritt bei Meningokokkensepsis auf und ist gekennzeichnet durch eine disseminierte intravasale Gerinnung (DIC), Sepsis und Hautveränderungen.

An der Haut dominieren Petechien und Sugillationen; meist kommt es auch zu einem Versagen der Nebennierenrinde.

Frage 534

Wie sieht der typische Liquorbefund bei eitriger Meningitis aus?

Der Liquordruck ist erhöht; makroskopisch ist der Liquor trüb bis eitrig. Früh finden sich 1000–2000 gemischte Zellen/µl, im Verlauf überwiegen die Granulozyten bis zu mehreren 10 000/µl. Der Liquorzucker ist erniedrigt (< 30 % der Serumglukose), das Laktat ist stark erhöht (> 3,8 mmol/l). Wegen der Blut-Hirn-Schrankenstörung ist das Eiweiß erhöht.

Die Keime sind häufig im direkten Gram-Präparat identifizierbar.

Frage 535

Wie sieht der typische Liquorbefund bei akuter viraler Meningoenzephalitis aus?

Der Liquor ist klar oder gering trüb, nie eitrig. Eine Pleozytose liegt vor mit zwischen 20 und mehreren 1000 Zellen/µl, allerdings liegt die „Obergrenze" normalerweise bei 1500/µl. Die Zelltypisierung zeigt polynukleäre Zellen, später mehr Lymphozyten. Eine Eiweißerhöhung kann vorliegen, Liquorzucker und Liquorlaktat sollten normal oder allenfalls diskret verändert sein.

Die ätiologische Abklärung viraler Meningoenzephalitiden gelingt je nach Studie in maximal 50 % der Fälle.

aus: Limmroth u.a., Facharztprüfung Neurologie (ISBN 9783132461161) © 2027 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Frage 536

Wie lassen sich die Erreger von viralen Meningoenzephalitiden klassifizieren?

Wir unterscheiden nicht primär neurotrope Viren (Coxsackie-Viren, ECHO-Viren, Mumpsvirus, Masernvirus u. a.) von primär neurotropen Viren (v. a. Herpesviren wie Varizellavirus, Herpes-simplex-Virus).

Letztgenannte können isoliert zu einer lymphozytären Meningitis ohne weitere Systemaffektionen führen (Zoster-, Arboviren).

Frage 537

Wie sollte der diagnostische Algorithmus bei Verdacht auf eitrige Meningitis aussehen?

Wichtig ist die Entscheidung, ob eine cCT vor oder nach Lumbalpunktion (LP) vorgenommen werden sollte und ob vor der LP die Antibiotikatherapie gestartet werden soll. Nicht zuletzt ist dies auch eine Frage der vorhandenen Infrastruktur. Liegen keine Bewusstseinsstörung und keine fokalen Ausfälle vor, kann eine LP vor der cCT wegen der Wichtigkeit der Erregeridentifikation in Betracht gezogen und direkt danach (vor der cCT) die ungezielte Antibiotikatherapie begonnen werden. Liegen Ausfälle und/oder eine Bewusstseinsstörung vor, muss die cCT vor LP erfolgen, und je nach Schwere der Symptomatik muss zuvor ohne Zeitverzug die ungezielte Antibiotikatherapie begonnen werden.

In jedem Fall sollten vor Beginn der Antibiotikatherapie Blutkulturen abgenommen werden! Die Dauer bis zum Beginn der Antibiotikatherapie sollte nach Einlieferung im Krankenhaus möglichst nicht länger als 30 Minuten betragen.

Frage 538

Warum sollte bei Verdacht auf eine eitrige Meningitis in jedem Fall eine cCT durchgeführt werden?

Eine cCT ist obligatorisch, um eine Durchwanderungsmeningitis bei nasalen oder otogenen Prozessen oder bei einer Mastoiditis auszuschließen.

Therapeutisch hätten derartige Befunde die Konsequenz einer operativen Ausräumung bzw. würden die Notwendigkeit nach sich ziehen, knochengängige Antibiotika einzusetzen.

Frage 539

Wie sieht die initiale Antibiotikatherapie bei Verdacht auf bakterielle Meningitis ohne Erregernachweis bei zuvor gesunden Erwachsenen aus?

Cephalosporin der 3. Generation in Kombination mit Ampicillin.

Zum Beispiel: Cefotaxim 3-mal 2 g oder Ceftriaxon 2-mal 2 g pro Tag + Ampicillin 6-mal 2 g pro Tag.

Frage 540

Wie sieht die initiale Antibiotikatherapie ohne Erregernachweis bei Verdacht auf bakterielle Meningitis durch nosokomiale Infektion oder offene Schädelverletzung aus?

Vancomycin mit Meropenem (oder Ceftazidim).

Bei offenen Schädelverletzungen müssen Pneumokokken und Staphylokokken als mögliche Erreger bedacht werden.

Frage 541

Wie sieht die initiale Antibiotikatherapie ohne Erregernachweis bei Verdacht auf bakterielle Meningitis und Immunsuppression aus?

Cephalosporin der 3. Generation in Kombination mit Ampicillin.

Cefotaxim 3-mal 2 g oder Ceftriaxon 2-mal 2 g pro Tag + Ampicillin 6-mal 2 g pro Tag.

Frage 542

Welche Therapie schlagen Sie bei Meningitis und Nachweis von Neisseria meningitidis vor?

Penicillin G, 4-mal 5 Mega i. v. für 10–14 Tage.

Ceftriaxon oder Cefotaxim kommen alternativ infrage.

aus: Limmroth u.a., Facharztprüfung Neurologie (ISBN 9783132461161) © 2027 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Frage 543

Welche Therapie schlagen Sie bei Meningitis und Nachweis von Streptococcus pneumoniae vor?

Penicillin G (sofern der Keim nachgewiesenermaßen empfindlich ist). Resistente Keime müssen z. B. bei Reiserückkehr aus Spanien oder Frankreich erwartet werden.

Bei fehlender Empfindlichkeit für Penicillin G: Cefotaxim oder Ceftriaxon plus Vancomycin.

Frage 544

Welche Therapie schlagen Sie bei Meningitis und Nachweis von Pseudomonas aeruginosa vor?

Meropenem.

Frage 545

Wie lange ist bei bakterieller Meningitis die Antibiotikatherapie empfohlen?

Das hängt vom Verlauf und dem Ansprechen auf die Therapie, aber auch vom Erreger ab.

Bei unkompliziertem Verlauf ist bei Meningokokkenmeningitis und bei Haemophilus influenzae eine Dauer von 7–10 Tagen empfohlen. Bei Pneumokokkenmeningitis ist für ca. 14 Tage eine Therapie notwendig. Die Listerienmeningitis sollte über 3 Wochen und länger therapiert werden.

Frage 546

Nennen Sie die zerebralen Komplikationen der bakteriellen Meningitis bei Erwachsenen.

Mit einer Häufigkeit von 10–20 % treten ein Hirnödem, vaskuläre Komplikationen (Vasospasmen, Ischämien, Sinusthrombose etc.), ein Hydrozephalus und vestibulokochleäre Störungen auf.

Seltener finden sich auch Hirnabszesse oder ein subdurales Empyem.

Frage 547

Nennen Sie weitere systemische Komplikationen der bakteriellen Meningitis bei Erwachsenen.

Hier sind der septische Schock, eine DIC (disseminierte intravasale Gerinnung) und ein ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome) zu nennen. Elektrolytstörungen wie Hyponatriämie und Folgen eines Syndroms der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) oder ein zentraler Diabetes insipidus treten ebenfalls auf.

Weitere seltenere Komplikationen sind Rhabdomyolyse, Pankreatitis, Blindheit oder Arthritiden.

Frage 548

Diskutieren Sie den Einsatz von Dexamethason bei bakterieller Meningitis.

Dexamethason konnte die Letalität und die Häufigkeit ungünstiger Verläufe positiv beeinflussen. Die Studiendaten haben aber gezeigt, dass Dexamethason wahrscheinlich nur bei Pneumokokkenmeningitis wirksam war. Im Tierexperiment wurden ungünstige Dexamethasoneffekte beobachtet (z. B. hippokampaler Zelluntergang verstärkt, Lernverhalten beeinträchtigt), deren klinische Relevanz unklar ist. Heute sollte bei Verdacht auf bakterielle Meningitis Dexamethason empfohlen werden (10 mg i. v. vor Gabe des Antibiotikums). Nach abgeschlossener Erregerdiagnostik soll Dexamethason im Fall einer Identifizierung von Pneumokokken oder bei klinisch wahrscheinlicher Pneumokokkenmeningitis (z. B. fehlender Erregernachweis, aber otogener Fokus) über 4 Tage fortgeführt werden. Bei Meningokokkenmeningitis kann der Einsatz von Kortikosteroiden im Falle einer Hörstörung erwogen werden. Nicht gegeben werden sollte es bei zugrunde liegender Endokarditis und im Neugeborenen- und Kindesalter.

Da Dexamethason die Liquorgängigkeit von Vancomycin beeinträchtigt, sollte bei entsprechender Indikation mit Ceftriaxon/Rifampicin statt mit Ceftriaxon/Vancomycin behandelt werden.

aus: Limmroth u.a., Facharztprüfung Neurologie (ISBN 9783132461161) © 2027 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Frage 549

Welche Chemoprophylaxe ist bei Verdacht auf Meningokokkenmeningitis für welche Personengruppen nötig?

Enge Kontaktpersonen müssen chemoprophylaktisch behandelt werden. Bei Erwachsenen ist Rifampicin 600 mg alle 12 Stunden p. o. für 2 Tage oder Ciprofloxacin 500 mg 1-mal p. o. möglich (cave: beides nicht bei Schwangeren).

Als Alternative kommt Ceftriaxon 250 mg i. m. einmalig infrage.

Frage 550

Welche Stufendiagnostik auf neurotrope Viren bei Erwachsenen halten Sie bei Verdacht auf virale Meningoenzephalitis für sinnvoll?

Zunächst sollten behandelbare Erreger gesucht werden: PCR von Herpes-simplex-Virus 1 und 2, Varizella-Zoster-Virus, Zytomegalievirus, HIV. Daneben können im 2. Schritt häufige Viren gesucht werden, die nicht oder nur eingeschränkt behandelbar sind (FSME, EBV, Adenoviren, ECHO-/Coxsackie-Viren, humane Herpesviren, (Para-)Influenza, Masernvirus, Polyomaviren, Rubellaviren). Alternativ kommt heutzutage am ehesten eine Multiplex-PCR infrage. Diese hat in der Regel den Vorteil, dass sie innerhalb weniger Stunden die häufigsten Erreger ausschließt bzw. nachweist.

Die erweiterte Diagnostik muss an spezielle klinische Gegebenheiten angepasst erfolgen (z. B. Poliomyelitissuche bei schlaffer Parese; Flaviviren wie West-Nil-Virus, Usutu-Virus, Dengue-Virus, Japan-Enzephalitis-Virus bei entsprechender Reiseanamnese. Beachtet werden muss, dass das West-Nil-Virus endemisch in Deutschland durch die gemeine Stechmücke übertragen werden kann).

Frage 551

Welche allgemeinen Therapieprinzipien sollten bei Verdacht auf virale Meningoenzephalitis beachtet werden?

Bei Verdacht auf Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE) muss ohne Verzug antiherpetisch (Aciclovir) behandelt werden. Bei möglichem bakteriellem ZNS-Befall ist eine antibiotische Begleittherapie erforderlich (Ampicillin, Ceftriaxon). Bei schwerem Verlauf mit ausgeprägtem Hirnödem muss bei jungen Patienten evtl. eine bilaterale Kraniektomie erwogen werden. Die Gabe von Dexamethason hat sich in randomisierten Studien (DexEnceph Studie) als unwirksam erwiesen.

*Symptomatisch sollten Anfälle (Clonazepam), Schmerzen und Fieber behandelt sowie bei Bedarf Sedativa (**cave**: klinische Beurteilung im Verlauf erschwert bis unmöglich) gegeben werden. Eine Prophylaxe von Thrombosen und Lungenembolie ist nötig.*

Frage 552

Wie ist die typische Symptomatik der Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE)?

Die Patienten leiden an Kopfschmerzen, weisen eine Bewusstseinsstörung auf und haben Fieber.

Eine Enzephalitis durch HSV-1 (fast immer Ursache für die akute nekrotisierende HSV-Enzephalitis bei Erwachsenen) weist einen mehrphasigen Verlauf auf: Einem grippalen Vorstadium folgt (oft nach kurzer Symptombesserung) eine Wernicke-Aphasie (wenn die dominante Hemisphäre betroffen ist) mit Halbseitensymptomatik und ggf. weiteren fokalneurologischen Defiziten, darauf folgen psychotische Phasen sowie später epileptische Anfälle und eine fortschreitende Bewusstseinstrübung bis hin zum Koma.

Frage 553

Welchen Befund können Sie im Schädel-MRT bei HSE (Herpes-simplex-Enzephalitis) erheben?

Typischerweise findet man einseitige frontotemporale bis mediotemporobasale Hyperintensitäten in T2- und in der FLAIR-Wichtung (▸ Abb. 13.1). Eine Gadoliniumanreicherung kann etwa nach 48–72 Stunden erwartet werden.

aus: Limmroth u.a., Facharztprüfung Neurologie (ISBN 9783132461161) © 2027 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

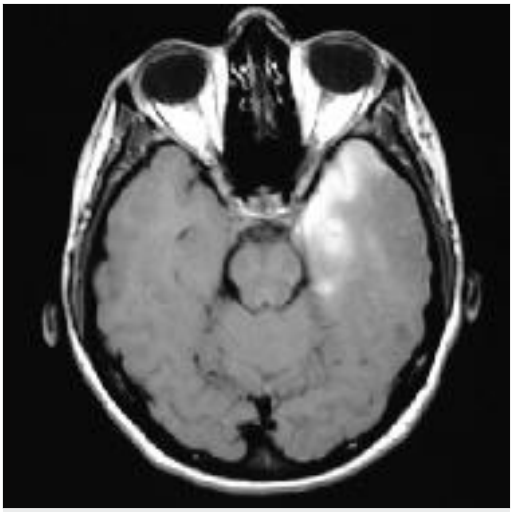


Abb. 13.1 Schädel-MRT bei Herpes-simplex-Enzephalitis. MRT zu den Fragen 553 und 558.

Zur Frühdiagnostik bei hochgradigem Verdacht, aber (noch) unauffälligen T2- oder FLAIR-Bildern kann der Nachweis mittels Diffusion-weighted-Imaging (DWI) gelingen.

Frage 554

Welchen Liquorbefund erwarten Sie bei der Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE) und wie sichern Sie die Diagnose laborchemisch?

Im Liquor erwarten wir eine lymphozytäre, manchmal pleomorphe Pleozytose um 5–400 Zellen/µl und eine Eiweißerhöhung sowie einen leichten Laktatanstieg (aber < 4,0 mmol/l). Entscheidend ist der Nachweis der viralen DNA im Liquor durch PCR. Heutzutage spielen steigende Liquorantikörper bzw. eine intrathekale Antikörpersynthese nur noch eine untergeordnete Rolle in der Diagnostik.

Auch der direkte Nachweis des viralen Antigens im Liquor ist möglich, der DNA-PCR jedoch an Sensitivität unterlegen. Praktisch wird dies seit Einführung der PCR jedoch nicht mehr gemacht. Die Virus-PCR kann auch aus Biopsiematerial erfolgen.

Frage 555

Schließt eine normale Zellzahl die Diagnose Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE) aus?

Nein.

Bei ca. 5 % der Fälle ist die Zellzahl im Liquor initial normal, somit ist eine HSE bei normaler Zellzahl nicht ausgeschlossen.

Frage 556

Ab wann und maximal wie lange ist bei der Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE) mit einem positiven PCR-Nachweis der Virus-DNA zu rechnen?

Grundsätzlich muss damit gerechnet werden, dass die HSV-PCR zu Anfang der Erkrankung innerhalb der ersten 24–48 Stunden negativ ausfällt. Bei hochgradigem Verdacht und zunächst negativem PCR-Ergebnis muss die Untersuchung also wiederholt werden. Die Sensitivität ist jedoch grundsätzlich auch in den ersten Krankheitstagen hoch (> 90 %). Ab dem 5. Tag fällt die Sensitivität wieder ab, unter antiviraler Therapie ist die PCR zumeist ab dem 5. Behandlungstag negativ.

Frage 557

Wie lange nach Start der antiviralen Therapie kann bei einer Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE) der PCR-Nachweis noch geführt werden?

Die PCR bleibt etwa noch 4–5 Tage nach Start der Therapie positiv. Ist die PCR am 7. Behandlungstag im Liquor immer noch positiv und zeigt sich zusätzlich keine eindeutige Besserung der Klinik, muss an die Möglichkeit einer Resistenzentwicklung gedacht werden.

Liegen also zwischen Erstsymptomatik und Therapiestart nur wenige Tage, kann der PCR-Nachweis unter Umständen gar nicht geführt werden. Eine negative PCR schließt somit eine HSE nicht aus.

aus: Limmroth u.a., Facharztprüfung Neurologie (ISBN 9783132461161) © 2027 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Frage 558

Wann erwarten Sie bei einer Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE) frühestens Veränderungen in der MRT und in der cCT?

In der MRT (T2-Gewichtung und FLAIR) kann bereits nach 36–48 Stunden mit Veränderungen gerechnet werden. Die Diffusion-weighted-Imaging-Technik im MRT kann Veränderungen bereits nach wenigen Stunden zeigen. In der cCT sind frühestens nach 72–96 Stunden pathologische Auffälligkeiten erkennbar (▶ Abb. 13.1).

Frage 559

Wie behandeln Sie die Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE)?

Die Therapie besteht in 10 mg/kg KG Aciclovir 3-mal täglich i. v. über mindestens 14 Tage. Solange die Diagnose nicht gesichert ist, sollte ein Breitbandantibiotikum hinzugegeben werden (Ceftriaxon 2-mal 2 g/i. v. + ggf. Ampicillin je nach Liquorbefund). Je nach Bedarf erfolgt außerdem eine analgetische und antikonvulsive Therapie.

Eine einmalig negative PCR sollte bei begründetem klinischem Verdacht oder typischem Bildgebungsbefund nicht zwangsläufig zum Abbruch der Therapie mit Aciclovir führen (PCR-Sensitivität zwischen 95 und 100 %).

Frage 560

Nennen Sie die typischen Komplikationen einer Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE).

Hirndruck durch Ödeme, hämorrhagisch transformierte Nekrosen sowie bleibende neuropsychologische Defizite.

Bei Kindern werden ferner nicht selten Rezidive beobachtet, deren Mechanismen allerdings unklar sind.

Frage 561

Wie behandeln Sie die Zytomegalievirus-Enzephalitis (CMV-Enzephalitis)?

Man behandelt mit Ganciclovir 5 mg/kg KG alle 12 Stunden i. v. über 14–21 Tage oder mit Foscarnet 2-mal täglich 90 mg/kg KG über 2–3 Wochen. Alternativ steht auch Cidofovir 5 mg/kg KG i. v. 1-mal pro Woche in Kombination mit Probenecid (2 g i. v. 3 Stunden vor sowie 2 und 8 Stunden nach der Infusion) zur Verfügung.

Bei CMV-Infektionen im Rahmen von AIDS ist zur Rezidivprophylaxe eine Erhaltungstherapie bzw. Rezidivprophylaxe nötig, wobei dies auch vom Status der $CD4^+$-Helferzell-Zahl abhängt.

Frage 562

Was ist das Mittel der 1. Wahl bei der Herpes-zoster-Infektion?

Aciclovir.

Verabreichung: oral 5-mal 800 mg/Tag für 5–10 Tage bei unkompliziertem Herpes zoster. Bei Zoster ophthalmicus, oticus oder zentralen Herpes-zoster-Infektionen ist immer intravenös mit 10 mg/kg KG Aciclovir 3-mal täglich i. v. über mindestens 10 Tage zu behandeln.

Frage 563

Was sind die „Slow-Virus-Krankheiten" des Zentralnervensystems?

Nachgewiesen ist die Slow-Virus-Pathogenese bei der subakuten sklerosierenden Panenzephalitis (SSPE) und der progressiven Rubella-Panenzephalitis (PRP).

Beide treten fast ausschließlich im Kindes- und Jugendalter auf. Die Symptome bestehen in einer zunehmenden Verhaltensstörung, Demenz und Verfall der Persönlichkeit. Die chronisch-progrediente Symptomatik führt zum Tod, es besteht keine Therapiemöglichkeit.

aus: Limmroth u.a., Facharztprüfung Neurologie (ISBN 9783132461161) © 2027 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Frage 564

Beschreiben Sie das Erkrankungsbild der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME).

Die Mehrzahl der Patienten zeigt einen zweigipfligen Fieberverlauf. Nach einer Inkubationszeit von 1–3 Wochen kommt es für ca. 1 Woche zu einem grippeähnlichen Krankheitsbild. Häufig folgt eine leichte Besserung, woraufhin mit erneutem Fieber die nächste Krankheitsphase mit Meningitis, Enzephalitis oder Myelitis beginnt.

- *Meningitis: in 50 % der Fälle*
- *Enzephalitis: in 40 % der Fälle*
- *Myelitis: in 10 % der Fälle*

Frage 565

Wie können Sie die Diagnose der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) sichern?

Neben der Klinik wird der Nachweis von IgM und IgG gegen das FSME-Virus im Blut die Diagnose untermauern. Zudem sollte eine PCR im Liquor erfolgen, wobei die Sensitivität mit etwa 40 % gering ist und das Ergebnis zumeist nur in der Anfangsphase positiv ist.

Im Liquor sieht man eine Pleozytose sowie eine intrathekale Synthese von Ig der Klassen A, M und G. Im Krankheitsverlauf lassen sich auch im Liquor die Antikörper gegen das FSME-Virus nachweisen.

Frage 566

Wie ist die Prognose bei der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FMSE)?

Die Prognose ist nach wie vor v. a. bei älteren Erwachsenen schlecht, die Letalität beträgt je nach Studie 10–30 %.

Im Jahr 2024 gab es laut Auskunft des Robert-Koch-Instituts in Deutschland 686 registrierte Fälle, gegenüber 2023 ist das ein Anstieg um 44 %. Impfungen sind daher in bei entsprechender Berufsanamnese und endemischen Gebieten bereits bei Kindern sinnvoll.

Frage 567

Welche Diagnostik sichert eine tuberkulöse Meningitis?

Selten können in der Ziehl-Neehlsen-Färbung im Liquor die Mykobakterien direkt nachgewiesen werden. Der Liquor zeigt eine meist gemischtzellige Pleozytose von typischerweise 100–200 Zellen/µl, ein erhöhtes Laktat, eine deutlich erniedrigte Glukose sowie ein stark erhöhtes Eiweiß. Mit der (Liquor-)PCR kann die Diagnose gesichert werden (ggf. wiederholt durchführen).

Typisch ist ferner eine intrathekale IgA-Synthese im Reiber-Schema (vgl. Frage 402).

Frage 568

Wie sieht die Therapie bei tuberkulöser Meningitis aus?

Bereits bei begründetem klinischem Verdacht wird behandelt. Die ersten 3 Monate wird eine Dreifachtherapie mit Isoniazid, Rifampicin und Pyrazinamid durchgeführt. Danach wird über 3–6 Monate eine Zweifachtherapie mit Isoniazid und Rifampicin angeschlossen.

Zur Vermeidung einer Vaskulitis und Verklebung der Pacchioni-Granulationen mit der Folge eines Hydrozephalus wird begleitend Kortison gegeben. Zur Vermeidung einer Neuropathie unter tuberkulostatischer Therapie (Isoniazid) wird begleitend Vitamin B6 (100 mg/Tag) verabreicht. Bei der Therapie müssen zunehmende Resistenzen insbesondere bei Patienten mit Migrationshintergrund aus Afrika oder Osteuropa bedacht werden.

Frage 569

An welche Differenzialdiagnose müssen Sie bei deutlich erniedrigter Glukose und deutlich erhöhtem Laktat im Liquor bei nur mäßig erhöhter Zellzahl auch denken?

An eine Meningiosis carcinomatosa. Hier sollten sich außerdem (aber nicht zwingend) neoplastische Zellen im Liquor sowie durale Anreicherungen in der MRT finden lassen.

aus: Limmroth u.a., Facharztprüfung Neurologie (ISBN 9783132461161) © 2027 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Frage 570

Beschreiben Sie die typischen Symptome einer Brucellose sowie den häufigsten Übertragungsweg.

Die Neurobrucellose tritt überwiegend als Meningitis, seltener als Meningoenzephalitis, bei ca. 5 % der systemischen Brucella-Infektionen auf (Brucella melitensis, Brucella abortus und Brucella suis). Die klinischen Zeichen sind nicht sehr spezifisch: Kopfschmerzen, Fieber, Arthralgien, Myalgien in Verbindung mit Lymphadenopathien und Hepatosplenomegalien. Die Brucellose wird v. a. durch nicht pasteurisierte Ziegenmilch übertragen.

Brucellose ist eine Berufskrankheit von Bauern, Metzgern, aber auch Veterinären.

Frage 571

Welche sporadischen und genetischen Prionenerkrankungen kennen Sie?

Die sporadische Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJD) tritt um das 65. Lebensjahr herum auf, schreitet rasch voran und führt in der Regel innerhalb von 6 Monaten zum Tode.

Zu den genetischen Prionenerkrankungen zählen die Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Krankheit (GSS) und die fatale familiäre Insomnie. Die genetische Gruppe ist heterogener. Der Erbgang ist autosomal-dominant. Die Manifestation liegt früher als bei den sporadischen Erkrankungen (um das 50. Lebensjahr).

Familiäre Formen der CJD (10 % aller Fälle) können klinisch oft nicht von der sporadischen Form unterschieden werden.

Frage 572

Grenzen Sie die klinische Präsentation der sporadischen Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJD) von der Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Krankheit (GSS) ab.

Bei der CJD liegt ab ca. dem 65. Lebensjahr ein rasch progredientes Syndrom mit Demenz, Ataxie, Myoklonien, extrapyramidalmotorischen Störungen und Pyramidenbahnzeichen vor. Beim GSS setzt meist um das 50. Lebensjahr eine langsam progrediente Gangataxie ein und erst später eine Demenz.

Das GSS verläuft in der Regel langsamer als die CJD, die meist innerhalb von 6 Monaten zum Tode führt.

Frage 573

Wie kam es zu der iatrogenen Form der Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJD)?

Eine große Zahl dieser Fälle ging auf die Therapie mit Wachstumshormon aus Leichenhypophysen zurück, daneben führte die Verwendung von Dura zu CJD.

Auch durch Korneatransplantationen kann CJD übertragen werden.

Frage 574

Was ist die neue Variante der Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (vCJD)?

Diese Form wird mit der bovinen spongiformen Enzephalopathie (BSE) in Verbindung gebracht (Genuss infizierten Gewebes). Anders als bei der sporadischen Form sind die betroffenen Patienten jünger, die Inkubationszeit ist kürzer, während der Krankheitsverlauf bei mehr als 12 Monaten liegt.

Häufiger als bei der sporadischen Form stehen Depressionen und Psychosen im Vordergrund. Oft treten erst nach mehrmonatiger Latenz schmerzhafte Dysästhesien und eine Gangataxie sowie eine Demenz hinzu. Bisher sind keine Fälle in der Bundesrepublik Deutschland aufgetreten.

Frage 575

In welchem Gewebe weisen Sie bei der neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (vCJD) das Prion nach?

aus: Limmroth u.a., Facharztprüfung Neurologie (ISBN 9783132461161) © 2027 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Bei dieser Form kann das Prion im Lymphgewebe nachgewiesen werden.

Es bietet sich eine Tonsillen- oder Lymphknotenbiopsie an.

Frage 576

Was sehen Sie typischerweise im EEG bei der sporadischen Form und bei der neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung?

Bei der sporadischen CJD sehen wir die klassischen Periodic-sharp-and-slow-Wave-Komplexe, bei der vCJD ist das EEG nicht typisch verändert.

Die Veränderungen bei der sporadischen CJD treten ab etwa der 12. Erkrankungswoche auf.

Frage 577

Nennen Sie die klinischen Klassifikationskriterien der sporadischen Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJD).

Eine CJD ist klinisch wahrscheinlich bei Vorliegen einer progredienten Demenz (Krankheitsdauer unter 2 Jahren) und mindestens zwei der Symptome Myoklonus, visuelle/zerebelläre Symptome, pyramidale/extrapyramidale Störungen oder akinetischer Mutismus zusammen mit typischen EEG-Veränderungen oder Nachweis des Proteins 14–3-3 und stark erhöhtem Tau-Protein im Liquor.

Negative Befunde in Liquor und EEG schließen die Diagnose jedoch nicht sicher aus und die Untersuchungen müssen daher ggf. bei klinischem Verdacht mehrfach wiederholt werden.

Frage 578

Welchen Wert hat die Liquorpunktion (LP) in der Diagnostik bei Verdacht auf Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJD) und welche spezifischen Parameter lassen sich bestimmen?

Die Routineparameter sind nicht spezifisch verändert, die Zellzahl ist normal, selten liegt eine Schrankenstörung vor, oligoklonale Banden lassen sich fast nie nachweisen. Die Diagnose kann jedoch durch die Bestimmung der Konzentration von Protein 14–3-3, Tau, NSE, PRPSc und SE100 gestützt werden.

Bei diesen Parametern handelt es sich um neuronale und astrozytäre Proteine, deren Konzentration bei CJD-Erkrankungen erhöht ist.

Frage 579

Welche MRT-Befunde können bei Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJD) vorliegen?

Bei den meisten Patienten mit sporadischer CJD lassen sich bilaterale Signalanhebungen in den Basalganglien in den Diffusionsaufnahmen nachweisen. Bei der Mehrzahl der Patienten gelingt diese Darstellung auch in T2- und FLAIR-Aufnahmen.

Bei der neuen Variante der CJD können Hyperintensitäten im posterioren Thalamus in der großen Mehrzahl der Fälle nachgewiesen werden, was als sogenanntes „pulvinar sign" bezeichnet wird.

Frage 580

Wie viel Prozent der Patienten mit einer Borreliose entwickeln neurologische Symptome?

Der Anteil liegt bei ca. 10–15 %.

Genaue Daten hierzu sind schwierig zu ermitteln, da nach wie vor viele Borrelioseerkrankungen aufgrund der Heterogenität der Symptomatik nicht erkannt werden.

Frage 581

Wie hoch ist der Durchseuchungsgrad der deutschen Bevölkerung mit Borrelia burgdorferi?

Je nach Region liegt der Durchseuchungsgrad bei bis zu 10 %.

Der Durchseuchungsgrad ist eng mit dem regionalen Vorkommen von infizierten Zecken verknüpft. Diese sind in feuchten, waldreichen Regionen gehäuft anzutreffen. Insbesondere Menschen, die sich beruflich oder aufgrund von Freizeitaktivitäten oft im Freien aufhalten, sind gefährdet.

aus: Limmroth u.a., Facharztprüfung Neurologie (ISBN 9783132461161) © 2027 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York