

## Zur Diagnostik und Epidemiologie der Neurozystizerkose: Zwei Fallberichte

Herbert Auer, Andreas Hassl, Otto Picher und Horst Aspöck

### Einleitung

Dem Schweinebandwurm, *Taenia solium*, kommt innerhalb der medizinisch wichtigen Zestoden besondere Bedeutung zu, da der Mensch für diesen Bandwurm sowohl End- als auch Zwischenwirt sein kann.

Nach der Verzehr von finnigem Schweinefleisch entwickelt sich im menschlichen Dünndarm aus der Finne der bis 4 m lange Bandwurm. Die Taeniasis, die Darminfestation durch die adulte *Taenia*, bei der der Mensch als Endwirt fungiert, verläuft in vielen Fällen klinisch unauffällig; die am häufigsten auftretenden Symptome sind intestinale Beschwerden (Obstipationen, Diarrhoen) und Gewichtsverlust.

Nach der oralen Aufnahme von *Taenia solium*-Eiern (kontaminierte Nahrungsmittel, Wasser; innere und äußere Autoinfektion bei Bandwurmträgern) kann der Mensch die Rolle des Zwischenwirtes übernehmen. Die aus den Eiern schlüpfenden Larven (Onkosphären) dringen in die Mukosa des Dünndarms ein und gelangen hämatogen innerhalb weniger Tage in verschiedene Organe (v. a. in Haut, ZNS, Auge, Herz), wo sie zu Finnen (Zystizerken) heranwachsen. Die durch eine intrazerebrale Absiedelung der Finnen verursachte Neurozystizerkose (zerebrale Zystizerkose) kann sich, in Anhängigkeit von der Lokalisation der Finnen, klinisch sehr unterschiedlich manifestieren (Hirndruckzeichen, hirnorganische Anfälle, zerebellare Anfälle, psychische Störungen, zerebrale Herd- oder Halbseitensymptomatik, Hirnnervenausfälle) (CASTILLO 1981, MÖBIUS 1970).

Die Vielgestaltigkeit der klinischen Symptomatik und der Mangel an sicheren diagnostischen Kriterien erschweren die Diagnose, die heute im wesentlichen auf Schädel-CT (DORFSMAN 1982), Liquor-Befund (MÖBIUS 1970) und parasitologischen Untersuchungen (ARAMBULO et al. 1978, SCHANTZ et al. 1980) basiert, erheblich.

*Taenia solium* ist kosmopolitisch verbreitet, wobei sein Auftreten von der Schweinehaltung und der Verwendung von rohem Schweinefleisch als Nahrungsmittel abhängt.

*Taenia solium*-Infektionen sind prävalent in Osteuropa (Bulgarien, Jugoslawien), im Fernen Osten (Indien, China, Korea), Afrika (Südafrika), in Zentral- und Südamerika (Mexiko, Kolumbien, Venezuela).

Dagegen sind in Mitteleuropa, dank einer modernen Fleischbeschau und verbesserter hygienischer Bedingungen, menschliche *Taenia solium*-Infektionen und damit auch Fälle von Neurozystizerkose stark zurückgegangen. Konnte VIRCHOW (1860) in seinem Sektionsgut noch eine Infektionshäufigkeit von etwa 2% angeben, so sind nach dem 2. Weltkrieg nur noch vereinzelt Kasuistiken bekannt geworden (MÖBIUS 1970).

Während der letzten Monate wurden in Österreich zwei Fälle von zerebraler Zystizerkose bekannt; über diese soll im folgenden kurz berichtet werden.

### Fall 1:

#### Anamnese

- P.; männlich; geb. 1935; Jugoslawe;
- seit mehreren Jahren in Österreich; gelegentliche Urlaubsaufenthalte in Jugoslawien (Bauernhof, Hausschlachtung von Schweinen, Genuß von Schweinefleisch); seit etwa 2 Jahren Kopfschmerzen;
- seit Februar 1983: stechend- klopfende Kopfschmerzen frontal, Schwankschwindelzustände, Lichtempfindlichkeit, Schwäche der OE li und UE li;
- 6. 4. 1983: Aufnahme in stationäre Behandlung.

#### Diagnostik

- Blutbild: BSR 12/39; Ery 4,3 Mill; Leuko 7.900 (Eo 4;, Mono 8);
- Liquor: ges. Eiweiß: 44 mg%;  
Zucker: 53 mg%;  
ZZ: 160/3; Baso 1, EO 5, Segm 7, Lympho 51, Unreife 10, Lymphoide 4, Plasmazellen 9, Mono 10, Phagp 3;
- EEG: abnorm; unreglm. Alpha-Tätigkeit; deutliche Theta-Vermehrung über der vorderen Schädelhälfte;
- Schädel-CT: Hydrocephalus internus occlusus; im Bereich der rechten Hemisphäre (Inselareal) fleckige hyperdense Areale; multiple kalkdichte Veränderungen über dem gesamten Endokranium (Maximal-Durchmesser: 1 cm);
- Parasitologie: Stuhl auf Wurmeier: negativ; Serologie: Tab. 1;
- Auf die Darstellung der neurologischen Untersuchungen wird im Rahmen dieser Arbeit bewußt verzichtet.

TABELLE 1:  
**Serologische Verlaufskontrollen des Patienten A. P. (Fall 1).**

Datum	IIFT (T.-Ag.)	IIFT (E.-Ag.)	IEP, CIEP, DD (E.-Ag.)
13.4.1983	S 1:40	1:40	negativ
31.5.1983	S 1:40	1:10	negativ
6.6.1983	S 1:40	1:40	negativ
6. 6. 1983–19. 6. 1983 – Praziquantel- Therapie			
14.6.1983	S 1:40	1:40	negativ
16.6.1983	S 1:40	1:40	negativ
	L 1:10	1:40	negativ
25.6.1983	S 1:40	1:40	negativ
	L 1:20	1:20	negativ
5.9.1983	S 1:40	1:40	negativ
6. 9. 1983–19. 9. 1983 – Praziquantel- Therapie			
29.9.1983	S 1:4	1:20	negativ

IIFT: Indirekter Immunfluoreszenztest; IEP: Immunelektrophorese; CIEP: Gegenstromelektrophorese; DD: Doppeldiffusion; T.-Ag.: Taenia-Antigen; E.-Ag.: Echinococcus-Antigen; S: Serum; L: Liquor.

#### Verlauf

Auf Grund zunehmender Hirndruckzeichen wurde am 14. April 1983 eine AV-shunt-Operation durchgeführt. Die Kopfschmerzen sowie das Schwank-schwindelgefühl besserten sich rasch, die Halbseitensymptomatik links bildete sich bald zurück. Nach einer 14-tägigen Praziquantel-Therapie (50 mg/kg/die) wurde der Patient am 16. Juni 1983 aus der stationären Behandlung entlassen. In der Zeit vom 6. September bis 18. September 1983 wurde stationär eine zweite Praziquantelkur durchgeführt. Beide Kuren wurden vom Patienten gut vertragen (Erste Kur mit, zweite Kur ohne Kortikosteroidschutz). Bis auf leichte Kopfschmerzen ist der Patient heute beschwerdefrei.

Die im Beobachtungszeitraum April bis September 1983 erhobenen serologischen Befunde sind aus Tab. 1 ersichtlich.

#### Fall 2:

##### Anamnese

- P. A.; männlich; geb. 1931; Jugoslawe;
- seit einigen Jahren in Österreich; massiver Genuß von Schweinefleisch (in Jugoslawien);
- seit etwa 10 Jahren generalisierte tonisch-klonische Anfälle in monatlichen Abständen;
- seit Anfang 1983 gehäuftes Auftreten der Anfälle; progrediente Schwäche der linken Extremitäten; Par- und Dysästhesien der linken Hand und des linken Unterarms; Hypästhesien der UE li;
- 6. 4. 1983: Aufnahme in stationäre Behandlung.

### Diagnostik

- Blutbild: o.B.
- Liquor: ges. Eiweiß: 44 mg%; ZZ: 65/3; Segm 5, Lympho 60;
- EEG: unauffällig;
- Schädel-CT: intrakranielle Verkalkungen; hypodenser scharf begrenzter Herd links frontal und rechts parietal;
- Parasitologie: Stuhl auf Wurmeier: negativ; Serologie: Tab. 2;
- Auf die Darstellung der neurologischen Untersuchungen wird im Rahmen dieser Arbeit bewußt verzichtet.

TABELLE 2:

#### Serologische Verlaufskontrollen des Patienten P. A. (Fall 2).

Datum	IIFT (T.-Ag.)	IIFT (E.-Ag.)	IEP, CIEP, DD (E.-Ag.)
13.4.1983	S 1:10	1:10	negativ
15. 4. 1983—29. 4. 1983 — Praziquantel-Therapie			
3.5.1983	S 1:20	negativ	negativ
25.5.1983	S 1:20	1:10	negativ
18.9.1983	S 1:10	1:10	negativ

Abkürzungen siehe Legende zu Tab. 1.

### Verlauf

Tonisch-klonische Anfälle traten unter Carbamazepin-Therapie nicht mehr auf. Zur spezifischen Neurozystizerkose-Behandlung erhielt der Patient Praziquantel (50 mg/ kg/die; 14 Tage), das gut vertragen wurde. Eine Woche nach Behandlung der Praziquantelkur war im Schädel-CT der Herd rechts parietal verkleinert; nach einem Monat konnte dieser Herd nicht mehr nachgewiesen werden. Die Halbseitensymptomatik links blieb aber im wesentlichen unverändert.

Die Ergebnisse der serologischen Verlaufskontrollen sind aus Tab. 2 ersichtlich.

### Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wird über zwei Patienten berichtet, die nach dem Auftreten massiver neurologischer Symptome Anfang 1983 in stationäre Behandlung aufgenommen wurden. Die Diagnose Neurozystizerkose wurde auf Grund folgender Befunde erstellt:

- *Anamnese, Schädel-CT:*

Beide Patienten hielten sich bis vor einigen Jahren in Jugoslawien, einem Land mit weiter Verbreitung von *Taenia solium*, auf. Sie gaben auch, nach gezielter Fragestellung, an, in ihrer Heimat häufig Schweinefleisch gegessen zu haben. Der Infektionszeitpunkt liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit viele Jahre zurück, da die Inkubationszeit der Neurozystizerkose mehrere Jahre bis Jahrzehnte (DIXON und HARGREAVES 1944) betragen kann; klinische Symptome waren im Fall 1 seit etwa 2 Jahren, bei Fall 2 seit etwa 10 Jahren aufgetreten. Auch der Schädel-CT-Befund unterstützt die Vermutung über ein langes Zurückliegen des Infektionszeitpunktes, da bei beiden Patienten multiple intrazerebrale Veränderungen (verkalkte Finnen) festgestellt wurden.

Für das Vorliegen einer Neurozystizerkose auf Grund des Schädel-CT-Befundes spricht bei Patient A. P. (Fall 1) der Hydrocephalus, ein im Rahmen von zerebralen Zystizerkosen sehr häufig beobachtetes Syndrom (CASTILLO 1981) und bei Patient P. A. (Fall 2) die Rückbildung eines hypodensen Herdes (vitale Finne?) nach Praziquantel-Therapie (Diagnose ex juvantibus).

- *Liquorbefund, parasitologisch-serologische Befunde:*

Bei beiden Patienten wurden eingehende Liquoruntersuchungen durchgeführt. Neben einer geringgradigen Eiweißvermehrung wurden bei beiden Patienten Zellzahlerhöhungen festgestellt (im Liquor des Patienten A. P. wurden außerdem Eosinophile nachgewiesen). Solche Befunde sind auch bei anderen Neurozystizerkose-Patienten beobachtet worden (MÖBIUS 1970).

In den Seren und im Liquor beider Patienten wurden während des Beobachtungszeitraumes (April bis September 1983) Antikörper gegen *Taenia* sp. nachgewiesen. Da enge Antigengemeinschaften zwischen *Taenia* und *Echinococcus* in serologischen Tests (z. B. IIFT) störende Kreuzreaktionen verursachen können (ARAMBULO et al. 1978, SCHANTZ et al. 1980), wurden zum Ausschluß einer Echinokokkose hochspezifische Präzipitationsreaktionen (IEP, CIEP, DD) durchgeführt (Tab. 1, Tab. 2); die dabei erhobenen Befunde schließen eine Echinokokkose weitgehend aus.

Mit diesen zwei kurzen Fallbeschreibungen soll sowohl dem in der Praxis, als auch dem in der Klinik tätigen Arzt in Erinnerung gebracht werden, daß auch in Mitteleuropa mit Fällen zerebraler Zystizerkose gerechnet werden muß. Bei Patienten mit neurologischer Symptomatik, insbesondere bei Patienten aus Taenia-Verbreitungsgebieten, sollte differentialdiagnostisch eine Neurozystizerkose abgeklärt werden.

### **Zusammenfassung**

Es wird über zwei Patienten mit zerebraler Zystizerkose berichtet. In beiden Fällen handelt es sich um in Österreich tätige jugoslawische Gastarbeiter, die auf Grund des Auftretens neurologischer Symptome hospitalisiert wurden. Die Diagnosen wurden nach eingehenden neurologischen, radiologischen, parasitologisch-serologischen und liquoranalytischen Untersuchungen gestellt.

### **Summary**

Comments in diagnosis and epidemiology of neurocysticercosis: two Gase reports.

Two cases of human neurocysticercosis are reported. Both patients were Yugoslavian foreign workers who developed neurological symptoms and were thus hospitalized. The diagnoses were based on neurological, radiological, serological and CSF examinations.

Die Krankengeschichten wurden uns freundlicherweise von den Herrn Prim. Univ.-Doz. Dr. W. Bejdl (Herz-Jesu-Krankenhaus Wien) und Dr. Leblbauer (Wagner-Jauregg-Krankenhaus Linz, Vorstand: Prim. Univ.-Prof. Dr. Deisenhammer) zur Verfügung gestellt.

### **Literatur**

ARAMBULO, P. V., K. W. WALLS, S. BULLOCK, I. G. KAGAN (1978): Serodiagnosis of human cysticercosis by microplate enzyme-linked immunospecific assay (ELISA). *Acta Tropica* 35, 63-67.

CASTILLO, C. R. (1981): Medical treatment of cerebral cysticercosis. *Salud Publica Mexico* 23, 443-450.

DIXON, H. B. F., W. H. HARGREAVES (1944): Cysticercosis (*Taenia solium*). A further 10 years clinical study, covering 284 cases. *O. J. Med.* 13, 107.

DORFSMAN, J. (1982): Cambios en la tomografía axial computarizada del cráneo en la cisticercosis cerebral, antes y después del tratamiento con praziquantel. *Salud Publica Mexico* 24, 637-641.

MÖBIUS, W. (1970): Zystizerkose des Gehirns und Eosinophilie im Liquor. *Dtsch. Med. Wschr.* 95, 1318-1323.

SCHANTZ, P. M., D. SHANKS, M. WILSON (1980): Serologic crossreactions with sera from patients with echinococcosis and cysticercosis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 29, 609-612.

VIRCHOW, V. (1960): Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. *Virchows Arch. path. Anat* 18, 528-535.

### **KORRESPONDENZADRESSE:**

Dr. H. Auer  
Abt. f. Med. Parasitologie, Hygiene-Institut der Universität  
Kinderspitalgasse 15 1095 Wien