

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Basilaristhrombose bei einem HIV-positiven Patienten mit meningovaskulärer Syphilis

Eckelhart H, Anzböck W

Kristoferitsch W, Wimmer GM

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2002; 3 (4), 23-25

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

ÖGSF Online-Fortbildung: **Veranstaltung der ÖGSF Schlaganfall - was sind die Aufgaben für den/die Allgemeinmediziner*in**

21. Oktober 2021 17.00 bis 18.00 Uhr



Referent:
Prim. Ass. Prof. Dr. Karl Matz
Vorstand Abteilung für Neurologie
Landeskrankenhaus Baden-Mödling

Jetzt online unter
<https://bit.ly/2XFdSHK> anmelden

Onlineanmeldung 



Die Teilnahme an dieser Fortbildungsveranstaltung ist Angehörigen der Fachkreise gemäß Pharmig VHC Artikel 2.2 vorbehalten und ist nicht übertragbar.

Wissenschaftlicher Fortbildungsanbieter:
Österreichische Schlaganfall Gesellschaft, 1070 Wien

Mit freundlicher Unterstützung von  **Boehringer
Ingelheim**

Change.Pain:

compact
PAIN FOR EXPERTS

Virtuelle Fortbildung

Themenschwerpunkte:

Schmerzmedizin | Palliativtherapie
Migräne | Neuropathische Schmerzen

Wissenschaftliche Leitung:

Prim. Univ.-Prof.
Dr. Rudolf Likar, MSc

Jetzt anmelden!

**Do.,
28.10.**
17:00 – 20:00
Uhr

**Fr.,
29.10.**
17:00 – 19:15
Uhr

**GRÜNENTHAL**

BASILARISTHROMBOSE BEI EINEM HIV-POSITIVEN PATIENTEN MIT MENINGOVASKULÄRER SYPHILIS

H. Eckelhart¹, G. M. Wimmer¹, W. Anzböck², W. Kristoferitsch¹

¹Neurologische Abteilung und ²Institut für Röntgendiagnostik, SMZ-Ost-Donauspital, Wien

FALLBERICHT

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über einen HIV-positiven Patienten berichtet, der im Rahmen einer meningovaskulären Syphilis eine Basilaristhrombose und ein Locked-in-Syndrom entwickelte, das mit einer lokalen Thrombolyse erfolgreich behandelt werden konnte. Durch die weltweite Verbreitung von HIV-Infektionen seit Ende der 80er Jahre kommt es wieder zu einer Zunahme meningeealer und meningovaskulärer Formen der Syphilis. Darüber hinaus liegen vermehrt Fallberichte vor, die auf eine frühere Manifestation und einen aggressiven Verlauf der Neurosyphilis bei HIV-positiven Patienten schließen lassen. Jeder HIV-positive Patient sollte, insbesondere bei Vorliegen einer ZNS-Symptomatik, serodiagnostisch auf Syphilis untersucht werden. Insultpatienten, bei denen die Möglichkeit einer venerischen Erkrankung nicht auszuschließen ist, und insbesondere Patienten ohne sonstige vaskuläre Risikofaktoren sollten routinemäßig serodiagnostisch auf eine Infektion mit *Treponema pallidum* untersucht werden.

EINLEITUNG

Bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts galt die meningovaskuläre Syphilis als die Hauptmanifestationsform der erregerebedingten zerebralen Vaskulitiden. Nach Einführung des Penicillins in die Syphilistherapie wurde die Neurosyphilis nur noch selten beobachtet. Seit Ende der 80er Jahre ist es, mitbedingt durch die Ausbreitung von HIV-Infektionen, wieder zu einer Zunahme der meningeealen und meningovaskulären Formen der Syphilis gekommen [1]. In der neurologischen Differentialdiagnose kommt daher den verschiedenen Manifestationsformen der Neurosyphilis wieder eine größere Bedeutung zu.

FALLBERICHT

Wir berichten über einen 47jährigen Patienten, der mit der Rettung in die Notaufnahme des Donauspitals gebracht wurde. Soweit zunächst anamnestic erhebbar, war unmittelbar vor dem Transport eine Halbseitenlähmung rechts aufgetreten. Etwa zwei Stunden vorher hatte sich der Patient nicht wohl gefühlt und ins Bett gelegt. Die letzten Tage vor der Aufnahme hatte ein allgemeiner Schwächezustand bestanden. Zum Zeitpunkt der Aufnahme war der Patient wach, konnte mit Blickbewegungen, aber nicht verbal in Kontakt treten. Weiters fand sich eine Pupillendifferenz rechts weiter als links mit fehlender Lichtreaktion bds., die Optomotorik war unauffällig, aktives Mundöffnen war nicht möglich. Die Extremitäten waren tetraplegisch, die Eigenreflexe gesteigert, Babinski bds. positiv.

Es bestanden somit das klinische Bild eines Locked-in-Syndroms und der Verdacht auf eine Basilaristhrombose. Der Nativ-CT zeigte lediglich auf einer Schicht die A. basilaris hyperdens. Als Therapiebeginn wurden 5000 I.E. Heparin und 10 mg rt-PA i.v. verabreicht. Die sofort durchgeführte zerebrale Panangiographie bestätigte die Basilaristhrombose, die vom Confluens der Vertebralarterien bis knapp an die Aa. cerebelli superiores reichte. Aa. cerebri posteriores und Aa. cerebelli superiores wurden über den rechten R. communicans posterior versorgt (Abb. 1, 2). Mittels eines Mikrokathetersystems (Tracker 18, Fa. Boston Scientific) erfolgte über die linke A. vertebralis eine superselektive Sondierung der A. basilaris. Über eine Thrombusinfiltration mit insgesamt 90 mg rt-PA wurde die lokale Thrombolyse erfolgreich durchgeführt. Die rekanalisierte A. basilaris wies mäßige Wandunregelmäßigkeiten auf. Eine Post-Lyse-Therapie mit 1000 I.E. Heparin/h i.v. wurde abgeschlossen. In der anschließenden,

über die *in situ* belassene Schleuse in der A. fem. comm. durchgeführten selektiven Reangiographie zeigte die A. basilaris unverändert mäßige Wandunregelmäßigkeiten und blieb weiterhin durchgängig (Abb. 3, 4).

Das Kontroll-CCT 10 Stunden nach Lyse zeigte eine kleine Hypodensität als Hinweis auf einen ischämischen Defekt links pontin, die in der MRT bestätigt wurde (Abb. 5).

Nach dreitägiger Observierung an der Intensivstation wurde der Patient an die Neurologische Abteilung transferiert. Zum Zeitpunkt der Rückübernahme hatten sich die Symptome nahezu komplett rückgebildet, und es fanden sich lediglich die bereits vorbekannte Pupillendifferenz mit träger Lichtreaktion, eine geringe Dysarthrie sowie eine minimale Hemiparese rechts.

Anamnese und Laboruntersuchungen ergaben zunächst, abgesehen von einem Nikotinabusus von 40 Zigaretten pro Tag, keinen Hinweis auf das Vorliegen vaskulärer Risikofaktoren.

Eine routinemäßig durchgeführte serodiagnostische Untersuchung auf Syphilis zeigte eine Befundkonstellation, die für eine aktive Syphilis bezeichnend war (Tab. 1). Auch die HIV-Tests waren inklusive der Bestätigungsuntersuchungen, der Immunfluoreszenz und dem Western-blott positiv. Unter der Annahme, daß die Basilaristhrombose auf eine Vaskulitis im Rahmen einer meningovaskulären Syphilis zurückzuführen sei, wurde der Liquor untersucht, der eine Pleozytose von 42/3 Zellen (relatives Überwiegen der Lymphozyten über Monozyten, einige Plasmazellen) und einen erhöhten Gesamteiweißgehalt von 165,3 mg/dl zeigte. Die weiteren Liquoranalysen ergaben Hinweise auf eine deutliche Schranken-funktionsstörung (Alb. Ratio 0,01436) und auf eine intrathekale Immunglobulinsynthese (IgG-Index 1,09; IgM-Index 0,75), allerdings bei nicht nachweisbaren oligoklonalen Banden.

Abbildung 1: Erstangiographie bei Aufnahme: ACI dext. – Basilarisverschluss

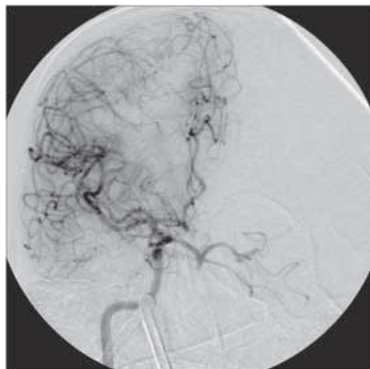


Abbildung 2: Erstangiographie bei Aufnahme: A. vert. sin. – Basilarisverschluss

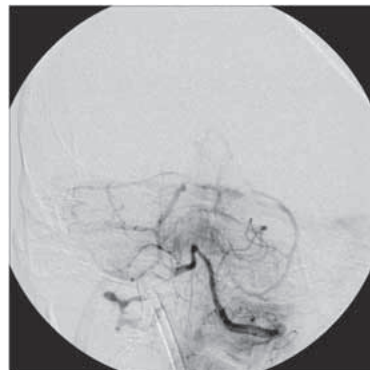


Abbildung 3: Angiographie nach Applikation von 90 mg rt-PA

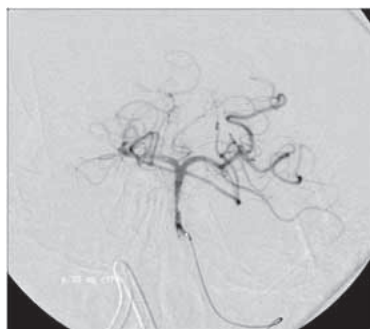


Abbildung 4: Kontrollangiographie 12 h nach Lyse



Abbildung 5: MRT-Kontrolle nach 10 Tagen



Auch die syphilisspezifischen Antikörper waren im Liquor nachweisbar, wobei die intrathekale Synthese durch einen erhöhten AMHA-TP-Index bewiesen ist (Tab. 1) [2].

Risikofaktoren für venerische Erkrankungen konnten in einer Nachtragsanamnese erhoben werden, allerdings fanden sich keine Hinweise auf Vor-

erkrankungen aus dem Formenkreis der Syphilis. Wir begannen unter Berücksichtigung des positiven HIV-Befundes eine Behandlung der meningovaskulären Syphilis mit 2 g Ceftriaxon tgl. i.v. Da in weiteren Untersuchungen eine auf 0,54 erniedrigte CD4/CD8-Ratio festgestellt werden konnte und Lymphknotenschwellungen bds. inguinal sowie im Ultraschall auch bds. axillär nachweisbar waren, erfolgte die Transferierung an eine Spezialabteilung für HIV-Erkrankte zur weiteren Therapie.

DISKUSSION

Die meningovaskuläre Neurosyphilis ist die klassische Frühform der Tertiär-Syphilis. Sie tritt bei 3 % der an Syphilis sowie bei 10 % der an Neurosyphilis Erkrankten auf [3]. Der Erkrankungsgipfel findet sich üblicherweise 4 bis 7 Jahre nach der Primärinfektion.

Histopathologisch findet man eine Zellinfiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen der Vasa vasorum sowie der Adventitia der großen und mittleren Gefäße. Die Okklusion der Vasa vasorum führt zu Nekrosen und Fibroblastenproliferationen und in weiterer Folge zu subintimaler Proliferation mit Gefäßeinengung und Thrombosen (Heubner-Arteriitis). Ähnliche Veränderungen an den kleinen meningealen Gefäßen bedingen die charakteristischen Liquorveränderungen.

Klinisch manifestiert sich die meningovaskuläre Syphilis häufig mit apoplektiformen Syndromen der Versorgungsgebiete der A. cerebri media und A. basilaris. Bei der selten auftretenden spinalen Form der

Tabelle 1: Serodiagnostische Untersuchungen auf Syphilis

Test	Serum	Liquor	Index
VDRL	1 : 32	1 : 4	
AMHA-TP	1 : 2560	1 : 1280	89 (NW < 70)
FTA-ABS	Reaktiv	Reaktiv	
IgM-ELISA	Reaktiv	Nicht reaktiv	

meningovaskulären Syphilis sind die neurologischen Ausfälle fast immer irreversibel. Bei den überwiegend meningealen Formen stehen isolierte oder kombinierte Hirnnervenläsionen im Vordergrund des klinischen Bildes. Der Liquor ist immer pathologisch. Die Diagnose der meningovaskulären Syphilis ergibt sich aus der Zusammenschau der klinischen, serodiagnostischen und Liquorbefunde.

Die Art und Weise, in der sich die Syphilis klinisch manifestiert, ist Folge der Interaktion zwischen den immunologischen Abwehrreaktionen des Patienten und den im Körper persistierenden Treponemen. Es ist daher wiederholt postuliert worden, daß sich Krankheitsverlauf und therapeutisches Ansprechen bei HIV-positiven Syphilispatienten von HIV-negativen unterscheiden [1, 3]. So soll es bei HIV-positiven Syphilispatienten nicht erst nach 4–7 Jahren, sondern bereits im ersten Jahr nach der Infektion zum Auftreten einer meningovaskulären Syphilis kommen, häufig als Erstmanifestation ohne vorangegangene Frühmanifestationen [3]. Neben dem

früheren und aggressiveren Auftreten der Neurosyphilis wurden auch Versagen der Standardtherapie, Krankheitsrezidive nach Therapie und atypische Verlaufsformen der durch eine begleitende HIV-Infektion veränderten Immunlage zugeschrieben [3]. Allerdings konnte diese Hypothese nicht durch größere prospektive Untersuchungen erhärtet werden [3, 5].

Die Neurosyphilis konnte bei unserem Patienten in den Liquoruntersuchungen serodiagnostisch nachgewiesen werden (pathologische Werte für Liquor VDRL und AMHA-TP-Index) [2]. Ebenso konnte die konkurrierende HIV-Infektion serodiagnostisch bestätigt werden. Kasuistiken über Verschlüsse der A. basilaris bei Neurosyphilis sind eine Rarität [6]. Über Versuche einer lokalen Lyse bei meningovaskulärer Syphilis liegen nach unserem Wissen keinerlei Berichte vor. Als Ursache des Basilarisverschlusses unseres Patienten ist wohl ein frischer intramuraler Thrombus, der sich am vaskulitisch veränderten Gefäß abgelagert hat, anzunehmen.

Literatur

1. Horowitz HW, Valsamis MP. Cerebral syphilitic gumma confirmed by the polymerase chain reaction in a man with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1994; 1488–91.
2. Luger AF, Schmidt LP, Kaulich M. Significance of laboratory findings for the diagnosis of neurosyphilis. *Int J STD & AIDS* 2000; 224–34.
3. Scheck DN, Hook EW. Sexually transmitted diseases in the AIDS era: Part II. Neurosyphilis. *Infect Dis Clin N Am* 1994; 8: 769–95.
4. Lukehart SA, Hook EW III, Baker-Zander SA. Invasion of the central nervous system by treponema pallidum: implications for diagnosis and treatment. *Ann Intern Med* 1988; 109: 855–61.
5. Musher DM, Baughn RE. Neurosyphilis in HIV-Infected Persons. *N Engl J Med* 1994; 1516–7.
6. Britto A, Hilbig A, Barbosa-Continho LM, Ferreira N, Tarrago RP. Thrombosis of the basilar trunk caused by syphilis. *Arq Neuropsiquiatr* 1987; 45: 424–9.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Doz. Dr. med. W. Kristoferitsch
Neurologische Abteilung
SMZ-Ost-Donauspital
1220 Wien, Langobardenstr. 122
E-mail: Wolfgang.Kristoferitsch@smz.
magwien.gv.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)