

Kasuistiken

Nervenarzt 2005 · 76:68–71
 DOI 10.1007/s00115-004-1702-y
 Online publiziert: 2. April 2004
 © Springer-Verlag 2004

K.-D. Herta¹ · M. Sturzenegger² · M. Berkhoff¹

¹ Psychiatrische Poliklinik, Universitätsspital Zürich, Zürich

² Neurologische Universitätsklinik, Inselspital, Bern

HIV-assoziierte tuberkulöse Meningoenzephalitis als Ursache abnormen Verhaltens in Haft

Weltweit geht man von fast 9 Mio. Inhaftierten aus, darunter beinahe 2 Mio. in den USA und zusammen knapp 93.000 in Deutschland, Österreich und der Schweiz [23]. Dabei handelt es sich um eine Risikopopulation bezüglich organischer und psychiatrischer Erkrankungen, da soziale Randgruppen, insbesondere Drogen- und Alkoholabhängige und Asylbewerber, dominieren [11]. Bis zu 90% aller Häftlinge sollen psychiatrische Symptome aufweisen [18]. Bei Verhaltensauffälligkeiten von Häftlingen wird häufig zunächst an Simulation oder auch psychogene („dissoziative“) Störungen gedacht. Unter 268 Verdachtsfällen eines Ganser-Syndroms in Haft konnte nur eines bestätigt werden [1]. Die häufigsten psychiatrischen Diagnosen sind akute Belastungsreaktionen und Anpassungsstörungen, häufig assoziiert mit Suizidalität, Selbstbeschädigung und Fremdaggression, aber auch Querulanz [11]. Große Studien zeigen, dass Erkrankungen aus dem psychotischen Formenkreis bei 3–7% der inhaftierten Männer vorkommen, Depressionen bei 10% und Persönlichkeitsstörungen bei 65%. Unter letzteren ist die sog. dissoziale bis zu knapp 50% vertreten [6]. Delirant anmutende Erregungszustände in Polizeigewahrsam, die mit Einsatz von Pfefferspray, Fesselungen und anderen Gewaltanwendungen verknüpft waren und zum Teil tödlich verliefen, sind auch bei drogeninduzierten Psychosen, insbesondere unter Kokain, beschrieben worden [13]. Bei den

somatischen Erkrankungen unter Häftlingen sind Infektionskrankheiten wie Hepatitis, HIV und Tuberkulose häufig [18]. So ist AIDS unter inhaftierten US-Amerikanerinnen 23-mal häufiger als bei vergleichbaren nicht inhaftierten [9].

Im vorliegenden Fall berichten wir über einen jungen schwarzafrikanischen Asylbewerber, der in der Ausschaffungshaft ein Delir entwickelte, dem eine tuberkulöse Meningoenzephalitis bei HIV-Erkrankung zugrunde lag.

Kasuistik

Anamnese

Ein 20-jähriger, HIV-positiver Schwarzafrikaner in Ausschaffungshaft verhielt sich zunehmend auffallend: Er sprach nicht mehr, kam Aufforderungen nicht mehr nach und verweigerte Nahrung. Er schlief auf dem Boden der Zelle in einer urindurchnässten Decke bei geöffnetem Fenster. Nach zwei Tagen wurde vom Gefängnisarzt wegen Nausea, Vomitus und Unterkühlung (Körpertemperatur 35,4°C) ein grippaler Infekt mit Gastroenteritis vermutet und der Patient in ein Spital eingewiesen. Der Vorschlag einer Verlegung in eine psychiatrische Klinik wurde von den zuständigen Behörden wegen vermeintlicher Fluchtgefahr abgelehnt, und der Patient wurde auf die Bewachungsstation (Spezialabteilung für Häftlinge) des Inselspitals Bern zugewiesen.

Er wirkte ängstlich, mutistisch-ablehnend und wich Blickkontakt aus. Das Pflgeteam beobachtete, wie der Patient nachts die Bettwäsche abzog, das Nachthemd ablegte und sich lediglich mit dem Bettdeckenbezug zugedeckt neben das Bett auf den Boden legte. Tagsüber lag er hingegen im Nachthemd im Bett. Nachts betätigte er stereotyp den Lichtschalter, ließ immer wieder Wasser laufen und verschüttete Getränke auf den Boden. Während er tagsüber die Toilette benutzte, urinierte er am Abend an die Wand des Zimmers. Mehrfach glaubte er sich in der Nacht durch einen Elefanten bedroht, sprang auf den Tisch und warf einen Stuhl gegen

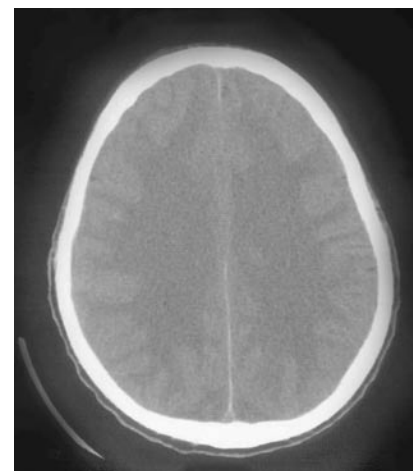


Abb. 1 ▲ Nach Kontrastmittelapplikation erkennt man eine diffuse Anreicherung in den Meningen, besonders auch in der Tiefe der Sulci

die Wand, in vermeintlicher Richtung des Elefantens.

Untersuchungsbefunde

- Psychopathologischer Eindruck bei Aufnahme: In der Zelle der Gefängnisabteilung in Seitenlage reglos und zusammengekauert liegender Mann, der den gesamten Körper mit dem Laken bedeckt hat. Auf Ansprache Aufdecken des Gesichtes, Öffnen der Augen und kurzer Blickkontakt. Dann erneuter Lidschluss und stummes Verharren. Er reagiert auf Außenreize wie Türöffnen mit halber Lidöffnung, scheint eintretende Personen orientierend wahrzunehmen. Wenig Mimik. Keine Exploration möglich
- Pathologische internistische Befunde: Temperatur 37,4°C, Kachexie bei BMI 15,7 kg/m², generalisierte Lymphadenopathie.
- Pathologische neurologische Befunde: Leichter Meningismus und beinbetonte Tetraspastik.
- Notfallmäßiges kraniales CT: diskrete Hirnschwellung, fehlende Sulcuszeichnung über beiden Großhirnhemisphären, nach Kontrastmittelapplikation auffallend kräftiges globales meningeales Enhancement (■ **Abb. 1**).
- MRT des Schädels: kräftiges meningeales Enhancement über der Konvexität und leichtgradig basal, jedoch keine Hinweise auf eine parenchymatöse Entzündung.
- Lumbalpunktion: Druck mit >35 cm Wassersäule erhöht, Liquor makroskopisch leicht trüb, Pleozytose mit 222 Zellen, davon 82% monozytäre, Glukose erniedrigt mit 1,73 mmol/l (kapillär 4,6), deutlich erhöhtes Protein mit 2,61 g/l und Laktat mit 4,5 mmol/l. Isoelektrischen Fokussierung: liquorspezifische oligoklonale Banden positiv. Ein direkter Erregernachweis im Liquor gelang nicht, Kulturen negativ.
- Thoraxröntgenbild unauffällig.
- Tuberkulinprobe nach Mendel-Mantoux positiv.
- Resultate der mikrobiologischen Untersuchungen: HI-Virus-Typ-I-positiv (CD4-Zellen 174, HIV-1 RNA 1.910.000 Kopien/ml), aktive Hepati-

Zusammenfassung · Summary

Nervenarzt 2005 · 76:68–71
DOI 10.1007/s00115-004-1702-y
© Springer-Verlag 2004

K.-D. Herta · M. Sturzenegger · M. Berkhoff

HIV-assoziierte tuberkulöse Meningoenzephalitis als Ursache abnormen Verhaltens in Haft

Zusammenfassung

Über Art und Häufigkeit psychoorganischer Syndrome bei Inhaftierten ist wenig bekannt. Wir berichten über einen 20-jährigen, HIV-I-positiven Asylbewerber aus Schwarzafrika mit bisher unauffälliger psychiatrischer Anamnese, der in Ausschaffungshaft ein zunehmend bizarres Verhalten entwickelte. Die paranoid-halluzinatorische Verwirrtheit mit tageszeitabhängiger Ausprägung und Desorientierung führte zur Diagnose Delir. Als Ursache hierfür fand sich eine AIDS-definierende tuberkulöse Meningoenzephalitis, die spezifisch und symptomatisch behandelt wurde. Dieser Fall illustriert die Schwierigkeiten der

Diagnostik und die Bedeutung der Verhaltensbeobachtung bei eingeschränkten sprachlichen Verständigungsmöglichkeiten. Bei Häftlingen mit Verhaltensauffälligkeiten sollten stets auch somatische Differenzialdiagnosen in Betracht gezogen werden. Pathogenese und Diagnostik der tuberkulösen Meningoenzephalitis werden diskutiert.

Schlüsselwörter

Verhaltensstörungen · Delir · Tuberkulöse Meningoenzephalitis · HIV/AIDS · Gefängnis

Human immunodeficiency virus-associated tuberculous meningoencephalitis causing abnormal behaviour in a prisoner

Summary

Little is known about the type and frequency of psycho-organic syndromes among prisoners. We report the case of a 20-year-old African HIV-I-positive male asylum seeker who developed increasingly bizarre behaviour in prison. The observation of complex behavioural disturbances with a hallucinatory-delusional state led to the diagnosis of delirium caused by AIDS-defining tuberculous meningoencephalitis. The patient improved with specific, symptomatic treatment. This case illustrates the difficul-

ties in diagnosis when communication is impeded. Scrupulous differential diagnosis is necessary for all prisoners manifesting behavioural disturbances. We discuss the pathogenesis and diagnostic procedures of tuberculous meningoencephalitis.

Keywords

Behavioural disturbances · Delirium · HIV-associated meningoencephalitis · HIV/AIDS · Prison

tis B, Zytomegalie- und Malaria (*Plasmodium falciparum*)-Seronarbe. Blutkulturen wiederholt negativ. PCR für das Herpes-simplex-Virus im Liquor positiv. In der Urinkultur wurde nach 7 Wochen *Mycobacterium tuberculosis*, in der Resistenzprüfung sensibel auf alle getesteten Substanzen, nachgewiesen

Therapie und Verlauf

Aufgrund des typischen Liquorbefundes wurde mit einer antituberkulösen Viererkombination mit Isoniazid, Rifampicin, Ethambutol und Pyrazinamid begonnen. Zusätzlich erfolgte die Gabe von Aciclovir und Amoxicillin, jeweils i. v., über 10 Tage. Unter neuroleptischer Therapie mit bis zu 8 mg Haloperidol täglich und zusätzlich bis 5 mg Lorazepam kam es zur Besserung der deliranten Symptomatik. Nach Angaben Pflorgeteams traten nachts noch zeitweise visuelle Halluzinationen auf und war der Patient zeitweise agitiert mit sinnlosen Bewegungsabläufen, wie Hin- und Herräumen des Essens. Die vom Patienten beklagten Kopfschmerzen besserten sich unter symptomatischer Therapie mit Paracetamol.

Psychopathologischer Befund nach 4 Wochen: Sprachliche Verständigung eingeschränkt auf englisch möglich. Wegen unbekannter genauer Muttersprache kann kein Dolmetscher hinzugezogen werden. Im Umgang höflicher und kooperationsbereiter Patient. Zur Person orientiert, zeitlich und örtlich desorientiert. Affektiv adäquat mit spürbarer Zukunftssorge. Keine eindeutigen inhaltlichen oder formalen Denkstörungen während der Exploration. Rasch ermüdet. Aufmerksamkeit eingeschränkt, Merkfähigkeit und Gedächtnis reduziert: 3 Worte können in 3 Durchgängen erlernt werden, nach 2 min kein Spontanabruf und kein Wiedererkennen. Einstellige Rechenaufgaben nicht lösbar. Dreidimensionales Formabzeichnen nicht möglich, zweidimensionales fehlerhaft.

Aufgrund der Schwere des Krankheitsbildes wurde die Haft aufgehoben und der Patient im gebesserten Zustand in ein Regionalspital verlegt. Später erhielt er eine Aufenthaltsgenehmigung in der Schweiz aus humanitären Gründen.

Diskussion

Dieser junge Patient mit bekannter HIV-Infektion zeigte als klinische Leitsymptomatik ein Delir. Dieses war anfangs bei fehlender sprachlicher Kommunikation nur durch Verhaltensbeobachtung erkennbar. Allerdings wurde das auffällige Verhalten vor Klinikeintritt fehlinterpretiert: als Simulation, um einen Spitaleintritt zu erwirken einerseits, als kulturelle Besonderheit aus dem dörflichen Afrika andererseits. Richtungsweisend für die Diagnose Delir bei diesem Patienten war der fluktuierende Verlauf mit typischer nächtlicher Verschlechterung, offensichtlicher Desorientierung und ausgeprägter Aufmerksamkeitsstörung.

Ein Delir ist organisch bedingt. Zum klinischen Bild gehören Störungen von Orientierung, Bewusstsein, Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Denken, Gedächtnis, Psychomotorik, Emotionalität und Schlaf-Wach-Rhythmus [24]. Keines dieser Symptome ist jedoch obligat oder pathognomonisch. Die Differenzialdiagnose der möglichen Ursachen eines Delirs ist breit. Bei diesem Patienten lag eine HIV-Infektion zugrunde, die eine opportunistische Infektion begünstigte. In allen Stadien einer HIV-Erkrankung, am häufigsten jedoch im Terminalstadium, können psychiatrische Störungen auftreten, neben dem erwähnten Delir u. a. Anpassungsstörungen, affektive Erkrankungen und Demenzen [3, 4, 10, 12, 14, 17]. Ein Delirium wird als häufigste Komplikation hospitalisierter AIDS-Patienten erwähnt [7] und ist mit einer hohen Mortalität verbunden [20, 21]. Die Zahl opportunistischer Erreger, die zum Befall des ZNS und damit zu neuropsychiatrischen Komplikationen, insbesondere zum Delir, führen können, ist groß und umfasst neben *Mycobacterium tuberculosis* u. a. *Toxoplasma gondii*, *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, atypische Mykobakterien, HSV, CMV, Kryptosporidien, *Aspergillus fumigatus* und *Treponema pallidum* [8, 16, 22, 26]. Die klinische Präsentation, die Bildgebung, vor allem aber die Konstellation der Liquorbefunde, die positive Tuberkulinprobe nach Mendel-Mantoux und die Urinkultur wiesen bei diesem Patienten auf eine tuberkulöse Meningoenzephalitis hin. Differenzialdiagnostisch wurde aufgrund der positiven PCR auch ei-

ne Herpes-simplex-Enzephalitis bzw. eine kombinierte Infektion erwogen. Entsprechend der CDC-Klassifikation wurde das Vollbild eines acquired immunodeficiency syndromes (AIDS) diagnostiziert [2].

Eine tuberkulöse Meningoenzephalitis entsteht durch hämatogene Streuung, z. B. einer miliaren Lungen- oder Organtuberkulose im Sekundärstadium, oder durch Spätgeneralisation alter reaktiver Herde. Prädisponierende Faktoren sind u. a. Alkoholismus, Malignome, schlechte soziale Lebensumstände, HIV-Erkrankung und immunsuppressive Therapien. Nach einem Prodromalstadium mit Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Nachtschweiß und allgemeinem Krankheitsgefühl kommt es nach meist 1–3 Wochen zu einem meningitischen oder meningoenzephalitischen Stadium, welches durch Meningismus, Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen, intermittierende Verwirrtheit und Antriebsstörung bis zum akinetischen Mutismus, manchmal auch Halluzinationen gekennzeichnet ist. Klinische Zeichen von Seiten des primär befallenen Organs sind eher selten. In der Regel dominiert der enzephalitische Anteil die klinische Symptomatik, wohingegen Fieber, Kopfschmerzen und Meningismus häufig fehlen. Tuberkulöse Meningoenzephalitiden bei HIV-Infizierten haben eine hohe Mortalität [25], die sich aber nicht signifikant von denen ohne begleitende HIV-Infektion unterscheiden soll [5, 15]. Sie sind in Entwicklungsländern häufiger aufgrund der höheren Prävalenz von HIV [19] und anderer erwähnter prädisponierender Faktoren. Typische, aber nicht spezifische MRT-Befunde sind: multilokuläre Abszesse mit geringem perifokalem Ödem und nach Kontrastmittelgabe meningeales und zysternales Enhancement. Basalganglieninfarkte sind bereits Komplikationen der tuberkulösen Meningitis mit Übergreifen der granulomatösen Entzündung auf die basalen Hirnarterien, bevorzugt der lentikulostriären Arterien. Durch Verklebung der Liquorwege (Ventrikulitis) oder der basalen Zysten und Liquorresorptionsstellen kann ein Hydrozephalus entstehen. Das Thoraxröntgenbild kann ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel sein [25].

Der definitive Beweis einer tuberkulösen Meningitis durch den Nachweis von

Mykobakterien in der Liquorkultur gelingt nur sehr selten. Neuere diagnostische Methoden wie die TBC-PCR und der Nachweis von Mykobakterien-Antigenen sind wenig sensitiv und nicht etabliert. Die erwähnte Liquorkonstellation (lymphozytäre mäßige Pleozytose, deutlich erhöhtes Protein [>1 g/l] und deutlich erniedrigte Glukose) ist zusammen mit anhaltend negativen Liquorkulturen typisch und rechtfertigt einen spezifischen Therapiebeginn vor Vorliegen der Resultate der Blut- und Urinkulturen, aber auch wenn letztere negativ ausfallen sollten. Je weniger die Anamnese erfasst werden kann, desto höher ist der Stellenwert der Zusatzuntersuchungen. Eine LP ist bei deliranten Risikopatienten mit Hinweisen auf Immunkompetenz regelmäßig indiziert.

Grundsätzlich gelten für die Differenzialdiagnose eines „verwirrt“ erscheinenden Häftlings die gleichen diagnostischen und therapeutischen Leitlinien wie bei anderen Patienten. Eine adäquate Beurteilung bei ausländischen Patienten in Haft ist dagegen erschwert durch mangelhafte sprachliche Verständigung, wenig Wissen, jedoch verschiedene Vermutungen über etwaige „kulturelle Besonderheiten“ und evtl. auch gelegentlich durch eine ablehnende oder abwertende Haltung der Betreuungspersonen. Andererseits sind auf Seiten der Häftlinge wie erwähnt unter anderem Persönlichkeitsstörungen gehäuft, insbesondere die sog. dissoziale Persönlichkeitsstörung. Diese begünstigt ein auf den eigenen Vorteil hin ausgerichtetes Verhalten, und damit auch z. B. eine Simulation zur Erlangung eines erhofften Krankheitsgewinns. Eine Simulation wiederum sollte abgegrenzt werden von einer psychogenen Ausgestaltung oder einer dissoziativen Symptomatik, für die eine unbewusste Dynamik angenommen wird.

Fazit für die Praxis

Bei der medizinischen Betreuung verhaltensauffälliger Häftlinge ist zu beachten, dass Häftlinge im Vergleich zur Normalbevölkerung ein deutlich erhöhtes Risiko haben, an einer oder mehreren psychiatrischen und/oder somatischen Krankheiten zu leiden. Verhaltensauffälligkeiten dürfen nicht per se als Ausdruck psy-

chogener Störungen betrachtet werden; sie können durch eine Vielzahl organischer Krankheiten verursacht sein. Ein vorschnelles („psychogenes“) Kategorisieren kann für die Patienten lebensbedrohlich werden, da die notwendige Diagnostik verzögert, evtl. unterlassen wird.

Korrespondierender Autor

K.-D. Herta

Psychiatrische Poliklinik,
Culmannstrasse 8, 8091 Zürich, Schweiz
E-Mail: katja-daniela.herta@usz.ch

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

Literatur

- Andersen HS, Sestoft D, Lillebaek T (2001) Ganser syndrome after solitary confinement in prison: a short review and a case report. *Nord J Psychiatry* 55:199–201
- Anonymous (1993) From the Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *JAMA* 269:729–730
- Catalan J (1988) Psychosocial and neuropsychiatric aspects of HIV infection: review of their extent and implications for psychiatry. *J Psychosom Res* 32:237–248
- Chuang HT, Jason GW, Pajurkova EM et al. (1992) Psychiatric morbidity in patients with HIV infection. *Can J Psychiatry* 37:109–115
- Dube MP, Holtom PD, Larsen RA (1992) Tuberculous meningitis in patients with and without human immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 93:520–524
- Fazel S, Danesh J (2002) Serious mental disorder in 23000 prisoners: a systematic review of 62 surveys. *Lancet* 359:545–550
- Fernandez F, Levy JK, Mansell PW (1989) Management of delirium in terminally ill AIDS patients. *Int J Psychiatry Med* 19:165–172
- Guiloff RJ, Tan SV (1992) Central nervous system opportunistic infections in HIV disease: clinical aspects. *Baillieres Clin Neurol* 1:103–154
- Jurgens R (2000) HIV/AIDS in prisons: more new developments. *Canadian HIV-AIDS Policy & Law Newsletter* 5:64–68
- Khouzam HR, Donnelly NJ, Ibrahim NF (1998) Psychiatric morbidity in HIV patients. *Can J Psychiatry* 43:51–56
- Nedopil N (2000) Gefängnispsychiatrie. In: Nedopil N (Hrsg) Forensische Psychiatrie: Klinik, Begutachtung und Behandlung zwischen Psychiatrie und Recht. Thieme, Stuttgart, S 269–273
- Pace J, Brown GR, Rundell JR et al. (1990) Prevalence of psychiatric disorders in a mandatory screening program for infection with human immunodeficiency virus: a pilot study. *Mil Med* 155:76–80
- Pollanen MS, Chiasson DA, Cairns JT et al. (1998) Unexpected death related to restraint for excited delirium: a retrospective study of deaths in police custody and in the community. *CMAJ* 158:1603–1607
- Rausch DM, Stover ES (2001) Neuroscience research in AIDS. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 25:231–257
- Schutte CM (2001) Clinical, cerebrospinal fluid and pathological findings and outcomes in HIV-positive and HIV-negative patients with tuberculous meningitis. *Infection* 29:213–217
- Schwendemann G (1988) Neurologische Komplikationen bei AIDS. *Z Hautkr* 63:357–365
- Sno HN, Storosum JG, Swinkels JA (1989) HIV infection: psychiatric findings in The Netherlands. *Br J Psychiatry* 155:814–817
- Stern V (2001) Problems in prisons worldwide, with a particular focus on Russia. *Ann NY Acad Sci* 953:113–119
- Trujillo JR, Garcia-Ramos G, Novak IS et al. (1995) Neurologic manifestations of AIDS: a comparative study of two populations from Mexico and the United States. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 8:23–29
- Uldall KK, Harris VL, Lalonde B (2000) Outcomes associated with delirium in acutely hospitalized acquired immune deficiency syndrome patients. *Compr Psychiatry* 41:88–91
- Uldall KK, Ryan R, Berghuis JP et al. (2000) Association between delirium and death in AIDS patients. *AIDS Patient Care STDS* 14:95–100
- Vonwiller HM (1990) Opportunistische Infektionen bei HIV-infizierten Patienten. *Schweiz Rund Med Prax* 79:557–561
- Walmsley R (2002) World prison population list, 3rd edn. Home Office Research, Development and Statistics Directorate, London. <http://www.homeoffice.gov.uk/rds/pdfs/r166.pdf> (12.01.2003)
- Weltgesundheitsorganisation (2000) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F); klinisch diagnostische Leitlinien. Verlag Hans Huber, Bern, S 74–76
- Whiteman M, Espinoza L, Post MJ et al. (1995) Central nervous system tuberculosis in HIV-infected patients: clinical and radiographic findings. *AJNR* 16:1319–1327
- Zelman IB, Mossakowski MJ (1998) Opportunistic infections of the central nervous system in the course of acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Morphological analysis of 172 cases. *Folia Neuropathol* 6:129–144