

## Mykotisches Aneurysma bei Endocarditis lenta als Ursache für intraparenchymatöse Hirnblutung

Michael Würker<sup>1</sup>, Brigitte Szeliés<sup>1</sup>, Walter Heindel<sup>2</sup>, Michael Böhm<sup>3</sup>, Ralf Fischbach<sup>4</sup>, Wolf-Dieter Heiß<sup>1</sup>

### ZUSAMMENFASSUNG

□ **Falldarstellung:** Ein 49-jähriger Patient kam zur Aufnahme mit linksseitigen Kopfschmerzen und geringgradiger Sprachstörung. Klinisch fanden sich ein Holosystolikum infolge einer Mitralklappeninsuffizienz und eine leichte Wernicke-Aphasie bei sonst unauffälligen internistischen und neurologischen Befunden. Laborchemisch waren die Blutsenkungsgeschwindigkeit und das C-reaktive Protein erhöht. In der Computertomographie des Kopfes zeigte sich eine linkstemporo-parietale, subkortikale Hirnblutung. Nach echokardiographischem Hinweis auf Endocarditis der Mitralklappe und mikrobiologischem Nachweis von vergürnenden Streptokokken in der Blutkultur wurde eine zerebrale Angiographie durchgeführt, welche ein fusiformes Aneurysma der Arteria gyri angularis links zeigte. Nach sechswöchiger antibiotischer Therapie mit Penicillin und Gentamicin erbrachte die angiographische Kontrolle des Befundes eine komplette Rückbildung des Aneurysmas.

□ **Schlußfolgerung:** Dieser Fall verdeutlicht, daß bei atypisch gelegenen intrazerebralen Blutungen und Endocarditis auch ohne Fieber stets ein mykotisches Aneurysma als Ursache in die differentialdiagnostischen Überlegungen mit einbezogen werden muß.

**Schlüsselwörter:** Endocarditis lenta · Mykotisches Aneurysma · Intraparenchymatöse Hirnblutung

*Med Klin 1998;93:307-10.*

### ABSTRACT

#### Mycotic Aneurysm in Infective Endocarditis as a Cause of Intracerebral Haemorrhage

□ **Case Report:** A 49-year-old male was admitted for left-side headache and mild speech defect. Clinical examination showed a pansystolic murmur of mitral regurgitation and mild Wernicke aphasia. In laboratory studies ESR and CRP were increased. Computed tomography of brain revealed a left temporoparietal hematoma. Echocardiographic examination demonstrated vegetations and mitral valve perforation. In blood cultures grew alpha-streptococci. Cerebral angiography was performed and a fusiform aneurysm on a distal branch of the left middle cerebral artery was identified. Follow-up angiography showed a total resolution of the aneurysm after 6 weeks of intravenous antibiotics.

□ **Conclusion:** This case demonstrates that patients with intracerebral hematomas associated with infective endocarditis should be investigated for mycotic intracranial aneurysm.

**Key Words:** Infective endocarditis · Mycotic aneurysm · Intracerebral hemorrhage

*Med Klin 1998;93:307-10.*

Die Inzidenz neurologischer Komplikationen bei der infektiösen Endocarditis variiert zwischen 12 und 52% [4]. Als klinische Manifestationsformen sind neben der Herdenzephalitis und den embolischen Hirninfarkten intrakranielle infektiöse (mykotische) Aneurysmen zu nennen, welche in etwa 2 bis 10% der Fälle infektiöser Endocarditiden vorkommen und nicht selten lebensbedrohliche intraparenchymatöse oder subarachnoidale Blutungen bedingen können [5]. Mykotische Aneurysmen machen etwa 2 bis 6% aller intrakraniellen Aneurysmen aus und resultieren fast immer aus der Embolisation infektiöser kardialer Vegetationen im Verlauf einer Endocarditis [2]. Wir berichten über einen Patienten, bei dem es zu einer intrazerebralen Blutung aufgrund der Ruptur eines mykotischen Aneurysmas im Stromgebiet der Arteria cerebri media bei Endocarditis lenta kam.

### FALLDARSTELLUNG

□ **Anamnese:** Ein 49-jähriger Patient wurde vorgestellt, nachdem drei Tage zuvor plötzlich heftige, linksseitige retrobulbär lokalisierte, stechende Kopfschmerzen aufgetreten waren. Weitere 24 Stunden später kam es zusätzlich zu einer expressiven Sprachstörung mit Verwechseln von Wörtern und unverständlichen Äußerungen bei erhaltenem Sprachverständnis. Aus der weiteren Vorgeschichte ist eine vier Jahre zuvor aufgetretene Endocarditis lenta mit Befall der Mitralklappe zu erwähnen. Ein Keimnachweis war damals nicht gelungen. Als Fokus wurde eine entzündlich veränderte Zahnwurzel im linken Unterkiefer angesehen, welche im Verlauf des stationären Aufenthaltes saniert wurde.

□ **Klinischer Aufnahmebefund:** 42-jähriger Patient in altersentsprechendem Allgemein- und guten Ernährungszustand,

<sup>1</sup> Klinik und Poliklinik für Neurologie und Psychiatrie (Direktor: Prof. Dr. W.-D. Heiß),

<sup>2</sup> Institut und Poliklinik für Radiologische Diagnostik (Direktor: Prof. Dr. K. Lackner) und

<sup>3</sup> Klinik III für Innere Medizin (Direktor: Prof. Dr. E. Erdmann) der Universität Köln,

<sup>4</sup> Krankenhaus der Augustinerinnen, Innere Abteilung (Direktor: Prof. Dr. R. Thoma), Köln.

## KASUISTIK

Körpertemperatur normal, Puls 72/min rhythmisch, R.R. 140/80 mmHg. Es war ein 4/6-Holosystolikum mit Punctum maximum über der Herzspitze mit Ausstrahlung in die linke Axilla zu auskultieren. Der übrige internistische Untersuchungsbefund war ohne pathologische Auffälligkeiten. Es fanden

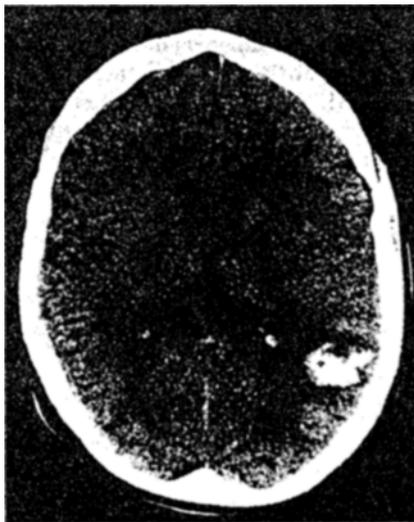


Abbildung 1. Links temporoparietal gelegene intrazerebrale Blutung atypischer Lokalisation mit umgebender Ödemreaktion (CT).

sich insbesondere keine Hautveränderungen, keine palpable Splenomegalie oder Lymphknotenschwellung. Bei der neurologischen Aufnahmeuntersuchung zeigte sich ein wacher bewusstseinsklarer Patient im Hirnnervenbereich unauffällig, die Muskeleigenreflexe waren seitengleich schwach. Pyramidenbahnzeichen waren nicht auslösbar. Es bestanden keine Paresen, Sensibilitäts- oder Koordinationsstörungen. Bei der Überprüfung der höheren Hirnleistungen fielen phonematische Paraphasien im Sinne einer leichten Wernicke-Aphasie als Hinweis auf eine die dominante Hemisphäre betreffende Läsion auf. Eine zusätzliche ophthalmologische Untersuchung erbrachte einen Normalbefund ohne Hinweis auf retinale Embolien.

□ **Labor, Immunologie, Mikrobiologie:** BSG-Beschleunigung auf 49 mm in der ersten Stunde. Die übrigen klinisch-chemischen Laborparameter, insbesondere das Blutbild mit Differenzierung, zeigten keine pathologischen Auffälligkeiten. Die Serumproteinelektrophorese war normal. Es fand sich ein mit 94,5 mg/l erhöhter Wert für C-reaktives Protein (normal bis 6 mg/l). Antistreptolysintiter und Rheumafaktor

waren im Referenzbereich. Der Urinstatus war unauffällig. Der lumbal entnommene Liquor cerebrospinalis enthielt 13/3 Zellen bei normalem Eiweiß- und Glucosegehalt. Die Lasernephelometrie ergab keinen Anhalt für eine Störung der Blut-Liquor-Schranke. In den im Zeitraum von 24 Stunden im zweistündlichen Intervall asservierten Blutkulturen gelang der Nachweis vergrünender Streptokokken, welche als Streptococcus sanguis identifiziert wurden. Im Antibiogramm waren diese Keime gegen Penicillin G und Gentamicin voll empfindlich.

□ **Kraniale Computertomographie:** Irregulär begrenzte, subkortikal gelegene hyperdense Raumforderung links temporoparietal mit geringgradigem hypodensem Randsaum im Sinne einer atypisch lokalisierten intraparenchymatösen Blutung mit umgebender Ödemreaktion bei unauffälliger Darstellung der übrigen Strukturen (Abbildung 1).

□ **Intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie:** Es ließ sich als relevanter Befund eine spindelförmige Lumenaufweitung im Bereich eines Mediaendastes links (Arteria gyri angu-

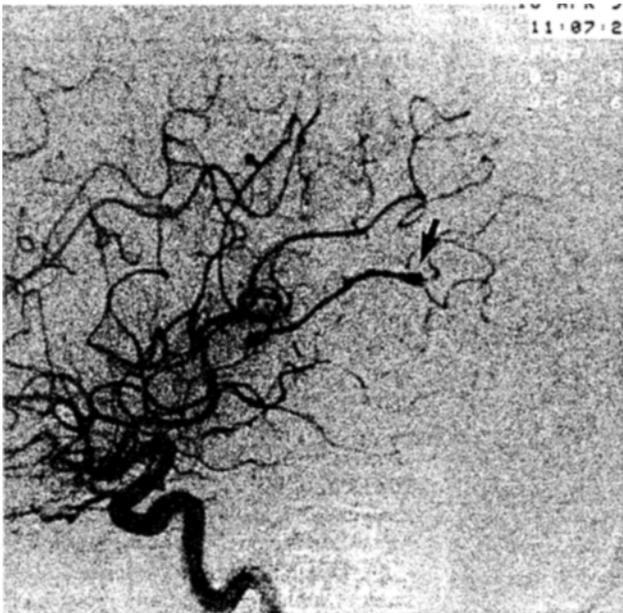


Abbildung 2a

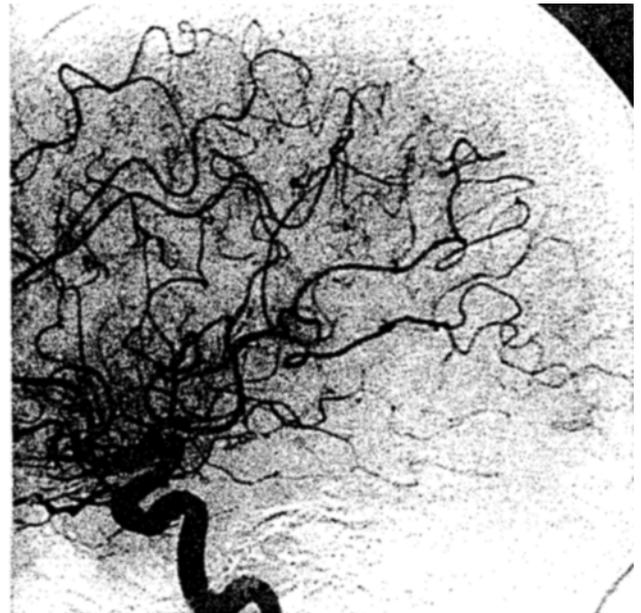


Abbildung 2b

Abbildungen 2a und 2b. Intraarterielle Subtraktionsangiographie der linken Arteria carotis interna. a) Mit mykotischem Aneurysma (Pfeil) der Arteria gyri angularis. b) Nach sechswöchiger antibiotischer Therapie Normalisierung des Befundes.

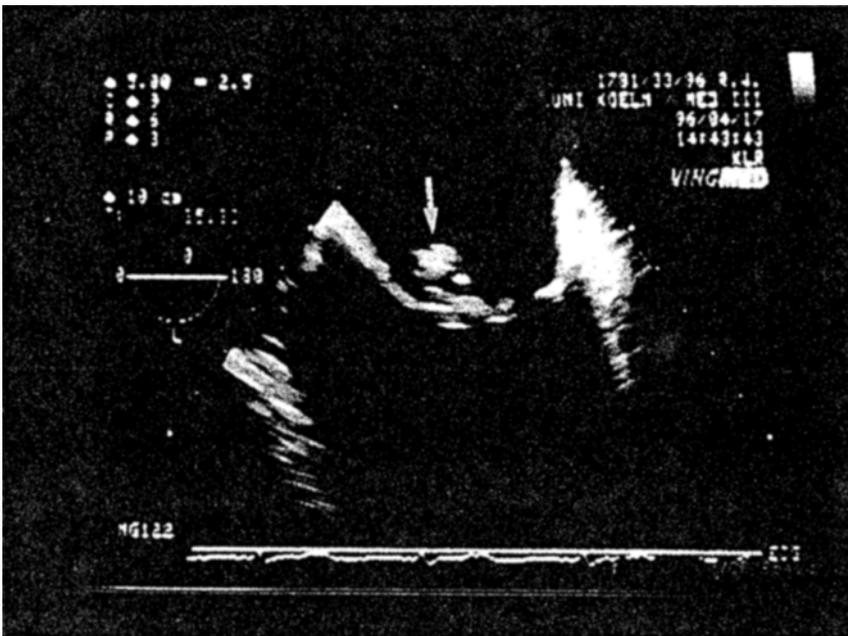


Abbildung 3. Transösophageale Echokardiographie mit flottierenden Vegetationen (Pfeil) auf den Mitralklappensegeln.

laris) in Position der im Computertomogramm nachgewiesenen Blutung nachweisen (Abbildung 2a), die als fusiformes Aneurysma, am ehesten septischer Genese, gedeutet wurde.

□ **Echokardiographie transthorakal und transösophageal:** Neben einer sowohl linksatrialen (LA: 44 mm) als auch linksventrikulären (EDD: 61 mm) Herzvergrößerung mit normaler Durchmesserverkürzung (> 30%) stellte sich ein vor allem in den anterioren Anteilen ausgerissenes Mitralklappensegel mit deutlichen Verdickungen und kleinen flottierenden Vegetationen als Hinweis auf eine floride Endokarditis dar. Es lag eine mäßiggradige Mitralsuffizienz vor (Abbildung 3).

#### □ Verlauf und Therapie

Aus klinischem Untersuchungsbefund und Computertomographie ergab sich die Diagnose einer atypischen links parietotemporalen intraparenchymatösen Hirnblutung. Die initiale Aphasie bildete sich innerhalb einer Woche vollständig zurück. Nachdem der angiographische Nachweis eines Aneurysmas bei sowohl echokardiographisch als auch mikrobiologisch diagnostizierter Endocarditis lenta gelang, wurde entspre-

chend Antibiotogramm mit Penicillin G dreimal 10 Mio. I. E. und einmal 240 mg Gentamicin intravenös/d über sechs Wochen behandelt. Zusätzlich erhielt der Patient bei hochdosierter Penicillin-Applikation und zerebraler Läsion antikonvulsiven Schutz mit Clonazepam dreimal 0,5 mg oral/d. Wiederholte computertomographische Kontrollen in diesem Zeitraum zeigten die komplette Rückbildung der Blutung. Nach sechs Wochen erbrachte die erneute Angiographie einen regelrechten Befund. Das Aneurysma war nicht mehr nachweisbar (Abbildung 2b). Echokardiographisch fand sich in der Kontrolluntersuchung eine fortbestehende, aber nunmehr unter Kombinationstherapie mit Enalapril und Hydrochlorothiazid geringere Mitralsuffizienz ohne Hinweis auf endokarditische flottierende Vegetationen. Die linksatriale und linksventrikuläre Herzvergrößerung waren unverändert.

#### DISKUSSION

Mykotische Aneurysmen sind Folge einer intramuralen Gefäßentzündung, welche zu umschriebenen Wandausbuchtungen einer Arterie führt. In der überwiegenden Zahl der Fälle ist eine Embolisation infizierter Thromben in

die Vasa vasorum anzuschuldigen [7, 9]. Nur selten führen Infektionen per continuitatem zu mykotischen Aneurysmen, wie sie bei Meningitis [13], Otitis media [6], septischer Sinusthrombose [11] oder Osteomyelitis beschrieben wurden [3]. Die große Mehrzahl embolisch bedingter mykotischer Aneurysmen ist im Stromgebiet der Arteria cerebri media lokalisiert, wobei auch multiple Aneurysmen in etwa 20% der Fälle beobachtet wurden [1]. Die Rupturhäufigkeit wird auf unter 2% geschätzt [8]. Das therapeutische Management der mykotischen Aneurysmen unterscheidet sich grundsätzlich von dem bei sakkulären angeborenen Aneurysmen der Hirnbasisarterien. Während hierbei eine schnellstmögliche operative Ausschaltung der Blutungsquelle angestrebt wird, ist im Falle der mykotischen Aneurysmen eine zunächst konservative Therapie mit ausgetesteten Antibiotika vertretbar. Erst wenn es unter dieser Therapie nicht zur Rückbildung, sondern Persistenz oder gar Größenzunahme kommt, ist ein operatives Vorgehen in Betracht zu ziehen [10]. Zeitpunkt und Art der chirurgischen Intervention müssen im Einzelfall entschieden werden und hängen von Größe, Sitz, Anzahl und Form der Aneurysmen sowie vom Zustand des Patienten ab [5].

Aus diesen Überlegungen ergibt sich bei intrazerebralen Blutungen und Verdacht auf floride oder abgelaufene Endokarditis die Notwendigkeit zur Durchführung sowohl angiographischer als auch echokardiographischer Diagnostik. Dies gilt insbesondere für atypisch lokalisierte Blutungen, welche außerhalb der für hypertensive Massenblutungen typischen Hirnregionen lokalisiert sind. Der günstigste Zeitpunkt für angiographische Kontrollen wird kontrovers beurteilt, da es sich bei der Ausbildung mykotischer Aneurysmen um einen dynamischen Prozess handelt, bei dem es zu Größenzunahme oder Schrumpfung kommen kann [12, 14]. Darüber hinaus ist das Auftreten neuer Aneurysmen unter antibiotischer Therapie durch wiederholte Embolisierungen von den infizierten, schlecht vaskularisierten Herzklappen möglich [1, 3]. Aufgrund der hohen Letalität bei Ruptur mykotischer Aneurysmen von 80% wird von einigen Autoren die Durchführung einer kranialen Computertomographie und Lumbalpunktion

## KASUISTIK

bei jeder infektiösen Endokarditis auch ohne Hinweis auf neurologische Komplikationen gefordert [3, 4].

Zusammenfassend dokumentiert der von uns beobachtete Fall, daß bei frühzeitiger Diagnosestellung durch interdisziplinäre Zusammenarbeit und bei adäquater antibiotischer Therapie mykotischer Aneurysmen und zugrundeliegender Endokarditis die völlige Rückbildung der zerebralen Blutungsquelle und neurologischen Symptomatik möglich ist. Auch ohne Fieber und andere typische Symptome muß eine atypisch lokalisierte Hirnblutung an eine Endocarditis lenta denken lassen.

## LITERATUR

1. Aspoas AR, Villiers JC de. Bacterial intracranial aneurysms. *Brit J Neurosurg* 1993;7:367-76.
2. Barrow DL, Prats AR. Infectious intracranial aneurysms: Comparison of groups with and without endocarditis. *Neurosurgery* 1990;27:562-73.
3. Bohmfalk GL, Story JL, Wissinger JP, Brown WE. Bacterial intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1978;48:369-82.
4. Burst JCM, Dickinson PC, Hughes JE, Holzmann RN. The diagnosis and treatment of cerebral mycotic aneurysms. *Ann Neurol* 1990;27:238-46.
5. Clare CE, Barrow DL. Infectious intracranial aneurysms. *Neurosurg. Clin N Amer* 1992;3:551-63.
6. Du Plessis JJ, Rensburg MJ vab. Bacterial aneurysm of the intracavernous carotid artery secondary to suppurative otitis media. *S Afr Med J* 1988;73:185-6.
7. Foote RA, Reagan TJ, Sandok BA. Cerebral artery lesions resulting from inflammatory emboli. *Stroke* 1978;9:498-503.
8. Frazee JG, Cahon LD, Winter L. Bacterial intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 1980;53:633-41.
9. Molinari GF, Smith L, Goldstein MN. Pathogenesis of mycotic aneurysms. *Neurology* 1973;23:325-32.
10. Morawetz RB, Karp RB. Evolution and resolution of intracranial bacterial (mycotic) aneurysm. *Neurosurgery* 1984;15:43-9.
11. Rout D, Sharma A, Mohan P, Roa V. Bacterial aneurysms in intracavernous carotid artery. *J Neurosurg* 1984;60:1236-42.
12. Salgado AV, Furlan AJ, Keys TF. Mycotic aneurysm, subarachnoidal hemorrhage and indication for cerebral angiography in infective endocarditis. *Stroke* 1987;18:1057-67.
13. Sybert GW, Young HF. Ruptured mycotic pericallosal aneurysm with meningitis due to *Neisseria meningitidis* infection. *J Neurosurg* 1972;37:467-9.
14. Van der Meulen JHP, Westrate W, Gijn J van, Habberna JDF. Is cerebral angiography indicated in infective endocarditis? *Stroke* 1992;23:1662-7.

Korrespondenzanschrift:  
Prof. Dr. Wolf-Dieter Heiß,  
Neurologische Universitätsklinik,  
Josef-Stelzmann-Straße 9,  
D-50931 Köln,

Telefon (02 21) 4 78 40 00,  
Fax (02 21) 4 78 70 05.