

ABSTRACTS:**Cerebrovaskuläre Erkrankungen I****V6 Rekanalisation akuter Basilaristhrombosen:
Kombinierte systemische thrombolytisch-antiaggregatorische Therapie mit
Alteplase (rtPA) und Tirofiban**

U. Junghans, R.J. Seitz, H.-J. Wittsack, A. Aulich, M. Siebler (Düsseldorf, D)

Die Therapie akuter Basilaristhrombosen mittels cerebraler Angiografie und anschließender intraarterieller Thrombolyse erreicht nur in 50% der Fälle eine Rekanalisation und 70% der Patienten überleben die Akutphase der Erkrankung nicht. Pathophysiologisch können Thrombolytika sogar durch Aktivierung des Gerinnungssystems zu inkompletter oder verzögerter Reperfusion, Gefäß-Reokklusion und gestörter Mikrozirkulation („no-reflow“) und somit zu therapeutischen Misserfolgen beitragen. Experimentelle und klinische Daten zeigen, dass mit der Kombination von Thrombolytika und Glykoprotein (GP) IIb/IIIa Inhibitoren beim akuten Myokardinfarkt synergistisch eine der PTCA ebenbürtige Reperusionsrate erreicht werden kann. In Analogie dazu behandelten wir einen Patienten mit akutem Basilarisverschluss, der trotz lokaler Applikation von rtPA nicht rekanalisierbar war, mit dem GPIIb/IIIa Inhibitor Tirofiban und beobachteten eine rasche und komplette Rekanalisation mit prompter klinischer Erholung. Unter Einsatz der multimodalen Kernspintomografie als zuverlässige nicht-invasive Methode zur Diagnostik und Verlaufsbeurteilung akuter cerebraler Gefäßverschlüsse führten wir bei vier weiteren konsekutiven Patienten mit akuter Basilaristhrombose eine kombinierte systemische thrombolytisch-antiaggregatorische Therapie mit reduzierten Bolusdosen rtPA und simultaner Tirofiban-Gabe durch. Bei allen Patienten konnte eine vollständige Rekanalisation ohne Blutungskomplikationen mit guter neurologischer Erholung erzielt werden. Wir schätzen das Potential dieser Kombinationstherapie für die Behandlung akuter cerebrovaskulärer Verschlüsse hoch ein.

**V7 Akute Basilaristhrombose: Intraarterielle Lyse in Kombination
mit Stentung**

T. Els, J. Spreer, E. Öhm, J. Klisch, A. Berlis, M. Schumacher, A. Hetzel (Freiburg, D)

Die Prognose der akuten Basilaristhrombose ist schlecht. Trotz intraarterieller Thrombolyse beträgt die 3-Monate Überlebensrate nur 35%. Während akute Verschlüsse im distalen Abschnitt der A. basilaris (BA) meist Folge eines embolischen Geschehens sind lassen sich proximale Verschlüsse meist auf lokale atherosklerotische Veränderungen zurückführen. Im Rahmen der intraarteriellen Thrombolyse kommt es bei diesen Patienten häufig nur zu einer inkompletten Rekanalisation mit insuffizienter cerebraler Perfusion.

Wir berichten über 4 Patienten (3 Männer, 1 Frau, Alter 54-77 Jahre) mit einer akuten Basilaristhrombose (Symptomatik seit 6-10h). Die i.a. Lyse ergab nur eine insuffiziente Rekanalisierung mit weiterhin bestehender schwerer Gefäßstenosierung als ätiologische Ursache des Verschlusses. Bei allen Patienten wurde eine primäre Stentung der Gefäßstenose ohne vorhergehende Dilatation durchgeführt. Postinterventionell zeigte sich eine deutliche Verbesserung der Hämodynamik mit anterogradem Fluss in der BA. Bei 3 Patienten kam es zu einer raschen klinischen Besserung (NIH 5-6), ein Patient verstarb nach initialer Besserung 10 Tage nach Intervention an einem neuen pontinen Infarkt.

Die Stentimplantation bei insuffizienter i.a. Lyse kann zu einer deutlichen Besserung der klinischen Symptomatik bei insuffizienter i.a. Lyse führen. Obgleich noch keine Langzeituntersuchungen zur Stentimplantation bei akuter Basilaristhrombose vorliegen, stellt die Stentung bei insuffizienter i.a. Lyse eine neue Therapieoption dar.

Cerebrovaskuläre Erkrankungen II

V17 **Prädiktion des malignen Mediainfarktes mit Hilfe diffusions- und perfusionsgewichteter MRT**

G. Thomalla, T. Kucinski, J. Fiehler, R. Knab, H. Zeumer, C. Weiller, J. Röther (Hamburg, D)

Fragestellung: Erleichtern Parameter des diffusions- und perfusionsgewichteten MRT die Indikationsstellung zur frühen dekompensativen Kraniektomie beim malignen Mediainfarkt?

Methoden: 25 Patienten mit akutem Mediainfarkt und proximalem Gefäßverschluss (Carotis-T, Media-Hauptstamm) wurden innerhalb von 6 Stunden nach Beginn der Symptomatik im MRT inkl. DWI, PWI und MR-Angiografie untersucht. Sechs Patienten entwickelten einen malignen Mediainfarkt. Beide Gruppen wurden im Hinblick auf Gefäßverschlusstyp, Läsionsvolumen im Apparent Diffusion Coefficient (ADC)-Bild, Läsionsvolumen im Time to Peak (TTP)-Bild, Mismatch Volume (Differenz TTP-Läsion - ADC-Läsion), Mismatch Ratio (Quotient TTP-Läsion/ADC-Läsion) und neurologisches Defizit bei Aufnahme (National Institutes of Health Stroke Scale - NIHSS) verglichen.

Ergebnisse: Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ergaben sich für folgende Parameter (Mittelwerte): Patienten mit malignem Mediainfarkt zeigten größere Läsionen im ADC-Bild (149 ml/47 ml), ausgeprägtere Perfusionsminderungen im TTP-Bild (267 ml/175 ml), eine geringere Mismatch-Ratio (1,9/7,9), häufiger einen Verschluss im Carotis-T (67%/26%), sowie einen höheren NIHSS-Score bei Aufnahme (20,8/15,7). Prädiktoren eines malignen Mediainfarktes waren Größe der ADC-Läsion, Ausdehnung der TTP-Verzögerung, Mismatch-Ratio und NIHSS bei Aufnahme.

Schlussfolgerung: Die quantitative Auswertung der diffusionsgestörten und perfusionsgeminderten Areale sowie der PWI/DWI-Mismatch-Ratio im frühen MRT ermöglichen in Zusammenhang mit der klinischen Beurteilung eine gute Prädiktion des malignen Mediainfarktes und können als Entscheidungshilfe bei der Indikationsstellung zur frühen dekompensativen Kraniektomie herangezogen werden.

V18 **Spontane Dissektion und persistierender Verschluss oder hochgradige Stenose der A. Carotis Interna: Initialer Befund und Risiko wiederholter ischämischer Ereignisse**

C. Kremer, M. Arnold, M. Mosso, D. Benninger, R.W. Baumgartner (Zürich, Bern, CH)

Hintergrund: Die Prognose von Patienten mit spontaner Dissektion der A. carotis interna (ICAD/ICA) und persistierendem Verschluss/hochgradiger Stenose der ICA wurde bislang nicht hinreichend untersucht. Man nahm an, dass diese Patienten ein erhöhtes Risiko wiederholter ischämischer Ereignisse haben und deshalb zur Carotis- Endarterektomie (CEA) oder zur Angioplastie vorgeschlagen werden können.

Methoden: 92 Patienten mit ICAD wurden prospektiv evaluiert, die zwischen 1987-2000 aufgenommen wurden. 46 Patienten wiesen in doppler- und duplexsonografischen Verlaufuntersuchungen über mindestens ein Jahr einen Verschluss (bzw. eine hochgradige Stenose) der ICA auf; 93% wurden mit cerebro-okulären Ischämien symptomatisch (darunter 22% mit ‚major strokes‘) (Gruppe A). 46 alters- und latenz- gematchte Patienten mit initialen cerebro-okulären Ischämien, hochgradigen Stenosen oder Verschlüssen und vollständigen oder <50% Rekanalisationen dienten als Kontrollgruppe (Gruppe B).

Ergebnisse: Gruppe A: zwei Patienten erlitten ipsilateral zur symptomatischen ICAD einen ‚minor stroke‘ 1080/1185 Tage nach Diagnose (d), ein anderer bot eine transitorisch-ischämische Attacke (TIA) ipsilateral (36 d). Gruppe B: ein Patient bot kontralateral einen ‚minor stroke‘ (1653 d) ein anderer eine ipsilaterale TIA (721 d).

Schlussfolgerung: Im Gegensatz zu dem prognostisch ungünstigen Ausgangsbefund bei Patienten mit persistierenden Verschlüssen oder hochgradigen Stenosen ist das Risiko, im Verlauf wiederholt einen Schlaganfall oder eine TIA zu erleiden gering und unterscheidet sich nicht wesentlich von Patienten mit Rekanalisationen. Auf Grund unserer Daten sollten invasive Maßnahmen wie CEA oder Angioplastie sorgfältig abgewogen werden und nur Einzelfällen vorbehalten bleiben.

V22 **Nosokomiale Infektionserfassung - ein Instrument der Qualitätssicherung**

W. Klein, D. Zollmann, S. Lemmen (Aachen, D)

Einführung: Nosokomiale Infektionen im Krankenhaus haben eine enorme Bedeutung und tragen in erheblichem Maße zur Morbidität, Letalität und Kosten bei. Die systematische Erfassung nosokomialer Infektionen liefert wertvolle Daten über Häufigkeit und Verteilung nosokomialer Infektionen, ermöglicht die Ermittlung von Risikofaktoren und Ausbrüchen und stellt somit die Grundlage zur Implementierung und Evaluierung gezielter Interventionsmaßnahmen zur Prävention / Reduktion nosokomialer Infektionen dar (1). Ein weiterer wichtiger Faktor ist die Sensibilisierung und Überzeugung des Stationspersonals hinsichtlich der Compliance mit Standardhygiene- und spezifischen Präventionsmaßnahmen durch regelmäßiges, zeitnahes Feed-back der Surveillance-Daten (2). In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, dass durch gezielte Surveillance eine erhebliche Reduktion der Infektionsraten bewirkt werden kann (3). Internationaler Gold-Standard ist die kontinuierliche Surveillance nosokomialer Infektionen in Risikobereichen (z.B. Intensivstationen, Neonatologie, Hämatologie/Onkologie, postoperative Wundinfektionen) als integraler Bestandteil der Qualitätssicherung (4). Auf Intensivstationen werden hierbei vor allem die drei wichtigsten nosokomialen Infektionen (Sepsis, Pneumonie, Harnwegsinfektion), die mit der Anwendung invasiver Maßnahmen als wesentlichen exogenen Risikofaktoren (Harnwegskatheter, Gefäßkatheter, künstliche Beatmung) assoziiert sind, systematisch erhoben. Hierbei ist über die Beeinflussung über die Beeinflussung des Hygienemanagements der invasiven Maßnahmen ein zum Teil erhebliches Präventionspotenzial (z.B. ZVK-Management) gegeben. Seit 1997 besteht mit dem nationalen Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System (KISS) die Möglichkeit, die wichtigsten device-assoziierten Infektionen sowie die entsprechenden Anwendungsdaten invasiver Maßnahmen nach einheitlichen Kriterien zu erfassen und sich mit den stationseigenen Daten an den Daten der Referenzdatenbank als auch an internationalen Referenzdaten zu orientieren (5). Im neuen Infektionsschutzgesetz wird die Surveillance nosokomialer Infektionen erstmalig bundesweit verpflichtend geregelt (6). Aufbau und Etablierung eines effektiven Surveillance-Systems sollten sorgfältig geplant und entsprechende zeitliche und personelle Ressourcen zur Verfügung gestellt werden. Essenzielle Faktoren sind hierbei die Festlegung von Verantwortlichkeiten, Kenntnisse bei der Klassifizierung, Analyse und Interpretation nosokomialer Infektionen sowie die Beherrschung verschiedener Interventionstechniken (wie z.B. Implementierung von Qualitätszirkeln, Leitlinien, Ausbruchmanagement) bei entsprechenden Ergebnissen der Surveillance.

Methode: Seit Januar 1999 werden im Rahmen eines nationalen Erfassungssystems (KISS) einmal jährlich für jeweils drei Monate alle nosokomialen Infektionen auf der neurologischen Intensivstation erfasst. Eine Hygienefachkraft sichtet zweimal wöchentlich die Patientenkurven/mikrobiologische Befunde und nimmt an den routinemäßigen wöchentlichen klinisch-infektiologischen Visiten teil. Die auftretenden nosokomialen Infektionen werden in ärztlicher Supervision nach den Kriterien der amerikanischen Centers for Disease Control and Prevention (CDC) klassifiziert. Seitens der Pflegekräfte wird ein sogenannter ‚Monatsbogen‘ geführt, in dem die Katheter- und Beatmungstage aller Patienten für den Erfassungszeitraum dokumentiert werden.

Ergebnisse: Im Vergleich zu den anderen nicht-neurologischen Intensivstationen des KISS-Projektes fielen relativ hohe Pneumonie- (19,3/1000 Beatmungstage), Sepsis- (5,4/1000 ZVK-

Tage) und Harnwegsinfektionsraten (4,8/1000 HWK-Tage) auf. Als Konsequenz wurden vom Zentralbereich für Krankenhaushygiene und dem ärztlichen und pflegerischen Stationspersonal das Hygienemanagement überprüft, evidenz-basierte Hygieneleitlinien implementiert. Durch die regelmäßige Präsenz auf der Station und die Zusammenarbeit zwischen neurologischem und krankenhaushygienischem Personal konnte die allgemeine Kooperation weiter intensiviert und Hilfestellung bei verschiedenen hygienerelevanten Problemen im Stationsalltag geleistet werden.

Schlussfolgerungen: Durch die Infektionserfassung wurde dem Stationspersonal erstmalig die stationspezifische nosokomiale Infektionssituation transparent und ein entsprechendes Problembewusstsein gefördert. Die Maßnahmen zur Qualitätssicherung implementiert. Die Erfahrungen bei der durchgeführten Infektionserfassung zeigen, wie diese zeiteffektiv und ohne größere Belastung des Stationsablaufes zur Prävention nosokomialer Infektionen genutzt werden kann.

Qualitätssicherung in der neurologischen Intensivmedizin

V23 Qualitätssicherung in der Neurologischen Intensivmedizin

*K. Kunze, J. Berrouschot, W. Müllges, A. Reuwand, J. Röther, S. Schwab
(Hamburg, Leipzig, Würzburg, Heidelberg, D)*

Ausgangspunkt: Eine Arbeitsgruppe der ANIM aus Mitarbeitern von vier Intensivstationen führt Untersuchungen zur Definition von Qualitätsparametern auf der Basis der Ergebnisqualität durch.

Methodik: Für die Erhebungen wurden zunächst sieben Diagnosen ausgewählt: Infarkt, SAB, ICB, GBS, Status epilepticus, Encephalitis, Meningitis und später noch weitere 7: Meningoencephalitis, Myasthenie, Hirntumor, Parkinson, unklares Koma, Delir, Sinusvenenthrombose. Es wurden Bögen mit allgemeinen Daten (Alter, Geschlecht, Klinikaufenthalt, Überleben, Begleiterkrankungen, Komplikationen), speziellen Scores (Summenbarthel und Rankin, zum Teil auch GCS bei Aufnahme und Verlegung) und spezieller Diagnostik / Monitoring und Therapie erstellt.

Ergebnisse: Insgesamt liegen 813 ausgewertete Bögen vor. Das Krankengut insgesamt teilt sich, mit gering unterschiedlichen Häufigkeiten in den verschiedenen Kliniken, für die Tracer-Diagnosen auf in: Infarkt: 34,2%, SAB: 17,6%, ICB: 25,0%, GBS: 2,3%, Status epilepticus: 9,2%, Encephalitis: 2,5%, Meningitis: 3,4%, Meningoencephalitis: 1,5%, Myasthenie: 2,0%, wobei Hirntumor, Parkinson, unklares Koma, Delir und Sinusvenenthrombosen unter 1% liegen. Alle Patienten mit o.g. Diagnosen (Median): Alter: 62,3 J (m 56,8%), Liegezeit: 5,0 Tage (1-109 T), verstorben: 18,6%, beatmet: 52,3% bei 5,0 Tagen (1-108), Aufnahme-Barthel = 0: 55,0%, Rankin (5): 65,2%, Verlegungs-Barthel = 0: 20,9%, Rankin (5): 30,6%, Begleiterkrankungen \geq 1: 69,0% (bes. Hypertonus), Komplikationen \geq 1: 51,8% (bes. resp. Infekte). Beispielhaft ergaben sich dabei für die Infarkte (n=278, Median): Alter: 65,8 J. (m 57,2%), Liegezeit 5,0 Tage (1-66 T), verstorben: 19,8%, beatmet: 48,9% bei 6,0 Tagen (1-37 T), Aufnahme-Barthel = 0: 58,6%, Rankin (5): 72,7%, Verlegungs-Barthel = 0: 24,1%, Rankin (5): 37,8%, Begleiterkr. \geq 1: 83,8% (bes. Hypertonus), Kompl. \geq 1: 53,2% (bes. Hirndruck); Diagnostik: CCT: 97,8%, MRT 27,7%, Doppler / Duplex: 69,4%, TTE / TEE: 34,5%, Angiografie: 24,8% u. a.; Therapie: Lyse: 18,7%, Dekompression: 14,7% u. a. In der Verlaufsdynamik fanden sich zu 42,4% Verbesserung (beachte Barthel = 100 bei Aufn.), 34,2% nicht verändert und 5,4% Verschlechterung (beachte Barthel = 0 bei Aufn.) im Beobachtungszeitraum. Im ausführlichen Beitrag wird auf den Vergleich und die Korrelation der Daten und die Qualitätsindikatoren eingegangen. Mit Unterstützung der Karberg Stiftung Hamburg.

V24 **Qualität in der Pflege - Entwicklung eines stationsspezifischen Fragebogens zur Patientenzufriedenheit auf einer Stroke Unit**

K. Freyer, A. Kühn, A. Desselberger, V. Solluntsch, J. Berrouschot (Leipzig, Halle, D)

Hintergrund: Patientenzufriedenheit ist ein wichtiges Qualitätsmerkmal unserer pflegerischen und ärztlichen Tätigkeit auf Station. Die Evaluierung von Patientenzufriedenheit sollte dem Ziel dienen, die eigene Arbeit kritisch zu bewerten, Defizite aufzudecken und abzustellen, also die Patientenzufriedenheit zu erhöhen. Auf einer Spezialstation müssen dabei krankheits- und stationsspezifische Merkmale besondere Beachtung finden. Wie kann ein stationsspezifischer Fragebogen entwickelt werden?

Methodik: Es erfolgte eine Zusammenarbeit zwischen Schwestern, Ärzten, Physio- und Sprachtherapeuten (stationsspezifisches know-how) unter Supervision eines in der Entwicklung psychologischer Messinstrumente erfahrenen Psychologen (methodisches know-how). Als erster Schritt wurden in einem offenen Interview zehn Patienten nach ihren Erwartungen und Wünschen auf Station befragt, danach alle auf Station tätigen Schwestern, Ärzte und Therapeuten. Die erhobenen Daten wurden in sieben Themenbereiche (fachliche Kompetenz, Aufklärung, Organisatorischer Ablauf auf Station, Kommunikation Patient-Personal, Atmosphäre auf Station, Stationsregime, globale Behandlungszufriedenheit) à 4 bis 10 Items zusammengefasst und gegliedert. Aus diesen Rohdaten sollten wiederum zehn Patienten sowie alle Stationsmitarbeiter die jeweils wichtigsten Items benennen. Daraus resultierten 20 Fragen („Wie beurteilen Sie ...“) die in einer vierstufigen Skalierung (sehr gut, gut, akzeptabel, schlecht) bewertet werden mussten.

Ergebnis: Eine erste Fassung des stationsspezifischen Fragebogens für unsere Stroke Unit wurde erstellt und befindet sich in der Testphase. Nach Befragung von 100 Patienten (im November 2001 abgeschlossen) erfolgt eine teststatistische Bearbeitung (u.a. Itemselektion, Faktoranalyse) mit dem Ziel der Wichtung und Kürzung des Fragebogens.

Schlussfolgerung: Die Entwicklung eines stationsspezifischen Fragebogens zur Beurteilung der Patientenzufriedenheit verlangt neben testmethodischen Kenntnissen eine engagierte Mitarbeit des gesamten Stationsteams und natürlich der Patienten.

Alternative Methoden in der Pflege auf der Intensivstation

V25 **Musik- und Aromatherapie auf der Stroke Unit – „Wellness‘ für unsere Schlaganfall-Patienten?!**

N. Quietzsch, G. Steiner, N. Henkel, J. Berrouschot, K. Freyer (Leipzig, Beelitz-Heilstätten, D)

Hintergrund: Patienten auf Akut- und Intensivstationen sind rund-um-die-Uhr großen psychischen (Schwere der Krankheit) und physischen (viele apparative Maßnahmen, Lärm, räumliche Enge auf unserer Stroke Unit) Belastungen ausgesetzt. Mit dem Einsatz spezieller musik- und aromatherapeutischer Verfahren soll zumindest temporär eine „Wohlfühlatmosphäre“ auf Station geschaffen und der Heilungsprozess der Patienten unterstützt werden.

Methodik: In Kooperation zwischen Pflegepersonal, Musiktherapeutin (N.H.) und Stationsärzten wurde ein für Schlaganfall-Patienten geeignetes Programm zur musiktherapeutischen Entspannung in Kombination mit spezieller Aromatherapie erarbeitet. Dieses Programm musste die spezifische Situation des Schlaganfall-Patienten, die täglichen diagnostischen und therapeutischen Abläufe auf Station sowie die Möglichkeiten und Grenzen von Musik- und Aromatherapie integrieren.

Ergebnisse: Die musiktherapeutische Entspannung wird täglich nach dem Aufwachen (7-10 min; Klassik, anregend, emotionsneutral mit tiefen Basslagen), mittags (3 min; Klassik, erdig, ruhig) sowie vor der Nachtruhe (kombiniert mit dem Vorlesen einer kurzen Entspannungsge-

schichte - Fantasiereisen mit Klangschalen -, 7-10 min; Naturklänge, entspannend) auf der Stroke Unit durchgeführt. Ein wöchentlicher Musikplan wird unter professioneller Supervision der Musiktherapeutin erarbeitet. Radiobeschallung auf Station ist tabu. Parallel und passend zur Musik werden aromatische Öle kombiniert („Duft des Tages“) und im Raum vernebelt. Daneben erfolgt im Rahmen der Physiotherapie eine für den Patienten individuelle Aromatherapie (z.B. antidepressiv, stimulierend, spannungslösend etc.).

Schlussfolgerung: Die Akzeptanz von Musik- und Aromatherapie seitens der Patienten ist hoch. Kontrollierter, für den Patienten angenehmer, therapeutischer Einsatz von Musik und aromatischen Ölen kann zum Wohlbefinden schwerkranker Patienten auf Akut- und Intensivstationen beitragen und damit den Heilungsprozess fördern.

V27 **Auditive Stimulation in der neurologischen Intensivpflege – Risiko und Chance**

S. Jochims, Dipl. Musiktherapeutin (Süsel-Middelburg, D)

Wer stimulieren, d.h. anregen will, setzt gedanklich voraus, dass eine Unterversorgung vorliegt. Auf Intensivstationen ist jedoch eher eine akustische Überversorgung, d.h. Überstimulation zu verzeichnen. Da Ohren nicht verschlossen werden können, muss jeder Patient ungefiltert alle Geräusche, das Stimmengewirr, Ticken usw. hören, ohne dass er diese Klänge einoder gar zuordnen könnte.

Musik als auditive Stimulation scheint häufig und gerne auf neurologischen Intensivstationen eingesetzt zu werden. Aus technischer Sicht kommt dabei meist ein Kopfhörer zum Einsatz. Beide Aspekte müssen aus professioneller Sicht kritisch hinterfragt werden. Bei falscher Handhabung bergen sie Risiken in sich.

Ebenfalls zum Risiko wird das Setting, in dem Musik gehört wird: ob innerhalb eines Beziehungsrahmens, als Berieselung im Hintergrund oder gänzlich ohne Beobachtung, was zur Folge hat, dass der Patient der Musik ohnmächtig ausgesetzt ist. Wichtig ist für das Stations-team, sich bewusster zu werden, wie, wann und unter welchen Bedingungen es Musik zur Hilfe nimmt.

Um Musik als Chance im Genesungsprozess einzusetzen, bedarf es eines genauen Settings und einer für den Patienten hilfreichen Struktur innerhalb der Musik. Esoterische Musik z.B. ist auf Grund ihrer rhythmisch-metrischen wie auch melodiosen Strukturlosigkeit nicht zu empfehlen. Der Wunsch nach Entspannung des Patienten mag zwar gegebenenfalls eintreten, aber er kann uns auch entgleiten in eine Traumwelt, in der es sich vermutlich sehr viel angenehmer leben lässt als wenn man ins Hier und Jetzt zurückkehren würde. Schwer Schädel-Hirnverletzte wie auch Komatöse brauchen, da sie in der Regel auch orientierungslos sind, Struktur von außen, um sich wieder zurechtzufinden. Musik, die zur Entspannung dienen soll, muss gleichzeitig Überschaubarkeit, Gliederung der Zeit sowie Orientierungshilfen bieten. Nur dann wird eine Anbindung an das Hier und Jetzt ermöglicht.

V28 **Pflegepersonal im Zwiespalt... Wann ist die individuelle Toleranzgrenze des Pflegepersonals auf einer neurologischen Intensivstation erreicht? Ein Erfahrungsbericht.**

J. Tonka, M. Wudtke, H. Neels-Herzmann, S. Barchewitz (Berlin, D)

Hintergrund: Das Individuum Pflegekraft steht im Konflikt zwischen pflegerisch Erlerntem, erworbenen Wissen und emotionalem Verständnis. Im Hinblick auf die Vielseitigkeit des Patientenlientel, ihres Pflegebedürfnisses in den verschiedenen Stadien ihrer Erkrankung und den jahrelangen Erfahrungen von Seiten des Pflegepersonals, besteht großer Handlungsbe-

darf. Beim Umgang mit langzeitintensivpflichtigen Patienten, die psychisch dekompensieren, müssen Bewältigungsstrategien auch für die Mitarbeiter erarbeitet werden.

Methodik: Das Pflegebedürfnis und der Krankheitsverlauf eines von uns betreuten Patienten dient uns als Fallbeispiel. Weiterhin wird ein von den Kollegen und Kolleginnen unserer neurologischen Intensivstation anonym ausgefüllter Fragebogen zur Problemerkörterung herangezogen.

Fazit: Ein Problem, dass auf Grund der zunehmenden psychischen und physischen Belastungen in Beruf und Alltag thematisiert werden muss um gemeinsame Lösungsvorschläge zu finden.

V29 **Qualitätssicherung und Innovation in der Krankenpflege**

E. Steinke, G. Moldenhauer, W. Müllges (Würzburg, D)

Seit 1985 fordert das Krankenpflegegesetz in Punkto Qualität, dass „eine sachkundige und fachkundige umfassende, geplante Pflege durchgeführt werden“ soll, ohne konkrete Handlungsrichtlinien zu geben. Im V. Sozialgesetzbuch werden Krankenhäuser zu qualitätssichernden Maßnahmen verpflichtet, die als pflegesatzfähig anerkannt sind.

Insgesamt existieren noch keine einheitlichen Vorstellungen über Ziele und Techniken der Qualitätssicherung in der Krankenpflege. Vielmehr werden unterschiedliche Maßnahmen an verschiedenen Orten in unterschiedlicher Weise und mit unterschiedlichem Erfolg praktiziert. Im Vortrag sollen eigene Erfahrungen berichtet werden, wie im eng umgrenzten Bereich einer einzelnen Station die Pflegequalität gesteigert werden kann.

Betrachtet werden insbesondere:

1. Pflegedokumentation,
2. Pflegestandards,
3. Pflegeleitbild,
4. Pflegezielvereinbarung,
5. Pflegevisite,
6. Patienten-/Angehörigenfragebogen,
7. Aus-, Fort-, Weiterbildung,
8. Qualitätszirkel.

V30 **Das Legen von Magensonden mittels Auslösung des Schluckreflexes**

R. Dziewas, C. Konrad, F. Stögbauer, P. Lüdemann (Münster, D)

Einleitung: Bis zu 50% aller Schlaganfallpatienten leiden in der Akutphase der Erkrankung an Schluckstörungen⁽¹⁾. Neben Dehydratation und Malnutrition sind Dysphagiepatienten einem erhöhten Risiko ausgesetzt, eine Aspirationspneumonie zu entwickeln. Diese Komplikationen, die jeweils mit signifikanten Prognoseverschlechterungen korrelieren, erzwingen häufig eine Ernährung über Magensonde (MS). Das Legen von Magensonden ist gerade bei Patienten mit einem akuten Schlaganfall erschwert, da deren Kooperation auf Grund von Vigilanzminderungen, Aphasie und Apraxie oft beeinträchtigt ist. Wir haben daher ein einfaches Verfahren entwickelt, Magensonden mittels Auslösung des Schluckreflexes zu legen⁽²⁾.

Patienten und Methoden: Ein dünner Katheter wird transnasal im Oropharynx platziert. Die MS wird durch das andere Nasenloch bis zu einer vergleichbaren Position vorgeschoben. Der Schluckreflex wird durch Einspritzen eines 0,5 ml Wasserbolus über den dünnen Katheter ausgelöst. Mit Einsetzen des Schluckaktes wird die MS vorgeschoben.

Alle Patienten, die mit einer MS versorgt werden mussten, wurden in eine prospektive klinische Studie zur Evaluation der Effizienz dieses Verfahrens eingeschlossen. Die Kontrollgrup-

pe bildeten die Patienten, bei denen eine MS nach dem konventionellen Verfahren gelegt wurde. Patienten, denen „konventionell“ nach vier Versuchen keine MS gelegt werden konnte, wurden dem neuen Verfahren zugeführt und bildeten die Studiengruppe. Bei allen Patienten wurden demografische Daten, Schädigungslokalisation und der NIH-Stroke Scale erfasst. Ergebnisse: 58 Patienten bildeten die Kontrollgruppe, 12 wurden der Studiengruppe zugeteilt. Durchschnittsalter und NIH-Score der beiden Gruppen waren nicht signifikant unterschiedlich. Bei 11 Patienten der Studiengruppe (91,7%) konnte die MS im ersten oder zweiten Versuch gelegt werden, bei einem Patienten war dies nicht möglich. Das Verfahren wurde von allen Patienten problemlos toleriert.

Diskussion: Die Studie zeigt, dass die Auslösung des Schluckreflexes genutzt werden kann, um in schwierigen Fällen das Legen einer MS zu ermöglichen. Das neue Verfahren ist für Patienten deutlich weniger belastend als andere für Problemfälle vorgesehene Alternativen, wie das Legen von MS unter Sichtkontrolle mit Hilfe eines Laryngoskops⁽³⁾.

Literatur

1. Mann G, Dip PG, Hankey GJ, Cameron D: Swallowing function after stroke - prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999;30:744-748.
2. Dziewas R, Lüdemann P, Konrad C, Stögbauer F: Simple method for passing nasogastric tubes in patients with dysphagia. *Lancet* 2001;358:725-726.
3. Dyer I, Ashton WB: How to pass a nasogastric tube. *Br J Hosp Med* 1991;45:45-46.

V31 Die Behandlung des Trismus bei bilateralen Hirnläsionen („Tubusbeißer“) mit Botulinumtoxin A reduziert den Relaxantienbedarf und erleichtert die Mundpflege

C. Gaul, S. Hinz, F. Erbguth (Erlangen, Nürnberg, D)

Hintergrund: Akute bilaterale Läsionen des Tractus corticobulbaris führen neben bulbären Symptomen häufig zu einer ausgeprägten Spastik des Kaumuskelatur (Trismus). Zerbeißen des Tubus und der Zunge sind Folgen, die oft nur mit protrahierter Sedierung und Relaxierung beherrscht werden können. Wir untersuchten erstmals die Anwendung von Botulinumtoxin A (BoNT/A) bei dieser Indikation.

Design: Case control study.

Patienten und Methoden: In die Untersuchung wurden 6 Patienten mit akuten bilateralen oder diffusen Hirnläsionen eingeschlossen, bei denen eine massive Tonuserhöhung der Kaumuskelatur (Trismus) zu Zungenbissen geführt hatte und eine Mundpflege ohne Relaxantiengebe nicht möglich war.

100 MU BotoxR wurden bilateral in den M. masseter und M. temporalis injiziert. Die applizierte Gesamtmenge an Relaxantien und Sedativa wurde mit historischen Kontrollen verglichen. Pflegeaufwand und klinischer Effekt wurden Ärzten und Pflegepersonal unabhängig voneinander beurteilt (VAS).

Ergebnisse: 4 - 7 Tage nach Injektion war eine signifikante Reduktion des Tonus der Kaumuskelatur zu beobachten, Zungenverletzungen heilten in allen Fällen aus. Sedativa und Relaxantien wurden nach spätestens 7 Tagen [im Mittel 5,3 Tage; Kontrollen: 12,7 (5-24) Tage ($p < 0,01$)] abgesetzt. Eine geplante Tracheotomie konnte bei 2 Patienten abgesagt werden. Als positiver Begleiteffekt zeigte sich eine Minderung der Speichelproduktion, Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Schlussfolgerung: Injektionen von Botulinumtoxin in die spastische Kaumuskelatur bei bilateralen Hirnläsionen führen zu einer deutlichen Erleichterung der Mundpflege. In dieser ersten systematischen Untersuchung zur Anwendung von Botulinumtoxin in der Intensivmedizin konnte gezeigt werden, dass BoNT/A den Bedarf an Sedativa und Muskelrelaxantien bei diesen Patienten reduziert, und so eine raschere Rehabilitation ermöglicht wird.

V32 Management von Patienten mit Verlangen nach Therapieabbruch*I. Geisler-Wilde, A. Brixl, C. Taubert, I. Plaul (Leipzig, D)*

Wir berichten über eine 42 jährige Patientin mit hereditärer progressiver Muskeldystrophie, die auf Grund einer akuten respiratorischen Insuffizienz intubiert und kontrolliert beatmet zur stationären Aufnahme kam.

Bis zur Einweisung war die Patientin voll geschäftsfähig und in den Aktivitäten des täglichen Lebens weitgehend unabhängig.

Unmittelbar nach der Übernahme aus einem auswärtigen Krankenhaus äußerte sie mehrfach den Wunsch zur Beendigung der Beatmung. Nach Angaben von Angehörigen stand die Patientin invasiven therapeutischen Maßnahmen eindeutig ablehnend gegenüber. Es lag jedoch keine schriftliche Patientenverfügung vor.

Aus diesem Missverhältnis heraus gestaltete sich die Beziehung zwischen Patientin und Personal hinsichtlich Therapie, Pflege und Kommunikation schwierig.

Einerseits war das Selbstbestimmungsrecht der Patientin zu respektieren, andererseits die Beendigung der maschinellen Beatmung gleichzusetzen mit aktiver Sterbehilfe oder einer Tötung auf Verlangen. Dies widersprach dem ärztlichem Ethos und stellte zudem einen Strafbestand dar.

Das Management wacher entscheidungsfähiger Patienten mit zur Beatmungspflichtigkeit führenden Erkrankungen stellte insbesondere bei Verlangen des Patienten nach Beendigung der Beatmungstherapie eine erhebliche Belastungssituation für alle Beteiligten dar.

Das Schädel-Hirn Trauma**V35 Perkutane Dilatationstracheotomie, Komplikationen und Langzeitversorgung bei Hirnverletzten***P. Diesener, A. Schelling, A. Koitschev (Gailingen, München, Tübingen, D)*

Einleitung und Fragestellung: Frühe und späte Komplikationen der perkutanen Dilatationstracheotomietechniken (PDT) sind bereits gut dokumentiert (1,3). Jedoch gibt es Hinweise auf Probleme in der Versorgung von Langzeit- und Dauerkanülenträgern (2) und daher die Empfehlung, bei unsicherer Prognose nach Hirnschädigung den plastischen Methoden der Tracheotomie den Vorzug zu geben (3). In zwei unabhängigen von einander durchgeführten Studien bei nicht vergleichbaren Kollektiven soll diese Empfehlung anhand konkreter Daten überprüft werden und der Frage nachgegangen werden, ob es ein frühes Kriterium für die Auswahl des Operationsverfahrens gibt.

Methode: Zwischen 94 und 99 wurden im Hegau-Jugendwerk 111 junge Patienten mit Trachealkanüle (28 nach PDT; durchschnittlich 19 Jahre; SD 7,1), bei Aufnahme, im Verlauf und bei Dekanülierung videoendoskopisch untersucht. Ausgewertet wurden Art, Häufigkeit und Altersverteilung der Komplikationen sowie die Kanülenliegedauer in Abhängigkeit von der Grunderkrankung.

Im Neurologischen Krankenhaus München wurden zwischen 2/99 und 8/00 die endoskopischen Befunde bei älteren Patienten (58,7 Jahre; SD 15,8) mit plastischem Tracheostoma (24) bzw. PDT im Hinblick auf den Pflegeaufwand und die operative Revisionsbedürftigkeit verglichen.

Ergebnisse: 5 Patienten des jungen Kollektivs (18%) wiesen nach PDT keine Komplikationen auf. Leichte Komplikationen: Regelmäßig blutiger Kanülenwechsel (10; 36%) oder Granulationen (13; 46%). Bedeutsame Komplikationen: Erschwertes Atemwegsmanagement durch Ulcerationen, Narben oder Schmerzen, wegen eines ungünstigen Eintrittswinkels der Kanüle (14; 50%) oder kontrollbedürftige Trachealstenosen (10; 36%, davon 3 revisionsbedürftig), zusammen (ohne Mehrfachnennung) 65%. Die Komplikationen waren umso schwerer je jün-

ger die Patienten waren. Dieses Ergebnis war wegen des insgesamt niedrigen Durchschnittsalters nicht signifikant, unterstreicht aber das empfohlene Mindestalter für die PDT (18 Jahre). Um eine Dauerkanülenversorgung bei den Patienten des älteren Kollektivs zu ermöglichen, musste in 5 Fällen nach konventioneller Tracheotomie (21%) und 10 mal nach PDT (83%) operativ revidiert werden (Abb.1).

Schlussfolgerungen: Die in beiden Untersuchungen gefundenen hohen Anteile an bedeutsamen und zum Teil revisionsbedürftigen Komplikationen bestätigen die These, dass die PDT für die Langzeit- und Dauerversorgung nicht geeignet ist. Anhaltspunkt für die zu erwartende Kanülenliegedauer und somit Entscheidungshilfe für die Art der Tracheotomie kann bei cerebraler Schädigung die Beteiligung des Hirnstamms sein. Patienten mit Hirnstammteilbeteiligung hatten in dem jungen Kollektiv eine signifikant längere Kanülenliegedauer (22,5 Wo.; SD 24,8 vs. 6,1 Wo.; SD 2,4; Abb.2).



1. van Heurn LW et al., Late Complications of PDT, Chest 110(6) (1996) 1572-6
2. Klemm E, Mittbl. d. NÖdt. HNO-Ges., 6/98, Acron Verlag
3. Schultz-Coulon HJ et al., Punktionstr. versus konv. Tracheostomie, HNO 47 (1999) 58-70

V38 Profitieren sehr alte Patienten von der Behandlung auf einer neurologischen Intensivstation?

J. Allendoerfer, M. Jauß, H. Gall, M. Kaps (Gießen, D)

Einleitung: Bei Untersuchungen von internistischen Intensivpatienten wurde ein hohes Lebensalter als Risikofaktor für eine erhöhte Krankenhausmortalität identifiziert. Für beatmete Patienten, mit internistischen Erkrankungen deren Lebensalter wenigstens 70 Jahre betrug liegt die Krankenhausmortalität bei 30-40%, so dass die intensivmedizinische Behandlung sehr alter Menschen (80 Jahre oder mehr) häufig mit Skepsis betrachtet wird. Daten über die Mortalität von älteren neurologischen Intensivpatienten liegen bisher nicht vor. Es sollte daher die Mortalität bei Patienten über 79 Jahre mit Beatmungspflichtigkeit auf einer neurologischen Intensivstation untersucht werden und mögliche Prädiktoren für ein gutes bzw. schlechtes Outcome identifiziert werden.

Patienten & Methoden: Eingeschlossen in die Beobachtungsstudie wurden Patienten mit einem Alter von 80 Jahren oder mehr, die auf der neurologischen Intensivstation in den Jahren 1991-2001 beatmet wurden. Seit 2001 erfolgte die Erfassung prospektiv, zuvor retrospektiv. Der Einfluss verschiedener Laborparameter, physiologischer Funktionen, Vorerkrankungen und Katecholaminbedarf auf das Outcome wurde mittels logistischer Regressionsanalyse, der Einfluss der Diagnose auf das Outcome durch Varianzanalyse mit Duncan Test bestimmt.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 51 Patienten eingeschlossen, das waren 5,3% aller beatmeten Patienten, welche in diesem Zeitraum auf der neurologischen Intensivstation behandelt wurden, das durchschnittliche Alter auf 83 Jahre (Spanne 80-92). Die Krankenhausmortalität

lag bei 59% (30 Pat.). 2 Pat. wurden selbstständig nach Hause, 5 Pat. in die Rehabilitation, 4 Pat. in Pflegeeinrichtungen und 10 in andere Abteilungen bzw. Krankenhäuser entlassen. Die Prognose von Patienten mit einem zerebralen Krampfanfall war mit einer Mortalität von 27% signifikant besser als die Prognose bei Hirninfarkt (Mortalität 60%) oder intrazerebraler Blutung (Mortalität 92%). Andere prädiktive Faktoren wie z. B. Laborparameter (CRP, Leukozyten, Temperatur, pH, pO₂ jeweils bei Aufnahme, Vorerkrankungen oder Katecholaminbedarf) wurden nicht gefunden.

Diskussionen: Die Gesamtmortalität älterer beatmeter neurologischer Intensivpatienten liegt deutlich über den Angaben, die von anderen nicht neurologischen Kollektiven berichtet werden. Dennoch gibt es Subgruppen, wie Patienten mit zerebralen Anfällen, die auch in hohem Alter von einer Intensivbehandlung profitieren.

V39 **Traumatische pontomedulläre und medullozervikale Zerreißung – Zwei Fallberichte**

R. Beer, A. Kampfl, K. Engelhardt, W. Schobersberger, G. Franz, B. Pfausler, E. Schmutzhard (Innsbruck, A)

Die traumatische pontomedulläre Zerreißung repräsentiert ein seltenes neurologisches Krankheitsbild und wird meist nicht länger als wenige Stunden bis Tage überlebt. Auf Grund dieser Konstellation finden sich bei Durchsicht der rezenten Literatur überwiegend neuropathologische Fallberichte.

Wir berichten hier über zwei verunfallte Patienten mit pontomedullärer (und bei einem Patienten zusätzlicher medullozervikaler) Zerreißung, die - das in der Mehrzahl der Fälle nicht mit dem Leben vereinbare - Trauma bei sehr frühzeitiger Reanimation und notfallsmedizinischer Versorgung initial überlebten und an unserer Klinik intensivmedizinisch behandelt wurden. Beide Patienten waren bei der Aufnahme tief komatös mit engen, prompt auf Licht reagierenden Pupillen und schlaff tetraplegisch. Die Diagnose einer pontomedullären Zerreißung mit sekundärer Hypoxie wurde klinisch gestellt und durch Bildgebung (zerebrale und zervikale Computertomografie- sowie Magnetresonanztomografie-Untersuchungen) intra vitam abgesichert. Des weiteren wurden die strukturellen Läsionen (weitgehende Zerreißung im mittleren und unteren Hirnstamm, diffuses Hirnödem) durch funktionsdiagnostische Verfahren (serielle Elektroenzephalografie-Untersuchungen und evozierte Potentiale) bestätigt. Beide Patienten verstarben schließlich an einem therapierefraktären Sepsis Syndrom vier bzw. sechs Wochen nach Aufnahme an der Intensivstation. Die durchgeführte Autopsie belegte definitiv den intra vitam beschriebenen Befund der pontomedullären Zerreißung sowie des bei einem Patienten zusätzlich aufgetretenen Abrisses des Rückenmarks von der Medulla oblongata. Unsere Fälle weisen darauf hin, dass Patienten mit schwersten Hirnstammverletzungen im Sinne einer Zerreißung des pontomedullären Übergangs unter Einsatz moderner notfalls- und intensivmedizinischer Methoden gelegentlich auch längerfristig überleben können.

Der besondere Fall

V40 **Akute cerebrale Erkrankung**

P. Fasbender, C. Witztenhausen, M. v. Maravic, H. Kölmel (Erfurt, D)

Eine 19jährige Patientin erkrankt an therapieresistenten Kopfschmerzen. 14Tage später entwickelt sie Schwindel, Gangunsicherheit und Doppelbilder. Im Liquor cerebrospinalis findet sich eine lymphozytäre Pleozytose (145 Zellen pro Liter), im MRT des Gehirns T2gewichtete Signalanhebung im Bereich beider Kleinhirnhemisphären. Trotz verschiedener Therapieversu-

che zunehmende Verschlechterung innerhalb der nächsten 4 Tage. Im MRT Verschwellung der Kleinhirnhemisphären und obere Einklemmung mit Hydrocephalus internus. Externe Liquordränge. Behandlung mit 75-Immunglobulin über 5 Tage. Leichte Besserung ab etwa dem 28. Krankheitstag, jedoch Astasie, schwere Bewegungsstörungen der Extremitäten, cerebelläre Sprechhemmung, komplexe Augenbewegungsstörung. Anstieg des FSME IgG im Serum auf das 10fache der Norm. Welche Diagnosen könnten infrage kommen?

V41 Langsam progrediente, zunehmend generalisierte Muskelschwäche mit Hirnnerventeilnahme bei einem jungen Mann

M. Müller, E. Schmid, H. Wiethölter (Stuttgart, D)

Ein 18-jähriger Patient wurde eingewiesen mit generalisierter Muskelschwäche, auf Grund derer nach eigenen Angaben eine Fortführung der Berufstätigkeit als Stuckateur nur eingeschränkt möglich sei. Subjektiv stand eine seit 1 1/2 Jahren langsam progrediente Schluckstörung mit undeutlicher Sprache im Sinne einer Beteiligung kaudaler Hirnnerven im Vordergrund. Dem jungen Mann waren zudem Krämpfe vor allem im Arm- und Rückenbereich und eine vermehrte Steifigkeit aufgefallen. In der klinischen Untersuchung zeigte sich neben einer Atrophie der Schultermuskulatur und Wadenhypertrophie ein Ruhetremor und eine Tonuserhöhung des rechten Armes. Elektromyografisch fanden sich im M. biceps brachii rechts myopathische Veränderungen. Ein Laktatämietest war normal, Liquor ohne Laktaterhöhung. Kernspintomografisch bestanden Signalanhebungen in den Stammganglien, Hirnstamm sowie der Pyramidenbahn beidseits.

Der Patient hatte sich erstmalig an der Kinderklinik im Alter von 13 Jahren in ärztliche Behandlung begeben auf Grund von im 12. Lebensjahr begonnenen belastungsabhängigen Myalgien. Obgleich er über eine verminderte Kraftentwicklung klagte, wurde zu diesem Zeitpunkt die Muskelkraft als altersentsprechend eingestuft. Auffällig waren jedoch abgeschwächte Reflexe und eine Wadenhypertrophie. In weiterführenden Untersuchungen ergaben sich eine Erhöhung der Kreatinkinase, ein abnormer Laktatanstieg bei Belastung, elektromyografisch im M. tibialis anterior rechts myopathische Veränderungen, eine Muskelbiopsie inklusive weitergehender Enzymdiagnostik erbrachte damals einen unauffälligen Befund.

V42 Erstmaliger Grand-mal und Delir im Rahmen einer...

J. Sommer, F. Reinhardt, B. Neundörfer (Erlangen, D)

Wir berichten über einen 22-jährigen Patienten, der nach einem beobachteten erstmaligen generalisierten tonisch-klonischen Anfall mit Einnässen auf unsere neurologische Intensivstation aufgenommen wurde. Der Notarzt hatte den Patienten bewusstlos, jedoch auf Schmerzreize gezielt abwehrend vorgefunden. Weitere fremdanamnestic Angaben waren nicht erhältlich. Der Patient war bei Aufnahme nicht orientiert, stark agitiert, und musste fixiert werden. Neben einer Tachykardie (120/min.) fielen ein foetor alcoholicus, eine Hypohidrosis und eine beidseitige maximale Mydriasis auf. Darüber hinaus fand sich kein fokales neurologisches Defizit. Das kraniale CT war unauffällig. Laborchemisch waren eine CK-Erhöhung (151 U/l) und ein Ethanolspiegel von 1,1 ‰ nachweisbar. Das Drogen- und Medikamentenscreening im Urin war negativ. Bei allzeit stabilen Vitalparametern und nach intravenöser Gabe von 5 mg Midazolam bildete sich die psycho-vegetative Symptomatik im Verlauf rasch zurück. Fünf Stunden nach Aufnahme war der Patient - bei weiterhin bestehender Mydriasis - wieder zu allen Qualitäten orientiert. EEG und spezielle Anamnese ergaben keinen Hinweis auf eine vorbestehende erhöhte Anfälligkeit. Ein regelmäßiger Drogenkonsum wurde verneint. Durch gezielte Exploration konnte schließlich die Ätiologie der geschilderten Symptomatik geklärt werden.

V43 **Der interessante Fall – Bewusstseinsstörung bei bithalamischen Infarkten**
H. Schmidt, G. Herrendorf, R. Verheggen, H. Prange (Göttingen, D)

Wir berichten über einen 19jährigen Patienten, der über wenige Tage hinweg Wesenveränderungen und vorzeitige Ermüdbarkeit entwickelte. Das CCT zeigte bithalamische Infarkte, aber zunächst keine weiteren Veränderungen.

Weitere Befunde und deren Differenzialdiagnose werden in der Fallpräsentation und der anschließenden Diskussion mit dem Publikum dargestellt.

V44 **Sinus cavernosus Syndrom mit multiplen Hirninfarkten bei vorbestehendem myelodysplastischen Syndrom**
B. Feddersen, A. Bender, W. Scheuerer, H.-W. Pfister (München, D)

Wir berichten über einen 62-jährigen Patienten mit einem seit 1996 bekannten myelodysplastischen Syndrom (RAEB), bei dem es Ende 2000 zu rechts frontal betonten Kopfschmerzen sowie Anfang 2001 zu einer rechtsseitigen Abduzensparese kam. In der Kernspintomographie des Schädels fand sich eine Kontrastmittel-aufnehmende Raumforderung im rechten Sinus cavernosus sowie ein Verschuß der gleichseitigen A. carotis interna. Die komplette Errgerdiagnostik war unauffällig; eine Biopsie wurde von den Neurochirurgen abgelehnt. Im März dieses Jahres wurde unter dem Verdacht eines Tolosa Hunt Syndroms eine Steroidtherapie durchgeführt, worunter es initial zu einer deutlichen Besserung der Symptomatik kam. Mitte März 2001 stellten sich dann erneut Doppelbilder mit einer kompletten Abduzensparese rechts sowie eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein. In der daraufhin durchgeführten kraniellen Bildgebung zeigte sich ein rechtsseitiger Thalamusinfarkt, eine Progredienz der Raumforderung im Sinus cavernosus sowie eine Verschattung im rechtsseitigen Sinus sphenoidalis mit Arrosion knöcherner Strukturen, wobei eine Biopsie jedoch lediglich unspezifische entzündliche Veränderungen erbrachte. Im Liquor zeigte sich eine vorwiegend granulozytäre Pleozytose (2960/3 Zellen/microliter) mit erhöhtem Eiweiß (98mg/dl) und erniedrigter Glukose (Liquor 52mg/dl/Serum 164 mg/dl). Es kam zur klinischen Progredienz der Erkrankung und einer Zunahme der entzündlichen Liquorveränderungen (9216/3 Zellen/microliter). In einer weiteren kraniellen MRT-Kontrolle zeigten sich neue Infarktareale im Strombahngebiet der rechtsseitigen A. cerebri media und posterior sowie der Verdacht auf beidseitige Hirnstamminfarkte. Der klinische Verlauf war trotz Hirndrucktherapie, antimykotischer und antibakterieller Therapie sowie fallender Zellzahlen im Liquor weiterhin von einer nicht behershbaren schweren systemischen Entzündungsreaktion mit septischer Kreislaufsituation und progredientem Multiorganversagen geprägt, so daß der Patient wenige Tage später verstarb.

V45 Schwere ZNS-Komplikation nach Bronchopneumonie

P. Erban, W. Jakob, O. Grauer, G. Richter, U. Bogdahn, M. Horn (Regensburg, D)

Eine bisher gesunde 35-Jährige wird wegen Husten und Fieber bis 39,5°C fünf Tage lang ambulant mit Ceftributen behandelt, dann wegen Befundverschlechterung in eine internistische Klinik stationär aufgenommen. Radiologisch wird eine Unterlappenpneumonie rechts nachgewiesen und die Antibiose auf Sulbactam/Ampicillin und Clarithromycin i.v. umgestellt, worunter sich klinischer und radiologischer Befund zunächst deutlich bessern. Am siebten Behandlungstag beklagt sie Kopfschmerzen sowie Parästhesien im Gesicht und an den Armen und am darauffolgenden Tag zusätzlich Nackenschmerzen. Nach Verlegung in unsere Klinik bietet die Patientin das Bild einer schweren mesencephalen und pontinen Funktionsstörung bei endgradigem Meningismus. Neben nur geringfügig erhöhten systemischen Entzündungsparametern finden sich im lumbalen Liquor 520 überwiegend granulozytäre Zellen, das Eiweiß liegt bei 150 mg/dl. Weder mikroskopisch, noch serologisch lassen sich Meningokokken oder Pneumokokken nachweisen. Das CCT zeigt außer einer Hyperdensität im zentralen Hirnstamm keine weiteren Auffälligkeiten. Unmittelbar nach Aufnahme auf die Intensivstation wird die Patientin wegen beginnender respiratorischer Insuffizienz und Aspirationsgefahr intubiert und kontrolliert beatmet. Unter der Arbeitshypothese einer akuten Meningoenzephalitis, am ehesten bakterieller Genese, wird die antibiotische Therapie auf Ceftriaxon, Gentamycin und Ampicillin umgestellt. Im daraufhin durchgeführten MRT finden sich in T2-gewichteten Sequenzen mehrere hyperintense, KM-aufnehmende Läsionen mit symmetrischer Verteilung in Pons, Mesenzephalon, Cerebellum, Thalamus und Hypothalamus sowie ein beginnendes raumforderndes Ödem. Bei zunehmender klinischer Verschlechterung und wegen des ausgeprägten MRT-Befundes wird das Behandlungsregime um ein Virostatikum sowie ein Antimykotikum erweitert, eine osmotische Therapie begonnen und eine neurochirurgische Dekompression der hinteren Schädelgrube vorbereitet. Unmittelbar präoperativ entwickelt die Patientin eine Pupillenstörung. Nach Trepanation bereits prolabierte das Kleinhirn, so dass in Anbetracht der infausten Prognose auf eine Duraerweiterungsplastik sowie eine Fortsetzung der Therapie verzichtet wird. Die endgültige Klärung des vorliegenden akuten Krankheitsbildes, welches von ersten neurologischen Symptomen bis zur Hirnstammeinklemmung einen Verlauf von nur 48 Stunden zeigte, erfolgt erst postmortal durch den Obduktionsbefund.

V46 Ungewöhnliche Ursache fokal-motorischer Anfälle und neuropsychiatrischer Auffälligkeiten

M. Böddeker, B. Koch, G. Dittmar, M. Schwarz (Dortmund, D)

Wir berichten über eine 55-jährige Patientin, die auf Grund einer rechts fokalmotorischen Anfallsreihe und deutlicher Vigilanzminderung zur stationären Aufnahme kam. Nach Behandlung durch besserte sich die Bewusstseinslage bei weiterhin bestehendem Psychosyndrom mit optischen und akustischen Halluzinationen. Die Anfälle sistierten nach 2 Tage unter zusätzlicher antikonvulsiver Therapie mit

Die Kernspintomografie des Schädels zeigte in der T2-Wichtung reversible wolkige signalintense Herde subkortikal aber auch gyral mit teilweise verquollener Markrindengrenze und Hyperintensitäten in den Stammganglien beidseits. In der transtemporal durchgeführten transkraniellen Dopplersonografie fanden sich in der A. cerebri anterior und posterior. Im EEG ergab sich neben der unspezifischen Grundaktivitätsverlangsamung eine sharp-slow-wave-artige Aktivität links parieto-occipital. Diese epileptische Aktivität ist bei der bisher nur in einem Fall berichtet.

Gemeinsamkeiten im klinischen Erscheinungsbild, in den kernspintomografischen Befunden und am Gefäßsystem lassen einen gemeinsam zu Grunde liegenden Pathomechanismus mit vermuten.

Demnach bestehen bei in der Beurteilung ihrer neuropsychiatrischen Manifestation differenzialdiagnostische Probleme, wenn die zu Grunde liegende nur als ein Zufallsbefund gewertet wird und die potenziell reversiblen klinischen Symptome und kernspintomografischen Veränderungen in anderen pathophysiologischen Zusammenhängen interpretiert werden, wodurch eine frühzeitige adäquate kausale Therapie verzögert wird.

Schlaganfall I

P47 Vergleich von CT und MRT bei der akuten zerebralen Ischämie

P.D. Schellinger, J.B. Fiebach, E. Jüttler, P. Schramm, K. Sartor, W. Hacke (Heidelberg, D)

Ziele: Seit Einführung der diffusionsgewichteten MR-Tomografie (DWI) in die klinische Schlaganfalldiagnostik wird diese Untersuchungstechnik mit der etablierten Computertomografie (CT) verglichen. Der mit der MRT verbundene Mehraufwand wird dem klinischen Nutzen gegenübergestellt. Der größte methodische Nachteil bisheriger Studien liegt jedoch darin, dass die CT durchschnittlich 2 Stunden vor der DWI durchgeführt wurde und der Infarkt in dieser Zeitspanne eine deutliche Zunahme des Infarktödems aufweist.

Methoden: Innerhalb von 14 Monaten wurden alle Patienten unserer Klinik mit dem klinischen Befund eines akuten Schlaganfalls (< 6h) prospektiv, für die Reihenfolge der neuroradiologischen Untersuchung randomisiert, mit CT und DWI untersucht (n = 85). Unter diesen Patienten hatten 50 Patienten neuroradiologisch einen zerebralen ischämischen Infarkt und 4 Patienten einen Normalbefund. Anhand standardisierter Filme beurteilten fünf in der Diagnose des akuten Schlaganfalls erfahrene Ärzte (= Experten) und je zwei Assistenzärzte der Neurologie und der Neuroradiologie (= „Novizen“) die Untersuchungen.

Ergebnisse: Auf Grund der Randomisierung der neuroradiologischen Untersuchungen wurden 55 % der Patienten zuerst mit MRT untersucht. Der Median des Schlaganfallschweregrads lag bei einem NIHSS-Score von 11; zwischen Symptombeginn und neuroradiologischer Untersuchung lagen im Mittel 180min (CT) bzw. 188min (MRT); zwischen den Untersuchungen (CT-DWI bzw. DWI-CT) verstrichen absolut 29 min. (8-89 min.; Standardabweichung 17,7 min.). Die Bewertung der Infarktfrühzeichen in der CT führte zu durchschnittlichen Interratervariabilitäten bei den Experten (Kappa=0,42-0,53). Die Infarktlokalisation wurde anhand der CT mit einer akzeptablen Übereinstimmung (Kappa=0,52) und anhand der DWI sehr homogen beurteilt (Kappa=0,84). Sensitivität und Spezifität waren in der DWI deutlich besser (CT: Sensitivität 52-70 %; Spezifität 60-100 % DWI: Sensitivität 88-94 %; Spezifität 80-100 %). Die Infarktausdehnung wurde in der DWI homogener beurteilt (CT Kappa=0,4 versus DWI Kappa=0,63). Bei den „Novizen“ war die Sensitivität und Genauigkeit in der DWI deutlich besser als in der CT (46 % versus 81 % und 47 % versus 82 %).

Schlussfolgerung: Auf Grund der DWI werden zerebrale Infarkte von unterschiedlichen Untersuchern häufiger erkannt und ihre Ausdehnung homogener beurteilt als auf Grund der CT. Werden die Bilder von „Novizen“ beurteilt, was der Realität im klinischen Alltag entspricht, so ist der Unterschied beider Methoden besonders deutlich.

P48 Lebensqualität nach Schlaganfall: eine prospektive Untersuchung zum Zeitverlauf und die Beziehung zu neurologischem Defizit und Depressivität

I. Sünkel, M. Nowak, B. Misselwitz, H. Pape, H. Wefing, C. Kugler, W. Schreiber, W.H. Oertel, T. Back (Braunfels, Frankfurt, Marburg, D)

Ziel der Untersuchung: Die gesundheitsbezogene Lebensqualität (LQ) von Schlaganfall-Patienten sollte wiederholt über ein Jahr untersucht werden, um Prädiktoren für eine gute Langzeit-LQ zu bestimmen.

Patienten und Methoden: In diese prospektive Studie wurden konsekutiv 183 Patienten mit Schlaganfall oder transitorisch-ischämischen Attacken (TIA) eingeschlossen. Jeweils 3, 6 und 12 Monate nach dem ischämischen Ereignis wurden Follow-up-Untersuchungen durchgeführt. Nach einem Jahr hatten 144 Patienten die Nachuntersuchungen komplettiert (65 Frauen, 79 Männer, Durchschnittsalter 65,3 Jahre). Die gesundheitsbezogene LQ wurde anhand der deutschen Version des Short Form 36 (SF-36) Fragebogens bewertet, der neurologische Status

wurde mit der European Stroke Scale (ESS) bestimmt. Die Depressivität der Patienten wurde mit der Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) untersucht. Ergebnisse: Ein Jahr nach dem Schlaganfall oder der TIA berichteten 66% der Patienten über eine herabgesetzte LQ, die schlechter als vor der Erkrankung eingeschätzt wurde. Der SF-36 Summen-Score für physische Gesundheit (PCS) war während der gesamten Beobachtungszeit deutlich erniedrigt im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung. Der PCS blieb auf diesem Niveau stabil über 12 Monate. Der SF-36 Summen-Score für mentale Gesundheit (MCS) verschlechterte sich zwischen 6 und 12 Monaten von 52.2 ± 7.1 auf 50.6 ± 7.1 ($p < 0.05$). Die beiden SF-36 Domänen „physische Funktion“ und „soziale Funktion“ sowie die Depressions-Scores zeigten ebenfalls eine signifikante Verschlechterung in diesem Zeitraum ($p < 0.05$). Die übrigen 6 Domänen des SF-36 änderten sich nicht signifikant. Ebenfalls konstant blieb im Durchschnitt der neurologische Status, gemessen anhand der ESS. Positive Prädiktoren für eine gute LQ nach einem Jahr waren: männliches Geschlecht, Fehlen von Diabetes sowie normale MADRS Scores bei den Follow-up-Untersuchungen nach 3 und 6 Monaten (alle $p < 0.05$). Schlussfolgerung: Diese Studie belegt, dass bei vielen Patienten die Coping-Mechanismen nach einem Schlaganfall unzureichend sind und unterstreicht die Notwendigkeit von Rehabilitationsmaßnahmen, die auf eine bessere LQ zielen. Hierbei scheint die Therapie depressiver Syndrome wichtig zu sein.

**P49 Hirnperfusionsmessung mit Echokontrastverstärkern:
Eine neue Ultraschalltechnik dargestellt an ausgewählten Fällen**
E. Stolz, J. Allendörfer, M. Jauss, M. Kaps (Gießen, D)

Einleitung: Hirnperfusionsmessung mit Echokontrastverstärkern ist eine neue Ultraschalltechnik, deren klinisches Potential noch nicht geklärt ist. Anhand von einzelnen Fällen soll deren Anwendungsmöglichkeiten gezeigt werden.

Methodik: Eine Hirnperfusionsmessung mit transkranieller Transient Response Harmonic Sonografie wurde jeweils bei einer Patientin mit einem Moyamoya Syndrom durch beidseitige ACI-Stenosen und einem weiteren Patienten mit bithalamischem Ödem durch eine innere Hirnvenenthrombose durchgeführt. Zum Vergleich diente eine gesunde Kontrollperson. Als Echokontrastverstärker wurde Optison(r) als Bolus von 2 ml intravenös verabreicht. Im Thalamus (Th), dem Nucleus lentiformis (NI), und der weißen Substanz (wS) wurden die entsprechenden Intensitäts-Zeit-Kurven bestimmt und die Spitzenintensität (SI), Time-to-Peak (TP), die Fläche unter der Kurve (FuK), die mittlere Transitzeit (mTZ) sowie die Steilheit des Anflutungsschenkels der Kurve berechnet.

Ergebnisse: In beiden Fällen konnte die transkranielle Perfusionssonografie Aussagen über die Parenchymdurchblutung machen. Im Fall des Moyamoya Syndroms zeigte sich im Vergleich zu einem Gesunden eine Minderperfusion im MCA Strombahngebiet, die besonders die weiße Substanz betraf, mit einer relativen Hyperämie im Thalamus als Ausdruck einer vertebrobasilären Kollateralversorgung. Im zweiten Fall konnte eine Minderdurchblutung des Thalamus gezeigt werden. Eine Quantifizierung der Ergebnisse gelang am besten durch Verhältnisbildung zwischen verschiedenen Gewebsstrukturen. Die Bestimmung der Time-to-Peak war der am wenigsten brauchbare Parameter.

Schlussfolgerung: Die transkranielle Perfusionssonografie kann nicht invasiv Aussagen über die Hirnparenchymdurchblutung machen. Problematisch ist derzeit die Quantifizierung der Ergebnisse.

P50 Spontane Ponsblutung: Korrelation klinischer Befunde, CT-Morphologie und Ätiologie mit Verlauf und Prognose

T. Wessels, W. Möller-Hartmann, C. Klötzsch (Aachen, D)

Die spontane Ponsblutung macht ca. 10% aller spontanen intracerebralen Hämorrhagien aus und wird vielfach prognostisch als infaust angesehen. Ziel der Studie war die Korrelation von Lage, Blutungsvolumen und Ursache der Ponsblutung mit dem klinischen Verlauf der Patienten. Über einen Zeitraum von 20 Jahren wurden 18 Patienten (Alter 61.2 +/- 13.2 Jahre) mit dem computertomografischen Nachweis einer Ponsblutung in unserer Abteilung behandelt. Am häufigsten war eine arterielle Hypertonie für die Blutung verantwortlich (77%), seltener waren Kavernome, Amyloidangiopathie (je 5%) oder Antikoagulantien-Therapie (10%) die Ursache. Das Blutungsvolumen betrug durchschnittlich 4.2 +/- 2.8 ml. Bei Aufnahme wiesen die Patienten auf der Glasgow-Coma-Scale einen Wert von 6.0 +/- 3.7 auf, der sich bis zum Zeitpunkt der Entlassung/Verlegung auf 9.5 +/- 4.6 verbesserte. Der NIHSS-Score stieg von 30.2 +/- 11.2 auf 12.5 +/- 7.8. An den unmittelbaren Folgen der Hirnblutung verstarben 8 Patienten (44%). Es zeigte sich eine hohe Korrelation zwischen niedrigem Alter der Patienten, kleinem Blutungsvolumen sowie posteriorer Blutungs-lokalisierung mit geringeren neurologischen Ausfällen, kürzerem intensivmedizinischem Aufenthalt mit besserem Outcome. Bei initial schwerer Bewusstseinsstrübung sowie frühen Hinweisen für einen Liquoraufstau bestand eine deutlich schlechtere Prognose. Die Prognose von Patienten mit Ponsblutung kann in der überwiegenden Zahl der Fälle nicht als primär infaust angesehen werden. Insbesondere bei jungen Patienten mit kleinen bzw. dorsal lokalisierten Blutungen sind erhebliche klinische Besserungen zu erwarten.

P51 Transtentorielle Herniation als Komplikation einer Ischämie im Territorium der Arteria cerebri posterior

J. Oehler, A. Gutschalk, J. Fiebach, T. Steiner, S. Schwab (Heidelberg, D)

Die transtentorielle Herniation ist eine typische Komplikation großer, als maligne bezeichneter Arteria cerebri media-Infarkte. Ischämien des in der Regel viel kleineren Arteria cerebri posterior (ACP)-Versorgungsgebietes führen normalerweise nicht zu einer lebensbedrohlichen zerebralen Herniation. Wir berichten hier über einen 61-jährigen Patienten, der mit einer Hemiparese rechts, einer Sprachstörung und einer Hemianopsie nach rechts in unserer Klinik aufgenommen wurde. Neben einem kompletten ACP-Infarkt zeigte die kraniale MRT-Untersuchung einen embryonalen Abgang der ACP und einen Arteria carotis interna-Verschluss links. Vier Tage nach stationärer Aufnahme entwickelte der Patient eine zunehmende Bewusstseinsstrübung und eine neu aufgetretene Anisokorie. Nach computertomografischer Darstellung eines raumfordernden Posteriorinfarktes mit Mittellinienverlagerung und beginnendem Liquoraufstau wurde eine Hemikranektomie durchgeführt. Im Anschluss an diese Entlastungstrepanation kam es zu einer raschen Rückbildung der Akutsymptome. Drei Monate nach Entlassung aus unserer Klinik sind die beschriebene Hemiparese und Sprachstörung deutlich rückläufig, während die komplette Hemianopsie nach wie vor besteht.

P52 Einfluss der arteriellen Inputfunktion auf die Größe des perfusionsgewichteten Arealen im perfusionsgewichteten MRT

J. Fiehler, M. von Bezold, T. Kucinski, C. Koch, B. Eckert, C. Weiller, H. Zeumer, J. Röther (Hamburg, D)

Hintergrund: Das perfusions- und diffusionsgewichtete MRT (PWI, DWI) erlaubt die Bestimmung des 'tissue-at-risk-of-infarction', dem Zielgewebe der akuten Schlaganfalltherapie.

Herkömmliche Parameterbilder der Perfusion übertreiben das Ausmass der Ischämie. Ziel der Untersuchung war der Vergleich von perfusionsgewichteten Parametermaps mit ohne Verwendung der arteriellen Inputfunktion (AIF) [1,2].

Methoden: Wir untersuchten 9 Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall unter Verwendung von PWI während der letzten 6 Stunden mit Verlaufskontrolle im in der T2-gewichteten Bildgebung an Tag 7. (1) Die manuell umfahrenen Läsionsgrößen in den Parametermaps von Peak, rCBF, rMTT, TTP und rCBV wurden jeweils miteinander verglichen.

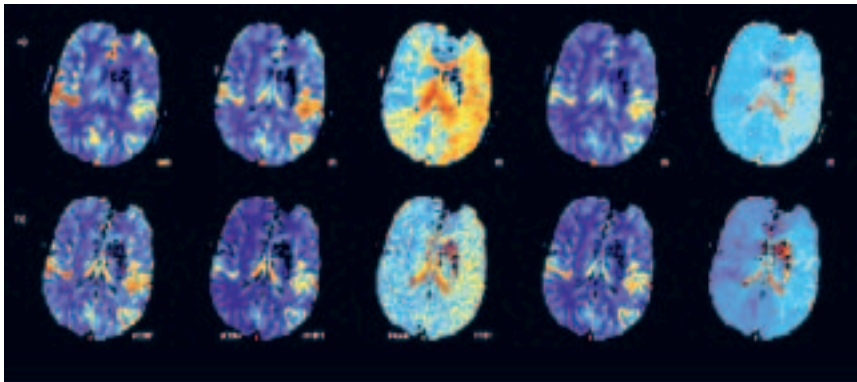
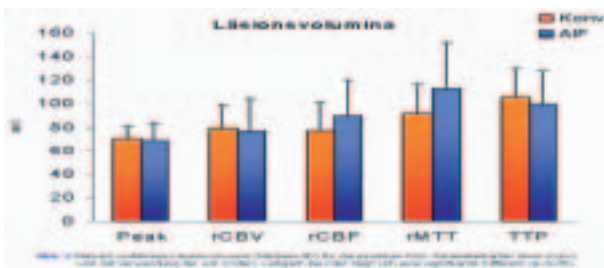


Abb. 1. Peak-Parameter ohne (oben) und mit (unten) arterieller Inputfunktion (AIF) und die rCBV-Parameter ohne (oben) und mit (unten) AIF. Die rMTT- und rTTP-Parameter sind ebenfalls ohne (oben) und mit (unten) AIF dargestellt. Die Läsionsgrößen sind in den Abbildungen dargestellt. Die Läsionsgrößen sind in den Abbildungen dargestellt.



(2) Die Läsionsgrößen wurden für jeden Parameter mit und ohne Berechnung unter Verwendung der arteriellen Inputfunktion verglichen. (3) Die mittels einer Schwellenwertfunktion bestimmten Läsionsgrößen von TTP wurden für beide Auswerteansätze miteinander verglichen. Ergebnisse: (1) Die Läsionsgrößen für die Paare rCBV und Peak waren deutlich kleiner als diejenigen in den rMTT- und rTTP-Parametermaps (Abb.1). Diese Paare wiesen jeweils eine vergleichbare Läsionsgröße auf. Das Läsionsvolumen im rCBF lag hinsichtlich der Größe zwischen diesen beiden Gruppen. (2) Unter Verwendung der AIF zeigten sich signifikant größere Läsionsvolumina in der rCBF-map von 90 ± 31 (MW \pm SD) ml versus 77 ± 24 ml ($p < 0.05$). Entsprechend gab es eine Tendenz zu größeren Läsionsvolumina in rMTT von 113 ± 39 ml versus 91 ± 25 ml. In den übrigen Parametern gab es in unserem Kollektiv keine verwertbaren Differenzen. (3) Die mittels einer Schwellenwertfunktion bestimmten Läsionsgrößen für die TTP (jeweils mit einem delay von +2s, +4s und +6s) im Vergleich zu kontralateral wiesen keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Methoden auf.

Diskussion: Die Größe des dargestellten Perfusionsdefizits und somit die äußere Begrenzung des 'tissue at risk' ist entscheidend von der Wahl des entsprechenden Perfusionsparameters

abhängig. Ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Auswertemethoden ergab sich in den CBF-Parameterkarten. Die Größe der sichtbaren Läsionsvolumina bei den übrigen Parametern war jeweils unabhängig von der Verwendung der AIF. Die Berechnung der PWI-Parametermaps war mittels AIF einfach zu realisieren, erforderte jedoch einen zusätzlichen Auswerteschritt. Ihre Verwendung scheint daher bei bloßer Betrachtung eines Perfusionsdefizits im Vergleich zur kontralateralen Hemisphäre nicht zu rechtfertigen (Abb 2). Eine vielversprechende Perspektive stellt hingegen die Verwendung von standardisierten absoluten Schwellenwerten dar.

1. Villringer A et al. Magn Reson Med 1988;6:164-14
2. Ostergaard L, J Cereb Blood Flow Metab 1998;18(9):935-40

P53 **Aspergillus als Ursache eines mykotischen Aneurysmas**

C. Lanz, S. Schwarz, S. El-Bitar, S. Schwab (Heidelberg, D)

Hintergrund: Eine erregerbedingte Vaskulitis ist Ursache in 2% bis 6% aller intrakraniellen Aneurysmata. Häufigster Erreger mykotischer Aneurysmata ist Aspergillus.

Fallbericht: 3 Monate vor Aufnahme wurde die 74-jährige Diabetikerin wegen eines Aspergilloms der Keilbeinhöhle rechts behandelt. Die Patientin wird jetzt wegen eines akuten Bewusstseinsverlustes aufgenommen. Bei Aufnahme ist die Patientin soporös, die Pupillen sind anisokor(re>li) und reagieren nicht auf Licht. Die Extremitätenmuskulatur der linken Körperhälfte ist hochgradig hemiparetisch. Die CCT zeigt eine massive SAB. In der Angiografie stellt sich ein unregelmäßig konfiguriertes breitbasiges Aneurysma der Arteria carotis interna rechts dar. Auf Grund eines Liquoraufstaus wurde eine EVD angelegt. Die neuroradiologische Intervention zum Verschluss des Aneurysmas ist erfolglos. 5 Tage später verstirbt die Patientin an einer massiven Nachblutung.

Schlussfolgerung: Mykotische Aneurysmata haben in der Regel eine sehr hohe Mortalität. Wegen typischerweise fehlender Prodromi wird die Diagnose meist erst nach der Aneurysmablutung gestellt. Eine spezifische antimykotische Therapie oder Intervention zum Verschluss des Aneurysmas sind in dieser Situation meist erfolglos.

P54 **Endovaskuläre Kühlung als neue Methode zur Hypothermiebehandlung des akuten Schlaganfalls**

R. Kollmar, D. Georgiadis, S. Schwarz, S. Schwab (Heidelberg, D)

Mit der vorliegenden Studie soll untersucht werden, ob endovaskuläre Kühlung eine praktikable Alternative für die Einleitung und Aufrechterhaltung von moderater Hypothermie (33°C bis 38,4°C) bei Patienten mit akuter, zerebraler Ischämie darstellt.

Methoden: Acht Patienten (n=8) mit einem akuten ischämischen Schlaganfall von mehr als 2/3 des Versorgungsgebietes der Arteria cerebri media wurden mit moderater Hypothermie behandelt. Diese wurde durch einen 8.5 French x 35 cm zentralen Kühlkatheter, in dessen distalen Ende sich drei Kühlballons befanden, eingeleitet und aufrechterhalten. Diese Ballons wurden mit Kochsalzlösung durchspült, deren Temperatur zwischen 0.5 und 45°C reguliert werden konnte. Die Vena femoralis diente in allen Fällen als Zugangsweg.

Ergebnisse: Die initiale Körpertemperatur Patienten betrug 36 + 0,9°C (Range: 35,5°C bis 38,4°C). Die Kühlgeschwindigkeit betrug 1,3°C + 0,4°C/Stunde. Die Zieltemperatur wurde nach 3 + 1 Stunden erreicht (Range: 2 bis 4,5 Stunden). Während der Hypothermie betrug die Maximaltemperatur 33,4°C und die Minimaltemperatur 32,1°C. Temperaturabweichungen von >0,2°C oder >0,3°C wurden zu 20% oder 10,7% während der Gesamthypothermiedauer beobachtet. Singultus war die einzige methodenassoziierte Nebenwirkung. Außerdem tra-

ten pulmonale Infektionen (100%), arterielle Hypotonie (100%), Bradykardie (37,5%), Arrhythmie (50%) und Thrombozytopenie (37,5%) auf. Es traten keine Leistenhämatome an der Punktionsstelle auf, auch nicht bei den 2 Patienten die innerhalb 24 Stunden vor Katheterinsertion systemisch lysiert wurden.

Fazit: Einleitung und Aufrechterhaltung von moderater Hypothermie ist mit endovaskulären Kühlkathetern möglich. Die Sicherheit dieser Methode sollte in größeren Studien evaluiert werden.

P55 Selektive Läsion der zentralen Sehbahn nach milder Kohlenmonoxidvergiftung

C. Deuticke, J. Marienhagen, U. Bogdahn, M. Horn (Regensburg, D)

Kohlenmonoxid (CO)-Intoxikationen stellen die häufigste Ursache letal verlaufender Vergiftungen dar und können eine Vielzahl neuropsychologischer und neurologischer Störungen hervorrufen. Ausprägung und Schweregrad der Symptomatik und der klinische Verlauf hängen im wesentlichen von der Gaskonzentration und der Expositionsdauer ab.

Kasusistik: Ein bisher gesunder 43-Jähriger stellt sich wegen akut aufgetretenem Drehschwindel, verbunden mit Sehstörungen auf beiden Augen in einer auswärtigen Klinik vor. Klinisch-neurologischer und HNO-ärztlicher Befund sind unauffällig, ein natives CCT zeigt keinerlei pathologische Veränderungen. Eine augenärztliche Untersuchung bestätigt jedoch progrediente konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen und geringfügig eingeschränkten Visus beidseits als Korrelat der beklagten Sehstörungen, die in den darauffolgenden Wochen noch geringfügig zunehmen. Fundoskopie, ERG, VEP sowie HMPAO-SPECT und MR des Kopfes sind unverdächtig.

Wegen Symptompersistenz wird der Patient ein Jahr später zur stationären Diagnostik in unsere Klinik eingewiesen. Ausgedehnte laborchemische Untersuchungen von Serum und lumbalem Liquor (einschl. rheumatologischer bzw. Vaskulitis-Parameter), Laktat-Ischämietest, motorische und sensible NLG, EMG, extra- und transkranielle Dopplersonografie und ein HMPAO-SPECT ergeben Normalbefunde. Die VEP zeigen verplumpte Amplituden bei normalen Latenzen. In MR-IR-Sequenzen wirkt die parietale und okzipitale Rinde abschnittsweise verschmälert. Im FDG-PET kommt eine umschriebene Glukose-Utilisationsstörung in der rechten Area striata und dem visuellen Kortex beidseits zur Darstellung.

Fazit: Vor dem Hintergrund der anamnestic Angabe einer kurzzeitigen CO-Exposition (Gasofen) unmittelbar vor Auftreten der Symptomatik werden die persistierenden Visusstörungen des geschilderten Patienten als Ausdruck einer CO-induzierten selektiven Schädigung der zentralen Sehbahn betrachtet. Die hohe Vulnerabilität von Neuronen des visuellen Systems gegenüber CO konnte bereits tierexperimentell nachgewiesen werden. Diagnostisch hat sich hier das FDG-PET als im Vergleich mit CCT, HMPAO-SPECT und auch MR überlegenes Verfahren erwiesen.

P56 Atemstörungen bei Schlaganfallpatienten – ein Phantom?

P. Lüdemann, R. Dziewas, E.B. Ringelstein (Münster, D)

Einleitung: Verschiedene Arbeitsgruppen haben in den letzten Jahren bei Schlaganfallpatienten in der Akutphase eine auf durchschnittlich 70,9% erhöhte Prävalenz schlafbezogener Atemstörungen gefunden. Dass auf Stroke Units bei weitem seltener Patienten mit schlafbezogenen Atemstörungen diagnostiziert werden, bedeutet entweder, dass die angegebene Prävalenz auf Besonderheiten der publizierten Patientenpopulationen beruht, oder dass schlafbezogene Atemstörungen unterdiagnostiziert werden, obwohl ein kontinuierliches kardiorespiratorisches Monitoring zur Ausstattung jeder Stroke Unit gehört.

Methoden: Die fünf größten Monitorhersteller in Deutschland (Marquette-Hellige, Nellcor-Purriton-Bennet, Nihon-Kohden, Philips (früher Agilent - Hewlett-Packard) und Siemens) wurden gebeten anzugeben, wie mit ihrem Monitorsystem die Atmung überwacht wird. Darüber hinaus wurden Prospekte dieser Firmen auf Atmungsmesssysteme untersucht.

Ergebnisse: Die Atemanstrengung wird bei allen Monitoren über die EKG-Elektroden mit der sog. Impedanzrheografie aufgezeichnet. Die Messung der Atemanstrengung sagt über das Auftreten von Apnoen wenig aus. Sie ermöglicht erst in Kombination mit dem Atemfluss, der nicht erfasst wird, die Unterscheidung zwischen den häufigen obstruktiven Apnoen (die nicht erfasst werden) und den seltenen zentralen Apnoen. Zur Messung des Atemflusses bieten die Monitore der Firmen Marquette-Hellige, Nellcor-Purriton-Bennet, Philips und Siemens lediglich die Option der Atemflussmessung über PetCO₂. Nur die Firma Nihon-Kohden bietet zusätzlich den Anschluss eines Thermistors und die Einstellung eines Apnoe-Alarms, einstellbar für Atempausen von 5 - 40 Sekunden. Eine Atemflussmessung mittels Druckaufnehmer ist mit keinem System möglich.

Diskussion: Schlafbezogene Atemstörungen werden unterdiagnostiziert, weil die auf Stroke Units und Intensivstationen üblicherweise vorhandenen kardiorespiratorischen Monitore die Atemflussmessung mit einfachen Methoden nicht ermöglichen. Da erste Hinweise darauf hindeuten, dass auch der Rehabilitationserfolg invers mit dem Vorkommen schlafbezogener Atemstörungen zusammenhängt, sollten in der Akutphase der Schlaganfallbehandlung beide, die Atmung und die Sauerstoffsättigung kontinuierlich überwacht werden, um gegebenenfalls sofort therapeutisch intervenieren zu können. Um dies zu erreichen, sollten die Monitore der Stroke Units und der Intensivstationen so ausgestattet werden, dass sie Atempausen zuverlässig erkennen können.

P57 Neurointensivmedizinische Therapie von Patienten mit schweren intrazerebralen Blutungen nach endovaskulärer Therapie arteriovenöser Missbildungen

E. Keller, Y. Yonekawa, H.G. Imhof, M. Tanaka, A. Valavanis (Zürich, CH)

Zielsetzung: Evaluation der Bedeutung der notfallmäßigen neurochirurgischen und intensivmedizinischen Therapie von Patienten mit schweren intracerebralen Blutungen nach endovaskulärer Therapie arteriovenöser Missbildungen (AVMs).

Methodik: Die Krankengeschichten von 18 Patienten mit schweren intrazerebralen Blutungen nach AVM-Embolisation zwischen 1986 und 2001 wurden retrospektiv analysiert. Während dieser 15 Jahre änderte sich das Therapieregimen: Vor 1993 wurden Patienten mit schweren intrazerebralen Blutungen nicht operiert und verstarben. Nach 1994 wurden alle Patienten notfallmäßig operiert. Im Mai 1998 wurde ein standardisiertes neurointensivmedizinisches Therapieprotokoll eingeführt und alle Patienten wurden möglichst schnell nach Auftreten von Symptomen einer intrazerebralen Blutung operiert. Die postoperative Intensivbehandlung wurde standardisiert.

Resultate: Während dieser 15 Jahre traten bei 605 Patienten mit 1066 endovaskulären Interventionen 24 peri- oder postinterventionelle Blutungen auf. Davon lagen bei 18 Patienten schwere intrazerebrale Blutungen vor (2.97% der Patienten; 1.69% der Interventionen). Alle Patienten waren neurologisch schwer kompromittiert (mittleres Galsgow Coma Scale 4.2), acht Patienten hatten uni- oder bilaterale Pupillenstörungen. Während der Zeitspanne von 1989 bis April 1998 verstarben vier von 13 Patienten (31%), ein Patient überlebte in einem vegetativen Zustandsbild (7.5%) und acht Patienten überlebten mit einem guten Outcome (61.5%). Zwischen 1998 und 2001 überlebten alle fünf Patienten mit gutem Outcome. Das Zeitintervall zwischen Symptombeginn der intrazerebralen Blutung bis zur notfallmäßigen Hämatomevakuierung war zwischen 1989 und 1998 129 Min. und zwischen 1998 und 2001 24 Min.

Schlussfolgerungen: Eine standardisierte Neurointensivmedizinische Therapie mit notfallmäßiger kardiopulmonaler Stabilisierung und minimaler neuroradiologischer Diagnostik vor der

möglichst frühzeitigen Hämatomevakuuation verbessert das Outcome von Patienten mit schweren intrazerebralen Blutungen nach AVM-Embolisation. Ein kurzes Zeitintervall zwischen Symptombeginn der intrazerebralen Blutung bis zur chirurgischen Hämatomevakuuation scheint der entscheidende Faktor für ein gutes Outcome zu sein.

P58 Vasospasmen nach Subarachnoidalblutung: Intraarterielle Papaverininfusion in Kombination mit Hypertensiver Hypervolaermer Hämodilution (Triple-H Therapie)

S. Gasser, B. Schuknecht, Y. Yonekawa, A. Valavanis, E. Keller (Zürich, CH)

Ziel: Evaluation des Stellenwertes der selektiven intraarteriellen Papaverin-hydrochlorid-Infusion (PPV) im Rahmen der multimodalen Therapie postoperativer cerebraler Vasospasmen (ZVS) nach Subarachnoidalblutung.

Material und Methoden: 48 Patienten mit symptomatischen postoperativen ZVS wurden gemäß einem standardisierten Protokoll behandelt. Alle Patienten wurden mit Triple-H-Therapie, angepasst an ein erweitertes Monitoring der systemischen Hämodynamik (femorale Thermodilutionskatheter, PICCO, Pulsion(r), München) behandelt. Bei fehlender Verbesserung oder Verschlechterung unter Triple-H-Therapie wurde eine Angiografie durchgeführt und PPV superselektiv in das vasospastische Gefäß infundiert (total 300 mg). Patienten, die nach zweimaliger PPV-Infusion keine Besserung zeigten, wurden mit Barbituratcoma und/oder Hypothermie behandelt.

Resultate: 25 von 48 Patienten (52%) zeigten eine Besserung mit alleiniger Triple-H-Therapie. 19 Patienten wurden mit PPV behandelt. 17 Patienten (89%) verbesserten sich neurologisch nach der neuroradiologischen Intervention. Bei sechs Patienten (31%) kam es nach zwei Tagen zu einem Rezidiv der ZVS. Davon konnten vier Patienten erfolgreich mit einer zweiten PPV-Infusion behandelt werden. Vier Patienten zeigten keine Besserung auf Triple-H-Therapie und PPV. Sie wurden mit Barbituratcoma/Hypothermie behandelt. 35 von 45 Patienten (77.8%) zeigten ein gutes Outcome nach drei Monaten (GOS 4-5), sechs Patienten (13.3%) waren schwer behindert (GOS 3) und vier Patienten verstarben (8.9%).

Schlussfolgerung: Bei selektiver Indikation profitieren 89% der Patienten mit postoperativen CVS unter Triple-H-Therapie von einer Spasmolyse mit PPV. Die meisten Studien evaluieren isolierte Therapiemodalitäten. Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass verschiedene therapeutische Ansätze komplementär wirken können.

P59 Juvenile zerebrale Infarkte nach Einnahme von Appetitzüglern

M. Spiegel, K. Engelhardt, U. Niedermüller, A. Kampfl, E. Schmutzhard (Innsbruck, A)

Einleitung: Um dem heutigem Schönheitsideal gerecht zu werden, werden nach wie vor Appetitzügler mit dem Ziel der Gewichtsabnahme eingenommen, obwohl sie am offiziellen Markt nicht mehr erhältlich sind. Wir berichten über zwei Fälle junger weiblicher Patienten, die unter der Einnahme von Appetitzüglern zerebrale Infarkte erlitten.

Fallberichte: Eine zweiundzwanzigjährige Frau nimmt wegen ihrer Adipositas (body mass index, BMI 38) den Appetitzügler Phentermin ein. Als vorbestehende Risikofaktoren sind Nikotinabusus und die Einnahme eines oralen Kontrazeptivums bekannt. Sie erleidet auf Grund einer Media-Hauptstammthrombose einen raumfordernden Mediaterritorialinfarkt linksseitig. Die transkranielle Dopplersonografie zeigt zwar den proximalen Media (M1)-Verschluss, aber keinen Vasospasmus, die Echokardiografie zeigt keine kardiale Emboliequelle, das Labor ist, bis auf eine geringe Lipoprotein a-Erhöhung, unauffällig. Die Blutdruckwerte sind von Beginn an in Bereichen der Norm. Peripher bestehen keine Gefäßspasmen. Die Pati-

entin muss wegen zunehmender Raumforderung hemikraniektomiert werden und kann nach Stabilisierung mit einer dichten Hemiparese rechts und einer vorwiegend expressiv motorischen Aphasie zur weiteren Rehabilitationstherapie von der neurologischen Intensivstation entlassen werden.

Die zweite Patientin, dreiundvierzig Jahre, nimmt mit dem Ziel einer schlankeren Urlaubsfigur Norpseudophedrin als Appetitzügler in deutlich zu hohen Dosen ein und erleidet in der Folge einen generalisierten Vasospasmus mit multiplen zerebralen Infarkten, einem Myokardinfarkt sowie einen Spasmus der Nierenarterien.

Diskussion: Die bei der jüngeren Patientin aufgetretene Media- Hauptstammthrombose ist, nach Ausschluss weiterer Ursachen, am ehesten auf die durch Phentermin bedingte Gefäßtonisierung in Kombination mit der durch Kontrazeptiva und Nikotinabusus bedingten Hyperkoagulabilität zurückzuführen. Bei der älteren Patientin dürfte das vasokonstriktorische Potential von Norpseudophedrin alleine verantwortlich für den generalisierten Vasospasmus gewesen sein.

Schlussfolgerung: In unserer Arbeit werden Anamnese, Verlauf und Therapie der beiden Fälle ausführlich beleuchtet. Es sollen die Komplikationen aufgezeigt werden, die durch die unkontrollierte Einnahme der genannten Appetitzügler auftreten können und auf die Risiken aufmerksam gemacht werden, welche Menschen unter dem Druck von Idealvorstellungen in unserer Gesellschaft eingehen.

P60 **Der Notruf beim akuten Schlaganfall**

R. Handschu, B. Neundörfer, F. Erbguth (Erlangen, Nürnberg, D)

Hintergrund: Das rasche Erkennen und richtige Einschätzen eines akuten Schlaganfalls durch in der Nähe befindliche medizinische Laien ist die entscheidende Voraussetzung für die Einleitung einer raschen Therapie. In verschiedenen Arbeiten wurde daher bereits das Wissen um die Symptomatik akuter cerebraler Durchblutungsstörungen in der Bevölkerung und in Risikogruppen analysiert. Was jedoch eigentlich berichtet wird, welche Symptome geschildert werden, wenn das Rettungssystem wegen eines Schlaganfallpatienten aktiviert wird, ist bisher noch nicht untersucht worden. In einer prospektiven Studie werteten wir in Zusammenarbeit mit der Rettungsleitstelle Nürnberg die Meldebilder bei Patienten unserer Stroke Unit aus. Methoden: Über ein Jahr wurden alle Patienten erfasst, die der Stroke Unit der Universität Erlangen-Nürnberg aus dem Rettungsdienstbereich Nürnberg zugewiesen wurden. Diejenigen Patienten die primär durch den Rettungsdienst die Klinik erreichten und die zugehörigen Anrufer, die die Rettungsleitstelle aktiviert hatten, wurden um ihr Einverständnis in eine Auswertung des Telefonats gebeten. Nach erfolgtem Einverständnis wurden die Tonbandaufzeichnungen der jeweiligen Telefongespräche anhand eines standardisierten Erfassungsbogens ausgewertet.

Ergebnisse: Von insgesamt 482 Patienten die innerhalb des Untersuchungszeitraumes auf der Stroke Unit behandelt wurden, waren 196 Patienten (40,7%) durch den Rettungsdienst zugewiesen worden. Davon entfielen 68 auf benachbarte Rettungsdienstbereiche, oder es konnte kein Einverständnis eingeholt werden, sodass schließlich 131 Notrufmeldungen von 128 Patienten ausgewertet wurden. Die Telefongespräche dauerten im Durchschnitt 1:23 min (0:38 - 4:12). Als häufigstes Einzelsymptom (29,7%) werden Sprachstörungen berichtet, gefolgt von Lähmungen/Schwächen (20,3%). Außerdem werden Sturzereignisse häufig berichtet (17,2%), ferner Bewusstseinsstörungen verschiedenster Art (15,6%) oder Verwirrtheit (6,3%). Relativ selten fallen Sensibilitätsstörungen (8,92%) und Schwindel auf (3,4%). In 28 Fällen (21,7%) nannte der Anrufer einen Schlaganfall als mögliche Ursache des Geschehens. Bei 56,1% der Einsätze wurde auf Grund des Meldebildes vom Disponenten „Apoplex“ als Einsatzgrund ans alarmierte Rettungsmittel weitergegeben.

Diskussion: Zusammenfassend sind wohl Lähmungen, Bewusstseinsstörungen und vor allem Sprachstörungen die dramatischen Symptome eines Schlaganfalls, die in Notrufmeldungen berichtet werden, bzw. zur Alarmierung des Rettungsdienstes führen. Motorische Defizite werden oft durch ihre Folgen (Stürze, Zusammensacken) auffällig. Andere Symptome werden deutlich seltener beschrieben, als sie bei Schlaganfallpatienten vorkommen. Gerade auf deren Bedeutung sollte in weiteren Aufklärungskampagnen hingewiesen werden. Abfrageschemata für die Telefonisten müssen entsprechend modifiziert werden.

P61 Morbus Osler - Erstmanifestation durch eine intrazerebrale Blutung

A. Thomsen, H. Rickmann, Z. Puskas, K.-F. Druschky (Karlsruhe, D)

Der Morbus Osler-Rendu-Weber (Teleangiectasia haemorrhagica hereditaria) ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung mit Gefäßmalformationen verschiedenster Art. Haut und Schleimhäute und auch innere Organe (Lunge, Leber, Gehirn) können betroffen sein. Meistens fallen diese Patienten durch heftiges Nasenbluten oder durch rezidivierende gastrointestinalen Blutungen auf.

Wir berichten über eine bis dahin gesunde 33 Jahre alte Patientin, die mit einer vertikalen Blickparese nach oben, einer Hemiplegie links und einer Hemihypästhesie links zur Aufnahme kam. Computertomografisch zeigte sich eine ca. 3x3 cm große Thalamusblutung rechts mit Einbruch in das Ventrikelsystem und Kompression des rechten Seitenventrikels. Bei der Inspektion der Patientin fielen kleine flache Gefäßverweiterungen perioral und an der Mundschleimhaut auf. Von dermatologischer Seite wurde der Verdacht auf Teleangiectasien bestätigt. Angiografisch war im Bereich der Thalamusblutung rechts keine Gefäßmalformation zu erkennen. Im Bereich der Endäste des rechten Posterioergebietes fand sich dagegen eine kleine asymptomatische arterio-venöse Malformation. Bei der Gastroskopie zeigten sich im Magen mehrere Angiodysplasien ohne Blutungsstigmata; der Ösophagus und das Duodenum waren unauffällig. Der weitere klinische Verlauf war komplikationslos. Zum Entlassungszeitpunkt fanden sich noch eine latente Hemiparese links und eine diskrete vertikale Blickparese nach oben. Bei der Patientin waren bisher keine Blutungsereignisse bekannt gewesen und auch die Familienanamnese war lt. Patientin negativ.

Wir stellten die Erstdiagnose eines Morbus Osler. Der Literatur folgend sind ischämische Hirninfarkte auf Grund einer paradoxen Embolie bei arterio-venöser Fistelung im pulmonalen Gefäßgebiet eine häufiger beschriebene neurologische Komplikation. Eine intrazerebrale Blutung stellt dagegen eine sehr seltene und ungewöhnliche Erstmanifestation dar.

P62 Wertigkeit serieller NSE und S100 Bestimmungen als Verlaufsparemeter und prognostischer Marker in Patienten mit akuter ZNS-Schädigung unter hypothermen und normothermen Bedingungen

P. von Rosenstiel, U. Westhause, J.C.W. Kiwit (Berlin, D)

Ziel: In Fortführung unserer letztjährig vorgestellten Arbeiten, in denen wir über die Korrelation von NSE und S100 als Marker neuronalen bzw. glären Zelluntergangs in Patienten mit akuter ZNS-Schädigung unter moderater Hypothermie berichteten, vergleichen wir im vorliegenden Beitrag NSE- und S100-Verläufe von Patienten mit und ohne Hypothermie, um die Wertigkeit dieser Parameter im Monitoring potenziell neuroprotektiver Maßnahmen zu eruieren.

Methode: Wir bestimmten beide Werte täglich im Serum von insgesamt 40 Patienten mit akuter vaskulärer oder traumatischer Hirnschädigung ab dem Tag der stationären Aufnahme. 23 Patienten wurden adjuvant mit moderater Hypothermie über 72 h behandelt. Parallel

dazu wurde in einem Teil der Patienten invasiv der Hirndruck (ICP) und der parenchymatöse Sauerstoffpartialdruck (ptiO₂) überwacht. Das Durchschnittsalter war 52 Jahre (18-76), der durchschnittliche GCS bei Aufnahme 4,4.

Ergebnisse: 17 Patienten verstarben während des Aufenthaltes, vier verblieben in einem persistierenden vegetativen Status, die übrigen verbesserten sich neurologisch. In jenen Patienten mit günstigem Ergebnis waren die S100-Werte vom ersten Tag an niedriger, dieser Trend verstärkte sich im Verlauf. Beim NSE trat diese Divergenz erst später auf. Invasive ICP-Messungen korrelierten gut mit dem S100-Verlauf. Unter Hypothermiebedingungen kam es zu einer kurzfristigen Senkung der Parameter.

Diskussion: Wir haben erstmals tägliche NSE- und S100-Bestimmungen über einen längeren stationären Behandlungszeitraum auf einer neurochirurgischen Intensivstation durchgeführt. Insbesondere S100 eignet sich wegen seiner guten Korrelation mit dem invasiv gemessenen Hirndruck und dem Outcome gut als prognostischer Marker und für das zeitnahe Monitoring. Dies zeigt sich insbesondere bei der kurzfristigen Senkung der Werte während der Hypothermiephase. Ein weiterer Vorteil ist die einfache Bestimmung der Konzentrationen aus dem Serum, die inzwischen auch auf der Station möglich ist. Insgesamt kann die Schlussfolgerung der vorhergehenden Untersuchungen bestätigt und NSE und besonders S100 als Marker für Hirnschädigung auch auf nicht-neurologisch-neurochirurgischen Intensivstationen empfohlen werden.

P63 Cool Aid - Hypothermie bei Hirninfarkt durch endovaskuläre Kühlung bei nicht intubierten Patienten

M. Jauss, J. Allendorfer, D. Krieger, M. Kaps (Gießen, D; Cleveland, USA)

Hintergrund: Hypothermie reduziert die Hirnstoffwechsellätigkeit, die Freisetzung exzitatorischer Aminosäuren, die Bildung freier Radikale und führt in Tiermodellen zu einer Verringerung der Infarktgröße. Anwendung der Hypothermie beim Menschen durch äußere Kühlung setzt eine Ausschaltung der Temperaturregulation durch Muskelarbeit (Kältezittern) durch Intubation und Relaxation voraus. Durch den Einsatz von endovaskulären Kühlverfahren in Verbindung mit pharmakologisch beeinflusster Kältereaktion soll geprüft werden, ob Hypothermie auch bei wachen Patienten eingesetzt werden kann.

Methoden: In die Cool-Aid Studie werden Patienten ab NIHSS ≥ 8 innerhalb von 12 Stunden nach Hirninfarkt eingeschlossen und randomisiert der Hypothermiebehandlung zusätzlich zu der konventionellen Hirninfarktbehandlung zugewiesen. Perfusions- und Diffusionskernspintomografie vor und nach Behandlung wird zur Abschätzung des „tissue at risc“ und der tatsächlichen Infarktgröße eingesetzt. Die Hypothermie erfolgt durch endovaskuläre Kühlung mit dem SetPoint(r) Katheter in der V. cava inf. über 24 Stunden auf 33 Grad mit einer Aufwärmphase über 12 Stunden. Physiologische Reaktionen, Kältegefühl und Kältezittern werden durch Gabe von Buspiron und Pethidin unterdrückt, Schutzreflexe, Spontanatmung und neurologische Beurteilbarkeit soll während der Maßnahme erhalten bleiben. Ergebnisse: Im Rahmen der Studie wurden weltweit bisher über 20 Patienten mit Hypothermie behandelt. Das medikamentöse Behandlungsprotokoll und der Katheter waren effektiv hinsichtlich der Zielgrößen Erreichen und Halten der Temperatur, Kontrolle der Aufwärmung und einer Unterdrückung des Zitterns. Wir behandelten in Gießen 2 Hirninfarktpatienten mit Hypothermie über 36 Stunden. Die Hypothermie wurde gut toleriert, eine kritische Beeinträchtigung der Bewusstseinslage trat nicht auf. Beide Patienten zeigten einen Rückgang des neurologischen Defizites.

Zusammenfassung: Die Methode der endovaskulären Hypothermie im Hinblick auf Steuerung der Patiententemperatur ist effektiv und wird bei der vorgesehenen medikamentösen Begleittherapie auch ohne Narkose gut toleriert. Die Effektivität für die Hirninfarktbehandlung muss in einer größeren Studie gezeigt werden.

Schlaganfall II

P64 **Akute Bewusstseinstörung und neuropsychologisches Verlaufprofil bei arteriellen und venösen Durchblutungsstörungen des Thalamus**

B. Koch, D. Zoppelt, M. Schwarz, I. Daum (Dortmund, Bochum, D)

Läsionen des Thalamus auf Grund ischämischer Ereignisse kommen als wichtige Differentialdiagnose bei akuten Bewusstseinsstörungen in Frage. Der paramediane (uni-/bilaterale) Thalamusinfarkt im Versorgungsgebiet der thalamisch-subthalamischen Arterien als auch die innere Hirnvenenthrombose können gleichermaßen mit einer akuten Bewusstseinsstörung einsetzen. An 2 Kasuistiken wird gezeigt, dass sich bei rechtzeitiger Therapie die Defizite bei der Venenthrombose vollständig zurückbilden, wohingegen die arterielle Durchblutungsstörung nach Stabilisation der Bewusstseinslage ein charakteristisches neuropsychologisches Verlaufprofil und zuletzt ein bleibendes klinisches Defizit mit im Vordergrund stehender mnestischer Funktionsstörung zeigt.

Die klassische Symptomkonstellation einer tiefen Hirnvenenthrombose besteht aus akutem Koma, Dezerebrationshaltung und extrapyramidale Tonussteigerung mit meist fatalem Ausgang bei bilateralen Läsionen der Thalami, der periventriculären weißen Substanz und der Stammganglien (Crawford 1995). Die Bewusstseinsstörung bei der Pat. 1 entsprach dem klassischen Bild, wohingegen Tonussteigerung und Hemiparese einseitig und mild ausgeprägt waren bei initial im MRT fehlender Darstellung der inneren Hirnvenen, der V. basalis (Rosenthal), des Sinus rectus als auch des rechten Sinus transversus und lediglich einseitiger thalamischer Läsion, wie sie in der Literatur in bisher 10 Fällen beschrieben wurde (Rother 1999). Die unspezifischen neuropsychologischen Defizite bildeten sich nach initialer Vollheparinisierung und nahezu vollständiger Rekanalisation der betroffenen Venen mit Rückbildung des linksseitigen Thalamusstauungsödems komplett zurück. Die bei der Pat. mit einer entzündlichen Damerkrankung (M. Crohn) im Zusammenhang stehende Hyperkoagulabilität (Jackson 1997) konnte einem Defekt der plasmatischen Gerinnung (Faktor V Leiden) nicht zugeordnet werden.

Die klassische Trias paramedianer Thalamusinfarkte besteht aus einer akuten Bewusstseinsstörung, neuropsychologischen Defiziten und vertikaler Blickstörung (Barth 1995). Pat. 2 zeigte neben den paramedianen bilateralen (1/3 der Fälle) Läsionen im Versorgungsgebiet der thalamisch-subthalamischen Arterien eine linksseitige Ausdehnung nach anterior bei Fehlen der polaren Arterie (1/3 der Fälle). Neuropsychologisch fand sich nach Stabilisation der Bewusstseinslage eine für die linksseitige anteriore Beteiligung typische mnestische Funktionsstörung mit Aphasie und eine durch die paramediane Läsion hervorgerufene Aufmerksamkeitsstörung wobei die anfängliche kognitive Verlangsamung bei der letzten Untersuchung in den Hintergrund getreten war (Ysbrand 2000).

In unserem Beispiel dokumentiert das neuropsychologische Verlaufprofil die charakteristischen klinischen Ausfälle umschriebener Thalamusinfarkte und differenzierte sie von den vorübergehenden und eher allgemeinen neuropsychologischen Defiziten der stauungsbedingten Thalamusfunktionsstörung.

P65 **Reversibles amnestisches Syndrom bei lakunärem Infarkt im Genu der Capsula interna (Genu Capsular Syndrome)**

K. Wachter, U. Roelcke, A. Mironov, H. Hungerbühler (Aarau, CH)

Leitsymptome bei umschriebener Läsion im Genu der Capsula interna sind amnestisches Syndrom und spontane Konfabulationen. Differenzialdiagnostisch ist das Syndrom nur schwer von einem akuten Verwirrtheitszustand sowie von anderen Formen frontaler und diencephaler Amnesien abzugrenzen. Pathophysiologisch wird bei einem Genu Capsular Syndrome ein thalamocorticales Disconnections-Syndrom postuliert. Bisherige Kasuistiken gehen davon aus, dass die Patienten im chronischen Stadium unter schweren Demenzen leiden.

Vorgestellt wird ein 71-jähriger Patient mit lakunärem Infarkt im Genu der Capsula interna links, der durch eine akute „Verwirrtheit und Desorientiertheit“ auffiel. In den verhaltensneurologischen Untersuchungen in der Akutphase zeigten sich spontane Konfabulationen auf früheren Ereignissen, die für den Patienten Realitätswert hatten. Dabei wurde die zeitliche Abfolge gespeicherter Informationen verwechselt. Der Patient selbst erkannte seine Gedächtnisdefizite nicht. Die Verlaufsuntersuchungen nach 6 Monaten zeigten eine deutliche Besserung mit neuroradiologisch noch minimaler Läsion in den Diffusions-, T1- und T2-Bildern, einhergehend mit einer Regredienz der initialen neuropsychologischen Befunde: Es ließ sich lediglich noch eine leichte Beeinträchtigung frontaler-exekutiver Funktionen nachweisen. Es ist zu einer weitgehenden Erholung und Wiedererlangung der Selbstständigkeit im Alltag und der sozialen Kompetenz des Patienten gekommen.

P66 Subtotale hemisphärische Läsion nach prolongiertem Status epilepticus

E. Jüttler, M. Hartmann, S. Schwab, H. M. Meinck (Heidelberg, D)

Wir berichten über einen 63-jährigen Patienten, der wegen eines generalisierten Status epilepticus (SE) nach Alkoholentzug auf der Neurologischen Intensivstation behandelt wurde. Nach Behandlung mit Clonazepam und Phenytoin sistierten die Anfälle. Wegen komatöser Bewusstseinslage und zunehmender respiratorischer Insuffizienz erfolgte die frühzeitige Intubation. Die initiale kraniale Computertomografie (CCT) zeigte keinen auffälligen Befund. Weder die Laborparameter noch die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, inklusive Erregerdiagnostik, ergaben einen Hinweis auf ein entzündliche oder metabolische Pathologie. Das Elektroencephalogramm (EEG) nach Intubation zeigte rechtshemisphärisch steile hochgespannte Wellen, so dass von einem persistierenden SE ausgegangen werden muss. Die kontinuierliche Behandlung mit Phenytoin führte schließlich zu einer Beendigung der Krampfaktivität und das EEG zeigte keine Auffälligkeiten. Nach einer protrahierten Weaning-Phase und Extubation waren erstmals eine Minderbewegung der linken Körperhälfte sowie linksseitig gesteigerte Muskeleigenreflexe und ein positiver Babinskireflex auffällig. Die CCT zeigte eine Hypodensität der gesamten rechten Hemisphäre, die kraniale Magnetresonanztomografie (MRT) eine stark verquollene rechte Hemisphäre mit verstrichener Sulci- und Gyrizeichnung. Extra- und intrakranielle dopplersonografische Befunde und die MR-Angiografie waren dabei unauffällig. Die somatosensibel evozierten Potentiale waren amplitudengemindert und latenzverzögert. Eine kraniale PET zeigte einen Normalbefund. Serologisch fanden sich stark erhöhte Werte der neuronenspezifischen Enolase (NSE). Bei Entlassung war der Patient soporös, ohne Sprachproduktion, und zeigte eine Hemiparese KG 3-4/5 der linken Körperhälfte.

Bei den bei weitem meisten Fällen der Literatur, bei denen neuroradiologische Auffälligkeiten nach SE dokumentiert sind, handelt es sich um Patienten mit fokalen Anfällen. Bei einigen finden sich degenerative, tumoröse, infektiöse oder metabolische Ursachen. Die übrigen Patienten zeigen in der Regel rückläufige, gut korrelierende klinische und neuroradiologische Befunde. Es gibt nur sehr wenige Fälle, bei denen nach Abschluss anderer Ursachen ein bleibendes Defizit nach SE beschrieben ist. Experimentelle und histopathologische Untersuchungen konnten eine Ödembildung und einen deutlichen neuronalen Zelluntergang nachweisen, die stark von der Dauer der Anfälle abhängen. Diese werden mit der Freisetzung exzitatorischer Aminosäuren einerseits und mit einem Zusammenbruch des Energiestoffwechsels der Zellen andererseits in Zusammenhang gebracht. Wir zeigen hier zum ersten Mal den Fall einer ausgedehnten neuronalen Schädigung durch prolongierten SE, der in der Bildgebung streng auf eine Hemisphäre beschränkt bleibt und diese nahezu komplett involviert.

P67 Einfluss von Noradrenalin-Bolusgaben auf intrakraniellen Druck und zerebralen Sauerstoffpartialdruck bei Schlaganfall-Patienten

F. Meisel, T. Steiner (Heidelberg, D)

Einleitung: Bolusgaben von Noradrenalin oder anderen Katecholaminen werden in der Intensivmedizin häufig benutzt um passagere, klinisch relevante hypotone Zustände zu behandeln. Die alpha-rezeptorenvermittelte Kontraktion der Gefäßmuskulatur führt zu einem Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdrucks. Sekundär ist eine Veränderung des intrazerebralen Drucks (ICP) sowie des Sauerstoffpartialdrucks (pbrO₂) zu erwarten.

Material und Methode: 9 Patienten mit ausgedehntem Schlaganfall im Territorium der A. cerebri media (ACM) wurden auf unserer Intensivstation mittels einem multi-modalen Monitoring überwacht. Über transkranial eingebrachte Sonden wurden in der gesunden und in der infarzierten Hemisphäre in der frontalen weißen Substanz pbrO₂, Temperatur und ICP gemessen. Ein Intensivüberwachungsgerät lieferte den mittleren arteriellen Druck (MAP). Aufgrund der kurzen Halbwertszeit des Noradrenalins (1-3 min.) wurde ein Überwachungszeitraum von 5 Minuten gewählt. In der ersten Minute wurden alle Werte im Intervall von 10 Sekunden erfasst, danach erfolgte die Aufzeichnung alle 60 Sekunden. Retrospektiv konnten insgesamt 11 intravenöse Applikationen von Noradrenalin (Dosis 2 ml einer 1:100 verdünnten Ampulle Arterenol) ausgewertet werden.

Ergebnisse: Der MAP steigt innerhalb von 20 s von durchschnittlich 77,0 mmHg auf 110,8 mmHg ($p = 0,001$). Danach kommt es zu einem langsamen Abfall des MAP. Der völlige Wirkungsverlust lag außerhalb des Beobachtungsfensters, nach 300 s lag der MAP bei durchschnittlich 102,7 mmHg. Der ICP steigt parallel zum MAP innerhalb von 20 s von durchschnittlich 13,7 mmHg auf 16,7 mmHg (nicht signifikant). Im weiteren Verlauf konnte ein langsamer Abfall des ICP auf Ausgangswerte innerhalb von 300 s beobachtet werden. Die infarzierte Seite zeigt gegenüber der gesunden Seite einen niedrigeren pbrO₂ (13,7 bzw. 21,9 mmHg). Nach Bolusapplikation zeigen beide Hemisphären ein - bezogen auf MAP und ICP - verzögertes Ansprechen auf Noradrenalin (siehe Abb.). Erst jeweils 240 s nach Applikation ist der pbrO₂ beider Hirnhälften auf Maximalwerte von 16,1 bzw. 26,5 mmHg angestiegen ($p = 0,05$ bzw. 0,03). Dies entspricht einer Steigerung um 20,4 bzw. 21,0 %. Beide Hemisphären zeigen somit ein gleich starkes Ansprechen auf Noradrenalin im Sinne eines O₂-Anstieges.

Schlussfolgerung: Die Bolusgabe des Katecholamins Noradrenalin führt zu einer raschen Steigerung des MAP und des ICP. Der geringe Anstieg des ICP gefährdet die Patienten nicht. Reaktiv kommt es sowohl in beiden Hirnhälften zu einem Anstieg des pbrO₂. Ursächlich ist ein Anstieg des zerebralen Perfusionsdrucks, was eine verbesserte Gewebedurchblutung bewirkt. Auf Grund der geringen Wirkdauer des Noradrenalins lässt sich dieser Effekt aber nur für einen kurzen Zeitraum erreichen, längerfristige Effekte sind nicht zu erzielen.



P68 Akutes Guillain-Barre-Syndrom als Komplikation einer systemischen Lyse?
A. Lukas, J. Schläfer, R. Biniek (Bonn, D)

Ein Zusammenhang zwischen der systemischen Anwendung von Streptokinase bei der Behandlung des akuten Myokardinfarktes und einem akuten Guillain-Barre-Syndrom (GBS) wurde in der Vergangenheit bereits in Einzelfällen berichtet.

Wir möchten eine Kasuistik vorstellen, die diesen Zusammenhang zu bestätigen scheint.

Es handelt sich um eine 60-jährige Patientin mit akutem Vorderwandinfarkt. Initial kardio-pulmonale Reanimation bei Kammerflimmern. Anschließend systemische Lyse mit Streptokinase. Koronarangiografischer Nachweis einer Eingefäßerkrankung. Eine Woche Beatmung, zunächst komplikationsloser intensivmedizinischer Verlauf (insbesondere keine Sepsis). Anschließend traten distal symmetrisch betonte und im Verlauf nach proximal zunehmende schlaffe Paresen der Extremitäten auf, die MER waren hochgradig abgeschwächt bzw. erloschen. Elektrophysiologisch zeigte sich 3 Tage später ein Verlust der F-Wellen bei sonst unauffälliger Elektromyografie. Bei Kontrolle des Liquorbefundes zeigte sich eine leichte Schrankenstörung. Insgesamt gingen wir auf Grund der klinischen Symptomatik und der Zusatzbefunde von einem akuten Guillain-Barre-Syndrom aus.

Auf Grund des zeitlichen Zusammenhanges möchten wir die Hypothese aufstellen, dass es sich bei der von uns vorgestellten Kasuistik um ein akutes Guillain-Barre-Syndrom als Komplikation einer intravenösen Streptokinase-Lyse-Therapie handelt.

**P69 Systemische Lyse bei Schlaganfallpatienten über 75 Jahre:
Ätiologie, radiologische Befunde und klinischer Verlauf**

R. Weber, S. Schwarz, C. Lanz, C. Schwark, S. Schwab, W. Hacke (Heidelberg, D)

Hintergrund: Die Anwendung der systemischen intravenösen Lyse mit 0.9 mg/kgKG innerhalb des 3 Stunden-Therapiefensters ist die erste verfügbare, effektive Therapie des akuten ischämischen Schlaganfalles. Die Zulassung zur Durchführung dieser Therapiemodalität sieht zur Zeit eine Altersbeschränkung bei Patienten über 75 Jahren vor. Diese Altersobergrenze ist willkürlich festgelegt und beruht nicht auf aktuellen Studienergebnissen.

Methode: Beschreibung der Ätiologie und radiologischen Befunde in einem Kollektiv von 34 Patienten über 75 Jahren, die mit akuten ischämischen Schlaganfällen des vorderen Gehirnkreislaufes (15 Männer, 19 Frauen, mittleres Alter 78 Jahre) aufgenommen wurden und eine intravenöse thrombolytische Therapie erhielten. Der initiale Befund und klinische Verlauf dieser Patienten wurde analysiert.

Ergebnisse: 21 Patienten (61,76%) hatten kardioembolisch bedingte Schlaganfälle, 4 Patienten (11,76%) atherothrombotische und 2 Patienten (5,88%) eine Mikroangiopathie als Ursache des Schlaganfalls. Bei einem Patient (2,9%) bestanden lokal-thrombotische Veränderungen als Ursache des Schlaganfalles, bei 6 Patienten (17,64%) blieb die Ätiologie des Schlaganfalles unklar.

Computertomografisch zeigten bei Aufnahme 12 Patienten (35,3%) ischämische Frühzeichen, 22 Patienten (64,7%) hatten ein unauffälliges CT.

Im Verlaufs-CT demarkierte sich ein Mediateilinfarkt <1/3 bei 21 Patienten (61,76%). 12 Patienten (35,29%) hatten einen Mediateilinfarkt, der mehr als ein Drittel des Mediastromgebietes umfasste. Bei einem Patienten (2,94%) demarkierte sich kein Infarkt. 5 Patienten (14,7%) zeigten eine Hämorrhagisierung des Infarktareales im Kontroll-CT, die jedoch asymptomatisch blieb.

Die Rankin-Skala lag bei Aufnahme im Median bei 4. Nach 3 Monaten zeigte sich keine Verbesserung des Rankin-Grades (Median weiterhin 4). Der NIH-score bei Aufnahme lag im Median bei 12 und verbesserte sich nach 3 Monaten im Median auf 8. Hierbei korrelierte ein schlechter Aufnahme NIH-score bzw. ein hoher Wert auf der Rankin-Skala mit einem schlech-

ten NIH-score bzw. Rankin-score nach 3 Monaten. Es bestand keine Korrelation zwischen den CT-Befunden bei Aufnahme und im Verlauf und dem Rankin-score nach 3 Monaten. Zwischen dem Alter und der Schlaganfallätiologie und dem Rankin-score nach 3 Monaten konnte keine Korrelation nachgewiesen werden.

Schlussfolgerung: Aus der bisherigen Analyse folgern wir, dass Thrombolyse auch bei Alterspatienten ohne größere Komplikationen durchgeführt werden kann. Aus unserer Sicht halten wir daher eine Beschränkung der systemischen, intravenösen Lyse für Patienten über 75 Jahre für nicht gerechtfertigt.

P70 **Die Bedeutung von Faktor VIII im Hinblick auf thrombembolische und lakunäre Hirninfarkte**

K. Knop, R. Lange, P. Vogel (Hamburg, D)

Faktor VIII (FVIII) ist ein Glykoprotein, das als wichtiger Cofaktor von Faktor IX an der Aktivierung von Faktor X beteiligt ist, welcher die entscheidende Reaktion von Prothrombin zu Thrombin in der Gerinnungskaskade katalysiert. FVIII entfaltet seine Wirkung an spezifischen Bindungsdomänen auf aktivierten Thrombozyten und wirkt so regulierend in der plasmatischen und konsekutiv auch korpuskulären Gerinnung. Erhöhte FVIII Werte im Plasma prädisponieren zu venösen und arteriellen thrombembolischen Ereignissen. Über die pathogenetische Bedeutung von FVIII im Zusammenhang mit verschiedenen ischämischen Hirninfarktsubtypen ist jedoch nur wenig bekannt.

In einer prospektiven Untersuchung im Rahmen der St. Georg Stroke Data Bank wurden unter Anwendung der modifizierten TOAST-Kriterien insgesamt 117 Schlaganfallpatienten (51 mit atherothrombotischen, 27 mit cardioembolischen und 39 mit lakunären Hirninfarkten bei cerebraler Mikroangiopathie) auf die Faktor VIII Aktivität (FVIII:c) sowie Fibrinogen und die von-Willebrand Aktivität untersucht und mit einem gefäßgesunden Kontrollkollektiv (n = 26) verglichen. Die Gruppen unterschieden sich nicht im Hinblick auf die Geschlechts- und Altersverteilung. Zwischen den einzelnen Hirninfarktsubgruppen ergaben sich keine Unterschiede etablierter cerebrovaskulärer Risikofaktoren mit Ausnahme einer erhöhten Inzidenz für die absolute Arrhythmie bei Patienten mit cardioembolischen Hirninfarkten und für die arterielle Hypertonie bei Patienten mit lakunären Hirninfarkten.

FVIII:c war signifikant höher bei Patienten mit atherothrombotischen (Median 211 %) und cardioembolischen Hirninfarkten (240 %) im Vergleich zu Patienten mit lakunären Infarkten bei cerebraler Mikroangiopathie (158 %, $p = 0,0001$) und zum Kontrollkollektiv (134%, $p = 0,0001$). Die Ergebnisse für die von-Willebrand Aktivität zwischen lakunären und thrombembolischen Infarkten waren ebenfalls signifikant (atherothrombotisch $p = 0,0049$, cardioembolisch $p = 0,0139$) wohingegen sich die Fibrinogenwerte nur zum Kontrollkollektiv signifikant unterschieden. Zwischen FVIII:c und der von-Willebrand Aktivität bestand eine positive Korrelation ($r_s = 0,6688$; $p = 0,0001$), die sich zwischen FVIII:c und Fibrinogen ($r_s = 0,3921$; $p = 0,0001$) nur als Trend andeutete.

Diese Ergebnisse deuten daraufhin, dass eine erhöhte Faktor VIII:c Aktivität einen Risikofaktor für thrombembolische Hirninfarkte, respektive atherothrombotische und cardioembolische Hirninfarkte darstellt, nicht jedoch für lakunäre Hirninfarkte im Rahmen einer cerebralen Mikroangiopathie, denen ein unterschiedlicher Pathomechanismus zu Grunde liegt. Dieses stützt die Annahme einer pathogenetisch relevanten Gerinnungsaktivierung bei thrombembolischen Hirninfarkten, die insbesondere auch nach Ablauf der akuten Phase nachzuweisen war. FVIII:c und die von-Willebrand Aktivität weisen dabei, nicht zuletzt vor dem Hintergrund der engen gerinnungsphysiologischen Beziehung eine deutliche Assoziation zu einander auf.

P71 Erfahrungen in der Anwendung von GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten bei Patienten mit progredientem Hirninfarkt

F. Siebecker, R. Rottbeck, J. Glahn, O. Busse (Minden, D)

Hintergrund: Ein etabliertes Therapiekonzept des progredienten, nicht-raumfordernden ischämischen Hirninfarktes ist bislang nicht bekannt. Wir behandelten sieben Patienten mit einem progredienten Hirninfarkt mit GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten (Tirofiban oder Abciximab), bei denen eine konsequente Basistherapie, orale Thrombozytenfunktionshemmer und Heparine die Progredienz des Hirninfarktes nicht beeinflussten. Alle Pat. erhielten nach der Bolus-Gabe des GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten eine nachfolgende Dauerinfusion über 12-48 Stunden.

Patienten und Resultate: Zwei Frauen und fünf Männer waren im Mittel 62,7 (52-74) Jahre alt. Bei allen Infarkten war von einer atherothrombotischen Genese auszugehen, drei waren striatocapsulär lokalisiert und vier im Hirnstamm (3 Ponsinfarkte und 1 Medulla oblongata Infarkt). Die Gabe der GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten erfolgte im Mittel 46,5 (8-150) Stunden nach Eintritt des Schlaganfalls. Unter einer Dauerinfusion mit dem GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten kam es bei sechs Patienten zu einer Befundbesserung, bei einem Pat. konnte zumindest die weitere Progredienz gestoppt werden.

Parallel erhielten drei Pat. niedermolekulares und vier Pat. unfractioniertes Heparin. Einen Thrombozytenfunktionshemmer erhielten sechs Pat. begleitend. Bei keinem Pat. wurde ein Thrombozytenabfall beobachtet, Blutungskomplikationen traten nicht auf. Als krankheitsbezogene Komplikationen traten eine Pneumonie und ein Harnwegsinfekt auf. Im Verlauf der Rehabilitation besserten sich alle Pat., drei waren weitgehend selbstständig, drei Pat. waren teilweise und ein Pat. nahezu vollständig auf Hilfe in den täglichen Verrichtungen angewiesen. Alle Pat. konnten nach Hause entlassen werden.

Schlussfolgerung: Bei progredienten atherothrombotischen Hirninfarkten erscheint es möglich, durch die Gabe eines GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten die weitere Progredienz aufhalten bzw. stoppen zu können. In unserer kleinen Gruppe traten keine therapiebezogenen Komplikationen auf, so dass GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten eine vielversprechende therapeutische Alternative in der Behandlung obengenannter Patienten darstellen können. Auf Grund der jedoch fehlenden Daten zur Wirksamkeit und Sicherheit bei Pat. mit einem Hirninfarkt ist eine Behandlung nur im Rahmen eines Heilversuchs möglich.

P72 Überlebensrate und Langzeitprognose von beatmungspflichtigen Patienten mit ischämischem Schlaganfall

E. Schielke, M. Busch, T. Hildenhausen, I. Küchler, M. Holtkamp, F. Masuhr (Berlin, D)

Einleitung: Die Prognose von beatmungspflichtigen Schlaganfallpatienten wird generell als ungünstig angesehen. Dabei wurden in die bisher vorliegenden Studien Patienten unabhängig vom Schlaganfall-Subtyp (Ischämie, intrazerebrale Blutung oder Subarachnoidalblutung) eingeschlossen. Der Schlaganfall-Subtyp könnte jedoch bedeutsam sein sowohl für die Langzeit-Prognose, als auch für den Einfluss von Prognoseprädiktoren. Darüber hinaus gibt es wenig Informationen zur Lebensqualität überlebender Patienten sowie zur Inzidenz von Depressionen und kognitiven Defiziten. Ziel dieser Studie war es, Mortalitätsprädiktoren sowie die Langzeitprognose insbesondere bezüglich emotionaler und kognitiver Störungen sowie der subjektiven Befindlichkeit bei beatmungspflichtigen Patienten mit Hirninfarkten zu untersuchen.

Methode: In einer retrospektiven Datenanalyse wurden insgesamt 101 Patienten mit ischämischem Schlaganfall und mechanischer Beatmung über mindestens 24 Stunden identifiziert und Überlebensraten nach 60 Tagen, nach einem und nach zwei Jahren berechnet. Mit Hilfe einer uni- und multivariaten Regressionsanalyse wurden Prognoseprädiktoren bestimmt. Alle

überlebenden Patienten wurden nachuntersucht, wobei neben funktionellen Parametern (modified Rankin-Scale, Barthel-Index) auch kognitive (Mini-Mental-Status-Test (MMST), Uhren-Test) und emotionale Störungen (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale (MADRS), Beck-Depressions-Inventar) sowie die subjektive Einschätzung der Gesundheit durch die Patienten selbst (Medical-Outcome-Study Short Form 36) untersucht wurden.

Ergebnisse: Die Überlebensraten betrugen 56% nach 2 Monaten, 40% nach 1 Jahr und 33% nach 2 Jahren. Prädiktoren einer frühen Mortalität waren in der multivariaten Regressionsanalyse ein initialer Punktwert von <10 auf der Glasgow-Koma-Skala, eine Notfallintubation, Alter >60 Jahre, sowie eine koronare Gefäßerkrankung (KHK) oder ein Myokardinfarkt in der Vorgeschichte. Nach 2 Jahren fand sich bei 52% der überlebenden Patienten ($n=33$) eine weitgehende Selbstständigkeit im Alltagsleben (Barthel-Index >60), was sich auch in einer guten subjektiven Befindlichkeit der Patienten äußerte. Zwei Drittel wiesen dabei keine relevanten kognitiven Defizite auf (MMST >24). Dagegen fanden sich bei 70% der Patienten zumindest leichtere (MADRS >6), bei 33% moderate oder schwere depressive Störungen (MADRS >19).

Diskussion: Die frühe Mortalität von Patienten mit beatmungspflichtigen Hirninfarkten ist hoch, jedoch führt jeder sechste Patient 2 Jahre nach dem Ereignis ein weitgehend unabhängiges Alltagsleben, ohne dass zusätzlich schwere kognitive Einbußen vorliegen. Eine KHK oder ein Myokardinfarkt in der Vorgeschichte erwiesen sich bei Patienten mit ischämischen Schlaganfällen sowohl als Prädiktoren einer erhöhten frühen Mortalität, als auch einer schlechten Langzeit-Prognose. Die Inzidenz von depressiven Störungen war hoch, so dass eine antidepressive Behandlung bei einem Teil der Patienten indiziert ist.

P73 Wann ist eine asymptomatische hochgradige Karotisstenose nicht ungefährlich?

F. P. Haukamp, O. Busse, J. Grönniger (Minden, D)

Patienten mit asymptomatischen hochgradigen Karotisstenosen haben ein jährliches Schlaganfallrisiko von 2 bis 3%, wobei nur etwa die Hälfte dieser Schlaganfälle ursächlich auf die Stenosen zurückgeführt werden kann. Ob eine prophylaktische Thrombendarterektomie den Krankheitsverlauf positiv beeinflusst, ist bislang nicht geklärt und Gegenstand des „Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST)“, welcher den Verlauf von 3200 Patienten (Pat.) erfassen wird.

Wir berichten über den Verlauf von 27 ACST-Pat. (6 Frauen, 21 Männer, Durchschnittsalter 64 Jahre), welche propektiv über 6 bis 98 (durchschnittlich 44) Monate (M) verfolgt wurden. 3 Pat. wurden im Vorfeld an symptomatischen Karotisstenosen operiert; 20 hatten isolierte einseitige Karotisstenosen, 7 multiple extrakranielle Stenosen bzw. Verschlüsse; alle hatten mehrere vaskuläre Risikofaktoren.

Im Follow-up traten nach durchschnittlich 42 M (Range 22 bis 69) 1 bzw. 6 retinaler bzw. zerebraler Insult(e) auf, wobei lediglich in 1 Fall die Karotisstenose nicht als Ursache angesehen werden konnte. Somit lag das jährliche Insultrisiko mit ca. 7% deutlich über der „Literatur-Norm“!

Die Pat. mit und ohne Insult unterschieden sich wegweisend; dies wird detailliert dargestellt, und mit möglichen therapeutischen Konsequenzen sowie den aktuellen Literaturdaten diskutiert.

P74 Hat das Lebensalter einen Einfluss auf die Rückbildung der Behinderung beim Schlaganfall in der Akutphase?

M. Manz, P. Lochner, T. Altenhöfner, C. Kugler, A. Ferbert, A. Ash (Kassel, Bielefeld, Hessen, D)

Alter ist der wichtigste Risikofaktor für einen Schlaganfall. Unklar ist, inwieweit die Rückbildung der Schlaganfallsymptome vom Alter beeinflusst wird.

Zur Klärung dieser Frage analysierten wir retrospektiv Daten von 11968 Patienten der Hessischen Schlaganfalldatenbank aus den Jahren 1999 bis 2000. Einbezogen wurden nur Patienten mit ischämischem Infarkt und Patienten aus Kliniken mit einer stroke unit. Ausgeschlossen wurden Patienten, die vor dem Schlaganfall einen Barthel-Index von weniger als 100 hatten. Es verblieb eine Studienstichprobe von 2219 Patienten. Patienten, die während des stationären Aufenthalts verstorben waren, wurden separat analysiert. Es wurde der Verlauf des Barthel-Index von der Aufnahme bis zur Entlassung oder Verlegung erfasst und mit sechs verschiedenen Altersgruppen korreliert. Der mittlere Barthel-Index war bei älteren Patienten mit 49 niedriger als bei jüngeren Patienten mit 67 Punkten. Mit ANOVA ergab sich ein signifikanter Trend für die ältere Patientengruppe, einen geringeren Anstieg des Barthel-Indexes zu haben. Der Effekt war allerdings nicht sehr ausgeprägt. Dagegen gab es einen eindrucksvollen Zusammenhang zwischen Alter und Letalität: Dieser war in der höchsten Altersgruppe 10 mal höher als in der jüngsten Altersgruppe.

Wir schließen daraus, dass eine klare Altersabhängigkeit der Letalität beim akuten Schlaganfall besteht. Die Verbesserungsfähigkeit der überlebenden Patienten ist aber deutlich geringer altersabhängig.

P75 Maprotilin-induzierte zerebrale Vaskulitis als Ursache multilokulärer Hirninfarkte nach Suizidversuch

C. Muhl, V. Schliepe, K. Ulrich, H. Fasshauer, W. Nacimiento (Duisburg, D)

Einleitung: Zerebrale Vaskulitiden als seltene Ursachen von Hirninfarkten können primär idiopathisch, im Rahmen systemischer Kollagenosen oder sekundär exogen durch Erreger oder immunvermittelt medikamentös entstehen. Unter den Vaskulitis induzierenden Medikamenten sind vor allem nichtsteroidale Antirheumatika, aber auch verschiedene Antibiotika und Antikonvulsiva sowie Drogen zu nennen. Wir berichten über den Fall einer 66-jährigen Patientin mit bekannter Depression, die nach Einnahme von 1000mg Maprotilin ausgedehnte, multilokuläre zerebrale Infarkte entwickelte

Kasuistik: Die Aufnahme der initial somnolent-soporösen, kreislauf-instabilen Patientin erfolgte zunächst bei unklarer Anamnese auf die Intensivstation. Ein primäres CCT war unauffällig. Am Folgetag entwickelte die Patientin eine Hemiparese links, eine Rumpf- und Extremitätenataxie sowie im Verlauf bei Besserung der Vigilanz ein ausgeprägtes Psychosyndrom. In CCT- und MRT-Kontrollen zeigten sich jetzt frische, bihemisphärale, multilokuläre Ischämien, teilweise mit Einblutung. Differenzialdiagnostisch konnten bei unauffälliger transösophagealer Echokardiografie und extra-/intrakranieller Dopplersonografie ein kardio- oder thrombembolisches Ereignis ausgeschlossen werden. Eine Sinusvenenthrombose wurde mittels venöser MR-Angiografie ausgeschlossen. Das laborchemische Kollagenose-Screening war, ebenso wie der Liquor, ohne pathologischen Befund. Die zerebrale Panangiografie zeigte eine Gefäßbrereferenzierung im Stromgebiet der A. cerebri posterior beidseits. Nach Kenntnis der in suizidaler Absicht erfolgten Maprotilin-Intoxikation hielten wir eine akut medikamentös-induzierte zerebrale Vaskulitis für wahrscheinlich und leiteten eine Kortikosteroidtherapie ein, worunter es schon vor Verlegung der Patientin in eine Reha-Klinik zu einer leichten Rückläufigkeit der Symptomatik kam.

Fazit: Die mögliche, wenn auch seltene Auslösung einer Vaskulitis durch Maprotilin ist bekannt. In dem beschriebenen Fall einer ausgedehnten, akuten, zerebralen Vaskulitis scheint

die Nebenwirkung Dosis-abhängig zu sein, da die Patientin auf Grund ihrer Depression bereits seit 1 Jahr in therapeutischer Dosis mit Maprotilin vorbehandelt war.

P76 Akutes akinetisch-rigides / mutistisches Syndrom bei Verschluss einer unpaar angelegten Arteria pericallosa mit bilateralem Arteria cerebri anterior Infarkt

I. Wellach, D. Kücken, S. Schwenkenbecher, E. Schneider (Hamburg, D)

Ein 63 jähriger marcumarisierter Patient mit einem Vorderwandaneurysma nach Myokardinfarkt in der Vorgeschichte war zunächst aus äußerer Ursache gestürzt und hatte sich eine Schenkelhalsfraktur links zugezogen. Diese wurde in einem auswärtigen Krankenhaus in Intubationsnarkose endoprothetisch versorgt. Vier Tage postoperativ bot der Patient ein Ereignis mit Bewusstseinsverlust und fraglich tonisch-klonischen Entäußerungen sowie eine anhaltende aber fluktuierende Bewusstseinsstörung (wache und komatöse Zustände).

Bei Aufnahme zeigte sich bei wechselnder Vigilanz ein akinetisch-rigides Bild mit fraglicher Tetraparese, rechtsbetontem Extremitätenrigor, vegetativen Störungen (Tachykardie, Fieber, Hyperhidrosis) und einer Aphasie / Anarthrie. Das auswärtig durchgeführte CCT zeigte schwache Hypodensitäten frontal beidseits sowie eine hyperdense Struktur fronto-basal im Interhemisphärenspalt, die Kernspintomografie sicherte einen kompletten, bilateralen A. cerebri anterior (ACA)-Infarkt und einen fehlenden Perfusionsnachweis in der ACA beidseits. Labor, Liquor und EKG ergaben keinen pathologischen Befund. In der extra- und transkraniellen Doppler- und Farbduplexsonografie bestätigte sich die fehlende Perfusion der ACA beidseits im A1-Segment, ohne dass der weitere Gefäßverlauf dargestellt werden konnte. Die fronto-basal gelegene Struktur erwies sich als unpaar angelegte, thromboembolisch verschlossene Arteria pericallosa. Echokardiografisch konnte eine antero-apikale Hypokinesie mit einem wandhaftenden Spitzenthrombus ohne flottierende Anteile gesichert werden. Der Zustand des Patienten war therapeutisch nicht beeinflussbar. Nach sechs Wochen verstarb der Patient.

Bei der vorliegenden Kasuistik handelt es sich um einen besonderen Fall, weil der bilaterale ACA-Infarkt weitaus seltener ist als der einseitige ACA-Infarkt. Letzterer wird mit einer Häufigkeit von zirka 5 % aller beobachteten zerebrovaskulären Ereignisse angegeben. Voraussetzung für die beidseitige Infarzierung ist eine Anomalie im vorderen Abschnitt des circulus arteriosus Willisii. Die unterschiedlichen Varianten werden dargestellt. Darüber hinaus liegen wenige Fallbeschreibungen in der Literatur vor. Das führende Symptom des beidseitigen Anteriorsyndroms ist der Mutismus. Zusätzlich können vor allem neuropsychologische Störungen auftreten, die die schnelle Zuordnung zu einem akuten Gefäßprozess schwierig machen. Warum im vorliegenden Fall - wie vereinzelt auch in der Literatur beschrieben - eine rigorartige Tonuserhöhung beobachtet wurde, wird diskutiert.

P77 Perkutane transluminale Stent-geschützte Angioplastie (PTSA) der Arteria carotis interna (ACI) als Akut-Therapie – Zwei Fallberichte

U. Becker, G. Gahn, A. Mueller, R. von Kummer (Dresden, D)

Hintergrund: Die PTSA ist als Sekundärprophylaxe eine Alternative zur Karotis-Thrombendarteriektomie bei der Behandlung von symptomatischen Stenosen der ACI. Die Rolle der PTSA als Akut-Therapie der zerebralen Ischämie ist unklar.

Material und Methoden: Wir führten bei einer subtotalen (Fall 1) und einer instabilen (Fall 2) ACI-Stenose je eine Notfall-PTSA durch. Der selbstexpandierende Stent wurde nach dem Absetzen mit einem Ballon dilatiert. Vor der Intervention gaben wir einmalig 300 mg Aspirin und 300 mg Clopidogrel. Während der Intervention erfolgte eine Bolusgabe von 70 IE/kg

Heparin. Die Patienten wurden vor und nach PTSA klinisch, sonografisch und neuroradiologisch untersucht. Die klinische Dokumentation erfolgte nach der National Institute of Health Schlaganfall Skala (NIHSS).

Fall 1: Männlicher 76 jähriger Patient mit einer über 5 Tagen progredienten sensomotorischen Hemiparese rechts mit plegischem Arm. Bei Aufnahme NIHSS 9. Sonografisch eine >95%-ige ACI-Stenose links, die zerebrovaskuläre Reserve links war aufgehoben. In der MRT ein Missverhältnis zwischen kleiner Diffusionsstörung in den Grenzonen und großem Perfusionsdefizit links. Unmittelbar nach der PTSA konnte der Patient seinen vorher plegischen Arm 90° heben und 5 Sekunden halten (NIHSS 4). In der Kontrolluntersuchung nach 6 Wochen NIHSS 1.

Fall 2: Männlicher 72 jähriger Patient mit rezidivierenden TIA: innerhalb von 24 Stunden hatte er sechsmalig eine sensomotorische armbetonte Hemiparese links (NIHSS 4) von 5-20 minütiger Dauer. Vor Intervention NIHSS 0. Sonografisch 70%-ige ACI-Stenose rechts. MRT ohne Infarktnachweis. Nach PTSA kam es zu keiner weiteren TIA.

Schlussfolgerung: Bei hämodynamisch kritischen oder arterio-arteriell embolisch instabilen ACI-Stenosen kann die PTSA zur Akut-Therapie der zerebralen Ischämie eingesetzt werden.

P78 Klinisches Risiko und Anteil stummer ischämischer Läsionen nach perkutane transluminaler Stent-geschützter Angioplastie der Arteria carotis interna

U. Becker, G. Gahn, S. Hallmeyer-Elgner, V. Haenig, H. Reichmann, R. von Kummer (Dresden, D)

Fragestellung: Die perkutane transluminale Stent-geschützte Angioplastie (PTSA) ist eine noch nicht etablierte Behandlung von Stenosen der Arteria carotis interna (ACI). Wir untersuchten den klinischen Verlauf und den Anteil klinisch stummer Ischämien nach PTSA.

Material und Methoden: Seit 1998 untersuchten wir konsekutiv und prospektiv den klinischen und neuroradiologischen Verlauf von 58 Patienten (mittleres Alter 67 + 9 Jahre, 12 Frauen, 46 Männer), bei denen 61 PTSA durchgeführt wurden. Indikationen, die zur PTSA geführt haben, waren symptomatische Stenosen > 70% (50), asymptotische Stenosen > 70% nach Thrombendarteriektomie (5), asymptotische fortschreitende Stenosen > 90% (4) und symptomatische Stenosen < 70% (2). Der mittlere Stenosegrad betrug 85%. Zwei Interventionalisten benutzten selbstexpandierende Stents ohne ein Protektionssystem distal der Stenose. Der Stent wurde nach dem Absetzen mit einem Ballon dilatiert. Während der Intervention erfolgte eine Bolusgabe von 70 IE/kg Heparin. Eine Thrombozytenaggregationshemmung mit Clopidogrel und Aspirin in Kombination wurde 3 Tage vor Intervention begonnen und 4 Wochen fortgeführt. Vor und nach PTSA haben wir alle Patienten neurologisch untersucht und die Befunde nach der National Institute of Health Schlaganfall Skala (NIHSS) dokumentiert. Bei 51 Patienten (83,6%) führten wir periinterventionell eine diffusions-gewichtete MRT (DWI) durch.

Ergebnisse: Nach PTSA kam es bei 3 Patienten zu einer Komplikation mit neurologischer Verschlechterung (4,9%). Bei diesen und 5 weiteren Patienten zeigte die DWI neue ischämische Läsionen (13,1%). Sechs der 8 Patienten mit neuen ischämischen Läsionen, eingeschlossen die 3 Patienten mit Schlaganfall, hatten eine ACI-Stenose > 90%. Bei 2 Patienten verbesserte sich der neurologische Status unmittelbar nach der PTSA. Sechs Patienten (9,8%) hatten kleine Komplikationen ohne bleibendes neurologisches Defizit: TIA (1), asymptotische Dissektion der ACI (2), Aneurysma spurium der A. femoralis (3).

Schlussfolgerungen: Die PTSA hat auch ohne Protektions-System ein akzeptables Risiko für klinisch relevante Komplikationen bei Patienten mit symptomatischen oder kritischen ACI-Stenosen. Das Risiko für Ischämien scheint bei Stenosen > 90% etwas höher zu sein.

P79 Paradoxe zerebrale Embolie bei pulmonaler arteriovenöser Fistel
S. Gass, J. Wolf, A. Möhlig, E. Bohrer, K. Lowitzsch (Ludwigshafen, D)

Zerebrale ischämische Insulte sind gerade bei jüngeren Patienten häufiger Folge einer paradoxen Embolie bei offenem Foramen ovale. Paradoxe Embolien über einen intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt infolge einer pulmonalen arteriovenösen (AV)-Fistel sind dagegen nur vereinzelt berichtet worden.

Ein 20-jähriger Patient entwickelte akut Gangunsicherheit und Doppelbilder. Die Untersuchung ergab eine vertikale Blickparese und retraktorischen Nystagmus sowie eine Stand- und Gangataxie mit Abweichung nach links. MR-tomografisch zeigte sich ein embolisch bedingter Thalamusinfarkt rechts und Kleinhirnininfarkt links. Die extra-/transkraniale Doppler-/Duplexsonografie und transösophageale Echokardiografie (TEE) waren unauffällig. Die transkraniale Doppleruntersuchung (TCD) mit agitierter NaCl-Lösung belegte einen ausgeprägten Rechts-Links-Shunt in Ruhe. 4 Jahre zuvor war als Zufallsbefund eine pulmonale arteriovenöse (AV)-Fistel mittels Pulmonalisangiographie nachgewiesen worden. Eine Thrombose der unteren Extremitäten ließ sich zum jetzigen Zeitpunkt nicht belegen.

Auf Grund der Befundkonstellation stellten wir die Diagnose einer paradoxen zerebralen Embolie bei pulmonaler AV-Fistel mit intrapulmonalem Rechts-Links-Shunt. Bei Verdacht auf eine embolisch bedingte zerebrale Ischämie ohne offensichtliche Emboliequelle sollte nicht nur wie üblich ein TEE mit der Frage nach offenem Foramen ovale durchgeführt, sondern bei Nachweis eines Rechts-Links-Shunts im TCD auch die viel seltenerer Möglichkeit einer paradoxen Embolie über eine pulmonale AV-Fistel in Betracht gezogen werden. Therapeutische Möglichkeiten umfassen neben einer medikamentösen Sekundärprophylaxe die endovaskuläre oder operative Behandlung.

P80 Koinzidenz von zerebraler Sinusthrombose und Thrombose der Arteria basilaris bei APC-Resistenz

V. Pütz, G. Gahn, U. Becker, R. von Kummer (Dresden, D)

Hintergrund: Die Resistenz gegen aktiviertes Protein C (aPC) bei heterozygoter Faktor-V-Leiden-Mutation ist die häufigste erbliche Ursache für Thrombophilien und ein Risikofaktor für die Entstehung zerebraler Sinus- und Venenthrombosen. Bisher widersprüchlich ist ihre Rolle in dem Auftreten arterieller Gefäßverschlüsse mit nachfolgendem ischämischen Hirninfarkt. Fallbericht: Wir berichten über eine 62-jährige Patientin, die sich mit der Hauptbeschwerde einer seit ca. 7 Stunden bestehenden, fluktuierenden motorischen Aphasie und einer leichtgradigen brachiofazial betonten Hemiparese rechts vorstellte. Die Patientin hatte zusätzlich ein hirnorganisches Psychosyndrom mit Verwirrtheit und Distanzminderung. Außerdem seien seit 3 Wochen rezidivierende Episoden mit Müdigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen aufgetreten. Kurz nach Aufnahme hatte die Patientin mehrere generalisierte Krampfanfälle.

Der klinische Verdacht auf eine zerebrale Sinusthrombose wurde zunächst kernspintomografisch bestätigt. Die MR-Venographie zeigte eine Thrombose des linken Sinus transversus bis in die linke Vena jugularis. Die diffusionsgewichteten Sequenzen zeigten mehrere kleinere Infarkte in beiden Posterior-Stromgebieten und einen parasagittalen Ponsinfarkt. Auf Grund dieses Infarktes und eines fehlenden Flusssignals in der A. basilaris in den axialen Schichten (wir hatten nur eine MR-Venographie und keine MR-Angiografie durchgeführt) vermuteten wir zusätzlich eine Basilaristhrombose, die die digitale Subtraktionsangiografie bestätigte.

Die ätiologische Abklärung zeigte neben dem vorbekannten Risikoprofil aus arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2 und Hypercholesterinämie eine aPC-Resistenz. Ursächlich lag eine Heterozygotie der Variante „Leiden“ des Gerinnungsfaktors V vor. Nach Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin (Fraxiparin(r) 2x0,6ml/d) bildeten sich die Aphasie, die Hemiparese und die Encephalopathie weitgehend zurück.

Schlussfolgerung: Der vorliegende Fallbericht beschreibt unseres Wissens erstmalig das gleichzeitige Vorliegen einer zerebralen Sinusthrombose und einer Basilaristhrombose bei aPC-Resistenz.

Kasuistik I

P81 **Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie: eine seltene Ursache für zerebrale Ischämien im mittleren Erwachsenenalter**

*S. v. Stuckrad-Barre, D. Steckel, C. Rottmann, T. Ratzlaff, W. Caspary, M. Sitzer
(Frankfurt am Main, D)*

Die Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH) ist eine seltene, erworbene hämolytische Anämie des mittleren Erwachsenenalters. Zerebrale Komplikationen der PNH sind Thrombosen der intrakraniellen Sinus oder kortikaler Venen, oder, in seltenen Fällen, ischämische Infarkte.

Wir berichten den Fall einer 35-jährigen Patientin, die über nachts akut aufgetretenen Drehschwindel, Übelkeit, eine Ungeschicklichkeit der rechten Hand sowie eine Gangunsicherheit mit Fallneigung nach rechts klagte. Der akuten Symptomatik vorausgegangen waren rezidivierende abdominelle Krisen, die bislang diagnostisch nicht eindeutig zugeordnet werden konnten. Vaskuläre Risikofaktoren waren ein Nikotinkonsum und die Einnahme oraler Kontrazeptiva. Klinisch-neurologisch fanden sich eine Zeigeataxie und Dysdiadochokinese rechts sowie eine Fallneigung nach rechts. In der kranialen Computertomografie (24 Stunden nach Symptombeginn) demarkierte sich ein ischämischer Infarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebelli posterior inferior (PICA) rechts. Laborchemisch fanden sich in der Akutphase Hämolysezeichen mit erniedrigtem Haptoglobin < 30 mg/dl, erhöhter LDH von 2234 U/l, sowie eine Panzytopenie (Leukozyten 4.3/nl, Erythrozyten 2.59/pl) bei normaler Thrombozytenzahl von 241/nl und einem erniedrigten Hb von 9.8 g/dl. Die weitere ätiopathogenetische Einordnung des zerebellären Infarktes erbrachte in der intraarteriellen zerebralen Angiografie geringfügige Wandveränderungen des proximalen PICA-Hauptstammes rechts, darüber hinaus allerdings keine Hinweise auf einen generalisierten atherosklerotischen oder entzündlichen supraaortalen Gefäßprozess. Ebenfalls unauffällig waren die kardiale Diagnostik (EKG-Monitoring, Echokardiografie) und die Koagulopathie- und Vaskulitidsdiagnostik. Die Diagnose einer PNH konnte durch einen positiven HAM-Test und den molekulargenetischem Nachweis der Mutation des Phosphatidyl-Inositol-Glykan-Anker-Gens auf dem Chromosom X der Erythrozyten gesichert werden.

Zusammenfassend ergibt sich somit der dringende Verdacht auf einen passageren thrombotischen Verschluss der rechten PICA mit konsekutivem zerebellären Infarkt im Rahmen einer hämolytischen Krise bei bis dato nicht diagnostizierter PNH. Sekundärprophylaktisch steht die Vermeidung oben genannter Auslösemechanismen, eine Eisen- und Folsäuresubstitution und eine orale Antikoagulation mit Markumar im Vordergrund, Heilung kann durch eine Knochenmarktransplantation erreicht werden.

Der vorgestellte Fall demonstriert, dass nicht nur venöse Komplikationen sondern auch akute zerebrale Ischämien in zeitlicher Koinzidenz zu Zeichen einer Hämolyse bei jungen Menschen an das Vorliegen einer PNH denken lassen müssen. Die konsequente Umsetzung der sekundärprophylaktischen Maßnahmen ist besonders wichtig, da die PNH eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung darstellt.

P82 Risiken bei der intrathekalen Applikation von Baclofen*T. Vogt (Mainz, D)*

Die intrathekale Applikation von Baclofen (LIORESAL(r)) ist die Methode der Wahl zur Therapie schwerer und schwerster Spastikzustände. Von einer im Bereich der lateralen Bauchwand implantierte Pumpe wird das Medikament über einen intrathekalen Katheter in den Spinalraum eingebracht, wobei die Katheterspitze je nach Klinik im Bereich der oberen oder mittleren BWS liegt. Die individuell erforderlichen Dosen werden zu Therapiebeginn ermittelt und liegen etwa zwischen 100 und 1000 µg/die.

Die Systeme beinhalten zwei Risikosituationen, die z.T. zur Intensivpflichtigkeit bzw. der Notwendigkeit einer künstlichen Beatmung der Patienten führen können und die bei der Betreuung der Patienten beachtet werden müssen. 1) eine Überdosierung und 2) eine Entzugssymptomatik.

An zwei Patientenbeispielen soll deutlich werden, dass solche Probleme auch in erfahrenen Zentren auftreten können, bei entsprechender Kenntnis der Symptomatik und des Managements jedoch ohne Nachteile für die Patienten verlaufen. Im ersten Fall wurde bei der Abklärung einer vermeintlichen Katheterdislokation ein Kontrastmittel im Bolus appliziert, welches zu einer intrathekalen Anflutung des im Kathetersystem befindlichen Medikamentes führte. Im zweiten Fall wurde die Pumpe bei fraglichen unerwünschten Wirkungen abgestellt und führte zu einer schweren Entzugssymptomatik mit Psychosyndrom und cerebralen

P83 Zentrales anticholinerges Syndrom als Differentialdiagnose bei einem akuten agitierten Durchgangssyndrom*B. Teubner, R. Both, E. Schnabel (Bad Berka, D)*

Wir berichten über eine 59-jährige Patientin, welche uns konsiliarisch unter dem Verdacht auf eine cerebrale Ischämie auf der kardiologischen Intensivüberwachungsstation vorgestellt wurde. Anamnestisch war zu erfahren, dass die Patientin nach einer Herzkatheteruntersuchung ohne Auffälligkeiten und bei subjektivem Wohlbefinden auf Normalstation zurückverlegt wurde. Im weiteren Verlauf wurde die Patientin zunehmend psychomotorisch unruhig und klagte über Kopfschmerzen. Es musste eine Verlegung auf die Intensivüberwachungsstation erfolgen.

An Vorerkrankungen bestanden eine Hypertonie, ein Diabetes mellitus Typ 2, ein intermittierendes Vorhofflimmern mit paroxysmaler Tachyarrhythmia absoluta sowie eine latente Hyperthyreose.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung war die Patientin somnolent, zu Ort, Zeit, Situation und Person nicht sicher orientiert, psychomotorisch unruhig, agitiert, ängstlich abwehrend und nicht kooperativ. Im neurologischen Status fiel eine beidseitige Mydriasis mit diskreter Anisokorie zu Gunsten rechts sowie eine beidseitige verminderte Reaktion der Pupillen auf Licht auf. Der übrige neurologische Untersuchungsbefund war bei eingeschränkter Beurteilbarkeit wegen der fehlenden Kooperativität unauffällig. Der Allgemeinzustand war reduziert, die Haut war stark gerötet und überwärmt, es bestand eine Hyperhidrose. RR 220/110 Torr. Nach einer nochmaligen ausführlichen Fremdanamnese in Zusammenhang mit den durchgeführten diagnostischen Maßnahmen (cerebrale CT, Labor) konnten wir anhand der erfolgreichen Therapie mit Physostigmin die Diagnose eines zentralen anticholinergen Syndroms ausgelöst durch Atropin i.v. stellen.

P84 Vagale Krisen trotz fehlender respiratorischer Herzfrequenzvariation beim akuten Guillain-Barré Syndrom

G. Pfeiffer (Hamburg, D)

Eine starre Herzfrequenz wird häufig als Indiz einer vagalen Denervierung des Herzens gewertet. Diese würde einen Schutz vor vagal vermittelten Bradykardien darstellen. Dies bestätigt sich in der klinischen Erfahrung allerdings recht häufig nicht. Die Herzfrequenzvariabilität kann auch durch afferente Leitungsblocks vermindert sein. Ist dieser Block nur partiell, so können bestimmte Stimuli trotz spontan starrer Herzfrequenz zu reflektorischen Bradykardien führen. Wir testeten bei 7 sukzessiven beatmeten GBS-Patienten die Integrität der Barorezeptor-Afferenzen und der nieder- und hochschwelligen Lungendehnungsaferenzen. Die niederschweligen Lungendehnungsaferenzen wurden durch die Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität unter der kontinuierlichen Beatmung erfasst. Vertiefte Seufzeratemzüge dienten als Testreiz für die hochschwelligen Dehnungsaferenzen. Sie führten außerdem zu einem Blutdruckabfall, der es gestattete den Barorezeptor-Reflex zu testen. Bei allen Patienten führte der Seufzer zu einer Bradykardie. Bei zwei Patienten war sie exzessiv. Sie litten unter starken Blutdruckschwankungen. Einer der Patienten musste mit einem Schrittmacher versorgt werden. Eine weitere Patientin mit einem grenzwertig erhöhtem Blutdruckabfall verstarb kurz nach Verlegung auf die Normalstation. An zwei Tagen zeigte das Spektrum trotz erhaltener Seufzer-Bradykardie keine respiratorische Herzfrequenzvariabilität. Umgekehrt war trotz exzessiver Seufzer-Bradykardie der respiratorische Herzfrequenz-Variabilitäts-Gipfel an einem Tag kaum zu erkennen. Der Barorezeptorreflex war häufiger ausgefallen als der respiratorische Gipfel im Herzfrequenzvariabilitäts-Spektrum. Diese Befunde zeigen, dass die respiratorische Herzfrequenzvariabilität unter Beatmung nicht wie häufig vermutet Barorezeptor vermittelt ist. Außerdem stimulieren kontinuierliche Beatmung und Seufzer offenbar unterschiedliche Rezeptoren. Die hochschwelligen Lungendehnungsrezeptoren waren immer erhalten. Dies verwundert nicht, denn sie sind anders als die niederschweligen Dehnungsrezeptoren unmyelinisiert. Diese führen zur Tachykardie. Ihre Blockade nimmt der durch die hochscheligen Afferenzen ausgelösten Bradykardie das Gegengewicht. Das kann der Grund für die beobachtete exzessive Seufzer-Bradykardie sein. Sie war ein relevanter Prädiktor kardiovaskulärer Krisen bis hin zur Asystolie. Beim GBS sollte nicht vorschnell von einem „denervierten Herzen“ gesprochen werden. Die bedrohlich intakte vagale Efferenz zeigt sich manchmal erst dann, wenn adäquate Stimuli verwendet werden. Auf jeden Fall sollten auch unmyelinisierte Afferenzen getestet werden. Dies geschieht mit dem Seufzer-Versuch. Er ist einfach durchführbar. Ein Herzfrequenzabfall von mehr als 19 pro Minute belegt eine exzessive Seufzer-Bradykardie. Sie ist ein Warnhinweis auf gefährliche Bradykardien und verbietet die Seufzerbeatmung

P85 Dekompensierter Hydrozephalus durch eine Megadolichobasilaris

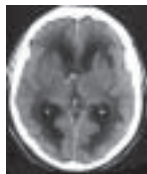
M.-A. Weber, J. Fiebach, T. Steiner (Heidelberg, D)

Es wird der Kasus eines 69 jährigen Patienten präsentiert, der sich mit wechselndem Vigilanzzustand und Wesensveränderung bei bekanntem Hypertonus und Alkoholabusus vorstellte. Der Patient zeigte bei Aufnahme ausgeprägte mnestiche Lücken und kognitive Defizite, eine Okulomotorius- und Fazialisparese links bei leichter Desorientiertheit. Liquor, EEG und die Laborwerte waren unauffällig. In der nativen, kraniellen Computertomografie konnte auf Höhe der Foramina Monroi eine hyperdense Raumforderung im vorderen dritten Ventrikel festgestellt werden (Abb. 1). In der T2 gewichteten MR-Bildgebung, sowie in der MR-Angiografie konnte die Diagnose einer Megadolichobasilaris gesichert werden. Bei anschließender akut zunehmender Bewusstseinsinübung trotz Osmotherapie wurde computertomografisch ein Verschlusshydrozephalus mit deutlicher Liquordiapedese um die Seitenventri-

kel festgestellt. Es erfolgte die Anlage eines biventrikulären Ventrikulo-Peritonealen Shunts, worauf sich die klinische Symptomatik deutlich besserte.

Eine Megadolichobasilaris tritt in 0,05% der Bevölkerung auf und betrifft vor allem Männer im höheren Lebensalter. Wichtige Komplikationen dieser in 31-87% mit einer Hypertension assoziierten Anomalie der Arteria basilaris sind Hirnnerven- und Hirnstammkompressionen, ischämische Ereignisse und Spontanrupturen. In 31% der Fälle kann eine Megadolichobasilaris durch Übertragung der Pulswellen über den Boden des 3. Ventrikels auf den Liquor in Richtung der Foramina Monroi zu einem begleitenden, funktionellen, chronischen Hydrozephalus führen (Wasserhammer-Effekt). Unbehandelt können sich daraus kognitive Defizite bis zu einer progressiven Demenz entwickeln.

Eine Rarität ist dagegen die direkte Obstruktion der Foramina Monroi durch eine Megadolichobasilaris mit konsekutivem Verschlusshydrozephalus. Bemerkenswert sind in diesem Fall der unauffällige 3. und 4. Ventrikel. Die Symptomatik kann, wie in dem präsentierten Fall, akut exazerbieren, weshalb auf eine frühe konsequente Risikoabklärung und -minimierung gedrängt werden sollte.



P86 Undines Fluch als Erstmanifestation einer Anti-Hu-assoziierten paraneoplastischen Hirnstammencephalitis

D. Saur, W.-D. Niesen, C. Weiller, J. Röther (Hamburg, D)

Wir beschreiben eine Patientin, die innerhalb weniger Tage ihren spontanen Atemantrieb verlor und bei zunehmender CO₂-Retention in CO₂-Narkose intubiert werden musste. Bei Versagen der automatischen Atmung blieb die willkürliche Atmung zunächst erhalten (Vergessene Atmung, Undines-Fluch-Syndrom). Topodiagnostisch wurde eine Schädigung des medullären Atemzentrums bei erhaltener cortikospinaler Bahn vermutet. Passend hierzu bot die Patientin einen flüchtigen Up-beat-Nystagmus und fehlende Schutzreflexe. Im Blinkreflex war eine pathologische Verzögerung der frühen R1 von rechts nachweisbar. Im cMRT fand sich kein Hinweis für eine Hirnstammenschädigung. In der Liquorpunktion fiel eine leichte lymphomonozytäre Pleozytose und ein leicht erhöhtes Gesamteiweiß mit intrathekalen IgG-Produktion auf. Wegweisend war der positive Befund von Antikörpern gegen HuD-Protein, sowie ein erhöhter NSE-Titer im Serum. Im Thorax-CT und mittels transösophagealer Biopsie gelang der Nachweis eines entdifferenzierten kleinzelligen Bronchialcarcinoms. Eine Plasmapheresebehandlung führte zu keiner Besserung. Innerhalb von vier Wochen entwickelte die Patientin eine Tetraplegie und schwere autonome Dysfunktion. Die Patientin verstarb acht Wochen nach Auftreten der ersten Symptome. Der Fall zeigt eine ungewöhnliche Erstmanifestation einer Anti-Hu-assoziierten Hirnstammencephalitis mit initialem Versagen des spontanen Atemantriebs und rasch progredientem Verlauf. Fremdanamnestic bestand bei der Patientin der Verdacht auf ein seit einigen Monaten zunehmendes Schlaf-Apnoe-Syndroms mit nächtlichen Atempausen und vermehrter Tagesmüdigkeit. Störungen der automatischen Atmung werden häufig zunächst als Schlaf-Apnoe-Syndrom auffällig, da sie im Wachzustand durch die willkürliche Steuerung der Atmung kompensiert werden können.

P87 Fokal betontes Septisches Hirnödem: Kasuistik, Pathophysiologie, Therapie

F. Worthmann, P. Cordes (Braunschweig, D)

Die Ausbildung einer Encephalopathie im Rahmen einer Sepsis ist nicht ungewöhnlich und bekannt. Ein Korrelat in der Bildgebung im Form eines generalisierten Ödems ist seltener, ein einseitig akzentuiertes septisches Hirnödem mit schwerer fokaler neurologischer Symptona-

tik eine Rarität. Anhand der Kasuistik eines 30jährigen Mannes mit einer brachial betonten linksseitigen Hemiparese sowie zunehmender Bewusstseinsstörung nach Acetabulumfraktur und Schädel-Hirn-Trauma 1. Grades werden Pathophysiologie, diagnostische Optionen und mögliche Therapieansätze des septischen Hirnödems erörtert. Der männliche Patient entwickelte nach zunächst komplikationslosem Verlauf 7 Tage postoperativ einen fokale eingeleiteten, sekundär generalisierten Grand-Mal-Anfall und in der Folge eine linksseitige Hemiparese mit progredienter Somnolenz. Bei normaler Liquorzellzahl zeigte sich ein fokales betontes generalisiertes Hirnödem im CCT. Eine bereits vor der neurologischen Symptomatik auf Grund steigender Entzündungsparameter begonnene Antibiose mit Cefuroxim, Metronidazol und Gentamicin fortgesetzt und mit hochdosiertem Mannit über 10 Tage ergänzt. Nach einer anfänglichen Besserung verschlechterte sich der Zustand, der Patient wurde beatmungspflichtig, die Antibiose und das Mannit abgesetzt, Kulturen gesammelt. Eine Umstellung der antibiotischen Therapie auf Vancomycin, Clindamycin und Piperacillin ohne sicheren Erregernachweis sowie eine moderate Hyperventilation führte zu einer auch bildgebend deutlichen Besserung, zur Normalisierung der Laborparameter und vollständigen Rückbildung der neurologischen Symptomatik. Auf weiterführende invasive Maßnahmen wie Drucksondenimplantat und Dekompression konnte somit verzichtet werden. Zur Pathophysiologie des septischen Hirnödems gibt es vom Tiermodell abgeleitete Vermutungen, dass die mit der Sepsis einhergehende vermehrte Freisetzung von Cytokinen (Interleukin 6) und Tumor-Nekrose-Faktor (TNF-alpha) ein vasogenes Ödem mit kapillären Lecks und perivaskulärem Wasseraustritt bei Blut-Hirn-Schrankenstörung verursacht. Konsekutive metabolische Störungen (sowie TNF-alpha) führten dann zu neuronalen Schäden wie „shrunken nuclei“ und Disintegration der Neurone(1). Erregerspezifische Fakten sind kaum bekannt (2), Einfluss von Alter, Geschlecht oder Grunderkrankungen noch nicht prospektiv untersucht. Im vorliegenden Fall könnte das vorausgegangene Hirntrauma die fokale Komponente des Ödems begünstigt haben, ungewöhnlich wäre jedoch die zeitliche Latenz von 7 Tagen bei zwischenzeitlich unauffälligem psychopathologischen und neurologischen Befund. Interessant ist bei unserem Patienten der höhere diagnostische Stellenwert des CCT im Vergleich zum MRT, letzteres zeigte weitaus geringere Veränderungen im Sinne eines Hirnödems. Therapeutisch kommt der Hypothese einer vorwiegend vasalen Genese die Gabe von Cortison bei breiter Antibiose oder die Dekompression per Kraniektomie als ultima ratio in Betracht. Zur Klärung der Rolle von TNF-alpha und anderen Cytokinen bedarf es weiterer tierexperimenteller Studien.

(1) Bogdanski R, Blobner M, Becker I, Hanel F, Fink H, Kochs E: Cerebral histopathology following portal venous infusion of bacteria in chronic porcine model. *Anesthesiology* 2000 Sep;93(3):793-804.

(2) Plotz FB, Arets HG, Fleer A, Gemke RJ: Lethal encephalopathy complicating childhood shigellosis. *Eur J Pediatr* 1999 Jul;158(7):550-2.

P88 **Zerebrale Vaskulitis nach Einnahme von Methylphenidat (Ritalin): ein Fallbericht**

G. Thomalla, C. Weiller, J. Röther (Hamburg, D)

Einleitung: Methylphenidat (Ritalin) ist ein strukturell und funktionell dem Amphetamin ähnliches ZNS-Stimulans. Zerebrale Vaskulitis und Schlaganfälle in Zusammenhang mit Einnahme von Amphetaminen sind in der Literatur gut dokumentiert. Für Methylphenidat sind ähnliche Komplikationen in Einzelfällen beschrieben. Wir berichten von einer erwachsenen Patientin mit multiplen ischämischen Hirninfarkten bei wahrscheinlicher zerebraler Vaskulitis nach Einnahme von Methylphenidat.

Fallbericht: Bei der 63jährigen Patientin war akut ein schweres amnestisches Syndrom aufgetreten. Die neurologische Untersuchung war bis auf die Gedächtnisstörung unauffällig. Die internistische Untersuchung ergab bis auf eine mäßige Temperaturerhöhung keine Auffälligkeit. Das EKG zeigte einen Normalbefund. In den Laboruntersuchungen fiel ein erhöhtes CRP

auf, ansonsten lag das Routinelabor im Referenzbereich. Im kranialen MRT stellte sich eine links präzentral gelegene kleine Läsion mit erhöhter Signalintensität im T2 und verminderter Diffusion im DWI dar. In den Verlaufsuntersuchungen zeigten sich weitere T2-signalintense Läsionen links frontal, in den Stammganglien rechts sowie im Hippokampus beidseits. In der Liquoruntersuchung sowie in den serologischen Untersuchungen ergaben sich keine Hinweise auf infektiöse oder andere entzündliche Ursachen, auch das EEG zeigte einen Normalbefund. Transthorakale und transösophageale Echokardiografie erbrachten keinen pathologischen Befund. In der Vorgeschichte war bei der Patientin eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung diagnostiziert und seit einem Jahr mit Methylphenidat behandelt worden. Bei fehlenden Hinweisen auf mögliche andere Ursachen und in Anbetracht der Läsionsmorphologie im MRT sowie der Anamnese stellten wir bei der Patientin die Diagnose einer zerebralen Vaskulitis in Zusammenhang mit der Einnahme von Methylphenidat. Nach Absetzen von Methylphenidat kam es zu einer spontanen Besserung mit nahezu vollständiger Restitution innerhalb von etwa 3 Wochen.

Diskussion: Zerebrale Vaskulitis und ischämische Hirninfarkte stellen eine seltene Nebenwirkung von Methylphenidat dar, an die Ärzte bei Patienten mit unklaren zerebralen Symptomen und entsprechender Medikamentenanamnese denken sollten. Angesichts der in den letzten Jahren deutlich zunehmenden Verschreibung von Methylphenidat ist diese seltenen Nebenwirkung ein Grund mehr, vor einer unkritischen Verordnungspraxis zu warnen.

P89 Der interessante Fall: Neurologische Komplikationen beim Hitzschlag

U. Niedermüller, A. Kampfl, M. Spiegel, B. Pfaußler, C. Schmidauer, E. Schmutzhard (Innsbruck, A)

Ein 28-jähriger männlicher Patient war am Arbeitsplatz (Baustelle) kollabiert und hatte in weiterer Folge einen Status epilepticus. Bei Aufnahme in ein Bezirkskrankenhaus hatte der Patient 41,5 °C Temperatur, war tachycard und hypoton. Mittels Computertomografie konnten eine Blutung und ein Infarkt ausgeschlossen werden. Im Liquor waren 36/3 Zellen und ein fraglicher Diplococcus. Es wurden Petechien im Bereich der Lider beobachtet. Binnen 3 Stunden kam es zu einer Thrombozytopenie (33.000/Mikroliter), somit wurde der dringende Verdacht auf eine Meningokokken-Meningitis mit beginnender Gerinnungsstörung gestellt, eine antibiotische Therapie mit Penicillin G begonnen und der Pat. an die Universitätsklinik für Neurologie transferiert.

Bei Übernahme hatte der intubierte Patient eine Tachycardie, Status febrilis, Polyurie, Hypernatriämie, Rhabdomyolyse, Thrombozytopenie und Antithrombin III-Mangel.

In einer neuerlichen Aufarbeitung des Liquors konnte der V. a. auf eine Meningokokken-Meningitis nicht bestätigt werden, auch war die niedrige Zellzahl untypisch für eine bakterielle Meningitis.

Im weiteren Verlauf entwickelte der Patient das Vollbild eines Multiorganversagens mit einer Hepatopathie mit massiver Gerinnungsstörung (DIC) und Ansteigen der Leberfunktionsparameter, eine renale Retention mit eingeschränkter Creatinin-Clearance, eine Rhabdomyolyse und Myoglobinurie, sowie ein ARDS. Es erfolgte eine passagere Hämofiltration.

Nach Stabilisierung aller Parameter konnte der Patient rasch geweant werden. Klinisch neurologisch zeigte er das Bild einer deutlichen Enzephalopathie mit im Vordergrund stehender Parkinson-Symptomatik. Bildgebend (wiederholte CCTs) konnten keine Läsionen festgestellt werden, und im weiteren Verlauf zeigte sich eine erfreuliche Rückbildung der klinisch neurologischen Symptomatik.

Zusammenfassend konnte nach neuerlicher genauer Anamneseerhebung (Baustelle, große Hitze, wenig getrunken, Pat war verwirrt, kollabiert, hatte erbrochen) und dem Verlauf die Diagnose eines schweren Hitzschlags mit seltenem, nicht untypischen Verlauf gestellt werden.

P90 Wieder nur ein Anfall...?*C. Gaul, S. Elstner, M. Hille, F. Erbguth (Erlangen, D)*

Wir berichten über eine 30 jährige Patientin, die in einem Wohnhaus bewusstlos, ateminsuffizient und hypotherm (Glasgow Coma Score 3, Körpertemperatur 33,6°C) aufgefunden wurde. Noch im Beisein des Notarztes erlitt sie einen generalisierten tonisch-klonischen Anfall, zur Vorgeschichte waren keine weiteren Informationen erhältlich. Die Patientin wurde vom Notarzt intubiert in die Klinik gebracht.

Der neurologische Befund bei Aufnahme auf der Intensivstation zeigte eine analgosedierte, intubierte Patientin ohne Lichtreizreaktion und ohne Meningismus. Es war keine motorische Reaktion auf Schmerzreiz auslösbar, Pyramidenbahnzeichen waren nicht erhältlich. Die durchgeführte zerebrale Computertomografie war unauffällig.

Im EKG zeigte sich ein Sinusrhythmus (94 bpm) mit Indifferenzlagetyp und einer auf über 130% verlängerten QT-Zeit. Im Labor fand sich eine Leukozytose (23000/ul).

Bei der Anlage eines transurethralen Blasenkatheters fand sich ein intravaginal deponiertes Päckchen bestehend aus einem Beipackzettel und 30 Tabletten Perazin (Taxilan). Der Tricyklispiegel war mit 1296 mg/ml Beleg für eine Intoxikation. Bei der Patientin bestand, wie später zu erfahren war, eine bipolare affektive Störung; sie hatte bereits zwei Suizidversuche unternommen. Das intravaginale Depot war angelegt worden, um bei einer Klinikaufnahme Zugriff zu weiteren Medikamenten zu haben. Um das Risiko von Kammerflimmern zu senken, wurde der Serumkaliumspiegel mittels intravenöser Substitution hochnormal gehalten. Durch die Gabe von Spüllösung und Prokinetika wurde eine Beschleunigung der enteralen Giftelimination induziert. Letztlich konnte die Patientin nach EKG-Normalisierung zur weiteren psychiatrischen Therapie verlegt werden.

Perazin gehört zur Gruppe der Phenothiazine und nimmt eine Mittelstellung zwischen nieder- und hochpotenten Neuroleptika ein. Auf Grund seiner trizyklischen Struktur beeinflusst es die kardiale Erregbarkeit wie klassische Antidepressiva. Die Senkung der zerebralen Krampfschwelle ist durch die neuroleptische Wirkung bedingt und ist bei Perazin noch ausgeprägter als bei Haloperidol.

Auch Psychopharmakaintoxikationen stellen immer wieder die Ursache epileptischer Anfälle dar. Bei fehlender Anamnese sollte immer auch ein toxikologisches Screening veranlasst werden. Insbesondere EKG-Veränderungen können einen Hinweis auf die Ätiologie der neurologischen Symptomatik geben.

P91 Zwei Fälle mit tödlicher zerebraler Luftembolie*H. Wefing, H. Pape, D. Gehrke, M. Teepker, K. Schepelmann, F. Rosenow, W. Oertel, T. Back (Marburg, D)*

Einleitung: Zerebrale Luftembolien können nach Barotrauma und als Komplikation während neurochirurgischer Eingriffe oder Herzkatheteruntersuchungen auftreten. Fast immer findet sich in diesen Fällen ein vorbestehender kardialer Rechts-Links-Shunt, meist in Form eines persistierenden Foramen ovale (PFO). In seltenen Fällen können penetrierende Duodenalulzera eine Fistel zur Aorta ausbilden (arterielle Embolie) oder nach Trauma / lokaler Radiatio in die Vena cava fisteln (venöse Embolie). Wir berichten hier über zwei Fälle von zerebraler Luftembolie mit seltener Ursache.

Fall 1: Ein 66-jähriger Mann mit Siegelringzellkarzinom (G2-3, pNO, Mx) entwickelte 3 Wochen nach Gastrektomie ein septisches Krankheitsbild. Akut trat eine Hemiplegie links auf sowie eine Ateminsuffizienz, so dass der Patient intubiert werden musste. Unter der Verdachtsdiagnose eines Hirninfarktes erfolgte die stationäre Einweisung in unsere Klinik. Im CCT konnte eine Blutung ausgeschlossen werden, jedoch zeigte sich intrazerebrale Luft, überwiegend im Territorium der A. cerebri media rechts. Die Abdomenübersichtaufnahme in Linksseitenlage und die Abdomen-Sonografie ergaben den Nachweis freier Luft, die auch im Pfort-

aderkreislauf nachgewiesen werden konnte. Der Patient wurde daraufhin erneut laparotomiert. Es fand sich eine perforierte Sigmadivertikulitis mit einem großen subphrenischen Abszess links. Es erfolgte eine OP nach Hartmann mit Stumpfverschluss des Colon descendens. Die Echokardiografie zeigte ein PFO, so dass von einer paradoxen (venösen) zerebralen Luftembolie auszugehen ist. In der Folge entwickelte sich ein maligner Mediainfarkt rechts. Der Patient verstarb am 5. postoperativen Tag an einer zerebralen Herniation.

Fall 2: Eine 47-jährige Patientin mit einem seit 3 Monaten bekannten metastasierenden Bronchial-Adeno-Karzinom des rechten Unterlappens wurde nach einem generalisierten epileptischen Anfall aufgenommen. Voruntersuchungen hatten Lymphknotenmetastasen rechts paratracheal sowie eine zirkuläre Ummauerung des Ösophagus ergeben. Die Patientin hatte eine Radiotherapie des Hauptherdes einschließlich des Mediastinums mit 60 Gy nach 28 Sitzungen abgebrochen. Klinisch zeigte sich eine leichte Bewusstseinsstörung und eine armbetonte Hemiparese links mit positivem Babinskizeichen. Im CCT fanden sich intrakranielle Luftsinschlüsse unklarer Ätiologie. Das MRT des Schädels erbrachte den Nachweis einer kleinen Filia in der linken Kleinhirnhemisphäre. Das EEG zeigte ein enzephalopathisches Muster und eine fokale Funktionsstörung rechts. Zunächst besserte sich die Bewusstseinslage, 5 Tage nach Aufnahme verschlechterten sich aber der Allgemeinbefund und die Vigilanz. Es fanden sich Zeichen eines frischen Myokardinfarktes und computertomografisch eine Zunahme der intrakraniellen Luftembolie. Die Patientin verstarb an den Folgen der zerebralen Luftembolie, die sehr wahrscheinlich durch eine Arrosion pulmonaler Venen durch das Bronchial-Karzinom ausgelöst worden war.

P92 **Bewusstseinsstrübung, Hemiparese, Aphasie und Fieber bei einem portugiesischen Bauarbeiter**

J. Dreier, E. Schielke (Berlin, D)

Ein 29-jähriger portugiesischer Kranfahrer klagte während der Arbeit über Kopfschmerzen und wurde wenige Stunden später ohne äußere Verletzungszeichen oder Hinweise auf einen stattgehabten epileptischen Anfall bewusstseinsgetrübt auf der Baustelle aufgefunden. Bei Aufnahme war der Patient wach, global aphasisch, hatte eine diskrete Hemiparese rechts und Fieber über 38,0° C. In den folgenden 24 Stunden verschlimmerte sich die Hemiparese deutlich und der Patient wurde soporös, weshalb die Aufnahme auf unsere Intensivstation erfolgte. Das initiale cCT war unauffällig, im Liquor war lediglich Lactat diskret erhöht (23 mg/dl), im EEG fand sich ein massiver linkstemporaler Herdbefund, im cMRT ein unauffälliger Parenchyembefund, jedoch eine meningeale Kontrastmittelanreicherung über der linken Großhirnhemisphäre. Dopplersonografisch fand sich eine Flussbeschleunigung in den proximalen Segmenten der linksseitigen Hirnbasisarterien, eine DSA der Aa. carotis communis et interna links war ohne pathologischen Befund. Eine umfassende Erreger- und Auto-Antikörperdiagnostik war ebenso unauffällig wie das Routine-Labor.

Trotz des unauffälligen Liquorbefundes behandelten wir unter dem V.a. eine Herpes-simplex-Enzephalitis zunächst mit Aciclovir, setzten dies bei fehlendem Genom-Nachweis und weiterhin unauffälligen Liquorbefunden (3. und 8. Krankheitstag) jedoch wieder ab.

Kontroll-MRTs am 3. und 9. Krankheitstag zeigten deutliche Signalveränderungen, die für ein Hirnrindenedem der gesamten linken Großhirnhemisphäre sprachen. Mehrere Kontroll-EEGs zeigten weiterhin einen deutlichen, nur langsam regredienten Herdbefund links temporal.

Klinisch bildete sich die Symptomatik ohne spezifische Therapie ab dem 6. Krankheitstag langsam zurück, am 15. Krankheitstag konnte der Patient auf die Allgemeinstation verlegt und am 26. Krankheitstag nach Hause entlassen werden. Bei Entlassung bestanden noch mäßige Wortfindungs- und -verständnisstörungen in der deutschen Sprache, die der Patient vor der Erkrankung recht gut beherrscht hatte. Die erst nach vielen Tagen zu erhebenden Fremd- und Familienanamnese ergab, dass der Patient im Alter von 8 Monaten eine länger dauernde Halbseitenlähmung und im Alter von 27 Jahren eine ca. 3stündige Sprachstörung

gehabt hatte. Sein Vater hatte im Alter von 2 und von 50 Jahren mehrtägige Halbseitenlähmungen gehabt. Diese Informationen führten uns in Zusammenschau mit dem günstigen Spontanverlauf und dem im MRT nachweisbaren Hirnrindenedem zur Diagnose einer familiären hemiplegischen Migräne (FHM).

P93 Malignes neuroleptisches Syndrom nach Quetiapingabe bei einem Patienten mit Morbus Parkinson

A. Desselberger, J. Schwarz, A. Wagner, D. Schneider (Leipzig, D)

Hintergrund: Das maligne neuroleptische Syndrom ist eine seltene, jedoch schwerwiegende Nebenwirkung bei der Behandlung mit Neuroleptika mit einer Inzidenz von 0.02-3%. Es ist charakterisiert durch Hyperthermie, Rigor, Akinese, vegetative Entgleisung, Bewusstseinsstörungen sowie Erhöhung der Creatinkinase (CK). Auch im Zusammenhang mit den atypischen Neuroleptika wurde das maligne neuroleptische Syndrom beschrieben, wenngleich es hier viel seltener auftreten soll.

Kasuistik: Wir berichten über einen 73jährigen Patienten, bei dem ein Morbus Parkinson vom akinetisch-rigiden Typ seit 1995 bekannt war, der seit über einem Jahr wegen Schlafstörungen Melperon einnahm und wegen zunehmender Verwirrtheit und optischer Halluzinationen jetzt mit Quetiapin behandelt wurde. Nach einmaliger Gabe von 12,5mg Quetiapin kam es am Folgetag zu einer akuten Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit Temperaturen bis 41.6°C und einem Anstieg der CK bis 7635 U/l (Normwerte 35-190 U/l). Neben einem Parkinsonsyndrom fanden sich ausgeprägte Myoklonien. Innerhalb eines weiteren Tages wurde der Patient komatös. Nach Absetzen des Quetiapins, maschineller Beatmung über 3 Tage, forcierter Diurese und symptomatischer Behandlung der Myoklonien mit Valproat, konnte der Patient nach weiteren 9 Tagen auf die Normalstation verlegt werden.

Schlussfolgerung: Die klinischen und laborchemischen Befunde entsprachen einem malignen neuroleptischen Syndrom, das hier wahrscheinlich mit der einmaligen Gabe von Quetiapin verbunden war.

P94 Ungewöhnlicher Verlauf eines „raumfordernden Kleinhirninfarakts“

J. Glahn, O. Busse (Minden, D)

Bei einem 67-jährigen Patienten bestanden seit etwa 2 Wochen vor stationärer Aufnahme Kopfschmerzen mit „Schwarzwerden vor Augen“ bei Kopfdrehung. Eine Woche später war eine Gangunsicherheit hinzugetreten. In einem ambulant durchgeführten CCT fand sich eine ausgedehnte, raumfordernde Hypodensität in der linken basalen Kleinhirnhemisphäre mit beginnender Liquorabflussstörung, die Einweisung erfolgte unter dem Verdacht eines Kleinhirninfarakts. Vorerkrankungen: 1981 SAB bei Mediaaneurysma, geclippt; mehrfache Beinvenenthrombosen, int. VHF, Hypertonus, Nikotinabusus, Hypercholesterinämie.

Bei Aufnahme war der Pat. leicht vigilanzgemindert, orientiert. Homonyme Hemianopsie nach links (seit Aneurysmaclipping), Hemiataxie links, Bradydiadochokinese links, ataktisches Gangbild. Dopplersonografisch ACI-Verschluss rechts, in beiden Vertebralarterien zunächst Zeichen einer distalen Strömungsbehinderung, im Verlauf Normalisierung. CCT: Im Verlauf Zunahme der raumfordernden Wirkung der ausgedehnten Hypodensität im Bereich der linken Kleinhirnhemisphäre mit konsekutiver Zunahme der Liquorabflußstörung.

Verlauf: Bei deutlicher klinischer Verschlechterung und Zunahme der Raumforderung im CCT osteoklastische subokzipitale Trepanation. Zunächst gute postoperative Besserung, vier Tage nach Op erneute klinische Verschlechterung.

Angiografisch dann Nachweis einer Thrombose des Sinus sigmoideus und der Vena jugularis interna links. Unter Antikoagulation zügige Befundbesserung und baldige Entlassung nach Hause.

Zusammenfassend zeigt der Fall eine Hirnvenen und -sinusthrombose als seltene Ursache eines raumfordernden (venösen) Kleinhirnininfarkts. Insbesondere bei untypischem klinischen Verlauf ist ein venöser Infarkt differenzialdiagnostisch zu erwägen.

P95 Kombinierte Therapie mit i.a.-Thrombolyse und Stent bei Vertebralisdissektion mit basilärer Ischämie – Bericht über 2 Fälle

H. Rickmann, F. Bergen, T. Niederstadt, K.-F. Druschky (Karlsruhe, D)

Fall 1: Der 54 Jahre alte Mann entwickelte akut „Verkrampfungen“ am ganzen Körper mit Sprechverlust und Bewusstseinsstörung. Neurologisch bestand bei Aufnahme ein fluktuierendes Basilarispitzen-Syndrom mit Anisokorie, INO li, Dysarthrie/Anarthrie, Hemiparese/-plegie re sowie Somnolenz und Verwirrtheit. Dopplersonografisch stellten sich der V.a. einen Vertebralis (VA)-Verschluss li und ein Widerstandssignal der VA re dar. Bei unauffälligen cCT fanden sich notfallangiografisch eine hypoplastische VA re mit subtotaler distaler Basilaristhrombose und ein VA-Abgangverschluss links. Zur i.a.-Thrombolyse wurde die linke VA mittels Katheter am Abgang mechanisch rekanalisiert und die Basilaristhrombose mit 1 Mio.i.E. Urokinase nahezu komplett lysiert. Angiografisch zeigte die VA eine Dissektion im V1-Segment, die sich beim Entfernen des Katheters unmittelbar wiederverschloss, so dass primär ein Stent in den VA-Abgang eingesetzt wurde. Nach Extubation bestanden neurologisch lediglich eine leichte Stand- und Gangataxie mit Lateropulsion nach rechts; kernspintomografisch fand sich im Verlauf ein kleiner rechtspontiner Infarkt. Gefäßmorphologisch normalisierte sich der Befund in der VA links bei am Platz liegender Stent. Fall 2: Der 55 Jahre alte Mann erkrankte akut mit Übelkeit, Gangstörung und Nackenkopfschmerzen. Neurologisch fanden sich eine Dysarthrie, Dysphagie, ein Upbeat-Nystagmus, eine sensorische Hemisymptomatik li und eine Bewusstseinsstrübung. Bei diskret auffälligen cCT (fragl. Kleinhirnschämie) ließ sich notfallangiografisch eine hypoplastische VA re sowie ein distaler VA-Verschluss li (Höhe HWK 3), am ehesten einer Dissektion entsprechend, darstellen. Es erfolgte eine i.a.-Thrombolyse der VA li mit 1 Mio. IE Urokinase. Bei verbleibender Stenose wurde zur Deckung der Dissektion ein Stent eingelegt. Ein verbliebene Restthrombus in der Basilarisspitze wurde mit nochmaliger Urokinase lysiert (250 Tsd. IE). Im Anschluss erfolgte die komplikationslose Extubation. Nach 3 Tagen wurden ischämische Läsionen im ACP- und PICA-Stromgebiet li sowie im Thalamus re CT-grafisch nachgewiesen. Neurologisch bestanden eine Quadrantenanopsie nach re oben, eine Recurrensparese li, eine leichte Ataxie und eine Feinmotorikstörung der linken Hand. Die Diagnose der Dissektion stützt sich in beiden Fällen auf den angiografischen Befund und die nur sehr geringgradigen arteriosklerotischen Gefäßveränderungen. Die kernspintomografische Sicherung eines intramuralen Hämatoms war auf Grund des Stents nicht möglich. Auf Grund der linksdominanten vertebrobasilären Versorgung und dem sofortigen Wiederverschluss der VA bei Katheterentfernung im 1. Fall sowie die verbliebene Stenose im 2. Fall erscheint uns die Stent-Implantation zur Aufrechterhaltung der Perfusion der BA nach Lyse gerechtfertigt. In der Folgezeit traten keine weiteren ischämische Ereignisse auf.

Kasuistik I

P96 Akute Enzephalopathie bei Hashimoto-Thyreoiditis

E. Flotho, J. Forster, A. Ferbert (Kassel, D)

Einleitung: Im Rahmen einer Hashimoto-Thyreoiditis sind Funktionsstörungen des zentralen Nervensystems als seltene Komplikation beschrieben worden. Diese präsentieren sich typischerweise in subakuten Psychosyndromen, Vigilanzstörungen unterschiedlicher Schweregrade, Myoklonien sowie fokalen und generalisierten Anfällen. Berichtet wird über eine 45 Jah-

re alte Patientin, die im Anschluß an eine Grand-mal Serie ein Zwischenhirnsyndrom bot und sich rasch unter einer hochdosierten Kortisonbehandlung erholte.

Kasuistik: Die Patientin erlitt erstmals drei generalisierte Krampfanfälle. Fremdanamnestic war zu erfahren, dass die Patientin seit 3 Tagen zunehmend vergeßlich und unkonzentriert wirkte. Bei der Aufnahme war die Patientin komatös, spontan atmend und kreislaufstabil. Die Pupillen waren isokor, mittelweit mit prompter direkter und indirekter Lichtreaktion bei pendelnden Bulbi. Der oculocephale Reflex ließ sich auslösen. Der Muskeltonus war generalisiert erhöht. Die Muskeleigenreflexe waren allseits gesteigert bei bds. positivem Babinski. Auf Schmerzreize kam es zu einer ungezielten seitengleichen Abwehr. CCT, MRT und zerebrale Angiographie zeigten einen Normalbefund. Im EEG fiel eine mittelschwere Allgemeinveränderung ohne Nachweis eines Herdbefundes oder epilepsietypischer Potentiale auf. Im Aufnahmelabor fand sich eine leichtgradige Leukozytose sowie eine mikrozytäre Anämie. Die Liquoruntersuchung war bis auf eine leichte Schrankenstörung unauffällig. Am zweiten Tag war die Patientin soporös, zeigte intermittierend eine skew-deviation.

Unter dem Verdacht auf eine Encephalitis erhielt die Patientin zunächst Ceftriaxon, Ampicillin und Aciclovir. Außerdem führten wir eine Phenytoinschnellaufsättigung durch. Nachdem wir die Schilddrüsenwerte erhielten (TSH stark erhöht, T3 und T4 erniedrigt), verabreichten wir der Patientin unter dem Verdacht auf eine Hashimoto Enzephalopathie zusätzlich 500 mg Methylprednisolon und substituierten sie mit L-Thyroxin. Hierunter kam es zu einer raschen Besserung der Symptomatik. Nach dreitägiger Kortisonbehandlung konnte die Patientin extubiert werden. Auffällig war noch ein leichtes hirnorganisches Psychosyndrom mit Denkverlangsamung, eingeschränktem Kurzzeitgedächtnis sowie Aufmerksamkeits- und Konzentrationsdefizit, dass sich in den nächsten Tagen komplett zurückbildete.

Ungewöhnlich an diesem Fall ist die fulminante Entwicklung sowie die rasche Besserung nach spezifischer Behandlung. Die Hashimoto Enzephalopathie sollte bei jeder unklaren Bewußtseinsstörung mit bedacht werden, auch wenn keine Myoklonien vorliegen.

Critical Care

P97 **Neuromonitoring während Carotischirurgie mittels quantitativ-topografischem EEG (CATEEM) – Erfahrungen über 6 Jahre**

A. Fiehn, M. Richter, H. Sons (Kassel, D)

Einführung: Neurologische Defizite nach Carotis - Endarterektomie, insbesondere in Kombination mit Herzchirurgischen Eingriffen, sind wegen der sozialen und ökonomischen Konsequenzen ein Problem. Die regelmäßige Verwendung von Shunts haben keine Verbesserung gebracht. Wir berichten über 201 Patienten, davon 30 Simultan OP, die in den Jahren 1994 - 2000 unter Überwachung mittels eines 16 Kanal computergestützten quantitativ-topografischen EEG (CATEEM, Medisyst, Linden Germany) bei uns operiert wurden.

Methodik: Retrospektive Untersuchung aller Daten der Patienten. Ziel war die Vorhersagbarkeit postoperativer neurologischer Defizite mittels CATEEM zu untersuchen. Alle Patienten wurden im standardisierten Narkoseverfahren unter Vollnarkose operiert. Das EEG wurde von Einleitung bis zur Extubation überwacht. Die chirurgische Indikation zur Shuntanlage wurde durch probatorische Abklemmung der A.Carotis und Veränderungen des EEG gestellt. Ergebnisse: Das Durchschnittsalter der Patienten lag im Mittel bei 66,4 Jahren, 80 % waren Männer und 20 % Frauen mit den typischen Begleiterkrankungen wie Hypertonus, Koronare Herzkrankung und Diabetes. In über 95 % konnte ein 90% artefaktfreies Signal erreicht werden. Bei unzureichendem Kollateralkreislauf kommt es innerhalb von Sekunden nach dem Clamping, aber auch bei hämodynamischen Veränderungen, zum Abfall der Frequenzbänder über dem hypoperfundierten Areal. Wenn diese Reduktion der Frequenzbänder mehr als 5 Minuten bestehen bleibt ist mit bleibenden neurologischen Ausfällen zu rechnen. Bei den 30 Patienten die simultan operiert wurden gab es mit 2 Stroke und 1 inkompletten Zentralarte-

rienverschluss in 10 % größere Komplikationen. Bei den 171 Carotis-Endarterektomien lag die Komplikationsrate mit 5 Stroke bei 2,9 %. Seit regelmäßigem Einsatz des CATEEM ist die Komplikationsrate auf unter 2,5 % gesunken.

Diskussion: In den USA kommt es jährlich zu ca. 550.000 neuen Strokes mit geschätzten Kosten von \$ 30 Billionen für Behandlung und Verlust der Produktivität. Ergebnis großer, randomisierter, prospektiver Multicenter Studien ist, dass hochgradige (über 90%) asymptomatischen Stenosen oder symptomatische Stenosen operiert werden sollen. Gemäß Guidelines des American Heart Association Stroke Council gelten als akzeptable Limits für perioperative Morbidität und Mortalität in der elektiven Carotis Chirurgie 3 % bei asymptomatische Stenosen, 5 % bei transitorisch ischämischen Attacken, 7 % bei Stroke in der Anamnese und 10 % bei Rezidivstenosen. Unsere Ergebnisse zeigen, dass bei hervorragender OP und Anästhesie Technik sowie unter kontinuierlichem Neuromonitoring diese Limits zu erfüllen sind bzw. unterschritten werden können. Das CATEEM stellt eine einfach, nicht invasive und kosteneffektive Überwachung der zerebralen Hypoperfusion dar. Es erlaubt ein sicheres Management in dieser Hochrisikogruppe.

P98 Kontrolle der kontinuierlichen Sedierung auf Intensivstationen mittels eines 16 Kanal computerunterstützten quantitativ-topografischen EEG (CATEEM)

A. Fiehn, W. Dimpfel, F. Schober, H. Sons (Kassel, Linden, D)

Einführung: Kontinuierliche Sedierung auf Intensivstationen ist postoperativ oder wegen der Schwere der Grunderkrankung notwendig. Scoringsysteme (z.B. Ramsay-Score) zur Überprüfung sind dafür nicht praktikabel. Monitorsysteme zeigen im Intensivbereich unbefriedigende Ergebnisse. Wir berichten über einen neuen Parameter, den Spektralen Frequenz Index (SfX) und eine postoperative Sedierungsstudie mit LK 544 (Äthanolamin Derivat).

Methode: Nach Zustimmung der Ethikkommission wurden 45 Patienten (einfachblind randomisiert) nach aortokoronarer Bypassoperation mit LK 544 im Vergleich zu Midazolam alleine und als Kombination untersucht. Ramsay Score, Vitalparameter, Blut-Labor-Werte sowie Beurteilung der Sedierungs- und Schlafqualität wurden bis 30 Minuten nach Extubation erhoben. Mittels quantitativ-topografischem EEG (CATEEM) wurden, nach dem 10/20 System, kontinuierlich die absoluten spektralen Leistungsdichten sowie der SfX (skaliert von 0 - 100%; größer 85% wach) registriert.

Ergebnisse: Die demografischen Daten, SfX-Baseline-Mittelwerte (Augen auf und Augen zu) vor der Operation sowie bei Ankunft auf der Intensivstation, Hämodynamik und Laborwerte waren in allen 3 Behandlungsgruppen vergleichbar. Die Sedierungstiefe nach dem Ramsay Score lag unter Midazolam (4.08 - 4.13) und in der Kombinationsgruppe (3,80 - 4,25) näher am Score 4 (schlafend, träge, noch erwünscht), während die LK 544 -Gruppe (3,47-3,87) näher am Score 3 (schlafend, lebhaft Reaktion, erwünscht) lag. Die SfX - Werte unter LK 544 und in der Kombinationsgruppe (62-70%) lagen deutlich unter denen der Midazolam Gruppe (73,45%). Diese Verhältnisse bestanden bis zur Extubation. Die Schlafqualität wurde unter LK 544 als gut, gut weckbar und dann klar und kooperativ beurteilt. In der Midazolam und Kombinationsgruppe schliefen die Patienten gut, es bestanden aber keine stabilen Vigilanzverhältnisse.

Diskussion: Kontinuierliche Sedierungsverfahren lassen sich durch Scoresysteme nicht überprüfen, Monitoringsysteme sind zumeist nicht validiert und reliabel. Zu flache Sedierung führt zu Wachheitserlebnissen sowie unzureichender Subprimierung der endogenen Stressantwort. Zu tiefe Sedierung führt zu hämodynamischer Instabilität und verlängerter Beatmungsdauer. Der Spektrale Frequenzindex (SfX) ist im Vergleich der Schlafstadieneinteilung nach Rechtschaffen und Kales validiert. Er reflektiert normalen und medikamenteninduzierten Schlaf. Er detektiert intraoperative Wachheitssituationen und dient der Steuerung der Narkose. Im postoperativen Bereich der Sedierung zeigt LK 544 bezüglich der objektiven Pharmakodyna-

mik und Sfx eine stabilere Schlaftiefe. Der Sfx stellt auch im Rahmen der Sedierung auf Intensivstationen ein validiertes und reliables Monitoring dar.

P99 Wertigkeit des Atropin-Tests und anderer fakultativer Untersuchungen in der Hirntod-Diagnostik

C. Reimers, H.-J. Bittermann, M. Krummacker (Göttingen, D)

Einleitung: Die klinische Hirntod-Diagnostik fordert den Nachweis eines Komas, mindestens mittelweite, nicht lichtreagible Pupillen, den Ausfall von Schmerzreaktionen, der okulozephalen Reaktion und des Pharyngeal- und Trachealreflexes sowie eine Apnoe. Fakultative Tests sind die Prüfung des kalorischen Nystagmus (Kaltspülung), der Bulbovagalreaktion und der Atropin-Test. Ziel der vorliegenden Studie war es, die Wertigkeit der letztgenannten Untersuchungen systematisch zu prüfen. Methode: 33 Patienten wurden im Rahmen der Hirntod-Diagnostik allen genannten Untersuchungen unterzogen, zusätzlich eine Doppler-sonographische Untersuchung der hirnversorgenden Arterien vorgenommen. Ergebnis: Alle Patienten erfüllten alle klinischen Kriterien des Hirntodes gemäß den Richtlinien der BÄK. Bei 28 dieser Patienten bestand zudem ein zerebraler Kreislaufstillstand, bei 10 hingegen (noch) nicht (5 Mehrfachuntersuchungen). Zwei der Patienten mit den klinischen Merkmalen des Hirntodes wiesen noch einen Anstieg der Herzfrequenz auf 2 mg Atropin von mind. 5 Schlägen pro Min. (sowie eine zerebrale Restperfusion) auf, bei einem Patienten war der Test wegen absoluter Arrhythmie nicht auswertbar, die übrigen zeigten keinerlei Reagibilität. Eine Bulbovagalreaktion und jedwede Bulbusdeviation bei Kaltspülung fehlten bei allen Patienten. Schlussfolgerung: Eine fehlende Bulbovagalreaktion und Reagibilität bei Kaltspülung eignen sich nicht, eine Restfunktion des Hirnstammes auszuschließen, wohingegen ein positiver Atropin-Test gelegentlich - sensitiver als die vorgeschriebenen Untersuchungsmethoden - eine zerebrale Restfunktion nachweist. Sein routinemäßiger Einsatz vor dem Apnoe-Test wird empfohlen.

P100 Nosokomiale Infektionen auf einer Neurologischen Intensivstation - Erste Ergebnisse im Rahmen des KISS-Projektes

H. Hartl, F. Reinhardt, B. Dittrich, B. Kasper, S. Hinz, B. Neundörfer (Erlangen, D)

Hintergrund: Innerhalb des Qualitätsmanagements eines Krankenhauses spielen evidenzbasierte Entscheidungen eine wichtige Rolle. Im Rahmen der Präventionsprophylaxe nosokomialer Infektionen auf einer Intensivstation nimmt die Neurologische Intensivstation der Universität Erlangen-Nürnberg (NI) seit 01.06.2000 am KISS-Projekt teil. KISS (Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System) ist die systematische Erfassung, Analyse und Interpretation nosokomialer Infektionsraten durch das Nationale Referenzzentrum für Krankenhaushygiene in Berlin. Nach der Datenerhebung erfolgt ein Vergleich mit den Referenzdaten der anderen an diesem Projekt teilnehmenden medizinischen Intensivstationen (MI). Verglichen werden sogenannte „device“-assoziierte Infektionsraten, d. h. Pneumonien, die im Zusammenhang mit künstlicher Beatmung, Septikämien mit Zentralen Venenkathetern (ZVK) und Harnwegsinfekte (HWI) mit Harnwegskathetern (HWK) entstehen. Material und Methoden: Getrennt nach den drei „device“-Arten Beatmung, ZVK und HWK wird die eigene Inzidenzdichte („device“-assoziierte Infektionen pro 1000 „device“-Anwendungstage) mit der Inzidenzdichte aller MI verglichen. Die Identifikation als „device“-assoziierte Infektion erfolgt gemäß dem Protokoll des KISS-Projektes. Als Grundlage dienen die CDC-Kriterien (Center for Disease Control) zur Erfassung nosokomialer Infektionen. Eine weitere Einschätzung des eigenen Infektionsrisikos liegt in der Einordnung der eigenen Inzidenzdichte zum Median, 25%- und 75%Perzentils für die gemittelte Inzidenzdichte der MI. Ergebnisse: Die bisherigen Daten zeigen folgende Ergebnisse im Beobachtungszeitraum Januar 1997 bis Dezember 2000 (Angabe jeweils von Inzidenzdichte der NI / Konfidenzintervall

(KI) / gemittelte Inzidenzdichte über alle MI / 75%-Perzentil aller MI):

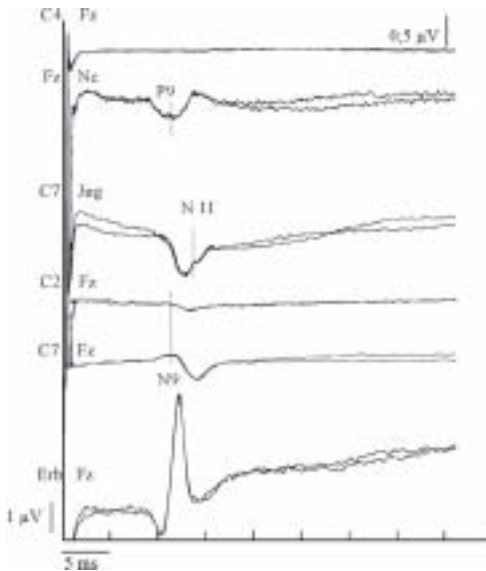
Pneumonien: 11,90 / 5,14 bis 23,46 / 7,80 / 13,27 Septikämien: 2,99 / 0,62 bis 8,75 / 2,19 / 3,34
HWI: 4,57 / 1,84 bis 9,41 / 4,00 / 4,93

Diskussion: Hiermit liegen erstmals prospektiv erhobene Daten zu „device“-assozierten nosokomialen Infektionen im neurointensivmedizinischen Bereich vor. Die NI liegt jeweils in allen Parametern über dem Median der gemittelten Inzidenzdichte aller MI, jedoch unter dem 75%-Perzentil. Durch die Diskrepanz des Beobachtungszeitraumes (die NI nimmt erst seit Juni 2000 teil) liegt ein breites 95%Konfidenzintervall vor, die Infektionsrate hängt damit auf Grund der geringen Datenmenge noch stark vom Zufall ab. Weitere Beobachtungen sollten abgewartet werden, bevor eine endgültige Beurteilung der Infektionsraten möglich ist.

P101 Subkortikale und spinale SEP bei Patienten mit hypoxischer Enzephalopathie

M. Vollhardt, A. Ferbert (Frankfurt, Kassel, D)

Somatosensibel evozierte Potentiale sind zur Abschätzung der Prognose hypoxischer Hirnschäden mehrfach untersucht worden. Dabei wurde bisher größter Wert auf das Vorhandensein oder die Abwesenheit des kortikalen Potenzials gelegt. Wir stellten uns in der vorliegenden Arbeit die Frage, ob auch hypoxische Schäden der aufsteigenden Bahnen inklusive des Rückenmarks durch Ableitung subkortikaler und spinaler Komponenten erfasst werden können.



An einem prospektiven Protokoll haben wir 24 Patienten mit hypoxischen Hirnschäden untersucht, 5 davon im Verlauf. Wir benutzten dabei folgende Ableitungen bei jeder Messung: C3' / C4' - Fz, C2 - Fz, C7 - Fz, Erb. - Fz, C7 - Jugulum und Fz - Non cephal sowie folgende Ableitungen fakultativ: C2 - Hyoid, Ableitung vom Ohr läppchen oder nasopharyngeale Ableitung (Elektrodenimpedanz < 10kOhm, Filter 20 - 2000 Hz, Reizdauer 100µs, Reizfrequenz 4,1 Hz). Die cervical gemessenen Amplituden (N13, N14) setzten wir in Beziehung mit der kortikalen N20 / P25 Amplitude und der Welle P9 abgeleitet C7 - Jugulum. Vierzehnmal waren beidseits keine kortikalen Potentiale abzuleiten. Davon fiel bei einem Patienten auch der bilaterale Verlust der cervicalen Komponenten auf (Abb.1). Bei diesem Patienten war bei erhaltenem Erbschen Punktpotential bereits der spinale Generator N13 (abgeleitet C7 gegen Jugulum) erloschen. Weniger ausgeprägte hypoxische Schädigungen hatten keine oder nur geringe Veränderungen an den subkortikalen (z.B. N14 Amplitudenreduktion) und spinalen Potentialen (z.B. reduzierter Amplitudenquotient N13/P9) zur Folge.

Unsere Befunde zeigen, dass bei schweren hypoxischen Hirnschäden auch tiefsitzende spinale SEP-Generatoren mitbetroffen sein können. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um kombinierte cerebrale und spinale Nekrosen. Der Nachweis von tiefsitzenden hypoxischen Schäden bei ausgefallenen kortikalen SEP stützt die infauste Prognose dieser Patienten.

P102 Komplikationsprävention der dilatativen Tracheotomie bei neurologischen Intensivpatienten*W. Niesen, W. Schummer, C. Weiller (Hamburg, D)*

Eine Frühtracheotomie wird bei neurologischen Intensivpatienten oftmals angestrebt. Angewandt wird hierbei u.a. die Dilatationstracheotomie, die in starker Kopfreklination durchgeführt wird. Hierbei kann eine erhebliche Reduktion des Jugularvenendurchmessers auftreten, so dass bei zusätzlicher Abflussbehinderungen (z.B. katheterbedingte Thrombose, Jugularvenenhypoplasie, Venenkompression bei Struma) die Drainage der zerebralen Sinus gefährdet ist mit konsekutivem Anstieg des intrazerebralen Drucks.

Wir berichten den Fall eines 77-jährigen Patienten mit bifrontalen Kontusionsherden und einer subarachnoidalen Blutung i.R. eines Schädelhirntraumas, der nach Anlage eines operativen Tracheostomas in Reklination weite lichtstarke Pupillen aufwies. Das sofort im Anschluss durchgeführte CCT zeigte ein schweres Hirnödem. Der Patient verstarb einen Tag später. Die Autopsie erbrachte typische Zeichen der zerebralen Stauung, die am ehesten durch eine Hypoplasie der rechten sowie eine katheter-assoziierte Thrombose der linken Jugularvene in Kombination mit der starken Kopfreklination verursacht war.

Seither führen wir vor Tracheotomie ein Screening mittels transcranieller Duplexsonografie der cerebralen Sinus/Venen in kurzfristiger Kopfreklination durch. Die Hämodynamik der zerebralen venösen Blutleiter reagiert sehr empfindlich auf Änderungen des intracraniellen Drucks wie auch auf Veränderungen der venösen Drainage. Hierdurch kann ein venöser Rückstau frühzeitig entdeckt werden. Bislang wurden 38 Patienten mit dieser Methode untersucht. Bei 2 Patienten musste die Tracheotomie verschoben werden. Hinweise für Hirndrucksteigerungen unter Tracheotomie ergaben sich seither nicht mehr.

Zusammenfassend möchten wir auf die Gefahr der Tracheotomie in Kopfreklination bei neurologischen Intensivpatienten hinweisen. Die Darstellung der zerebralen Venen prä und post Reklination eignet sich als Screening-Methode um Patienten mit erhöhtem Hirndruckrisiko zu erkennen.

P103 Energieumsatz neurologischer Intensivpatienten*J. Bardutzky, R. Kollmar, C. Lanz, R. Weber, S. Schwab (Heidelberg, D)*

Einleitung: Schwerwiegende Erkrankungen können zu gravierenden Veränderungen des Energieumsatzes führen. Um eine Fehlernährung zu vermeiden, ist eine adaptierte Energiezufuhr notwendig. In der Literatur findet man jedoch nur wenige Aussagen über den Energiebedarf neurologischer Intensivpatienten. Ziel dieser Studie war es deshalb, mittels der indirekten Kalorimetrie (IK) den Energieverbrauch beatmeter neurologischer Intensivpatienten zu ermitteln.

Methoden: Es wurden insgesamt 17 beatmete Patienten [Zerebrale Ischämie (n=8); ICB (5); Meningoenzephalitis (3); Stiff-Person-Syndrom (1)] untersucht. Die Ermittlung des Energieumsatzes (EE) aus O₂-Verbrauch und CO₂-Produktion wurde kontinuierlich über 5 Tage nach Aufnahme durchgeführt. Die Messwerte für nichtsedierte Patienten wurden frühestens 24h nach Beendigung der Analgosedierung (Midazolam/Fentanyl) verwendet. Für die Kalkulation des Grundumsatzes (BEE) diente die Formel nach Harris und Benedict.

Ergebnisse: Der gemessene Energieumsatz (EE) der sedierten Patienten betrug durchschnittlich 1542±127 kcal/d (20.4 kcal/kg/d) und entsprach exakt dem kalkulierten Grundumsatz (EE/BEE=1.00). Zwischen den einzelnen Diagnosegruppen konnten keine signifikanten Unterschiede registriert werden. Unter therapeutischer Hypothermie (33°C, n=4) kam es zu einer Reduktion des Kalorienbedarfs um 30.5±1%. Eine signifikante Steigerung des EE war bei septischem Verlauf (2203±198 kcal/d; EE/BEE=1.34±0.01; n=3), nichtsedierten Patienten (1856 kcal±180; EE/BEE=1.24±0.06; n=5) und dem Patienten mit exazerbiertem Stiff-Person-Syndrom (3107 kcal/d; EE/BEE=1.61) zu sehen.

Zusammenfassung: Bei der Mehrzahl unserer beatmeten und sedierten Patienten betrug der tatsächliche Energieumsatz 20 kcal/kg/d und fiel somit im Vergleich zu den Werten, die für internistische und chirurgische Patienten beschrieben sind (25-35 kcal/kg/d), deutlich geringer aus. Eine Orientierung an solchen Angaben hätte bei einem Großteil des neurologischen Patientenkollektivs eine hyperkalorische Ernährung mit entsprechenden Komplikationen zur Folge. Gleichzeitig konnten bei einzelnen Patienten Phasen mit wesentlich höherem Energieumsatz (Sepsis, fehlende Sedierung, Muskelaktivität) verzeichnet werden. Für eine entsprechende Anpassung des Kalorienangebots an den tatsächlichen Energiebedarf erscheint die IK als eine geeignete Methode.

P104 Normothermie in der Neurologischen Intensivmedizin - eine prospektive Pilotstudie

K. Engelhardt, M. Spiegel, R. Beer, G. Brössner, B. Pfausler, A. Kampfl, E. Schmutzhard (Innsbruck, A)

Ein Anstieg der Körpertemperatur, eine häufige Komplikation an der Intensivstation, kann die Morbidität und Mortalität beim intensivpflichtigen neurologischen Patienten empfindlich verschlechtern. Im Rahmen dieser Überlegung präsentieren wir eine prospektive Pilotstudie mit dem Ziel, die Sicherheit und Wirksamkeit eines intravaskulären Kühlsystems (Coolgard; Coolline; ALSIU, CA, USA) zur prophylaktischen Kontrolle der Körpertemperatur bei neurologischen Intensivpatienten zu überprüfen. 51 konsekutive Patienten mit einer intrakraniellen Erkrankung, deren Schweregrad die Platzierung eines zentralen Venenkatheters notwendig machte, wurden eingeschlossen. Das mediane Alter betrug 55 (24-85a), der mittlere initiale Glasgow Coma Score war 4, 14, der mediane initiale TISS 45, betrug die Geschlechterverteilung war m:w=31:20. Das Kühlgerät war für einen durchschnittlichen Zeitraum von 152,4 Stunden pro Patient eingesetzt. Die Kühlenergie wurde mittels eines speziellen zentralvenösen Katheters appliziert. Hierbei wurde sterile 0,9%NaCl-Lösung durch einen Ballon entlang des Katheters gespült. Die 0,9%NaCl-Lösung wurde je nach Körpertemperatur (Temperaturkontrolle mittels Blasen- und Ösophaguskatheter) temperiert.

Die Rate der infektiösen und nicht infektiösen Komplikationen (nosokomiale Pneumonien, Bakteriämien, Lungenembolien, Pneumothorax, etc.) war vergleichbar mit unseren historischen Daten. Es gelang bei 49 Patienten die Körpertemperatur in einem normothermen Bereich zu halten. Bei einem Patienten konnte auf Grund einer Adipositas permagna und entsprechenden Body mass index die notwendige Kühlenergie zum Erlangen der Zieltemperatur von 36,5°C durch das Kühlgerät nicht appliziert werden.

Nach Auswertung der Daten zeigt sich eine durchschnittlichen Fieberlast von 0,627°C-Stunden pro Patient und Tag (das entspricht einem Temperaturanstieg um 0,627°C über 37,9°C für 1 Stunde/24 Stunden). Nach Absetzen des Kühlsystems konnte bei 30/51 Patienten ein Anstieg der Körpertemperatur auf über 37,9°C beobachtet werden.

Diese Pilotstudie belegt die Wirksamkeit und Sicherheit des intravaskulären Kühlsystems (Coolgard; Coolline) zur prophylaktischen Kontrolle der Körpertemperatur beim intensivpflichtigen neurologischen Patienten.

P105 Prognostischer Wert von Tau und Amyloid beta42 im Liquor nach Schädel-Hirn-Trauma

G. Franz, R. Beer, A. Kampfl, E. Schmutzhard, F. Deisenhammer (Innsbruck, A)

Der kombinierte Nachweis von Tau und Amyloid beta42 im Liquor findet bereits routinemäßige Verwendung zum Nachweis demenzieller Erkrankungen, insbesondere ist eine Differenzierung einer Alzheimer Erkrankung, bei welcher eine hohe Tau/Amyloid beta42-Ratio er-

rechnet wird, möglich. Eine Akkumulation von Tau und Amyloid beta Proteinen nach Schädel-Hirn Trauma ist bekannt und soll mit dem Ausmaß einer posttraumatischen Demenz korrelieren, des weiteren wurden Tau Werte im Liquor zur Quantifizierung des axonalen Schadens beschrieben.

Diese Studie sollte die Frage klären, ob Tau, Amyloid beta42, beziehungsweise die Tau/Amyloid beta42-Ratio im Liquor prognostische Schlussfolgerungen bei Patienten mit einem Schädel-Hirn Trauma zulassen. In einem Zeitraum von 3 Jahren wurde bei 18 Patienten in einem mittleren Abstand von 11 Tagen nach Schädel-Hirn Trauma Liquor entweder aus einer extrakorporalen Ventrikeldrainage (n=8) oder mittels Lumbalpunktion (n=10) gewonnen. Als Kontrollen dienten Liquores von Patienten nach spontaner SAB (n=14), Patienten mit demenziellen Syndromen (n=15) und gesunden Patienten (n=15). Tau Werte waren gegenüber den Kontrollgruppen bis zu 300-fach erhöht, Amyloid beta42 war bis maximal 5-fach erniedrigt. Somit ergaben sich die höchsten Tau/Amyloid beta42-Ratio Werte in der Schädel-Hirn Trauma Gruppe. Eine signifikante Korrelation mit dem Outcome zum Zeitpunkt der Entlassung konnte jedoch nur für Amyloid beta42 errechnet werden, Tau beziehungsweise die Tau/Amyloid beta42-Ratio korrelierten nicht signifikant mit dem Outcome.

Der Nachweis von Amyloid beta42 im Liquor könnte somit als nützlicher, unterstützender laborchemischer Test in der frühen Beurteilung des Outcome nach Schädel-Hirn Trauma herangezogen werden.

P106 Auswirkungen des „recruitment maneuver“ auf intrazerebralen Druck und zerebrale Perfusion – eine Pilotstudie

M. Wank, B. Neundörfer, M. Winterholler (Erlangen, Halle, D)

Hintergrund: Ziel des sogenannten „recruitment-manuevers“ ist die Rekrutierung nicht ventilierter Lungenareale durch eine vorübergehende deutliche Erhöhung des positiven endexpiratorischen Drucks (PEEP) bei druckkontrollierter Beatmung. Wir untersuchten die Auswirkungen dieser Prozedur auf den intrakraniellen Druck (ICP) und den zerebralen Perfusionsdruck (CPP).

Patienten und Methoden: In die Untersuchung wurden 6 beatmete Patienten mit akuten zerebralen Prozessen, bei denen aus therapeutischen Gründen eine externe Ventrikeldrainage angelegt worden war, eingeschlossen. Alle hatten klinisch- radiologisch Atelektasen und eine Störung der pulmonalen Sauerstoffaufnahme. Während druckkontrollierter Beatmung erhöhten wir schrittweise den PEEP auf Werte von 20 mbar, in einem Fall sogar bis 26 mbar. Atemfrequenz und Hubvolumen wurden konstant gehalten, um Änderungen des PaCO₂ als Ursache eventueller ICP-Änderungen auszuschließen. Es erfolgte ein multimodales Monitoring mit Registrierung von ICP, mittlerem arteriellem Druck (MAD), CPP, zentralvenösem Druck, Atemwegsdrücken und anderer Beatmungsparameter, sowie pH, PaO₂ und PaCO₂.

Ergebnisse: Eine mittlere Erhöhung des intrathorakalen Drucks um 13,4 mbar (7,8 bis 17,2 mbar) führte zu einer mittleren Erhöhung des ICP um 3,2 mmHg (1,0 bis 8,0 mmHg). Bei allen Patienten kam es zu einer unterschiedlich stark ausgeprägten Verminderung des MAD und in dessen Folge auch des CPP (durchschnittlich 9 mmHg). Wir beobachteten keine negativen Auswirkungen unserer Beatmungsmanöver auf den klinischen Verlauf unserer Patienten. In der Folge dieser „recruitment maneuver“ konnte aber die inspiratorische Sauerstoffkonzentration deutlich reduziert werden, radiologische Zeichen von Atelektasen verschwanden völlig oder waren zumindest deutlich reduziert. Alle Patienten konnten bald von der maschinellen Beatmung entwöhnt werden.

Schlussfolgerung: Unsere Pilotstudie zeigt, dass eine kurzfristige Erhöhung des PEEP auf 20 mbar im Rahmen eines „recruitment manuevers“ keinen wesentlichen Anstieg des ICP zur Folge hat. Durch Absinken des MAD kommt es jedoch zu einer Reduktion des CPP. Auch bei Patienten mit intrazerebralen Prozessen kann das „recruitment maneuver“ durchgeführt

werden, eine kontinuierlich Überwachung des MAD ist aber zwingend nötig. Eine umfassendere prospektive Studie zur Überprüfung unserer Ergebnisse scheint notwendig.

P107 Perkutane Punktionstracheostomie als Alternative zur konventionellen Tracheostomie auf einer Neurologischen Intensivstation

G. Solbach, I. Neuner, J. Jörg (Wuppertal, D)

Einleitung: Die perkutane Punktionstracheostomie wird bereits von chirurgischen und anästhesiologischen Kollegen mit Erfolg in der Intensivmedizin angewandt. Vorteilhaft ist die mögliche Durchführung am Bettplatz auf der Intensivstation, das kosmetisch gute Ergebnis sowie die Unabhängigkeit vom Zeitplan anderer Abteilungen.

Bei neurologischen Patienten besteht die Indikation zur Tracheostomie - meist für einen begrenzten Zeitraum - z.B. bei Patienten mit einem Guillain-Barré-Syndrom oder mit Hirnstamminfarkt.

Methode: Im Zeitraum von März 1999 bis September 2001 führten wir auf unserer neurologischen Intensivstation bei 28 Patienten (6 w, 22 m) im Alter von 18 bis 83 Jahren (Durchschnitt 63 Jahre) eine perkutane Punktionstracheostomie durch. Wir verwendeten die Spreiztechnik nach Griggs, einmal auch die modifizierte Methode nach Ciaglia mit dem blue rhino Dilator jeweils unter bronchoskopischer Kontrolle.

Ergebnisse: Bei allen Patienten konnte die Punktionstracheostomie erfolgreich durchgeführt werden. 13 Eingriffe verliefen ohne Komplikationen. Bei 2 Patienten entwickelte sich ein Hautemphysem, das sich ohne invasive Maßnahmen innerhalb von höchstens 3 Tagen zurückbildete. Fast alle Patienten zeigten an der OP-Stelle lokale Blutungen, die nach Einführen der Trachealkanüle in der Regel von selbst sistierten. Bei 2 Patienten gaben wir postoperativ Erythrozytenkonzentrate. Bei 6 Patienten kam es zu einer stärkeren Blutung nach intratracheal, so dass weitere bronchoskopische Kontrollen und ein aggressiveres Beatmungsregime erforderlich wurden. Ein multimorbider Patient mit schwerer obstruktiver und restriktiver Lungenerkrankung und vermehrter lokaler Blutung verstarb innerhalb von 6 h post OP. Bei einem Patienten trat mehrere Tage nach dem Eingriff eine lokale Spätblutung auf, die koaguliert werden musste. Durch die bronchoskopische Überwachung des Eingriffs kam es regelhaft zum Anstieg des pCO₂, teils auf Werte zwischen 50 und 60 mmHg. Bei einem Patienten kam es zur unbeabsichtigten Extubation. Ein stärkerer Blutdruckabfall bei der Narkoseeinleitung erforderte regelhaft die Gabe von HAES oder vasokonstriktorisches Medikamenten.

Diskussion: Die Ergebnisse zeigen, dass die dilatative Punktionstracheostomie mit Erfolg auf einer neurologischen Intensivstation einsetzbar ist. Unter bronchoskopischer Kontrolle stellen bei der Spreizmethode nach Griggs lokale Blutungen das Hauptproblem dar, daneben bedürfen Patienten, die durch einen erhöhten Hirndruck gefährdet sein können, einer engmaschigen Kontrolle der Blutgase mit der Frage nach einer CO₂-Retention. Eine Modifizierung der Arbeitstechnik, bei der das Bronchoskop zwischen den einzelnen Arbeitsabschnitten aus dem Tubus entfernt wird, scheint hier hilfreich zu sein. Bei pyknischen Patienten oder Patienten mit Struma empfehlen wir weiterhin die konservative Tracheotomie.

P108 Opto-elektronische und kinetische Verfahren zur Messung der Sitzstabilität bei gesunden und hemiparetischen Personen

T. Berg, P. Krebs, M. Meiners, H. Prange, H. Schmidt (Göttingen, D)

Zielsetzung: Für die Effektivität einer physiotherapeutischen Therapie bei Hemiparesen sind bisher nur unzureichende Bewertungsmaßstäbe definiert.

In dieser Studie sollte evaluiert werden, ob opto-elektronische und kinetische Untersuchungsmethoden Parameter für den klinischen Verlauf darstellen können und sich in klinischen Indices widerspiegeln.

Material und Methoden: Winkelveränderungen bei Rumpfbewegungen zwischen Th1 und S1 in der Frontal- und Sagittalebene wurden optokinetisch aufgezeichnet und ausgewertet. Kinetische Daten wurden maximaler Kraftdruckpunktauslenkung (Centre of pressure; COP) auf einer Kraftmessplatte bei Vor- und Seitneigung erfasst. Referenzwerte für diese Messungen wurden von sechs gesunden Probanden erhoben. Zwei hemiparetische Patienten, die physiotherapeutisch auf neurophysiologischer Basis über zwei Wochen behandelt worden waren, wurden im Verlauf viermal den o.g. Messungen unterzogen. Darüber hinaus wurden der Barthel-, Rivermead-, Motricity- sowie der Trunk Control-Index an Tag 6, 13, nach 3 und 6 Monaten erhoben.

Ergebnis: Opto-elektronische Befunde für die Frontalebene bildeten den klinischen Verlauf der Erlangung der Rumpfstabilität besser ab als solche in der Sagittalebene. Im Verlauf der Rehabilitation näherten sich die Winkel-, bzw. COP-Messungen denen des Normkollektives an. Die gemessenen Werte korrelierten mit den klinischen Scores.

Schlussfolgerung: Das durchgeführte Testprogramm erwies sich als praktikabel und erbrachte Ergebnisse, die den Verlauf der Rehabilitationsmaßnahmen bei hemiparetischen Patienten plausibel dokumentieren und reflektieren können.

P109 Neurologische Ergänzung des TISS 28 zur Erhebung der intensivmedizinischen Versorgung

M. Roth, J. Osterhage, T. Schäfer, A. Haass (Homburg, D)

Grundlage: Der TISS - Score (Therapeutic Intervention Scoring System) wird international zur Ermittlung des Bedarfs an Intensivbetten verwendet.

Der Vorteil des TISS besteht darin, dass er die am Patienten aufgewandten ärztlichen und pflegerischen Leistungen erfasst. Damit gibt er nicht nur einen Überblick über den Schweregrad der behandelten Erkrankungen, sondern ermöglicht auch eine Berechnung des notwendigen Personalbedarfs. Der Nachteil des ursprünglichen TISS und des neuen verkürzten TISS 28 ist die unzureichende Berücksichtigung neurologischer Gesichtspunkte.

Methodik: Der TISS 28 umfasst 28 Items für Pflege, Überwachung und Therapie.

Während im pflegerischen Bereich Dekubitusprophylaxe, Verbandswechsel und Wundpflege erhoben werden, geht keine spezielle neurologische Pflegemaßnahme in die Bewertung ein. Des Weiteren werden die Organbereiche Lunge, Herz/Kreislauf oder Niere mit 3-6 Leistungen erfasst. Die neurologische Intensivüberwachung und -therapie wird dagegen nur mit dem Item „invasive Messung des intrakraniellen Druckes“ (ICP) berücksichtigt.

Zum Ausgleich haben wir den TISS 28 um 3 neurologische Items (Lagerung und Kontrakturprophylaxe bei Parese und / oder Überwachung qualitativer Bewusstseinsstörungen; Therapie des erhöhten ICP und Therapie qualitativer Bewusstseinsstörungen) ergänzt und auch die nichtinvasive ICP-Messung berücksichtigt.

Die Erhebung erfolgte über 3 Monate und erfasste mit knapp 100 alle auf der Intensivstation (6 Betten) behandelten Patienten.

Ergebnisse und Diskussion: Im Median erreichten die Patienten 31 TISS - Punkte. Damit waren 75% intensivtherapiebedürftig (TISS > 22) und 25% intensivüberwachungspflichtig (TISS > 11). Durch die ergänzten neurologischen Items erhöhte sich die Punktzahl um 10 - 20%.

Nur unter Berücksichtigung dieser neurologischen Items erreichten die Patienten so viele TISS-Punkte wie nach der Prognose vergleichbar kranke Intensivpatienten der übrigen medizinischen Disziplinen.

Zusammenfassung: Während die Intensivmedizin anderer konservativer oder chirurgischer Fächer durch den TISS 28 gut erfasst wird, sollten zur Erhebung von Bedarfszahlen für Betten und Personal in der neurologischen Intensivmedizin die vorgeschlagenen neurologischen Items berücksichtigt werden.

Schlaganfall III

P111 **Prognostische Aussagefähigkeit wiederholter transkranieller Dopplersonografien nach kardiopulmonaler Reanimation**

C. Klötzsch, C. Jacke, O. Popescu (Aachen, Saarbrücken, D)

Ziele: Ziel der vorliegenden Studie war, anhand wiederholter transkranieller dopplersonografischer Untersuchungen (TCD) der zerebralen Blutflussgeschwindigkeit bei Patienten nach kardiopulmonaler Reanimation (CPR) Parameter zur Prognoseabschätzung zu gewinnen.

Methoden: 39 Patienten (27 Männer, 12 Frauen) mit einem Durchschnittsalter von 66 \pm 15 (+/-SD) Jahren wurden nach initial erfolgreicher CPR eingeschlossen. Im zeitlichen Abstand von 1,5, 4, 8, 16, 24 und 72 Stunden nach Reanimation wurden die TCD-Untersuchungen wiederholt und dabei neben systolischer und diastolischer Maximalgeschwindigkeit auch der Pulsatilitäts- und Resistance-Index ermittelt. Zusammen mit der TCD-Ableitung wurden auch Beatmungsparameter (pH, pO₂, pCO₂), Blutdruck und Herzfrequenz bestimmt.

Ergebnisse: 22 Patienten (Gruppe 1.) verstarben (n=21) innerhalb von 9 \pm 14 Tagen oder überlebten mit einem apallischen Syndrom (n=1). 17 Patienten (Gruppe 2.) überlebten ohne oder nur mit geringen neurologischen Defiziten. Posthypoxische Myoklonien wurden bei 11 (50%) der Patienten in Gruppe 1. und bei einem (6%) Patienten in Gruppe 2. beobachtet (p<0.05). Die Neuronen-spezifische Enolase (NSE) im Serum reichte von 22-1242 U/L in Gruppe 1. und von 9-29 U/L in Gruppe 2 (p<0.05). Vier und 72 Stunden nach CPR waren die systolischen und diastolischen Spitzenflusswerte in der A.cerebri media in Gruppe 2. höher als in Gruppe 1. (p<0.05). Der RI-Wert war nach 8 Stunden (MCA) und nach 24 Stunden (ACA, PCA) bei Patienten höher, die später verstarben (p<0.05).

Diskussion: Wiederholte TCD-Untersuchungen sind bei Patienten nach CPR hilfreich zur Prognoseabschätzung ohne dass eine nennenswerte Beeinflussung der Parameter durch Medikamente erfolgt. Die in den ersten Stunden nach einer Reanimation bei allen Patienten nachweisbaren charakteristischen Veränderungen der Strömungskurve sind möglicherweise Ausdruck einer Störung der zerebralen Autoregulation.

P112 **Hyperperfusionssyndrom nach perkutaner transluminaler Angioplastie der A. carotis interna**

C. Habich, A. Müller Jensen (Hamburg, D)

Kasuistik: 73-jähriger Hypertoniker mit mindestens 80%-iger ACI-Stenose links, nachgewiesen durch digitale Subtraktionsangiografie (DSA). Nach perkutaner transluminaler Angioplastie (PTA) und Stenteinlage in einer Latenz von 2 Stunden Entwicklung einer progredienten Hemiparese und Aphasie, zunehmender Bewusstseinsminderung, schwer beherrschbaren hypertensiven Blutdruckwerten. In der Folge dramatischer Verlauf mit statusartiger Häufung fokaler und sekundär generalisierter Krampfanfälle.

Dopplersonografisch extracraniell kein Strömungshindernis, intracraniell Nachweis schneller Strömungsgeschwindigkeiten in der A. cerebri media links. Im MRT lediglich kleinere Teilinfarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebri media links, kein Ödem. In der Kontrolle Nachweis einer deutlich vermehrten Perfusion links-hirnig.

Im Verlauf der nächsten 3 Tage langsame Normalisierung der dopplersonografisch nachweisbaren schnellen Flussgeschwindigkeiten. In der MRT-Verlaufskontrolle weiterhin kleinere Teilinfarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebri media, rückläufige Hyperperfusion links. Klinisch nur sehr zögerliche Stabilisierung auf einem Residualniveau mit deutlichem hirnganischen Psychosyndrom (schwere Antriebsstörung, Merkfähigkeitsstörung), Dysphasie und Hemiparese rechts.

Das cerebrale Hyperperfusionssyndrom ist eine klinisch selten manifest werdende Komplikation von Carotisendarteriektomie und perkutaner transluminaler Angioplastie.

Als Risikofaktoren gelten langjährige Hypertonie mit cerebraler Mikroangiopathie, hochgradige Carotisstenosen, Verschluss der kontralateralen A. carotis, unzureichender Kollateralkreislauf, reduzierte bis aufgehobene Reservekapazität.

Klinische Manifestationen sind postinterventioneller Kopfschmerz, plötzlicher Blutdruckanstieg, cerebrale Krampfanfälle und fokale neurologische Symptome. Dopplersonografisch finden sich Flussbeschleunigungen in den betroffenen Gefäßabschnitten intracraniell. Kernspintomografisch ist die Hyperperfusion in der Perfusionssequenz erkennbar, fakultativ zeigt sich ein Ödem, es kann zu Hämorrhagien kommen.

Die Pathophysiologie ist bislang unklar.

Hervorzuheben ist die gestörte Autoregulation mit Veränderungen der Mikro-zirkulation. Mitbestimmend könnten metabolische Einflüsse sein, z. B. die Freisetzung lokaler Vasodilatoren, ggf. spielt auch eine transiente autonome Imbalance eine Rolle. Prä-ventiv wirksam ist eine vorausgehende Beurteilung des Risikoprofils des Patienten mittels einer umfassenden Gefäßdiagnostik.

Postinterventionell ist ein engmaschiges Blutdruckmonitoring notwendig, da rechtzeitige Blutdrucksenkung den klinischen Ausprägungsgrad relativiert.

Ob es bezüglich dieser seltenen aber klinisch bedeutsamen Komplikation zwischen TEA und PTA Unterschiede in Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens gibt, wird die SPACE-Studie zeigen, die beide Verfahren vergleichend untersucht.

P113 Differenzialdiagnostik und Akuttherapie eines plötzlichen Delirs mit katatoner Erregung bei einem 29-jährigen Patienten

C. Konrad, R. Dziewas, P. Lüdemann (Münster, D)

Hintergrund: Patienten mit einem plötzlichen akuten Erregungszustand stellen eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar, da sie einerseits einer schnellen Diagnostik und Therapie bedürfen, aber andererseits klinisch schwer zu führen sind. Häufig wird versucht, eine tiefe Sedierung mit der Notwendigkeit zur Intubation zu vermeiden. Wir berichten über einen in mehrfacher Hinsicht interessanten Patienten, bei dem eine therapeutische Alternative zur schnellen diagnostischen Klärung führte.

Fallbeschreibung: Nach dem Besuch einer Gastwirtschaft am Karnevalstag entwickelte ein 29-jähriger Mann plötzlich einen katatonen Erregungszustand. In der Notaufnahme bestanden ein maligner arterieller Hypertonus und eine Tachykardie, der Patient war desorientiert, höchstgradig agitiert, schlug um sich und sprach auf verschiedene Neuroleptika und Benzodiazepine nicht an. Die linke Körperhälfte bewegte er dabei etwas weniger als die rechte, das Babinski-Zeichen war links positiv. Erst durch Gabe von Clomethiazol konnte der Erregungszustand durchbrochen werden. Das CCT drei Stunden nach Ereignis zeigte ausgedehnte Infarktfrühzeichen im Anterior- und Mediastromgebiet rechts. Ursache des Infarktes war ein T-Gabelverschluss der A. carotis interna rechts durch eine kardiogene Embolie. Der Patient hatte Marcumar trotz bekanntem intermittierendem Vorhofflimmern eigenmächtig abgesetzt.

Diskussion: Die Kasuistik verdeutlicht, dass der rechtshemisphärische Hirninfarkt eine mögliche Differentialdiagnose der akuten deliranten Erregung ist. Rechtshemisphärische Medialeinfarkte gehen in 1/3 mit einem akuten agitierten Delir einher (1). Zur Klärung der Thrombolyseindikation können tiefe Sedierung und Intubation indiziert sein. Bei der Behandlung des Alkoholentzugsdelirs und akuter Verwirrtheitszustände geriatrischer Patienten wird Clomethiazol mit Erfolg eingesetzt (2). In Zusammenhang mit Schlaganfällen wird es derzeit auf Grund seiner GABA-A-mimetischen Eigenschaften als Neuroprotektivum diskutiert

(3). Der geschilderte Fall zeigt, dass Clomethiazol durch seine sedierenden, antipsychotischen und antikrampfenden Eigenschaften bei deliranten Erregungszuständen eine schnelle Differenzialdiagnostik ermöglichen kann.

Literatur:

- (1) J. P. Neau, J. Bogousslavsky : „Middle Cerebral Artery Syndromes. „Kapitel 70 in M. D. Ginsberg, J. Bogousslavsky: „Cerebrovascular Disease : Pathophysiology, Diagnosis, and Management.“, Blackwell Science, Malden 1998.
- (2) Braunwarth, WD: „Indications for the use of chlormethiazole.“ Fortschritte der Medizin 1990: 108 (26): 504-506.
- (3) Green, A.R., et al. „GABA potentiation: a logical pharmacological approach for the treatment of acute ischaemic stroke.“ Neuropharmacology 2000: 39 (9): 1483-94.

P114 Notarzteinsätze für Schlaganfallpatienten in Münster im Jahr 2000

C. Konrad, J. Stückemann, A. Misera, P. Lüdemann, D. Schwichtenhövel, B. Weltermann, F. Stögbauer, W. Frebel (Münster, D)

Hintergrund: Die Pathophysiologie und moderne Therapie des ischämischen Insultes erfordern eine Behandlung des Schlaganfallpatienten als akuten Notfall (1,2). Dadurch ergeben sich erhöhte Anforderungen an den Rettungsdienst. Eine Voruntersuchung aus Münster aus dem Jahr 1996 zeigte damals, dass moderne prästationäre Behandlungsstandards noch nicht umgesetzt waren (3). Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, die Qualität der prästationären Versorgung von Schlaganfallpatienten nach Durchführung umfangreicher Fortbildungsmaßnahmen im Rettungsdienst und ein Jahr nach Eröffnung der Stroke Unit in Münster erneut zu evaluieren.

Methodik: Es wurden 1482 DIVI-Notarzteinsatzprotokolle der ersten vier Monate des Jahres 2000 ausgewertet. Davon enthielten 144 die Diagnose „TIA/Insult/Hirnblutung“. Diese wurden mit 250 Notarzteinsatzprotokollen mit dieser Diagnose aus der Voruntersuchung im Jahr 1996 verglichen (3). Als zusätzliche Parameter wurden bei der vorliegenden Untersuchung der Zeitraum zwischen Symptomeintritt und Alarmierung sowie verabreichte Antikoagulantien erhoben.

Ergebnisse: 1. Vor dem Hintergrund eines Anstiegs aller Notarzteinsätze (ca. 30%) wurde die Notarztdiagnose „TIA/Insult/Hirnblutung“ im Beobachtungszeitraum 2000 anteilig häufiger gestellt (9,7% statt 8,3%). Das Alter der Patienten stieg im Mittel an (74,5 statt 72,3 Jahre). In 47,9% der Fälle wurde der Rettungsdienst innerhalb von 3 Stunden nach Symptomeintritt alarmiert. Von diesen Patienten wurden 37,7% in ein Zentrum mit Stroke Unit und Erfahrung in der Thrombolyse transportiert. 2. Der in der Voruntersuchung in nur 27,3% erfüllte Qualitätsindikator „Komplette medizinische Versorgung“ wurde im Beobachtungszeitraum 2000 fast dreimal häufiger als 1996, nämlich in 77,1% der Fälle, erfüllt.

3. In 9 von 144 Fällen (=6,3%) verabreichten Notärzte Heparin und/oder Acetylsalicylsäure intravenös.

Schlussfolgerungen: 1. Die Diagnosegruppe „TIA/Insult/Blutung“ kommt entsprechend der demografischen Entwicklung mit steigender Häufigkeit im Rettungsdienst vor. Da etwa die Hälfte der Insultereignisse innerhalb von drei Stunden beim Rettungsdienst gemeldet wird, kommt diesem entscheidende Bedeutung bei der Einhaltung des Zeitfensters zur Thrombolyse zu. 2. Die prästationäre Versorgung von Schlaganfallpatienten hat sich seit 1996 insgesamt wesentlich verbessert. Dies unterstreicht die Wirksamkeit gezielter Fortbildungsmaßnahmen für den Rettungsdienst.

3. Ziel weiterer Bemühungen sollte es sein, die Verabreichung von Antikoagulantien durch Notärzte bei der Verdachtsdiagnose Schlaganfall zu vermeiden und einen höheren Prozentsatz von Patienten im 3-Stunden-Zeitfenster einem Zentrum mit Thrombolyseerfahrung zuzuweisen.

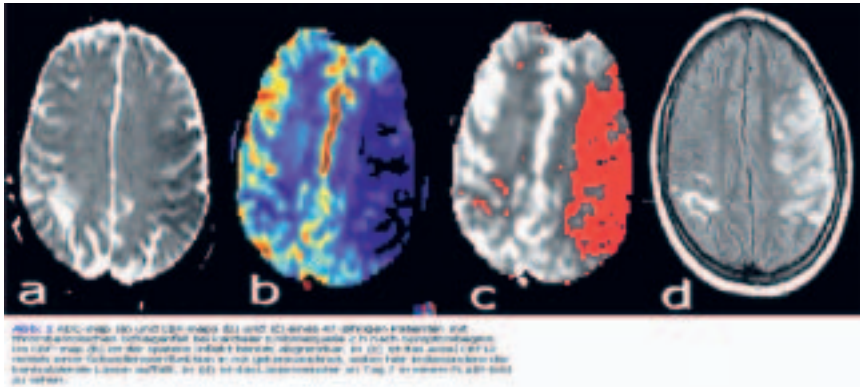
Literatur:

- (1) Steiner, T. et al. Notfall & Rettungsmedizin 1999: 2: 400-407.
- (2) Hennes, H.-J. et al. Notfall & Rettungsmedizin 1999: 2: 408-418.
- (3) Weltermann, B. et al. Dtsch. Med. Wschr. 1999: 124: 1192-1196.

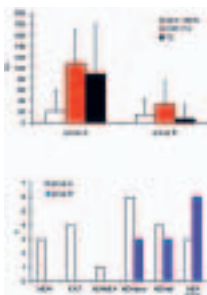
P115 CBF als Prädiktor des Infarktwachstums nach Thrombolysetherapie beim Schlaganfall

J. Fiehler, M. von Bezold, T. Kucinski, C. Koch, B. Eckert, C. Weiller, H. Zeumer, J. Röther (Hamburg, D)

Hintergrund: Die Bestimmung der Ausdehnung ischämischen, vom Untergang bedrohten Gewebes ist beim akuten Schlaganfall nicht befriedigend gelöst. Ein standardisierter, absoluter Parameter, der weitgehend unabhängig von Störfaktoren wie vorgeschalteten Gefäßstenosen die hämodynamische Beeinträchtigung des Gewebes beschreibt, wäre wünschenswert. Die Verwendung approximierter absoluter, regionaler, zerebraler Flusswerte (rCBF) [1] soll hinsichtlich ihrer Aussagekraft untersucht werden.



Methoden: Es wurden 32 Patienten innerhalb der ersten 4,8 Stunden nach Schlaganfall sowie nach einem und 5-7 Tagen an einem Magnetom Symphony (Siemens, Erlangen) untersucht. Alle Patienten erhielten eine i.v.-Thrombolyse. Das MR-Protokoll bestand aus einer diffusions- und einer perfusionsgewichteten Sequenz (DWI und PWI), und einer MR Angiografie (MRA). In den ADC maps wurde eine ADC Minderung von $<80\%$ der kontralateralen Hemisphäre als ischämische Läsion definiert. Die Läsion in den $b=0$ Bildern von Tag 7 (T2w) wurde von Hand umfahren. Für das PWI wurde unter Verwendung der arteriellen Inputfunktion (AIF) der approximierte absolute rCBF bestimmt, wobei diese zunächst für weisse und graue Substanz mit den aus der Literatur bekannten Werten kalibriert wurden. Es wurde ein ischämischer Schwellenwert von 12 ml/100g/min zu Grunde gelegt und das entsprechende Läsionsvolumen (CBF12) mittels einer Schwellenwertfunktion bestimmt.



Ergebnisse: Das terminale Läsionsvolumen (T2w) (89+93ml, Median+SD) war bei 21 Patienten (Gruppe A, Abb.1a) größer als die initiale Läsion im ADC map (21+38ml). Bei 11 Patienten (Gruppe B, Abb. 1b) war die T2w-Läsion (7+27 ml) vergleichbar oder kleiner als die initiale ADC-Läsion (15+29 ml). Das mediane CBF12 war 107+63 ml in Gruppe A und 33+42 ml in Gruppe B ($p<0.05$). Die Verwendung einer empirischen CBF12-Läsionsgröße von 50 ml erwies sich als ein befriedigender Prädiktor für ein Läsionswachstum nach Thrombolysetherapie (5 falsch negative; 3 falsch positive Fälle). Zwischen beiden Gruppen waren sigifikante ($p<0.01$) Unterschiede hinsichtlich des Verschlusstypes zu verzeichnen. So fanden sich in Gruppe B ausschließliche Gefäßverschlüsse der A. cerebri media (MCA, Abb. 3). Nach 24 Stunden waren keine Unterschiede im Grad der Rekanalisation zwischen beiden Gruppen nachweisbar.

Schlussfolgerungen: 1. Es wurde gezeigt, dass eine große Läsion (>50 ml) im initialen CBF12 mit einem sekundären Infarktwachstum korreliert. Die initiale Läsion in der DWI besitzt hinsichtlich des Läsionswachstums keine Aussagekraft. Somit erscheint die Verwendung absoluter Werte ein praktisch gangbarer Weg, wobei die erzielten numerischen Werte sicherlich allenfalls als approximierte absolute CBF-Messwerte zu betrachten sind. 2. Die Größe der Läsion in der CBF map ist als Funktion des Verschlusstyps aufzufassen. Distale Mediaastverschlüsse weisen mit höherer Wahrscheinlichkeit kein Läsionswachstum nach Thrombolysen auf.
1. Ostergaard L et al. (1996) Magn Reson Med 36 (5)

P116 Anwendungssicherheit von Hydroxyäthylstärke (HAES) zur hypervolämischen Hämodilution bei Patienten mit akuter zerebraler Ischämie

J. Rudolf, für die HES in Acute Stroke Study Group (Köln, D)

Hintergrund: Die hypervolämische Hämodilution mit Hydroxyäthylstärke (HES) erhöht signifikant den zerebralen Blutfluss und ist bei Gabe innerhalb des individuellen therapeutischen Behandlungsfensters möglicherweise geeignet, das Ausmaß der ischämischen Zellschädigung in der Umgebung (Penumbra) des Infarktkernes zu reduzieren.

Ziel: Untersuchung der Anwendungssicherheit einer neu entwickelten HES-Lösung (10% HES 130/0,4) bei akuter zerebraler Ischämie, gemessen an der Inzidenz unerwünschter Ereignisse (Ü). Sekundärparameter: funktionelles Behandlungsergebnis.

Methodik: Im Rahmen einer kontrollierten, doppelblinden, randomisierten, multizentrischen Phase-II Parallelstudie erhielten insgesamt 106 Patienten mit akuter zerebraler Ischämie über sieben Tage eine hochdosierte (maximal 6,5 L), hypervolämische Hämodilution mit HES oder physiologischer NaCl-Lösung. Das Zeitfenster für den Einschluss betrug sechs Stunden nach Symptombeginn, die Nachbeobachtung erfolgte über 90 Tage.

Ergebnisse: Zwischen beiden Behandlungsgruppen gab es keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Inzidenz von UEs (innerhalb der ersten 30 Tage nach Insult) oder hinsichtlich Mortalität (Tag 1-8). Die Inzidenz spezifischer kardiovaskulärer UEs betrug - je nach Art des Ereignisses - zwischen 4.3% und 21.4% in der HES-Gruppe, und zwischen 5.6% und 36.1% in der NaCl-Gruppe. Blutungskomplikationen betrafen jeweils zwei Patienten jeder Gruppe, und eine allergische Reaktion wurde beobachtet (allerdings auf Gabe von Röntgenkontrastmittel, somit nicht HES-bezogen). Nach HES-Therapie zeigte sich ein tendenziell günstigeres funktionelles Behandlungsergebnis (z. B. Modified Rankin Scale am Tag 90: 60% der HES-Patienten mit minimaler oder keiner Behinderung gegen 44% in der NaCl-Gruppe).

Schlussfolgerung: Die hochdosierte hypervolämische Hämodilutionstherapie mittels 10% HES 130/0,4 oder 0,9% NaCl ist insgesamt sicher und gut verträglich. Nebenwirkungen traten in beiden Behandlungsgruppen etwa gleich selten auf. Gleichzeitig fand sich eine Tendenz zu besseren funktionellen Endergebnissen nach HES-Behandlung. Der Wirksamkeitsnachweis war allerdings kein primäres Ziel in dieser Phase II-Studie.

P117 Einfluss von induzierter Blutdrucksteigerung auf intrakraniellen Druck (ICP) und zerebrale Perfusion bei Patienten mit raumforderndem Mediainfarkt

S. Schwarz, D. Georgiadis, A. Aschoff, S. Schwab (Heidelberg, D)

Hintergrund: Das optimale Blutdruckmanagement bei akutem Schlaganfall ist weitgehend ungeklärt. Wir untersuchten erstmals die Effekte einer induzierten Blutdrucksteigerung bei Patienten mit raumforderndem Mediainfarkt.

Methoden: Insgesamt wurden 47 Monitoringssessions bei 19 Patienten mit akutem kompletten oder subtotalem Mediainfarkt untersucht. ICP, arterieller Blutdruck (MAP), zerebraler Perfusionsdruck (CPP) und Flussgeschwindigkeiten in den Aa. cerebri mediae (VmMCA) wurden kontinuierlich gemessen. Patienten mit akuter ICP-Krise wurden ausgeschlossen. Nach der Aufzeichnung von Ausgangswerten wurde der MAP mit einer kontinuierlichen Infusion von Norepinephrin um mindestens 10mmHg gesteigert. Nachdem der Blutdruck sich auf einem Plateau über 5 Minuten stabilisiert hatte, wurde die Norepinephrininfusion gestoppt. Das Monitoring wurde fortgesetzt, bis der MAP wieder die Ausgangswerte erreicht hatte. Ergebnisse: Der MAP stieg unter Norepinephrin von einem Ausgangswert von 83.6 ± 1.6 mmHg auf 108.9 ± 2.0 mmHg. Der ICP stieg geringfügig von 11.6 ± 0.9 mmHg auf 11.8 ± 0.9 mmHg an ($p < 0.05$). Der CPP stieg von 72.2 ± 2 mmHg auf 97 ± 1 mmHg ($p < 0.0001$). Die VmMCA war im Seitenvergleich bereits bei Beginn auf der betroffenen Seite höher. Bei maximalem MAP stieg die VmMCA um 25.5 ± 5.5 cm/s auf der betroffenen und um 8.6 ± 1.6 cm/s auf der kontralateralen Seite. Patienten nach Hemikraniektomie hatten höhere VmMCA(s) als konservativ behandelte Patienten. Unerwünschte Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Schlussfolgerungen: Bei Patienten mit raumforderndem Mediainfarkt ohne akute ICP-Krise führt eine Blutdrucksteigerung mit Norepinephrin zu einer Steigerung des CPP und der VmMCA(s), vor allem auf der betroffenen Seite. Der ICP steigt geringfügig an, was aber vermutlich von geringer klinischer Relevanz ist.

P118 Langzeit-Hypothermie nach Subarachnoidalblutung (SAB): Resultiert eine Hypothermiedauer von mehr als 72 Stunden in einer erhöhten intensivmedizinischen Mortalität?

S. Gasser, A. Terzic, Y. Yonekawa, E. Keller (Zürich, CH)

Ziel: Evaluation der Mortalitäts- und Infektionsrate bei Patienten, die länger als 72 Stunden einer Hypothermiebehandlung unterzogen wurden.

Material und Methoden: Zwischen 1999 und 2001 wurden 18 Patienten mit schwerer SAB Hunt & Hess Grad 4-5 und Anstiegen des intrakraniellen Drucks (ICP) nach frühem Aneurysmaclipping einer Therapie mit Hypothermie und Barbituratcoma unterzogen. Hypothermie (Zielkörperkerntemperatur 33° - 34° C) und Barbituratcoma (Pentothal 10mg/kgKG Aufsättigung, Erhaltung nach Burst-Suppression-Muster im kontinuierlichen EEG) wurden aufrechterhalten, bis über 24 Stunden keine ICP-Anstiege >15 mmHg mehr auftraten. Als Pneumonie wurde ein CRP-Anstieg mit Infiltrat im Thorax-Röntgen und positiver Bakteriologie im Trachealsekret bezeichnet, als Sepsis ein CRP-Anstieg, Zeichen des Multiorganversagens und positiver Keimnachweis auf Kathetern und/oder Blutkulturen. Die Patienten wurden retrospektiv auf Hospitalisationsmortalität, Infektionen und Outcome nach 3 Monaten untersucht. Resultate: 10 Patienten wurden länger als 72 Stunden mit Hypothermie/Barbituratcoma behandelt. Davon verstarben 2 Patienten (20%) an Pneumonie, ARDS und Sepsis im Multiorganversagen. 8 Patienten wurden weniger lang als 72 Stunden hypotherm behandelt. Davon verstarb 1 Patient (13%) im kardiogenen Schock. Die durchschnittliche Hypothermiedauer aller Patienten betrug 76.2 ± 40.6 Stunden, die kürzeste 8 und die längste 168 Stunden. Bei den länger als 72 Stunden hypotherm behandelten Patienten war die durchschnittliche Hypothermiedauer 105 ± 28.24 Stunden. Bei allen 18 Patienten (100%) traten im Verlauf Zeichen einer manifesten Infektion auf. Bei 14 Patienten (78%) als Pneumonie, bei 2 Patienten (11%) als Sepsis, bei 1 Patienten (5.5%) als Wundinfekt und bei 1 Patienten mit mykotischem Aneurysma (5.5%) als Endokarditis. In der Gruppe der Patienten, die länger als 72 Stunden hypotherm behandelt wurden, fanden sich nach 3 Monaten folgende Glasgow-Outcome Score (GOS): GOS 5 oder 4 bei 4 Patienten (40%), GOS 3 oder 2 bei 3 Patienten (30%) und GOS 2 oder 1 bei 3 Patienten (30%). In der Gruppe der Patienten, die weniger lang als 72 Stunden

hypotherm behandelt wurden fanden sich nach 3 Monaten folgende GOS: GOS 5 oder 4 bei 4 Patienten (50%), GOS 3 oder 2 bei 2 Patienten (25%) und GOS 2 oder 1 bei 2 Patienten (25%).

Schlussfolgerung: Bei Patienten mit schwerer SAB kann bei selektiver Indikation und bei aufwändiger und qualitativ hochstehender intensivmedizinischer Versorgung eine Langzeithypothermiebehandlung länger als 72 Stunden sinnvoll sein. Die Langzeithypothermie, kombiniert mit Barbituratcoma ist bei Patienten mit schwerer SAB nicht mit einer massiv erhöhten Mortalitätsrate vergesellschaftet. In der Untersuchung kam es bei allen Patienten zu Infektionen, v.a. Pneumonien, die jedoch in der Regel durch resistenzgerechte Antibiose, Volumensubstitution und Katecholamintherapie beherrscht werden konnten und nicht zum Abbruch der Hypothermie führten.

P119 Sonographische Erfassung zerebraler Perfusionsdefizite im akuten Hirninfarkt mit Perfusion Harmonic Imaging (PHI)

K. Meyer, T. Albers, M. Wiesmann, G. Seidel (Lübeck, D)

Einleitung: Mittels transkraniell Ultraschall mit der Perfusion Harmonic Imaging Methode (PHI) nach Bolusinjektion eines Ultraschallkontrastmittels (UKM) ist es möglich, zerebrale Perfusionsdefizite im akuten Hirninfarkt sonografisch darzustellen. Wir unternahmen eine prospektive Patientenstudie zur Untersuchung dieses neuen diagnostischen Bedside-Verfahrens. Methoden: Innerhalb 12 h und 72 +/-6 h nach Symptombeginn wurden, 22 Patienten mit akutem Mediainfarkt untersucht. Wir verwendeten die transkranielle Harmonic Imaging Technik (S4-Sonde, SONOS 5500, Agilent Technologies) nach Ultraschallkontrastmittel (UKM) Bolusinjektion (5ml 400mg/ml LevovistTM, Schering). Die dargestellten Perfusionsdefizite wurden mit den definitiven Infarktarenalen im kraniellen Computertomogramm (CCT) verglichen. Normierte Zeit-Intensitätskurven in Messvolumina auf beiden Hemisphären wurden analysiert. Ergebnisse: Die Infarktmuster (CCT) waren 20 Territorialinfarkte und zwei lakunäre Infarkte im Stromgebiet der Arteria cerebri media (MCA). Der initiale mediane NIH-stroke scale score (NIHSS) betrug 15 Punkte. 14/22 Patienten hatten suffiziente Schallbedingungen für PHI. Den definitiven Infarktarenalen in der Kontroll-CCT entsprechend, konnte in 11/14 Patienten ein Defizit in der Kontrastanhebung, identifiziert (Abb. 1) und mittels Auswaschkurven quantifiziert werden (Abb. 2). Die Größe der Infarktareale in der standardisierten dienzephalen Ebene in PHI (< 12h) und CCT (2. bis 4. Tag) korrelierte mit $r=0.77$, $p=0.01$. PHI hatte eine Sensitivität und Spezifität von 76.9% bzw. 92.3%, bezüglich der Vorhersage eines Hirninfarktes ($n=26$ Hemisphären). Diskussion: Mit PHI nach UKM-Bolusinjektion ist es möglich zerebrale Perfusionsdefizite im akuten Hirninfarkt darzustellen. Die Größe des Perfusionsdefizites in der frühen PHI Untersuchung korreliert mit der definitiven Infarktausdehnung in der CCT. Die Hypoperfusion kann mittels Analyse der Auswaschkurven quantifiziert werden.

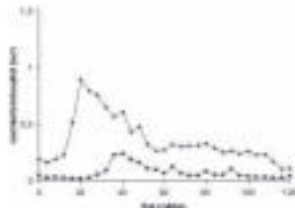
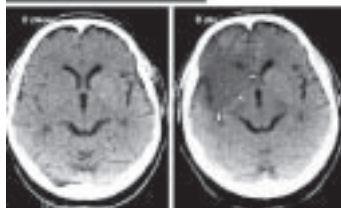


Abb 1.: A. PHI-Scan eines Patienten mit Karotis-T-Verschluss, nach 5 ml, 400 mg/ml Levovist(tm) i.v. (2 h nach Symptombeginn. Gesunde linke Hemisphäre (*: Nahfeldartefakt, **: Streifenartefakt, a: anteriorer p: posteriorer Randartefakt).

B. Symptomatische Hemisphäre des Patienten. Die Pfeile markieren das Infarktareal als umschrieben hypointenses Areal (*: Nahfeldartefakt).

C. CCT des Patienten, 90 min nach Symptombeginn. In der CCT sind lediglich Infarktfrühzeichen identifizierbar, zu einem Zeitpunkt (90min), an dem PHI bereits ein klar demarkiertes Perfusionsdefizit zeigt.

D. Kontroll-CCT mit Demarkation des rechtshirnigen Mediainfarktes (Pfeile, 9 h nach Symptombeginn).

A. Hypoperfusion. Zeit-Intensitätskurven, des Infarktareals und der korrespondierenden Ebene der nichtbetroffenen Hemisphäre, 2 h nach Symptombeginn. Die betroffene Hemisphäre weist einen deutlich verzögerten und schwächeren Kontrastanstieg auf, als die gesunde.

P120 Gewebe mit prolongiertem Mismatch nach Thrombolyse zeigt selektiven Neuronenuntergang im Iomazenil-SPECT

D. Saur, T. Kucinski, R. Knab, K.H. Bohuslavizki, H. Zeumer, C. Weiller, J. Röther (Hamburg, D)

Einleitung: Ein Kriterium für eine Thrombolyse ist der Nachweis eines Mismatch von Diffusionsstörung in der diffusionsgewichteten MRT (DWI) und Perfusionsstörung in der perfusionsgewichteten MRT (PWI). Rechtzeitige Reperfusion dieses „tissue at risk of infarction“ kann die Infarzierung verhindern. Wir untersuchten den Einfluss eines prolongierten Mismatch (>1d) hinsichtlich eines selektiven Neuronenuntergangs mit Iomazenil (IMZ)-SPECT als Marker für neuronale Integrität. Methode: Bei 7 Patienten mit einem akuten Schlaganfall und initialem DWI/PWI-Mismatch wurde 224 +/- 76 min (mean +/- SD) eine iv-Thrombolyse begonnen. Multimodale MRT wurden an den Tagen 0, 1 und 7, IMZ-SPECT an Tag 7 durchgeführt. Korrespondierende MRT-(PWI, DWI, FLAIR oder T2w) und SPECT-Schichten wurden miteinander verglichen. Die IMZ-Dichte wurde zum okzipitalen Maximum normalisiert und die Befunde in visuell geblindeter Form mit der Gegenseite verglichen. Ergebnis: Drei Patienten mit initial ausgeprägtem Mismatch waren an Tag 1 komplett reperfundierte (MRA und PWI) und zeigten im IMZ-SPECT eine unauffällige Tracerverteilung im Mismatchareal. Eine initiale Aphasie oder Neglect bildeten sich innerhalb von 24h komplett zurück. Bei 4 Patienten mit persistierendem Mismatch an Tag 1 und kompletter Reperfusion an Tag 7 war dagegen eine verminderte IMZ-Dichte in Teilen des „tissue at risk of infarction“ nachweisbar. Eine initiale Aphasie oder Neglect persistierten bei 3 Patienten über Tag 1 hinaus. Schlussfolgerung: Die verzögerte Reperfusion mit persistierendem Mismatch an Tag 1 verursacht einen selektiven Neuronenuntergang im IMZ-SPECT, der morphologisch in der T2- und diffusionsgewichteten MRT nicht nachweisbar ist, sich aber klinisch durch eine Aphasie oder Neglect äußern kann.

P121 Hemispherectomy And Moderate Hypothermia In Acute Stroke

D. Georgiadis, S. Schwarz, J. Bardutzky, A. Aschoff, S. Schwab (Heidelberg, D)

Objective: We compared the effectiveness of hemispherectomy (CE) and moderate hypothermia (MH) in reducing mortality in 36 consecutive patients with severe acute ischemic stroke (>2/3 of the middle cerebral artery territory).

Methods: Over a period of 18 months, patients with a severe ischemic stroke were treated with CE, when the non-dominant hemisphere and MH, when the dominant hemisphere was affected. MH (33°C; Celsius) was induced using either cold blankets and fans (n=11) or

endovascular cooling (n=8). Intracranial pressure (ICP) was monitored invasively in all cases. Course of ICP, treatment parameters and mortality were compared between the two groups. Results: Nineteen patients were treated with MH and 17 with CE. Age, sex, CCT findings and time to treatment were similar between the two groups; GCS and NIHSS significantly differed between the two groups (14 [13-15] versus 10 [7-11]; 17 [16-18] versus 20 [18-22], MH and CE, respectively). Mortality was 12% for CE and 47% for MH, whereby 2 patients treated with MH died on treatment complications (coagulopathy, sepsis) and 2 on ICP crises which occurred during rewarming. Duration of mechanical ventilation and of NICU stay did not significantly differ, but duration of catecholamine application and maximal catecholamine dosage were significantly higher in the MH group.

Conclusions: Our results suggest that both approaches are able to reduce mortality in patients with severe ischemic stroke. CE appeared to be associated with a lower mortality and a lower complication rate. Both treatment modalities are associated with intensive medical treatment, and a prolonged stay in NICU.

P122 Kombinierte HBO- und Thrombolyse- Behandlung bei Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall innerhalb von 3 Stunden nach Symptombeginn

M. Reinho, J. Berrouschot, A. Schulz, A. Wagner, D. Schneider (Leipzig, D)

Hintergrund: Im Tierexperiment war HBO-Behandlung (hyperbaric oxygen) bei fokaler zerebraler Ischämie wirksam. Wir untersuchten, ob eine HBO-Therapie kombiniert mit Thrombolyse im 3-Stunden-Zeitfenster bei Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall machbar und sicher war.

Methodik: In einer Pilotstudie wurden 6 Patienten mit HBO und Thrombolysetherapie behandelt. Einschlusskriterien waren das Auftreten eines plötzlichen fokalen neurologischen Defizits innerhalb von 3 Stunden, ein NIHSS > 3 Punkte, Patientenalter 18-85 Jahre. Insgesamt 8 HBO-Behandlungen (3;6;12;24;48;72;96 und 120 h nach Symptombeginn) wurden pro Patient in Kombination mit systemischer Thrombolyse (0,9mg/kg KG tPA, i.v.) in einer Ein-Platz-HBO-Kammer mit 100% Sauerstoff über je 90 min bei 2,4 bar durchgeführt. Vor Behandlung, nach 24h und nach 5-7 Tagen erfolgten eine CT- und ECD-SPECT-Untersuchung. Bei 5 von 6 Patienten war zur Gewährleistung des Druckausgleichs die Anlage von Paukenröhrchen erforderlich. Das Behandlungsergebnis wurde mittels NIHSS und modifizierter Rankin Scale (mRS) am Tag 90 beurteilt.

Ergebnisse: Es traten keine mit der HBO-Behandlung assoziierten Nebenwirkungen (pulmonal, kardial, neurologisch) und keine Blutungskomplikationen auf. Im Verlauf verbesserte sich die NIHSS signifikant (Ä Tag 0:12; Tag 1: 8; Tag 6: 7; Tag 90: 4 Punkte). Nach drei Monaten hatten 5 Patienten eine mRS von 0-2, ein Patient 4. Die ECD-SPECT ergab bei 5 von 6 Patienten ebenfalls eine signifikante Verbesserung in der SPECT-graded-Scale.

Schlussfolgerung: Die kombinierte HBO- und Thrombolysetherapie bei Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall innerhalb von 3 Stunden war sowohl machbar als auch gut verträglich.

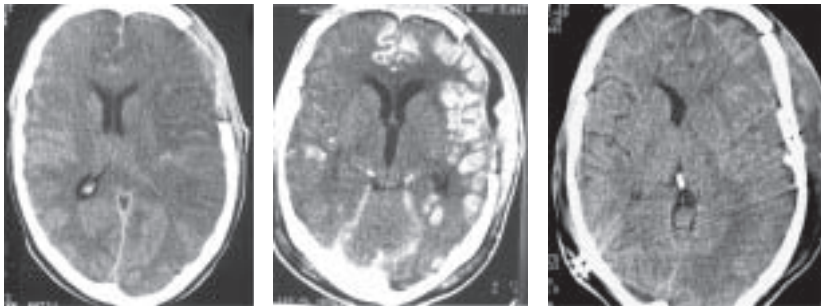
P123 Erfolgreiche Therapie vollständiger Mediaterritorialischämien durch früh einsetzende kombinierte Therapie mit Hypothermie, Barbituratcoma und dekompressiver Hemikraniektomie

A. Terzic, S. Gasser, D. Könü, N. Khan, Y. Yonekawa, E. Keller (Zürich, CH)

Fallbeschreibungen: Wir berichten von 3 Patienten im Alter von 31, 33 und 44 Jahren mit den klinischen und neuroradiologischen Zeichen eines vollständigen Mediaterritorialsyndroms. Als Ursachen lagen bei zwei Patienten Dissektionen mit vollständigem Verschluss der A. car-

tis interna, bei einem Patienten Vasospasmen im Bereiche des M1-Segments der Arteria cerebri media nach Subarachnoidalblutung vor. Alle drei Patienten konnten früh innerhalb von 6 Stunden nach Symptombeginn kombiniert mittels früher Hypothermie (Zielkörperkerntemperatur 33°C-34°C), Barbituratoma (Aufsättigungsdosis 10mg/kgKG, Erhaltungstherapie nach Burst-Suppressionsmuster im kontinuierlichen EEG) und Entlastungskraniektomie behandelt werden. Bei allen Patienten wurde bei der Entlastungskraniektomie eine subdurale Messsonde zur Überwachung des intrakraniellen Drucks (ICP) angelegt. Hypothermie und Barbituratoma wurden aufrechterhalten, bis während 24 Stunden keine ICP-Anstiege >15 mmHg mehr auftraten. Die Hypothermiedauer war im Mittel 169 Stunden (max. 200 bis min. 124 Stunden) und das Barbituratoma wurde im Mittel über 209 Stunden (max. 216 bis min. 196 Stunden) aufrechterhalten. Alle Patienten entwickelten im Verlauf Pneumonie und Sepsis, welche mittels resistenzgerechter Antibiose, Volumensubstitution und protrahiert Katecholaminen kontrolliert werden konnten. Die CT-Folgeuntersuchungen zeigten bei allen Patienten, dass sich demarkierende Territorialinfarkte verhindert werden konnten (vgl. Patient 1, Abb. 1-3). Der erste Patient, mit linkshemisphärisch drohender Mediaterritorialischämie bei Vasospasmen nach Subarachnoidalblutung überlebte mit einer residuellen partiellen motorischen Aphasie. Beim zweiten Patienten (rechtshemisphärische Ischämie nach ICA-Dissektion) bestand nach drei Monaten noch eine residuelle Hemiparese des linken Armes, der Patient ist normal gehfähig bei normaler Neuropsychologie. Die dritte Patientin (rechtshemisphärisch, ICA-Dissektion) ist aktuell noch in der Aufwachphase auf der Intensivstation und bewegt auf der erkrankten Seite das Bein spontan, den Arm auf Schmerzreize.

Schlussfolgerungen: Drohende vollständige Mediaterritorialinfarkte können durch eine früh einsetzende kombinierte Therapie mit Hypothermie, Barbituratoma und dekompressiver Hemikraniektomie erfolgreich verhindert werden. Dadurch entstehende schwere Komplikationen (Pneumonie und Sepsis) konnten in allen drei Fällen erfolgreich beherrscht werden.



P124 Prädiktion und Qualität des intrakraniellen Kollateralfusses – Bestimmung mit der Volumenflussmessung

W. Niesen, C. Weiller, U. Sliwka (Hamburg, D)

Einleitung: Wichtiger Bestandteil der Diagnostik von symptomatischen hochgradigen Stenosen oder Verschluss der A.carotis interna (ACI) ist die Darstellung des intrakraniellen Kollateralfusses mittels der transkranialen Doppler- Duplexsonografie. Ist es möglich anhand des Volumenfluss (FV) der extrakraniellen, hirnversorgenden Gefäße eine Vorhersage über den Kollateralisationsweg zu treffen sowie eine Aussage über die Güte desselben zu machen? Methode und Ergebnisse: Der FV der ACI und beider AV wurde bei 41 Patienten mit symptomatischer hochgradiger Stenose oder Verschluss der ACI und bekannter Kollateralisation berechnet. Der mittlere FV der ACI (FV-ACI) lag bei Patienten mit signifikant über dem FV-ACI von Patienten ohne anteriores Crossfilling. Ebenso lag der Gesamt-FV der A.vertebrales (FV-

tAV) bei Patienten mit Kollateralisation via A.communicans posterior knapp signifikant über der FV-tAV von Patienten ohne posteriore Kollateralisation. In einer Trennschärfen-Analyse ergab sich bei einer Schwelle von 240ml/min für das Anterior-Crossfilling eine Sensitivität und eine Spezifität von 80%. Für die hintere Kollateralisation ergab sich bei einer Schwelle von 309,5 ml/min eine Sensitivität von 58% und eine Spezifität von 68%. Zur Abschätzung der Güte der Kollateralisation wurde das FV der kollateralisierenden Gefäße gegen das Verhältnis der MCA zueinander aufgetragen mit einer positiven Korrelation von $r=+0,7$. Das FV von Patienten mit einem Verhältnis der ipsilateralen/kontralateralen MCA (MCA i/k) von $>60\%$ unterscheidet sich signifikant von dem FV von Patienten mit einem MCA i/k- Verhältnis von $<60\%$.

Zusammenfassung: Mit der Bedside-Methode der extrakraniellen FV-Messung lässt sich anhand des Schwellenwertes eine zuverlässige Vorhersage des anterioren Crossfillings treffen. Die hintere Kollateralisation ist nur sehr eingeschränkt vorhersagbar. Darüber hinaus ist mittels des FV eine gute Aussage über die Qualität des Kollateralfusses möglich.

P125 **Neuroprotektion durch hyperbare Oxygenierung nach permanenter fokaler zerebraler Ischämie**

H. Schade, W.-R. Schäbitz, S. Schwab (Heidelberg, D)

Hintergrund: Experimentelle Studien deuten auf eine neuroprotektive Wirkung von hyperbarem Sauerstoff bei der Behandlung zerebraler Ischämien. Unklar ist, ob mit einer HBO-Behandlung neuroprotektive Effekte bei transients oder permanenter Ischämie erreicht werden können. Das erscheint umso mehr von Bedeutung, da die bei transients Ischämie anfallende Bildung freier Sauerstoffradikale durch HBO-Behandlung verstärkt werden und sich somit ungünstig auf das definitive Infarkt volumen und outcome auswirken könnte.

Methoden: Unter Verwendung des Fadenmodells wurden jeweils 2 Gruppen mit permanenter bzw. transients fokaler zerebraler Ischämie (2h) verglichen. Die HBO-Behandlung begann 2h nach Ischämiebeginn: Dauer 1h, 100% Sauerstoff, 2Atm (n=10). Nach 24h erfolgte eine TTC-Färbung und Infarkt volumenbestimmung. Bei zwei weiteren Gruppen (permanente Ischämie+HBO; Kontrolle, n=10) wurde ein MR-Monitoring durchgeführt (Diffusions-, Perfusions- und T2-Messungen, nach 1,5, 3,5, 5h, am 1., 3. und 5.Tag) und die Infarkt volumina berechnet. Anhand der perfusionsgewichteten Daten wurden rCBV und rMTT berechnet. Die Lipidperoxidation wurde immunhistochemisch mittels 4-Hydroxy-2-Nonenal-Färbung bestimmt. Der Einfluss der HBO-Behandlung auf die Lipidperoxidation nach transients und permanenter Ischämie wurde mit den entsprechenden Kontrollen 3,5 bzw. 8 h nach MCAO verglichen (n=5).

Ergebnisse: Mit der HBO-Therapie wurde eine Reduktion des mittleren Infarkt volumens nach permanenter Ischämie von 37% erreicht, jedoch keine signifikante Reduktion bei Tieren, die eine transients MCAO unterliefen. Dieser neuroprotektive Effekt wurde durch die Durchführung von MR-Monitoring bestätigt: Das Läsionsvolumen auf den T2-gewichteten MR-Bildern 5 Tage nach der Okklusion war $236,5 \pm 30,6 \text{ mm}^3$ versus $180,1 \pm 13,9 \text{ mm}^3$ bei den Kontrollen, bzw. bei den mit HBO behandelten Tieren. Das mittels der ADC-Daten berechnete Infarkt volumen reduzierte sich 24h nach Okklusion auf $145,1 \pm 35,7 \text{ mm}^3$ versus $125,9 \pm 24,7 \text{ mm}^3$ bei den Kontroll- bzw. HBO behandelten Tieren. Die zerebrale Perfusion im Stammganglienbereich und anterioren Cortex ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Untersuchungsgruppen. Die HBO-Behandlung verbesserte die zerebrale Durchblutung im temporalen Cortex nach 24h um 45%, im parietalen Cortex nach 5h um 24%, nach 24h um 22%. Die HBO-Behandlung erhöhte signifikant die Lipidperoxidation bei transients Ischämie verglichen mit permanenter Ischämie 3,5 h nach Gefäßverschluss.

Diskussion: Wie aus den durchgeführten Untersuchungen hervorgeht, ist mit einer HBO-Behandlung eine effektive Neuroprotektion nach permanenter, nicht aber transients fokaler

zerebraler Ischämie zu erreichen. Die Therapie mit hyperbarem Sauerstoff verstärkt die Lipid-peroxydation nach transientscher Ischämie. Dieser Effekt ist aber nur kurzfristig wirksam und wirkt sich nicht ungünstig auf das Infarktvolumen aus. Eine mögliche klinische Anwendung der HBO-Behandlung ergibt sich daher vor allem bei permanenter Ischämie.

P126 Intrakranielle venöse Autoregulation unter wechselndem Unterkörperdruck und bei Kipptischmanövern

B.C. Fox, E. Stolz, O. Hoffmann, D. Vaitl, M. Kaps (Gießen, D)

Einleitung: Bisher ist nur wenig über die Regulation des intrakraniellen venösen Ausstroms bekannt. Kenntnisse der normalen Regulation sind aber notwendig, um pathologische Befunde einordnen zu können.

Methodik: Bei 19 Probanden wurden die Flussgeschwindigkeiten (FG) der Arteria cerebri media (ACM) und des Sinus rectus kontinuierlich mit transkranieller cw-Dopplersonografie registriert. Daneben wurde der systemische Blutdruck und die Herzfrequenz nicht invasiv erfasst. Autoregulationsprozesse wurden induziert durch Änderung des Unterkörperumgebungsdrucks (Lower Body Positive Pressure (LBPP) +30 mmHg und Lower Body Negative Pressure (LBNP) -30 mmHg) sowie durch ein Kipptischmanöver (Überkopfkippung -20° und Fußkippung +30°). Neben der Auswertung der mittleren FG wurden die Pulsamplituden, der Pulsatilitätsindex (PI) und der Zeitversatz zwischen arterieller und venöser Pulsation mittels Kreuzkorrelation analysiert.

Ergebnisse: Unter LBPP stieg die mittlere venöse FG signifikant gegenüber atmosphärischem Druck an, während sie unter LBNP signifikant abfiel ($p < 0,01$). Eine Kippung zu den Füßen wirkte gleichsinnig zum LBNP, während eine Kippung kopfüber sich dem LBPP gleichsinnig verhielt. Steigende venöse FG waren mit einer erhöhten Pulsamplitude verbunden, während der arterio-venöse Zeitversatz sich ebenso wie die arterielle FG der ACM nicht signifikant veränderten. Unter Fußkippung um 30° stieg der systemische Mitteldruck signifikant an, während LBPP und LBNP keinen signifikanten Einfluss auf ihn hatten.

Schlussfolgerung: Der intrakranielle venöse Ausstrom verhält sich gegenseitig zur vorher erwarteten Änderung. Ein steigender intrakranieller Druck während LBPP und Überkopfkippung würde die erhöhte venöse FG und den Anstieg der Pulsamplitude durch Verminderung der Volumencapazität erklären.

P127 Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) verringert die Infarktgröße nach permanenter fokaler zerebraler Ischämie

A. Günther, M. Schneider, Y. Kunert, S. Roßner, J. Berrouschot (Leipzig, D)

Fragestellung: Hat hyperbare Sauerstofftherapie im Tierexperiment einen positiven Einfluss auf die Infarktgröße nach akuter permanenter fokaler zerebraler Ischämie? Ist dieser Effekt abhängig vom Zeitpunkt des Behandlungsbeginns und der Frequenz der HBO-Behandlung (einmalig vs. seriell)?

Methodik: Wir behandelten insgesamt 100 spontan-hypertensive Ratten nach permanentem Verschluss der A.cerebri media (Hakenmodell) entweder mit hyperbarem Sauerstoff (8 Gruppen à 11 Tiere) oder Raumluft (Kontrollgruppe, $n=12$) in einer HBO-Tierkammer (Fa. Sayers). Vier Gruppen erhielten 15; 90; 180 oder 360 min nach Mediaverschluss eine einmalige HBO-Behandlung, vier weitere Gruppen ebenfalls 15; 90; 180 oder 360 min nach MCA-Verschluss eine serielle (8 mal) HBO-Behandlung (Zeitpunkt 0, +3h, +12h, +24h, +48h, +72h, +96h, +120h). Die HBO wurde bei 2,5 bar mit 100% Sauerstoff über 90 min je Sitzung durchgeführt. Nach 7 Tagen wurden die Infarktgrößen bestimmt.

Ergebnisse: Die Infarktgrößen betragen für die einmalige HBO-Behandlung 15 min nach MCA-Verschluss: 68 mm³ ($p < 0,01$; im Vergleich zur Kontrollgruppe); 90 min: 93 mm³ (n.s.); 180 min: 88 mm³ (n.s.); 360 min: 91 mm³ (n.s.), für die serielle HBO-Behandlung 15 min nach MCA-Verschluss: 72 mm³ ($p < 0,01$); 90 min: 74 mm³ ($p < 0,05$); 180 min: 94 mm³ (n.s.); 360 min: 96 mm³ (n.s.) und für die Kontroll-Gruppe: 103 mm³.

Schlussfolgerung: HBO führte, in Abhängigkeit vom Behandlungsbeginn, nach permanenter fokaler zerebraler Ischämie zu einer signifikanten Reduktion der Infarktgröße (bis 34% absolut) am Tag 7. Wir sahen eine Tendenz zu besseren Behandlungsergebnissen bei serieller HBO- im Vergleich zu einmaliger HBO-Behandlung.

Kasuistik II

P128 Case report: Epileptische Anfälle und Brugada-Syndrom

K. Wachter, M. Fluri, H. Hungerbühler (Aarau, CH)

Vorgestellt wird ein aus Sri Lanka stammender Patient mit zweimaligen konvulsiven schlafgebundenen epileptischen Anfällen im Alter von 39 Jahren. Keine Provokationsfaktoren. Blande systemische, persönliche und familiäre Anamnese. Labor, Schädel-MRI waren unauffällig. Die nach den Anfällen abgeleiteten Standard-EEG-Ableitungen zeigten postiktale unspezifische Veränderungen, Epilepsie-potentiale konnten nie dargestellt werden (inklusive Nachtschlaf-Ableitung). Unter Berücksichtigung der EKG-Befunde (ST-Hebung in V1 und V2, Rechtsschenkelblock) musste nach Ausschluss einer anderen Herzkrankheit und nach typischer Zunahme der ST-Hebung nach Provokation mit Flecainid die Diagnose eines klassischen Brugada-Syndroms gestellt werden. In der Folge wurde dem Patienten ein intrakardialer Defibrillator eingepflanzt. Bei einem vollständig asymptomatischen Bruder des Patienten wurden die gleichen EKG-Veränderungen festgestellt.

Das Brugada-Syndrom geht häufig mit malignen Herzrhythmusstörungen (ventrikuläre Tachyarrhythmien, Kammerflimmern) einher, die zu Synkopen respektive zum Herztod führen können.

Unter Berücksichtigung der anamnestischen Daten (Konvulsionen über Minuten, nach dem Anfall Verwirrtheit, postiktale EEG-Veränderungen) bestehen keine wesentlichen Zweifel, dass der Patient eigentliche epileptische Anfälle erlitt und nicht nur sogenannte konvulsive Kreislaufsynkopen. Die Genese der Anfälle bleibt unklar. Ein Zusammenhang mit dem Brugada-Syndrom ist möglich. Dabei kann pathogenetisch folgendes diskutiert werden: 1. Prolongierte Herzrhythmusstörungen führten zu einer schwereren zerebralen Ischämie, welche ihrerseits die epileptischen Anfälle auslöste. 2. Eine beim Brugada-Syndrom gestörte Funktion von Natriumkanälen am Herzen (Defekt auf Gen SCN5a) ist auch im Hirn vorhanden und verursacht dort eine erhöhte zerebrale Anfallsbereitschaft.

P129 Schwere intrathekale Baclofen-Intoxikation: ein seltener Fall

B. Kallmann, K. Götz, W. Müllges (Würzburg, D)

Baclofen, ein GABA-Analogon, wird zur Reduktion von Spastik eingesetzt. Eine 45jährige Frau mit sekundär chronisch progredienter Multipler Sklerose (EDSS 8,5) litt an Demenz und schwerer Tetraspastik. Orale Gabe von Baclofen musste wegen einer akuten Psychose beendet werden. Nach guter Verträglichkeit und Effizienz einer intrathekalen Probedosis von 50 µg Baclofen wurde die Indikation zu einer spinalen Dauerinfusion mittels Pumpe gestellt. Nach Implantation wurde die Patientin mit Baclofen-gefüllter, abgestellter Pumpe extubiert und wach zur Überwachung aufgenommen. Eine Stunde später kam es zu einem drastischen

Blutdruckabfall. Innerhalb weniger Minuten nach Schocklagerung trat ein tiefes, zunehmend schlaffes Koma ein. Die Patientin musste notfallmäßig intubiert und beatmet werden. Intravenöse Gaben von Naloxon und dreimal Flumazenil (0,5 mg) besserten den Zustand nicht. Technische Untersuchungen (Doppler, CCT, Labor) ließen die Komaursache nicht erkennen. Die Pumpe war unverändert ausgeschaltet. Wenig später traten drei Grand maux auf. Unter Behandlung mit Phenytoin wurden keine weiteren Krampfanfälle mehr beobachtet. Das EEG zeigte interiktal eine mittelschwere Allgemeinveränderung. Während eines Anfalls waren generalisierte sharp-slow-waves zu beobachten. Koma und EEG-Veränderungen waren im weiteren Verlauf langsam, aber vollständig reversibel.

Als Ursache des zunächst unklaren Komats stellte sich schließlich heraus, dass es während komplizierter Konnektion von Pumpe und Baclofen-gefülltem Katheter zum intrathekalen Substanzaustritt (bis zu 300 µg) gekommen war, welches durch Schocklagerung weiter zentralwärts befördert wurde. Dies erklärt das selten zu beobachtende Vollbild einer Baclofen-Intoxikation. Trotz pharmakologisch-pathophysiologischer Plausibilität zeigte sich Flumazenil als Antidot nicht wirksam.

P130 Die J-Welle im EKG: Ein für neurologische Intensivmediziner relevanter Befund?

J.G. Heckmann, C.J.G. Lang, S. Ropers, W. Moshage, B. Neundörfer (Erlangen, D)

Hintergrund: Grundkenntnisse des EKGs sind für den neurologischen Intensivmediziner wichtig, da zahlreiche neurologische Funktionsstörungen kardial bedingt sind oder mit kardialen Störungen einhergehen (z. B. Tachyarrhythmia absoluta, Morgagni-Adam-Stoke-Syndrom, Romano-Ward-Syndrom und EKG-Veränderungen beim Schlaganfall oder bei Elektrolytstörungen). Sehr selten wird im EKG eine J-Welle beobachtet, deren Kenntnis eine wichtige klinische Zusatzinformation darstellt.

Fallbericht: Ein 70jähriger Wanderer wurde bewusstlos im Winter aufgefunden. Nach Intubation und Kliniktransport zeigte sich im initialen EKG eine prominente J-Welle. Die Körpertemperatur betrug zu diesem Zeitpunkt 25,2°C. Die Blutgasanalyse zeigte eine metabolische Azidose mit pH 7,13 (Norm: 7,35-7,45) und negativem Base Excess -16,4 mmol/L (Norm -2 bis 3 mmol/L) bei leicht erniedrigtem Kaliumspiegel (3,1 mmol/L; Norm 3,5-5,0). Im kraniellen CT fand sich eine ausgedehnte intrazerebrale Blutung als Komaursache. Der Patient wurde schrittweise mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation in den normothermen Zustand gebracht (1°C/10 Minuten). Das EKG war nach zwei Tagen normalisiert. Einen Tag später wurde nach progredientem Ausfall der Hirnstammreflexe der Hirntod festgestellt.

Diskussion: Die J-Welle wurde erstmals 1938 beschrieben und kann bei Hypothermie, Elektrolytstörungen, Myokardischämien, angeborenem Brugada-Syndrom und auch nach akuten zerebrovaskulären Schädigungen wie Subarachnoidalblutung und Hirnkontusion auftreten. Pathophysiologisch wird eine prominente Aktionspotenzialausparung im Epikard angenommen, die zu einem Spannungsgradienten führt und sich in Form der J-Welle manifestiert.

Schlussfolgerung: Neurologische Intensivmediziner sollten die J-Welle im EKG aus zwei Gründen kennen. (1) Im Falle einer akzidentellen Hypothermie mit Bewusstseinsstrübung zeigt eine J-Welle im EKG lebensbedrohliche Rhythmusstörungen an. (2) Mit zunehmender Verbreitung der therapeutischen Hypothermie in der neurologischen Intensivmedizin soll das Auftreten einer J-Welle (in Einzelfällen bereits bei Abkühlung unter 35°C) den Therapeuten auf eine mögliche risikoreiche Unterkühlung hinweisen.

P131 Ausgeprägte reversible zerebrale Läsionen bei HELLP-Syndrom*E. Jüttler, C. Schwark, J. Fiebach, S. Schwab (Heidelberg, D)*

Die Eklampsie und das HELLP-Syndrom sind lebensbedrohliche Erkrankungen der Schwangerschaft. Mehr als 50.000 Frauen sterben jährlich an ihren Folgen. Klassische neurologische Manifestationen dieser Erkrankungen sind epileptische Anfälle. Die neurologische Symptomatik beinhaltet dabei oft Seh- und Bewusstseinsstörungen, neuropsychologische Defizite, Kopfschmerzen und fokale Ausfälle. Die Häufigkeit solcher Symptome ist nicht bekannt und wird wahrscheinlich unterschätzt. In der Literatur finden sich einige Fallberichte über Patientinnen mit HELLP-Syndrom, die pathologische Befunde in der kranialen Bildgebung zeigen. Wir berichten über eine 32-jährige Patientin mit Eklampsie und HELLP-Syndrom, die wegen Sehstörungen stationär behandelt wurde. Nach der Diagnose HELLP erfolgte die umgehende Entbindung. Die Patientin zeigte trotz kombinierter Therapie mit Clonidin, Nitrat, Nifedipin und Furosemid stark erhöhte Blutdruckwerte. Am 4. Tag postpartum entwickelte sie eine zeitliche und örtliche Desorientierung, optische Halluzinationen und eine allgemeine psychische Verlangsamung und wurde auf unsere Intensivstation verlegt. Ein kraniales CT war normal. Die diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmen zeigten ausgeprägte Läsionen mit Bevorzugung der hinteren Zirkulation. Dopplersonographische Untersuchungen zeigten beidseits erhöhte Frequenzen, so dass eine Therapie mit Dexamethason begonnen wurde. Die neuropsychologische Testung zeigte ausgeprägte Auffälligkeiten in verschiedensten Bereichen, u.a. eine schwere Dyskalkulie. Unter antihypertensiver Therapie waren die neuroradiologischen und dopplersonografischen Befunde in den Folgeuntersuchungen deutlich rückläufig und korrelierten gut mit einer Besserung der neuropsychologischen Defizite.

Die Pathophysiologie der Eklampsie und des HELLP-Syndroms, insbesondere die neurologischer und korrelierender neuroradiologischer Befunde, ist unklar. Verschiedene Erklärungsversuche schreiben diese zerebralen Vasospasmen, einer hypertensiven Enzephalopathie, ischämischen Mikroinfarkten und einer Ödembildung zu. Die meisten Patientinnen zeigen eine rasche und in der Regel komplette Rückbildung neurologischer und neuroradiologischer Befunde. Diese bestehen meist aus hyperintensiven (T2) und diffusionsgestörten Arealen in der kranialen MRT. Auf Grund jüngerer neuroradiologischer und dopplersonografischer Befunde haben sich zwei z.T. kontroverse Hypothesen der Entstehung solcher Läsionen herausgebildet: Die erste Theorie geht von hypertensions-induzierten Vasospasmen aus, während die zweite einen Zusammenbruch der zerebralen Autoregulation mit nachfolgender Hyperperfusion und vasogener Ödembildung postuliert.

Neuere Untersuchungen zeigen, dass das HELLP-Syndrom auf einer endothelialen Dysfunktion beruhen könnte und damit ätiologisch dem Syndrom der thrombotisch-thrombozytopenischen Purpura und dem hämolytisch-urämisches Syndrom nahe steht, mit dem es tatsächlich auch klinisch viel verbindet.

P132 Akuter Kopfschmerz und verändertes CCT nach Kontrastmittelgabe: Differentialdiagnose zur Subarachnoidalblutung*J.G. Heckmann, C.J.G. Lang, D. Werner, B. Tomandl, B. Neundörfer (Erlangen, D)*

Hintergrund: Patienten mit akutem, nie dagewesenen Kopfschmerzsyndrom müssen regelmäßig auf eine mögliche Subarachnoidalblutung (SAB) untersucht werden. Wir berichten über drei Patienten mit akutem Kopfschmerz und abnormen CCT-Befund nach Kontrastmittelapplikation.

Fallberichte: I. Eine 63jährige Patientin mit zurückliegendem lakunären Hirninfarkt rechts wurde invasiv kardiologisch untersucht. Unmittelbar danach berichtete sie über heftige Kopfschmerzen und eine Verschlechterung der bestehenden Hemiparese. Im CCT zeigte sich eine ausgedehnte Schwellung der rechten Hemisphäre. Nach zwei Tagen war die Symptomatik remittiert.

II. Eine 77jährige Patientin berichtete über heftigste nie erlebte Kopfschmerzen nach Myelografie. Im CCT zeigten sich ausgedehnte subarachnoidale Hyperdensitäten.

III. Eine 67jährige Patientin klagte über heftigste Kopfschmerzen nach lumbaler Myelografie wegen einer progredienten Fußheberparese. Computertomografisch fanden sich ausgedehnte Hyperdensitäten im Subarachnoidalraum.

Diskussion: Bei allen drei Patienten führten wir die akute Kopfschmerzsymptomatik und die abnormen CCT-Befunde auf die Kontrastmittelapplikation zurück. Bei Pat. I wurden insgesamt 300 ml Iomeprol (35g Iodid/100 ml) in den Aortenbogen appliziert. Sehr wahrscheinlich war der Hauptteil in die rechte Hemisphäre gelangt und führte zu einer passageren Funktionsstörung. Bei Pat. II und III stand die Kopfschmerzsymptomatik im Vordergrund, wobei das Kontrastmittel eine SAB-Symptomatik provozierte. Das CCT erlaubt in diesen Fällen keine sichere Diagnose. Entscheidend sind der klinische Verlauf und eine eventuelle Liquoruntersuchung. Trotz Verbesserung in den letzten Jahrzehnten besitzen Kontrastmittel eine gewisse Neurotoxizität. Neben direkten toxischen Eigenschaften spielt pathophysiologisch die Hyperosmolarität eine Rolle, die zu einer raschen Flüssigkeitsverschiebung mit Ausströmen von Wasser, Schrumpfung der Zellen und Öffnung der „tight junctions“ führen kann. Die erhöhte Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke ermöglicht die Penetration des KM in das Gehirn und den Subarachnoidalraum.

Schlussfolgerung: KM-assozierte neurologische Funktionsstörungen müssen bei Verwendung von jodhaltigem KM in der bildgebenden neuroradiologischen Diagnostik berücksichtigt werden. Sie sind differenzialdiagnostisch von der SAB und anderen transienten fokalen Funktionsstörungen abzugrenzen.

P133 **Wernicke-Encephalopathie bei postoperativer Vitamin B1-Hypovitaminose. Bericht von 2 Fällen**

A.J. Rothdach, J. Schläfer, R. Biniek (Bonn, D)

Nach Darmoperationen kann sich ein Vitamin B1-Mangel sowohl durch eine Resorptionsstörung, einen postoperativ erhöhten Verbrauch oder ungenügende Zufuhr (z.B. bei inadäquater Ernährung) manifestieren. Vitamin B1-Hypovitaminosen können zum Bild der Beriberi, Wernicke-Encephalopathie oder zum Strachans-Syndrom führen.

Wir berichten von 2 Patientinnen (Pat. 1 = 77 Jahre, Pat. 2 = 37 Jahre), bei denen eine akute Wernicke-Encephalopathie 5 bzw. 6 Wochen nach einer Cholecystektomie auftrat. Bei beiden Patientinnen war es im Anschluss an die Operation zu einer Pankreatitis mit rezidivierendem Erbrechen gekommen. Die neurologischen Symptome manifestierten sich wenige Tage vor der Übernahme in unsere stationäre Behandlung akut in Form von Schwindel, Okulomotorikstörungen (horizontale Blickparese bzw. horizontaler und vertikaler Blickrichtungsnystagmus), Ataxie und Störungen der Vigilanz und Psychomotorik. Im MRT des Schädels zeigten sich Läsionen periaquäduktär / in der Pons und im Balken. Der Vitamin B1-Mangel konnte bei Pat. 1 laborchemisch gesichert werden, bei Pat. 2 war die Vitamin B 1-Substitution bereits nachts notfallmäßig vor der Blutentnahme erfolgt. Die parenterale Substitution führte bei beiden Patientinnen bereits nach wenigen Applikationen zu einer klinischen Besserung. Dennoch blieben bei Pat. 2 die Ataxie und Okulomotorikstörung im Verlauf persistierend.

Die Falldarstellung zeigt, dass die Gefahr des Auftretens von Hypovitaminosen bei Risikopatienten offensichtlich auch heute noch unterschätzt wird, was angesichts der dramatischen und lebensbedrohlichen Akutsymptomatik und der teilweisen Persistenz der neurologischen Defizite fatale Folgen haben kann.

P134 Akutes Koma und epileptische Anfälle einer 67jährigen nierentransplantierten Patientin*M. Eßer, K. Pfadenhauer, K. Scheglmann, R. Kraus (Augsburg, D)*

Die 67jährige Patientin wurde zwei Jahre zuvor bei zu Grunde liegender polyzystischer Nierendegeneration nierentransplantiert. Es erfolgte zunächst eine immunsuppressive Therapie mit Mycophenolat-mofetil und Methylprednisolon, später die Zugabe von Cyclosporin A, das im Januar 2001 von Tacrolimus abgelöst wurde. Die Patientin gelangte notfallmäßig zur Aufnahme, nachdem seit zwei Wochen Durchfälle bestanden und am Aufnahmetag eine tonische Verkrampfung gefolgt von einem komatösen Zustand die Notfallereinweisung erforderlich machte. Bei Aufnahme zeigte sich ein Koma I.^o mit dtl. Minderbewegung des linken Armes. Im Labor fand sich eine geringgradige Erhöhung des CRPs und des Kreatinins, der Liquor initial eine segmentkernige Pleozytose (28/3) bei normalisierter Zellzahl drei Tage später. Der Serum-Tacrolimusspiegel lag im therapeutischen Bereich. Im EEG zeigten sich Gruppen generalisierter synchroner delta-Wellen, die von Suppressionsphasen der Hirnrindenaktivität unterbrochen wurden. Das MRT war wiederholt unauffällig. Im Verlauf traten wiederholt epileptische Anfälle auf. Nach dem Absetzen des Tacrolimus zeigte die Patientin über Wochen eine stetige Verbesserung der Bewusstseinslage.

P135 Koma und Panzytopenie durch Hypothermie nach Kraniopharyngomextirpation*A.C. Weiss, W. Schummer, C. Weiller, J. Röther (Hamburg, D)*

Wir berichten den Fall einer 48-jährigen Patientin, die im Januar mit schnell progredienter Bewusstseinsintrübung, generalisierten Myoklonien, sowie mit einer Körpertemperatur von 32 Grad Celsius auf unsere Intensivstation aufgenommen wurde. Im initialen Labor fiel darüber hinaus eine Panzytopenie (Thrombos 29/nl, Leukos 3,3/nl, Erys 2,7 Mrd/ml, Hb 8,5 g/dl) auf. Vorgegangen waren eine seit einem Monat zunehmende zeitliche und örtliche Orientierungsstörung, mnestiche Defizite und eine Adynamie.

1996 wurde die Patientin an einem Kraniopharyngom operiert und anschließend bei sekundärer Hypophyseninsuffizienz komplett hormonell substituiert.

Differenzialdiagnostisch erwägten wir als Ursache der Bewusstseinsintrübung Unterkühlung, Hirndruck auf Grund eines Liquoraufstaus bei Tumorrezidiv, Status epilepticus, Encephalitis und hormonelle oder metabolische Entgleisung.

In der apparativen Diagnostik zeigte die cranielle MRT neben einem kleinen Resttumor und dem frontalen Op-Defekt keinen auffälligen Befund. Im EEG waren eine mittelgradige Allgemeinveränderung mit subkortikaler Störung und der auf Grund des Op-Gebietes zu erwartende links frontale Deltaherd zu sehen. Liquordiagnostik, Blutkulturen und serologische Autoantikörper Suchtests waren unauffällig. Freies t₃, t₄ und Kortisol waren ausreichend substituiert, TSH und ACTH stark erniedrigt.

Die Patientin wurde über 3 Tage auf 36,5 Grad Körpertemperatur erwärmt. Ab dem 7. Behandlungstag waren die Thrombozyten auf den unteren Normbereich gestiegen. Der intensivmedizinische Verlauf gestaltete sich durch internistische Komplikationen im Zusammenhang mit der hypophysären Insuffizienz langwierig. Die Patientin war dabei in der Lage, Fieber zu entwickeln. Unter der kontrollierten Erwärmung, der Fortsetzung der Hormonsubstitution und mit der Regeneration des Blutbildes erholte sich die Patientin komplett von diesem lebensbedrohlichen Zustand.

Zusammenfassend sind die Bewusstseinsintrübung und die Myoklonien als Folge der anamnestisch bereits seit einem Monat bestehenden Hypothermie zu sehen. Nach der Kraniopharyngomextirpation kam es zu einer Hypothalamusinsuffizienz. Die Patientin ist somit nicht in der Lage, auf Kälte mit einer Erhöhung des Temperatursollwertes im Hypothalamus

oder auf Stress mit TSH- oder ACTH-Ausschüttung zu reagieren. Sie ist durch Kälte wie auch durch Überhitzung gefährdet. Die Panzytopenie ist auf die kälteinduzierte Knochenmarksdepression zurückzuführen.

Dieser Fall zeigt schwere Bewusstseins- und Blutbildstörungen durch Poikilothermie nach Kraniopharyngeom-Op. Es ist essenziell, postoperativ neben der Substitution der Hypophysenhormone die Patienten vor Überhitzung oder Unterkühlung zu schützen.

P136 Reversible MRT-Diffusionsstörungen bei familiärer hemiplegischer Migräne

M. Teepker, O. Bandmann, K. Shiratori, H. Pape, H. Wefing, K. Schepelmann, T. Back, W. Oertel (Marburg, D)

Einführung: Die familiäre hemiplegische Migräne (FHM) ist eine seltene, autosomal-dominant vererbte Sonderform der Migräne mit Aura. Die Auraphase äußert sich klinisch in Form einer reversiblen Hemiparese, wobei auch Symptome wie zerebelläre Störungen, Vigilanzminderungen und epileptische Anfälle beschrieben wurden.

Kasuistik: Eine 35-jährige Patientin mit vorbekannter Migräne mit Aura wurde wegen einer therapieresistenten rechtsseitigen Hemikranie aufgenommen. Fokale neurologische Ausfälle bestanden zum Aufnahmezeitpunkt nicht; die Patientin war jedoch leicht vigilanzgemindert und psychomotorisch verlangsamt. Das CCT zeigte einen unauffälligen Befund. Sieben Tage nach Aufnahme bildete sich eine linksseitige Hemiparese aus, die sich schnell bis hin zu einer Hemiplegie verschlechterte. In der MRT-Untersuchung des Schädels (T1 in KM, T2, FLAIR) kam zu diesem Zeitpunkt eine rechtshemisphärische ödematöse Schwellung mit meningealer Kontrastmittelanreicherung zur Darstellung, wobei sich in den DWI-Aufnahmen ausgedehnte Diffusionsstörungen in den ödematös veränderten Arealen demarkierten. Dopplersonografisch lag eine geringgradige Mediastenose rechts vor. Im EEG fand sich ein Herdbefund in Form von epilepsiespezifischen Potentialen über der rechten Hemisphäre. Unter probatorischer Gabe des Glutamat-Antagonisten Akatinol kam es zu einer Vigilanzbesserung. Die rechtsseitige Mediastenose war nach dreitägiger, intravenöser Nimodipin-Therapie nicht mehr vorhanden. Innerhalb von 10 Tagen bildete sich die Hemiparese zurück. In den MRT-Kontrolluntersuchungen nach klinischer Besserung am 22. Tag des stationären Aufenthaltes waren weder das Hirnödeme noch die Diffusionsstörungen nachweisbar, und im EEG hatten sich die epilepsiespezifischen Potentiale zurückgebildet. Nach 28 Tagen konnte die Patientin beschwerdefrei entlassen werden. Zur Migräne-Prophylaxe wurde initial eine Therapie mit Flunarizin und Valproat begonnen, die dann auf Valproat alleine reduziert wurde. Das Ergebnis der humangenetischen Untersuchung steht noch aus.

Schlussfolgerung: Die geschilderte klinische Symptomatik spricht für das Vorliegen einer FHM, für die in der bildgebenden Diagnostik bislang Hirnödeme, Perfusionsstörungen oder meningeale Kontrastmittel-Anreicherungen beschrieben wurden. Wir konnten in diesem Fall darüber hinaus Diffusionsstörungen nachweisen, die reversibel waren. Sie korrelierten klinisch mit der kontralateralen, reversiblen Hemiplegie und dem ipsilateralen Anfallsherd.

P137 Kombinierte zerebrale arterielle und venöse Thrombose bei paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie

K. Dembowski, J. Planck, M. Klimmer, R. L. Haberl (München, D)

Wir berichten über das kombinierte Auftreten eines arterio-arteriell-embolischen subtotalen Mediainfarktes links und 8 Tage später zusätzlich aufgetretener zerebraler Venen Thrombose mit konsekutiver Hemikraniektomie bei einem 54-jährigen Patienten mit Erstdiagnose einer paroxysmalen nächtlichen Hämoglobinurie (PNH).

Während venöse Thrombosen eine häufige Komplikation der PNH darstellen, sind zerebrale arterielle Thrombosen bzw. kombinierte intrazerebrale arterielle/venöse Thrombosen selten. Das gleichzeitige Auftreten einer Hämolyse/Hämoglobinurie/Hämosiderinurie und eines ischämischen Schlaganfalls sollte auch an die PNH denken lassen. Zudem ist die PNH bei unklarer Ätiologie einer (Sinus-)Venen-Thrombose mit in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einzubeziehen.

Die pathophysiologischen Aspekte sowie die therapeutischen Optionen werden in der Diskussion besprochen.

P138 Multimodales funktionelles Imaging prolongierter neurologischer Defizite bei einem Patienten mit familiärer hemiplegischer Migräne

A. Gutschalk, R. Kollmar, A. Mohr, M. Henze, W. Hacke, U. Meyding-Lamade (Heidelberg, D)

Wir berichten den Fall eines sechzehnjährigen Patienten mit bekannter familiärer hemiplegischer Migräne, der im Verlauf einer etwa zwei Wochen andauernden Phase neurologischer Defizite und im Anschluss über drei Monate untersucht wurde. Im Vordergrund stand dabei eine schwere, sich nur langsam zurückbildende Aphasie sowie eine mittelgradige rechtsseitige Hemiparese, die wenige Tage anhielt. Initial bestanden außerdem Fieber bis 39°C und ein deutlicher Meningismus bei unauffälligem Liquorbefund. Zum funktionellen Monitoring erfolgten magnetresonanztomografische Untersuchungen (MRT) inklusive diffusionsgewichteter Sequenzen am 1., 2., 10. und 98. Tag sowie Perfusionsmessungen am 2. und 98. Tag. Eine magnetoenzephalographische Untersuchung (MEG) erfolgte am 3., 5., 12., 35. und 98. Tag, eine positronenemissionstomografische Untersuchung (18F-FDG PET) des Hirnstoffwechsels wurde am 6. Tag durchgeführt. Außerdem erfolgten wiederholte Untersuchungen mit transkranieller Dopplersonografie.

In der MRT-Untersuchung konnte zu keinem Zeitpunkt ein pathologischer Befund erhoben werden, insbesondere konnte keine Perfusions- oder Diffusionsstörung gefunden werden. Im MEG imponierte initial ein hochgespannter Deltaherd über der betroffenen linken Hemisphäre mit einer Lateralisierung der Alphaaktivität zur Gegenseite. Diese Konstellation bildete sich nur langsam zurück, so dass erst am 98. Tag nach Symptombeginn wieder ein symmetrischer Alparhythmus beobachtet wurde. In der 18F-FDG PET konnte ein signifikanter Hypometabolismus im basalen linken Frontallappen dargestellt werden. Dopplersonografisch waren zu allen Zeiten erhöhte Frequenzen bis 5 kHz nachweisbar. Die erhöhten Frequenzen waren aber nicht lateralisiert und konnten auch nachgewiesen werden, nachdem der Patient klinisch neurologisch wieder unauffällig war.

Diese Befunde sprechen für eine primär neurogene Suppression der Hirnaktivität als Ursache der fokalneurologischen Defizite bei familiärer hemiplegischer Migräne, da in der MRT keine Perfusionsstörung dargestellt werden konnte. Gleichzeitig bestanden aber lange andauernde neurologische Ausfälle, die sich in dem im MEG dargestellten schweren Herdbefund und dem in der PET dargestellten Hypometabolismus widerspiegeln.

P139 Generalisierte triphasische periodische sharp wave Komplexe im EEG – Welches Krankheitsbild steckt dahinter ?

R. Kraus, M. Eßer, K. Pfadenhauer (Augsburg, D)

Generalisierte periodische sharp wave Komplexe (PSWK) sind als charakteristisches EEG-Merkmal der sporadischen Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJK) gut bekannt. Trotz hoher Spezifität und Sensitivität sind diese aber keineswegs spezifisch für die CJK. Sie werden auch bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen (z.B. Morbus Alzheimer im Spätstadium), v.a.

aber bei metabolisch-toxischen oder hypoxischen Enzephalopathien, bei Enzephalitiden und SHT registriert. Im Vergleich zu der CJK, sind repetitive periodische Muster im EEG bei den o.g. häufigen Enzephalopathien jedoch deutlich seltener zu beobachten und erreichen nur in Einzelfällen denselben strengen Periodizitätscharakter wie bei CJK. Gerade diese Patienten sind Ziel unserer Untersuchungen.

Retrospektiv analysierten wir die Daten von 10 Patienten mit PSWK im EEG, die denen bei CJK bekannten Kriterien (strenge Periodizität, Dauer 100 bis 600ms, Intervall zwischen 0,5 und 2s) entsprachen, in Hinblick auf folgende Fragen :

1. Welche Krankheitsbilder liegen diesem EEG-Muster zu Grunde?
2. Ist allein auf Grund der EEG eine differenzialdiagnostische Zuordnung möglich?
3. Unterstützen die EEG-Befunde bzw. die gemeinsamen zerebralen Funktionsstörungen die in der Literatur vorhandenen Vorstellungen über die Entstehung PKSW?

Hinter den fast identischen EEG-Veränderungen standen Patienten mit ähnlichen klinisch neurologischen Befunde (u.a. häufiges Auftreten von epileptischen Anfällen und Myoklonien) aber sehr unterschiedlichen Krankheitsbildern: klinisch wahrscheinliche CJK (2), hepatische Enzephalopathie (2), Valproatenzephalopathie (1), Sepsis (1), nonkonvulsiver Status epilepticus (2), Hashimotoenzephalopathie (1), zerebrale Hypoxie (1). Trotz Unterschiede der periodischen triphasischen Entladungen hinsichtlich Periodizität, Dauer und Intervall sowie Dynamik im EEG-Verlauf ergaben sich Überschneidungen zwischen den Krankheitsgruppen, die eine differenzialdiagnostische Einordnung allein anhand der EEG (nach unseren Befunden auch gegenüber der CJK) nicht zulassen. Bei einigen Patienten fiel eine bislang in der Literatur noch nicht beschriebene rasche Remission der triphasischen Potentiale auf. Eine schwere Schädigung oder sogar neuronaler Zelluntergang kortikaler und subkortikaler Areale scheint unseres Erachtens nicht obligat bei der Entstehung der periodischen triphasischen Wellen zu sein. Unsere Befunde bestätigen, dass es sich um eine (z.T. rasch reversible) pathologische elektrophysiologische (interneuronale) Koppelung handelt, die zu einer maximalen Synchronisation der üblicherweise desynchronisierten EEG-Aktivität führt. Das häufig parallele Auftreten der repetitiven triphasischen Wellen mit epilepsietypischen Potentialen bei früheren Untersuchungen und in unserer Patientengruppe, lässt einen gemeinsamen Schrittmacher (nach Literaturangaben im Bereich der aufsteigenden retikulothalamokortikalen Strukturen) oder einen gemeinsamen Triggermechanismus vermuten.

P140 Das primär zerebrale Non-Hodgkin-Lymphom: diagnostisches und therapeutisches Dilemma bei fehlender leptomeningealer Aussaat und nicht richtungweisender Hirnbiopsie

T. Rösel, A. König, T. Niederstadt, H. Frenzel, K.-F. Druschky (Karlsruhe, D)

Zerebrale Non-Hodgkin-Lymphome (NHL) machen 1-2% aller primären, intrakraniellen Neubildungen aus. Initiale Symptome einer primär infratentoriellen Tumorf infiltration sind selten und stellen u.a. bei fehlendem Nachweis einer leptomeningealen Tumoraussaat eine Differenzialdiagnose zu entzündlichen, meist infektiösen ZNS-Erkrankungen, paraneoplastischen Hirnstammprozessen oder zerebralen Vaskulitiden dar. Das diagnostische und therapeutische Dilemma bei nicht wegweisender Hirnbiopsie soll der folgende Fall verdeutlichen.

Ein 61 Jahre alter, bisher immunkompetenter Patient wurde auswärtig wegen eines progredienten Schwindels, Doppelbildern, Gangunsicherheit und einer Dysarthrie unter dem V.a. tumoröse, zerebelläre, kontrastmittelaufnehmende Raumforderungen im MRT stationär mit 24 mg/d Fortecortin i.v. behandelt. Nach weiterer klinischer Verschlechterung wurde er auf die neurologische Intensivstation übernommen. Die Verlaufs-MRT zeigten eine weitere Progression mit zuletzt Infiltration des pontinen Tegmentums sowie neu eine kaudale Herniation der Tonsillen mit Ventrikelaufstau. Bei zunehmender Bewusstseinstörung erfolgte eine okzipitale, osteoklastische Trepanation mit Kleinhirnbiopsie, die eine gemischtzellige Infil-

tration der Leptomeninx mit leichtgradiger Parenchyminfiltration im Sinne einer entzündlichen oder paraneoplastischen Kleinhirnerkrankung zeigte. Hinweise auf ein tumoröses Geschehen fanden sich nicht. Zwei initial durchgeführte lumbale Liquoranalysen ergaben 23 bzw. 46/3 Zellen mit 82% u. 99% Lymphozyten sowie oligoklonale IgG-Banden. Für eine Analyse der B-Zelloberflächenmarker stand nicht genügend Liquor zur Verfügung. Liquor aus der externen Ventrikeldränge war unauffällig. Eine erneute lumbale Liquorentnahme verbot sich auf Grund der unverändert vorliegenden Kleinhirnherniation. Die zytopathologische Liquoraufarbeitung sowie die PCR bzgl. Herpes-Viridae, Enteroviren, TBC, Tropheryma whipplei und JC-Virus waren ohne Befund. Liquorkulturen auf Bakterien, Infekterologie inklusive Liquorindices sowie HIV, Vaskulitidsdiagnostik, Differenzialblutbild und die Antikörper gegen Yo, Hu, Tr, Ri waren unauffällig. Einzig die Antinukleären Antikörper-Titer waren leicht erhöht. Die initiale Behandlung mit Ampicillin (Listeriose?) sowie im weiteren mit Immunglobulinen (Vaskulitis, ADEM, Paraneoplasie?) und zuletzt eine Endoxanstoßtherapie (Vaskulitis?) in Kombination mit 250 mg Prednisolon unter antibiotischem Schutz führten klinisch oder bildmorphologisch zu keiner Besserung. Der Patient verstarb 80 Tage nach Aufnahme an einem schweren pulmonalen Infekt mit konsekutivem Herzkreislaufversagen. Die Sektion ergab ein primär zerebrales, diffuses B-Zell NHL vom zentroblastisch-zentrozytischem Typ (WHO Grad III).

Bei progredienten, primär infratentoriellen Prozessen mit „entzündlichem Liquor-Syndrom“ sollte trotz einer nicht typischen Hirnbiopsie ein primär zerebrales NHL differenzialdiagnostisch nicht außeracht gelassen werden.

P141 Aszendierende Quadruparese mit Atemlähmung bei einem Patienten mit Burkitt-like Lymphom - ein diagnostisches Dilemma

S. Urbanits, I. Brandl, C. Dittrich, H. Lahrman, B. Mähr, W. Grisold (Wien, A)

Fallbericht: Ein 35 jähriger Mann mit Burkitt-like Lymphom entwickelte Hirnnervenparesen und eine Gangstörung mit Paresen an den unteren Extremitäten. Das MRT der Neuraxis war unauffällig, die Liquorpunktion ergab 1800/3 Zellen, vorwiegend Blasten, die mittels FACS-Analyse bestätigt werden konnten. Die Diagnose einer Meningeose wurde gestellt und der Patient erhielt Schädelbestrahlung und intrathekales Cytosin-Arabinosid.

Bereits wenige Tage nach Therapiebeginn entwickelte sich eine schwere Pneumonie mit Sepsis, die zur Beatmung unter Analosedierung führte. Unter intensivmedizinischen Bedingungen wurden die Schädelbestrahlung und die intrathekale Therapie fortgeführt, womit die Zellzahl im Liquor auf 15/3 gesenkt werden konnte. Erst nach einigen Wochen konnte die Analosedierung beendet werden. Dabei zeigte sich eine vollständige Quadruplegie mit fraglich sensiblen Niveau bei C4, respiratorischer Insuffizienz bei intakten kognitiven und Hirnnervenfunktionen. Ein neuerliches spinales MRT ließ keine Myelopathie erkennen.

Die Neurografie ergab eine axonale Läsion. Innerhalb von 2 Wochen konnten keine Nervenleitgeschwindigkeiten mehr nachgewiesen werden.

Zu diesem Zeitpunkt wurden neben der neoplastischen Ursache im Rahmen der Meningeose, eine mögliche Toxizität von Cytosin-Arabinosid, eine „Critical Illness Polyneuropathie“ bzw. eine akute entzündliche Polyneuropathie vom Typ des GBS diskutiert. Eine eindeutige Zuordnung war nicht möglich.

Auf Grund der Progression des extraneuralen Lymphoms und des fehlenden Ansprechens der systemischen Behandlungen entschloss man sich zum Therapierückzug und der Patient verstarb an einer Sepsis.

Neuropathologisch fanden sich keine makroskopischen Veränderungen an Gehirn und Rückenmark. Histologisch konnten diffuse Infiltration an den Hirnnerven, Spinalnerven, Cauda und Spinalganglien nachgewiesen werden. Die peripheren Nerven zeigten diffuse axonale Untergänge mit Demyelinisierung.

Diskussion: Der Fallbericht verdient aus 2 Gründen besondere Beachtung: 1) war es unter Ausschöpfung aller morphologischen, laborchemischen, zytologischen sowie elektrophysiologischen Methoden nicht möglich die Ursache der Quadruplegie aufzudecken, 2) zeigte die neuropathologische Untersuchung, dass es trotz Sanierung der Liquors zu einer ungewöhnlich ausgeprägte Infiltration der Nervenwurzeln und auch der Spinalganglien gekommen war.

Infektion

P142 **Außergewöhnlicher Bildgebungsverlauf bei Herpes Enzephalitis**

A. Hensel, C. Thomas, H. Platte, R. Schmid, J. Machetanz (Zwickau, D)

Einleitung: Wesentliches bildgebendes Charakteristikum entzündlicher hemisphärieller Hirnläsionen ist die frühe Kontrastmittelaufnahme in CT und MRT.

Ergebnisse: Eine 52-jährige Patientin klagte während der Exazerbation einer bekannten chronischen Bronchitis mit subfebrilen Temperaturen, Husten und Auswurf über bilaterale frontoparietale Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Die antibiotische Therapie des pulmonalen Infektes erbrachte keine signifikante klinische Besserung. Den Angehörigen fiel eine Wesensveränderung mit Apathie und depressiver Stimmungslage auf. Ein kraniales CT (7 Tage nach Beginn der Wesensveränderung bzw. 14 Tage nach Beginn des Infektes) zeigte eine unscharf begrenzte rechtstemporale Hypodensität mit leichtgradiger Raumforderung ohne Kontrastmittelaufnahme. Klinisch bestand eine allgemeine Verlangsamung, Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörung ohne Gedächtnisstörungen. Das EEG zeigte einen rechtstemporalen Theta-Delta Herd sowie intermittierend Theta-Delta Paroysmen. Der lumbale Liquor erbrachte ein Eiweiß von 1090 mg/l und 245 Zellen / μ l, mit lympho- monozytärem Zellbild. Das kraniale MRT 4 Tage nach dem CT zeigte temporal eine Signalanhebung in T2 sowie eine Signalabschwächung in T1 jedoch ohne jegliche Kontrastmittelanreicherung. In dieser Situation behandelten wir wegen der Konstellation von Kopfschmerz, Fieber, neuropsychologischen Auffälligkeiten, Liquorveränderungen und EEG Veränderungen mit Aciclovir. Wir waren uns jedoch auf Grund der fehlenden KM Aufnahme in CT und MRT nicht sicher, ob nicht beispielsweise die Kombination eines cerebralen Lymphoms mit einem pulmonalen Infekt die richtigere Diagnose wäre. Erst die positive Herpes-PCR und der unter Therapie deutlich gebesserte klinische Status erbrachten diagnostische Klarheit. In einer Kontrolle 2 Wochen nach dem ersten MRT zeigte sich dann auch eine Kontrastmittelaufnahme im Bereich der temporalen Läsionen.

Diskussion: In der Literatur ist als typischer Zeitgang für neuroradiologische Korrelate der Herpes Enzephalitis beschrieben, dass während des Stadiums 1 der Enzephalitis (klinisch: unspezifische Prodromalsymptome) noch keine Bildgebungsveränderungen nachweisbar sind. Bereits zu Beginn des Stadiums 2 (klinisch: neurologische Herdsymptome mit Aphasie, Krampfanfällen, Hemiparese) zeigen sich häufig im MRT temporal betonte Signalanhebungen in T2- und FLAIR-Sequenzen. Ein Kontrastmittelenhancement ist meist ab dem 3.-5.Tag des Stadiums 2 nachzuweisen. Die kraniale Computertomografie ist erst ab ca. Tag 4-5 des Stadiums 2 pathologisch.

Das ungewöhnliche an dem beschriebenen Fall ist, dass in der MRT Untersuchung 4 Tage nach einer computertomografisch nachgewiesenen akuten HSV Läsion noch keine Kontrastmittelaufnahme bestand. Es ergibt sich die Schlussfolgerung, dass zumindest in dem skizzierten Zeitrahmen die fehlende Kontrastmittelaufnahme eine akut entzündliche Ätiologie nicht zuverlässig ausschließt.

P143 Axonale Polyradikuloneuritis und Hirnstammencephalitis als Folge einer Infektion durch Mycoplasma pneumoniae

A. Harloff, S. Voigt, A. Hetzel, F-X. Glocker, T. Els (Freiburg, D)

Anamnese: Eine 22 jährige Frau erkrankte akut an einem Atemwegsinfekt. Eine Woche später wurde sie akut desorientiert und somnolent, entwickelte Fieber bis 38°C und eine Tetraplegie mit Areflexie. Rasch traten eine beidseitige Ptosis, Fazialis- und Abducensparese hinzu. Wegen fehlender Schutzreflexe, zunehmender Eintrübung und respiratorischer Insuffizienz musste sie frühzeitig intubiert und beatmet werden.

Untersuchungen: Die initiale Liquoruntersuchung ergab 97 Zellen/ml und ein Gesamteiweiß von 610 mg/L, das im Verlauf bei 12 Zellen/ml auf 5733 mg/L anstieg. Mittels Westernblot und vierfachem Titeranstieg der IgG-Antikörper konnte eine frische *M. pneumoniae*-Infektion im Blut nachgewiesen werden. Zusätzlich waren die Transaminasen bei negativer Erregerdiagnostik im Sinne einer leichten Hepatitis erhöht. Der Verlust der sensiblen Antwortpotenziale und die pathologische Spontanaktivität im EMG wiesen auf eine schwere axonale Schädigung hin. Die Medianus-SEP ergaben zudem Hinweise auf eine zentrale Afferenzstörung. Die MR-Tomografie des Schädels war unauffällig, als Korrelat einer Polyradikuloneuritis fand sich jedoch eine pathologische Kontrastmittelaufnahme im Bereich des Konus, Epikonus sowie der lumbosakralen Vorder- und Hinterwurzeln.

Therapie: Initial wurde die Patientin mit Ceftriaxon, Ampicillin und Aciclovir und nach Diagnose der frischen Mycoplasmeninfektion spezifisch mit einem Tetrazyklin behandelt. Auf Grund der schweren Polyradikuloneuritis erfolgte eine zweimalige Immunglobulintherapie. Fazit: Nach einer Atemwegsinfektion durch *Mycoplasma pneumoniae* können eine schwere axonale Polyradikuloneuritis und Hirnstammencephalitis mit Begleithepatitis als extrapulmonale Komplikationen auftreten.

P144 Schwere Verlaufsform einer viralen Enzephalitis - Differentialdiagnose und Intensivmedizin

W. Jakob, A. Steinbrecher, D. Flügel, U. Bogdahn, M. Horn (Regensburg, D)

Anhand einer 36 - jährigen Patientin ohne Vorerkrankungen werden intensivmedizinische Strategien und differenzialdiagnostische Bemühungen zur Diagnose und Therapie einer schwer verlaufenden Enzephalitis beschrieben.

Die Patientin klagt zunächst über Fieber und Schwindel. Sie wird 4 d ambulant mit Ciprofloxacin anbehandelt, bis sich zusätzlich Verwirrheitszustände einstellen und Klinikaufnahme erfolgt. Die Patientin ist desorientiert und unkooperativ, kein Menigismus. Erste Liquor - Diagnostik ergibt 343 Zellen / μ l, lymphozytäres Zellbild und Hinweise auf Schrankenstörung. Mikrobiologische Untersuchungen sind sämtlich negativ. Unter antibiotischer und antiviraler Therapie mit Ceftriaxon und Acyclovir steigt die Zellzahl weiter auf 586 / μ l an, um dann auf 189 / μ l abzufallen. CCT und cNMR - Untersuchungen an Tag 3, 4 und 7 zeigen keine pathologischen Befunde. Am Morgen von Tag 10 kommt es zur respiratorpflichtigen Ateminsuffizienz. Unter Beatmung zeigt sich eine dauerhaft komatöse Patientin mit wechselndem Reflexstatus. Wegen klinischen V.a. auf Pneumonie wird die Antibiotikatherapie um Meropenem und Erythromycin ergänzt. Im EEG zeigt sich Verlangsamung bis zum burst - suppression - Muster. Konsekutive cNMR's zeigen das Bild einer Enzephalitis mit bevorzugtem Befall des limbischen Systems, hämorrhagischem Umbau und nekrotisierender Komponente. An Tag 49 ist auch der Cortex betroffen. Unter Verdacht auf eine maligne Systemerkrankung wird ein F18 - Deoxyglucose - PET durchgeführt, das Verteilungsmuster ist lymphomtypisch. Die antivirale Therapie wird auf Foscarnet umgestellt, daraus resultiert dialysepflichtige Niereninsuffizienz. Ein generalisiertes Arzneimittelexanthem tritt auf. Ab Tag 31 kommt es zum septischen Zustand mit hyperdynamem Kreislauf und Koagulopathie.

Rheumatologische Diagnostik (ANA, ANCA, RF) und Suche nach antineuronalen AK's sind negativ.

Im Verlauf sind folgende mikrobiologischen Tests negativ: Liquor: Gram-F., Tuschepräparat, Kultur, Ziel - Nielsen, PCR Mycobakterien, Mycoplasmen, Bakterien DNA, Pilz - DNA, HSV, VSV, CMV, Adonovirus, Parvovirus B19, Listerien. Serum: Anti - FSME, HIV 1/2, Borrellia b., Anti - Rickettsia, Toxoplasma, Listerien Anti EBV, Toxoplasma, Cocksackie - V., Masern IgM, RSV, Coxiella, Clamydien, Stuhl auf pathogene Keime, Legionellen i.U..

Die LK - Biopsie zeigt erythrophagozytierende Zellen. Therapeutisch kommen Prednisolon und Immunglobuline zum Einsatz, Kreislauf, Lungenfunktion und Hautzustand bessern sich darunter deutlich.

Zusammenfassend handelt es sich um eine komplizierte Verlaufsform einer viralen, am ehesten herpetisch bedingten Enzephalitis. Der Erregernachweis gelang nicht. Die systemischen, speziell dermatologischen Komplikationen traten trotz rechtzeitiger und suffizienter virostatischer Therapie ein. Sie sind im Sinne eines virusassoziierten hämophagozytischen Syndroms zu interpretieren.

P145 **Autochtone Produktion von Procalcitonin (PCT) in Liquor cerebrospinalis bei bakteriellen Meningitiden**

T. Bachmann, R. Dittmann, G. Seidel, W. Solbach (Lübeck, D)

Einleitung: Die Bedeutung von PCT im Blut als Indikator bakterieller Entzündungen hat in den letzten Jahren zugenommen. Bei bakt. ZNS-Infektionen Erwachsener wird der Stellenwert von PCT wissenschaftlich untersucht.

Methode: Prospektive Untersuchung von 13 Pat. mit bakteriellen Meningoenzephalitiden (Gruppe 1: 6 F, 7 M, mittl. Alter 54 J.) und 12 Pat. (Gruppe 2: 5 F, 7 M, Alter 52 J) mit anderen entzündlichen Erkrankungen mit normalem Liquorstatus, eine Pat. hatte eine virale Meningitis. Bei Aufnahme erhielten alle Pat.: 1. Lumbalpunktion (kompletter Liquorstatus, mikrobiologische Untersuchungen, PCT) 2. Parallele Blutentnahme (PCT, Blutbild, CRP, klin. chem. Parameter, kulturelle und serologische Untersuchungen). 3. Erhebung klinischer Parameter (neurol. Untersuchung, Temperatur, RR, Herz-, Atemfrequenz, Glasgow Coma Scale, Apache II). Statistik: Vergleich zwischen Gruppe 1 und 2 mittels Mann-Whitney-U-Test, Korrelationsanalysen mittels Spearman-Rank-Koeffizient.

Ergebnisse: Gruppe 1 hatte signifikant höhere Liquor-PCT Werte (Mean 0,79 ng/ml, Median 0,3 ng/ml, n = 13) als Gruppe 2 (Mean 0,16 ng/ml, Median 0,1 ng/ml, n=12, p = 0,002). 6 Pat. von Gr. 1 hatten positive PCT Befunde im Liquor. Im Serum bestanden ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen Gr.1 (Mean 6,59 ng/ml, Median 1,4 ng/ml) und Gr. 2 (Mean 0,175 ng/ml, Median 0,2 ng/ml, p = 0,007). 4 Pat. von Gr. 1 hatten höhere Liquor-PCT Konzentrationen als im Serum, 3 dieser 4 Pat. hatten normales Serum-PCT. Diese 3 Pat. hatten deutlich niedrigere CRP-Werte, geringe Körpertemperatur und Leukozytenanzahl sowie niedrige Werte der GCS. Alle Pat. von Gr. 2 hatten normale PCT-Werte in Liquor und Serum (< 0,3 ng/ml). PCT im Liquor korrelierte negativ mit der Körpertemperatur (r = -0,68, p = 0,005), Serum-PCT korrelierte schwach zu CRP (r=0,57, p=0,03), Liquor PCT korrelierte invers mit der Körpertemperatur (r = -0,58, p < 0,05, n = 13). Es fanden sich keine Korrelationen zwischen: Serum- und Liquor-PCT, Liquor-PCT und Schrankenfunktionsstörungen, Liquor PCT und Liquorparametern (Zellzahl, Eiweiß, Laktat), Liquor-PCT und GCS, Quotient Liquor-/Serum PCT und oben genannten Parametern.

Schlussfolgerung: In Serum und Liquor haben Pat. mit bakteriellen ZNS-Infektionen höhere PCT-Werte als Vergleichspatienten. Wir postulieren auf Grund der genannten Ergebnisse bei einem Teil der Patienten eine autochtone Produktion von PCT im ZNS, vor allem bei Pat. mit wenig systemischer inflammatorischer Reaktion. Die pathophysiologische Rolle von PCT bleibt unklar. Hierzu müssen weitere Untersuchungen folgen.

P146 Listerien- Rhombencephalitis als Komplikation beim Mb. Crohn*I. Schmehl, F. Koalick, W. Schiller, T. Gratz, E. Riedel, W. Haas (Berlin, D)*

Fallbeschreibung: Wir berichten über eine Listerien- Rhombencephalitis bei einem 63-jährigen Patienten mit langjährig bestehendem, mit schweren Schüben rezidivierenden Mb. Crohn. Die langzeitige immunsuppressive Therapie mit Prednisolon und Azathioprin wurde drei Monate vor der neurologischen Erkrankung durch Anti- TNF-Antikörper ergänzt. Zur Aufnahme führte eine drei Wochen nach dem letzten Schub des Mb. Crohn auftretende schnell progrediente neurologische Symptomatik mit Bulbärparese und linksbetonter Ataxie (Extremitäten-, Rumpf- und Standataxie). Als Korrelat zur Klinik fanden sich im cerebralen MRT linksbetont mesencephal, pontin, medullär und cerebellär multiple kleine Abszesse mit peripherem, girlandenförmigen Enhancement sowie eine Teilkompression des III.Ventrikels. Die Liquordiagnostik zeigte eine leichte Pleozytose mit Neutrophilie. Die umfangreiche Erregerdiagnostik ergab in zwei initialen Blutkulturen den Nachweis von *Listeria monocytogenes*. Sonstige mikrobiologischen und serologischen

Untersuchungen im Blut, Liquor, Trachealsekret und Urin blieben ohne pathologischen Befund. Therapie: Trotz kalkulierter hochdosierter Mehrfachantibiose mit Ceftriaxon, Ampicillin/Sulbactam, Gentamicin und Metronidazol verschlechterte der Allgemeinzustand und der Pat. wurde ateminsuffizient. Nach vier Wochen antibiotischer Therapie mit Ampicillin musste die parenterale Antibiose bei generalisiertem Exanthem auf das Mittel der zweiten Wahl Cotrimoxazol umgestellt werden, welches sieben Wochen hochdosiert i.v. und danach enteral appliziert wurde. Bei nur gering regredienten neurologischen Defiziten zeigten sich in den zwei nachfolgenden MRT-Kontrollen eine Rückbildungstendenz des Umfangs der Einschlüsse rhombencephal, jedoch eine unveränderte deutliche Schrankenfunktionsstörung.

Diskussion: Empfehlungen zur Dauer der antibiotischen Therapie bei der Listerien-Rhombencephalitis liegen in der Literatur bei bis zu 6 Wochen. Bei dem vorgestellten Patienten wurde unter Beachtung der MRT-Verlaufskontrollen, der nur langsam regredienten neurologischen Defizite und der besonderen Risikokonstellation (Mb. Crohn mit weitergeführter immunsuppressiver Behandlung) die parenterale antibiotische Therapie über den gesamten stationären Behandlungszeitraum von 3 Monaten fortgesetzt und eine enterale Cotrimoxazolweiterbehandlung auch nach Verlegung in eine Rehabilitationsklinik empfohlen. Die Entscheidungskriterien für die Festlegung der Dauer der antibiotischen Therapie bei der Listerien-Rhombencephalitis werden kritisch diskutiert.

P147 Experimentelle Herpes-Simplex-Virus-Enzephalitis: Interleukin-6 Expression unter verschiedenen Therapiestrategien im Kurz- und Langzeitverlauf der Erkrankung*U. Meyding-Lamadé, F. Dvorak, J. Haas, R. Kehm, K. Hamm, B. Wildemann, M. Schwaninger (Universität Heidelberg, D)*

Einleitung: Die Herpes-Simplex-Virus-Enzephalitis (HSVE) ist die häufigste sporadische Enzephalitis, die trotz Behandlung mit Aciclovir lebensbedrohlich ist. Neben direkt virusvermittelter Gewebeschädigung spielen möglicherweise autoimmunologische Phänomene eine Schlüsselrolle. Bei akuten Gewebeschädigungen im zentralen Nervensystem, wie z.B. beim Schlaganfall und der Meningitis, kommt es durch das Zytokin Il-6 zur Stimulation der Gliazellproliferation und um Fieberanstieg. Il-6 moduliert die Permeabilität der Bluthirnschranke und wirkt überwiegend neuroprotektiv.

Ziel dieser Arbeit war es am Langzeitmodell der experimentellen HSVE die Expression von Il-6-mRNA im Hirngewebe von SJL/NBOM-Mäusen unter verschiedenen Therapiemodalitäten zu untersuchen: unter Aciclovir-Monotherapie, einer Kombinationstherapie aus Aciclovir und Kortison, sowie an untherapierten Tieren.

Methode: Bei 38 Mäusen wurde nach intranasaler Inokulation mit 10^3 pfu HSV-1 Stamm F zu den Zeitpunkten 7, 21 und 60 Tage das Gehirn mikrochirurgisch entnommen, die RNA extrahiert und mittels quantitativer RT-PCR die Il-6 und GAPDH Expression untersucht.

Ergebnisse: In der Akutphase der Herpes-Enzephalitis kommt es zu einem Anstieg der Il-6 Expression im Hirngewebe. Im Langzeitverlauf gibt es eine signifikante Erhöhung von Il-6-mRNA in der mit Aciclovir und Kortison therapierten Gruppe.

Unter Aciclovirtherapie kommt es in der Akutphase zu einem 3,5 fachen ($p < 0,05$), bei untherapierten Tieren hingegen zu einem 1,8 fachen ($p < 0,05$) Anstieg. Die Kombinationstherapie zeigte eine deutlich niedrigere Expression mit 1,5 fachem ($p < 0,05$) Anstieg. Im Langzeitverlauf kommt es jedoch nur in der mit Aciclovir und Kortison behandelten Gruppe zu einer 1,5 fachen ($p < 0,05$) höheren Expression gegenüber der Negativkontrollgruppe.

Schlussfolgerung: Während die Behandlung mit Aciclovir in der Akutphase Il-6 erhöht, hat sie im Langzeitverlauf offensichtlich keine Wirkung auf Il-6. Die Kombinationstherapie Aciclovir und Kortison bewirkt zwar anfänglich in der Akutphase eine deutlich verminderte Il-6 Expression, zeigt jedoch im Langzeitverlauf eine signifikant erhöhte Expression von Il-6. Möglicherweise könnte die Stimulation der Il-6 Expression in der Akutphase und im Langzeitverlauf eine vielversprechende Therapieoption bei der lebensbedrohlichen Herpes-Enzephalitis darstellen.

P148 Diffusionsgewichtete MRT als Marker der Zellschädigung bei Herpes-Simplex-Virus-Enzephalitis?

J. Sellner, P. Rau, S. Heiland, F. Martinez, K. Hamm, K. Sartor, W. Hacke, U. Meyding-Lamadé (Universität Heidelberg, D)

Einleitung: Trotz frühzeitiger antiviraler Therapie ist die Herpes-Simplex-Virus-Enzephalitis (HSVE) weiterhin mit hoher Mortalität und Morbidität verbunden. Mittels Aciclovir kann das Herpes-Simplex-Virus-1 (HSV-1) eliminiert werden, neueste Untersuchungen deuten aber auf sekundäre Pathomechanismen hin, die zu Zellschäden führen und die Langzeitbeeinträchtigungen mitverantworten. Die diffusionsgewichtete MRT (dMRT) erlaubt ein frühes Erkennen eines zytotoxischen Ödems und Störungen der Zellmembran durch Bestimmung des scheinbaren Diffusionskoeffizienten (ADC).

Ziel: Ziel dieser Studie war es am Mausmodell der HSVE serielle dMRT-Aufnahmen und T2-gewichtete Spin-Echo Sequenzen anzufertigen, um frühzeitige Zellschäden zu erkennen und diese unter verschiedenen Therapieformen zu evaluieren.

Methodik: SJL/NBOM Mäuse wurden intranasal mit einer infektiösen Dosis HSV-1-Stamm-F inokuliert. Dieses Modell simuliert morphologisch die humane HSVE. Über einen Zeitraum von 14 Tagen erhielten die Mäuse Aciclovir (A - Gruppe 1), die Kombination Aciclovir/Kortison (A/K - Gruppe 2) sowie NaCl (Kontrollgruppe 3). Alle Gruppen wurden seriell mit kranialem MRT untersucht: T2-gewichtete Spin-Echo Sequenzen bzw. diffusionsgewichtete Aufnahmen unter Kontrolle der Körpertemperatur an Tag 7 und 21 nach Inokulation.

Ergebnisse: Die Areale pathologisch erhöhter Signalintensität zeigten einen verminderten ADC. Hierbei gab es keinen Unterschied zwischen den Therapien mit A und A/K an Tag 7. An Tag 21 war der ADC signifikant niedriger in Gruppe 2 (A/K; $415,0 \pm 75,1 \text{ um}^2/\text{s}$) gegenüber der nur mit A behandelten Gruppe ($514,2 \pm 62,9 \text{ um}^2/\text{s}$) sowie der Kontrollgruppe ($687,2 \pm 71,4 \text{ um}^2/\text{s}$), alle $P < 0,05$. Diese Unterschiede waren auf den Standard T2-gewichteten Spin-Echo Sequenzen nicht zu erkennen.

Diskussion: Die betroffenen Regionen zeigten an allen Zeitpunkten einen erniedrigten ADC-Wert in den Regionen mit abnormer Signalintensität. Die mit A/K behandelte Gruppe zeigt einen signifikant niedrigeren ADC-Wert an Tag 21. Dies ist möglicherweise Folge einer Membranstabilisierung und eines verminderten extrazellulären Wassergehaltes bei dieser Therapiegruppe. Die Messungen haben gezeigt, dass die dMRT eine differenziertere in vivo Beur-

teilung der Veränderungen in den betroffenen Arealen erlaubt. Zukünftig könnte die dMRT ein wichtiges Instrument zur differenzierten Beurteilung des Krankheitsverlaufes bei der Herpes-Enzephalitis sein.

P149 Akute Halbseitensymptomatik als Initialsymptom der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit

M. Dudeck, S. Vogelgesang, H. Röder (Greifswald, D)

Einleitung: Die Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJD) ist mit einer weltweit wenig variablen Inzidenz von ca. 1 Million/Einwohner die häufigste, übertragbare, humane, spongiforme Enzephalopathie des Menschen. Typischerweise betrifft sie Patienten im mittleren und höheren Lebensalter, in 90% der Fälle als sporadische und in 10% als familiäre Form. Als wahrscheinlicher Erreger wird das endogene, pathologisch veränderte Protein, das Prion diskutiert. Die sichere Diagnose kann nur durch die neuropathologische Untersuchung von autopsisch gewonnenem Gehirnmateriale gestellt werden. Man findet einen Status spongiosus der grauen Substanz mit neuronaler Vakuolisierung und Neuronenuntergang. Die klinische Verdachtsdiagnose zu Lebzeiten des Patienten wird durch das Auftreten periodischer sharp-wave Komplexe im EEG, dem Nachweis des 14-3-3 Proteins und der neuronenspezifischen Enolase im Liquor und des S-100 Proteins im Serum unterstützt. Klinisch imponieren zumeist Gedächtnis-, Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen, später einsetzende Demenz und Myoklonien.

Kasuistik: Wir berichten über einen 71jährigen Patienten, der initial nach einem Fahrradsturz akut eine sensomotorische Aphasie mit rechtsseitiger sensomotorischer Hemisymptomatik entwickelte. Unter dem Verdacht auf eine linkshemisphärielle Ischämie wurde der Patient stationär aufgenommen. Die initiale cCT und dMRT waren unauffällig. Ebenso ergab die Doppeler- und Duplexsonografie keinen pathologischen Befund. Das EEG zeigte jedoch eine mittelschwere bis schwere Allgemeinveränderung sowie einen linkshemisphäriellen Herdbefund mit periodischen sharp-wave Komplexen. Im Liquor gelang der Nachweis des 14-3-3 Proteins und die neuronenspezifische Enolase war deutlich erhöht. Bei rascher, innerhalb von fünf Wochen, eingetretener klinischer Verschlechterung mit ausgeprägten Myoklonien, choreoathetotischen Hyperkinesen und Mutismus verstarb der Patient. Die Obduktion zeigte insbesondere im Bereich der Großhirnhemisphären sowie des Hippocampus eine deutliche spongiose Umwandlung der Hirnrinde mit Versmälnerung und einen ausgedehnten Nervenzellverlust. Des Weiteren war eine ausgeprägte Glioproliferation, teilweise unter Einschluss gemästeter Astrozyten, zu beobachten. Immunhistochemisch ergab sich eine positive Reaktion mit Prionantikörpern (Prion-Protein, Clone 3F4, Dako) in der Hirnrinde. Der vorgestellte Fall zeigt, dass eine spongiforme Enzephalopathie durchaus mit einer akuten Halbseitensymptomatik beginnen kann.

P150 Ungewöhnliche Manifestation einer zerebralen Toxoplasmose bei einer Patientin mit AIDS

J. Schultze, K. Angstwurm, W. Müller, R. Lehmann, E. Schielke (Berlin, D)

Wir berichten über eine AIDS-kranke Asylbewerberin aus Sierra Leone mit seltener Verlaufsform einer zerebralen Toxoplasmose.

Die 25jährige Patientin, deren HIV-Infektion bis dahin nicht bekannt war, wurde komatös aufgefunden und auf unsere Neurologische Intensivstation eingeliefert. Klinisch waren keine Hirnstammreflexe erhältlich, Reaktionen auf Schmerzreize fehlten und es bestand eine Areflexie bei schlaffem Muskeltonus. Ein cCT zeigte eine Aquäduktstenose mit Hydrozephalus internus occlusus und diffusum Hirnödem ohne Nachweis einer umschriebenen Raumfor-

derung. Im MRT zeigte sich neben dem Ödem vor allem eine schwere Ependymitis im Aquädukt sowie im III. Ventrikel und den Seitenventrikeln. Multilokulär fanden sich kleine miliari-forme Kontrastmittelanreicherungen supra- und infratentoriell.

Der initiale, über eine externe Ventrikeldrainage gewonnene Liquor ergab eine milde granulozytäre Pleozytose (78/3 Zellen) bei extrem erniedrigtem Glucosewert (0.42 mg/dl), massiver Lactat- (148 mg/dl) und Eiweißhöhung (815 mg/dl).

Bakterien, Pilze oder andere Viren außer HIV konnten in mehrfachen Liquoruntersuchungen weder mikroskopisch, kulturell, serologisch noch mittels PCR nachgewiesen werden. Die Serologie für *Toxoplasma gondii* war im Serum für IgM negativ und IgG mit >900 IE/ml positiv bei hoher Avidität der Antikörper.

Auf Grund der fortgeschrittenen HIV-Infektion, der Herkunft der Patientin, des Verschluss-hydrocephalus und des Liquorbefundes behandelten wir die Patientin trotz fehlendem Nachweis säurefester Stäbchen unter dem Verdacht einer tuberkulösen Meningoenzephalitis mit einer Vierfach-Tuberkulostase. Zudem erfolgte bei Nachweis von *Salmonella typhimurium* in Urin, Stuhl und Blut sowie Herpes simplex-Stomatitis und -Vulvitis die Behandlung mit Ceftriaxon und Aciclovir. Bei sehr hoher Viruslast in Liquor und Serum und massiv erniedrigter CD4-Lymphozytenzahl wurde die Patientin antiretroviral mit Zidovudin und Lamivudin anbehandelt.

Die Patientin verstarb bei nicht beherrschbarem Hirndruck und zusätzlicher bakterieller Ven-trikulitis nach mehrfachem Drainage-Wechsel im zentralen Kreislaufversagen.

In der neuropathologischen Sektion wurde posthum als ursächliche Infektion die Diagnose einer nekrotisierenden Toxoplasmose-Meningoenzephalitis gestellt. Nebenbefundlich zeigten sich histologische Zeichen einer HIV-Enzephalitis. Für eine zerebrale Tuberkulose fanden sich keine Anhaltspunkte. Posthum konnte ausgehend vom Sektionsergebnis auch Toxoplas-mengenom in Liquor und Serum nachgewiesen werden.

Ungewöhnlich am klinischen Verlauf unserer Patientin ist die Präsentation der Erkrankung als Verschlusshydrozephalus bei im Vordergrund stehender Ependymitis, die häufiger bei der kongenitalen Toxoplasmose gefunden werden und das völlige Fehlen ringförmig Kontrast-mittel aufnehmender Läsionen in der zerebralen Bildgebung. Nach unserem Wissen sind in der Literatur bisher erst zwei Toxoplasmose-Fälle bei Erwachsenen mit einem ähnlichen Ver-lauf beschrieben worden.

P151 **Spinaler epiduraler Abszess durch *Staphylococcus haemolyticus***

H. Schmidt, A. Ahyai, H. Prange (Göttingen, D)

Eine 48jährige opioidabhängige Frau entwickelte 9 Tage nach einem Quetschungstrauma des rechten Vorfußes eine Phlegmone, die mehrfach chirurgisch bis hin zur Amputation des zwei-ten und dritten Strahls revidiert werden musste. Es kam zu einer Wundinfektion, aus der zu-nächst keine Erreger nachgewiesen werden konnten. Mehrfach wurden Wund-Débridements nötig. Um eine hinreichende Analgesie zu Gewähr leisten, wurde die Patientin mit einem periduralen Dauerkatheter versorgt. Nach sieben Tagen entwickelte die Patientin trotz anti-biotischer Therapie plötzlich hochfieberhafte Temperaturen und radikuläre Schmerzen bds. im Dermatom S1. An der Einstichstelle des PDKs zeigte sich Eiter, der Katheter wurde entfernt. Innerhalb von Stunden stieg die Körpertemperatur weiter an, die Patientin wurde somnolent auf unsere Neurologische Intensivstation verlegt. Neben einer Hypästhesie abwärts Derma-tom Th X und einer Abschwächung des Sphincter-Reflexes sowie des ASR rechts entwickelte die Patientin einen deutlichen Meningismus. Im MRT der Wirbelsäule zeigte sich ein dünner dorsaler epiduraler Abszess-Saum in Höhe BWK7- BWK11. Nach einer Laminektomie und ei-ner Optimierung der antibiotischen Therapie bildeten sich die Symptome vollständig zurück. Aus den abgenommenen Blutkulturen, dem Operationspräparat, der eitrigen Stelle am PDK und aus der Wunde am Vorfuß ließ sich *Staphylococcus haemolyticus* nachweisen.

P152 Seltener Fall eines Herpes simplex Enzephalitis Früh-Rezidives bei einer 54-jährigen nicht- immunsuppremierten Patientin

C. Muhl, V. Schliepe, P. Abilgaardt, K. Papke, W. Nacimiento (Duisburg, D)

Einleitung: Frühzeitige Diagnosestellung und Einsatz von Aciclovir kann die Prognose einer sonst häufig letal verlaufenden Herpes simplex Virus Enzephalitis (=HSV) deutlich verbessern. Rezidive sind selten und werden häufiger in der Pädiatrie als bei Erwachsenen berichtet. Wir stellen den Fall einer 54-jährigen Patientin vor, die 14 Tage nach initial erfolgreicher antiviraler Therapie einer HSV an einem Rezidiv erkrankte.

Kasuistik: Die erste Aufnahme der bis dahin gesunden Patientin erfolgte nach grippe-ähnlichen Prodromi auf Grund eines Grand-mal Anfalles. Klinisch imponierte vor allem ein durch Desorientiertheit sowie mnestiche und kognitive Störungen gekennzeichnetes Psychosyndrom. Die zerebrale Bildgebung (MRT und CCT) zeigte hypodens-ödematöse Läsionen im rechten Temporallappen, gut vereinbar mit der Verdachtsdiagnose einer HSV, die mittel positiver PCR im Liquor bestätigt werden konnte. Nach 14-tägiger intravenöser Behandlung mit 3x750mg/d Aciclovir und antikonvulsivem Schutz von Carbamazepin wurde die Patientin bei konstanten Befunden in der Bildgebung in gutem Allgemeinzustand zur weiteren ambulanten neuropsychologischen Therapie entlassen. 2 Wochen später erfolgte die erneute notfallmäßige Aufnahme mit einem li-fokal eingeleitetem, sekundär generalisiertem GM-Status. Im MRT stellte sich eine deutliche Befundprogredienz der enzephalitischen, jetzt zum Teil hämorrhagischen, Veränderungen rechts temporal dar. Die Herpes PCR im Liquor war jedoch diesmal negativ, ebenso die Herpes simplex Virus IgM-Antikörper in Liquor und Serum. Wir behandelten zunächst erneut mit Aciclovir (Dosis: 3x1000mg/d), konnten aber erst unter zusätzlicher Gabe von 60mg/d Prednison eine Besserung der klinischen Symptomatik erreichen.

Fazit: Ein HSV Rezidiv ist auch bei Erwachsenen nach in therapeutischer Dosis erfolgter antiviraler Therapie möglich und scheint bei negativer PCR nicht durch eine erneute Virus-Infektion ausgelöst sondern durch reaktiv immunologische Prozesse bedingt, was nicht zuletzt durch das gute Ansprechen auf Kortikosteroide gestützt werden kann.

P153 Gehäuftes Auftreten lymphozytärer Meningitiden im Raum Kassel im Sommer 2001 mit positivem Nachweis von Enteroviren (ECHO) der Serotypen 13 und 30

G. Brasse, C. Lassek, H. Duckwitz, A. Ferbert (Kassel, D)

In den Monaten Juli bis September 2001 wurde im Patientengut der neurologischen Abteilung des Klinikums Kassel ein gehäuftes Auftreten von lymphozytären Meningitiden beobachtet. Insgesamt wurden hier im Zeitraum vom 2.Juli bis 19.September 48 Erkrankungsfälle registriert, das Durchschnittsalter betrug 33,4 Jahre (jüngster Patient 16, ältester 69 Jahre). Ein deutlich gehäuftes Auftreten des Krankheitsbildes wurde auch in den pädiatrischen Versorgungseinrichtungen der Stadt beobachtet, im Klinikum Kassel mit über 30 erkrankten Kindern. Insgesamt wurden bis zum jetzigen Zeitpunkt 122 Fälle im Großraum Kassel registriert. Das klinische Bild zeichnete sich durch anhaltende Cephalgien, Meningismus, Übelkeit und Erbrechen aus. Die Liquordiagnostik erbrachte regelmäßig den Nachweis einer lymphozytären Pleozytose sowie - inkonstant - ein erhöhtes Liquoreiweiß. Die bei einem Teil der Patienten zusätzlich veranlasste PCR auf Enteroviren (Nationales Referenzzentrum für Polyomyelitis und Enteroviren des RKI) erbrachte bei einem Großteil den Nachweis einer Enterovirus-Infektion, in der Typisierung konnten die Serotypen ECHO 13 und ECHO 30 identifiziert werden. Eine Infektionsquelle sowie der Übertragungsmodus konnte bislang nicht nachgewiesen werden. Sämtliche Patienten zeigten unter symptomatischer Therapie einen günstigen Spontanverlauf, die bis zum jetzigen Zeitpunkt veranlassten Kontrollpunktionen dokumentierten regelmäßig eine Normalisierung des Liquorbefundes bei anhaltender Beschwerdefreiheit.

P154 Das Proteinsynthese-hemmende Antibiotikum Clindamycin senkt die Letalität bei der experimentellen Staphylococcus- aureus-Sepsis

I. Azeh, J. Gerber, A. Wellmer, M. Wellhausen, B. König, H. Eiffert, R. Nau (Göttingen, Magdeburg, D)

Hintergrund: Die Freisetzung von proinflammatorischen/ toxischen Bakterienbestandteilen durch Antibiotika hängt vom Wirkungsmechanismus des jeweiligen Antibiotikums ab. In einem letalen Mausmodell der Staphylococcus-aureus-Sepsis verglichen wir die Wirkung von Clindamycin (CLI, Proteinsynthese-Hemmer) mit der von Ceftriaxon (CRO, beta-Laktam-Antibiotikum).

Methoden: 5h nach intraperitonealer Injektion von 10000000 Kolonie-bildenden Einheiten Staphylococcus aureus ATCC 29213 wurde die subkutane Behandlung mit CLI oder CRO eingeleitet(jeweils 100mg/kg alle 8h über 3 Tage).

Ergebnisse: In vitro setzte CLI weniger Staphylokokken-Enterotoxin A frei als CRO. Mäuse, die CLI erhielten, überlebten häufiger (29 von 50 = 58%) als Tiere, die mit CRO behandelt wurden (16 von 50 = 32%) ($p = 0.015$) (Fisher,s Exact Test). Mit CRO behandelte Mäuse starben früher als CLI-therapierte ($p = 0.002$, Log-Rank Test). Im Serum ($p = 0.03$) und in der Peritonealflüssigkeit ($p = 0.001$) von CRO-behandelten Tieren wurden höhere Konzentrationen von TNFalpha gemessen als bei CLI-behandelten Tieren.

Schlussfolgerungen: Antibiotische Behandlung mit einem bakteriellen Proteinsynthese-Hemmer reduzierte die Letalität im Vergleich mit einem beta-Laktam in diesem Modell der Staphylococcus-aureus-Sepsis. Dies könnte durch die Reduktion der Freisetzung proinflammatorischer/ toxischer Bakterienbestandteile durch CLI verursacht sein.

P155 Pneumokokkenmeningitis im Rattenmodell: pathophysiologische Bedeutung der Blut-Labyrinthshrankenstörung für den Hörschaden

S. Kastenbauer, M. Klein, U. Koedel, H.W. Pfister (München, D)

Hintergrund: Bis zu 30% der Überlebenden leiden nach einer Pneumokokkenmeningitis an einem schweren, oft beidseitigen Hörschaden. Verursacht wird er durch die Ausbreitung der Entzündung vom Subarachnoidalraum in die Kochlea (meningogene eitrige Labyrinthitis). Die Pathophysiologie der eitrigen Labyrinthitis ist noch weitgehend unklar. Wir konnten kürzlich erstmals zeigen, dass die eitrige Labyrinthitis von einer Störung der Blut-Labyrinthshranke begleitet wird (Brain Res, 2001, 904: 208). Die Integrität dieser Schranke, die gewisse Ähnlichkeiten mit der Blut-Hirnschranke aufweist, ist von zentraler Bedeutung für die Homöostase der Peri- und Endolymphe. In dieser Studie untersuchten wir den Zusammenhang zwischen der Blut-Labyrinthshrankenstörung und dem Ausmaß des Hörschadens.

Methoden: Männliche erwachsene Wistar-Ratten wurden durch intrazisternale Injektion lebender Pneumokokken infiziert. Kontrolltieren erhielten eine intrazisternale PBS-Injektion. Achtzehn Stunden nach Infektion wurden die Tiere mit 100 mg/kg i.p. Ceftriaxon behandelt. Das Hörvermögen wurde im Verlauf der Erkrankung wiederholt mit akustisch evozierten Hirnstammpotenzialen (AEPs, Klickstimuli in Schritten von 10dB) unter Ketamin/Xylazin-Narkose gemessen. Bei Versuchsende wurden die Tiere 1 Stunde nach intraarterieller Injektion von 1 ml 1% Evans Blue getötet und mit PBS perfundiert. Nach Formalinfixierung und EDTA-Entkalkung wurde die Blut-Labyrinthshrankenstörung anhand der Evans-Blue Extravasation fluoreszenzmikroskopisch in Kochleaschnitten quantifiziert.

Ergebnisse: Wir beobachteten eine signifikante Zunahme des Hörverlustes 48 Stunden nach Infektion in Abhängigkeit von der Menge der injizierten Pneumokokken (Kontrollen: 0 ± 0 dB, 150.000 Kolonien-bildende Einheiten: 20 ± 23 dB, 750.000 KBE: 59 ± 20 dB, 1.500.000 KBE: 77 ± 15 dB). Die Hörstörung war 18 Stunden nach Infektion nur gering ausgeprägt und insbesondere nach Beginn der antibiotischen Behandlung rasch progredient (1.500.000 KBE;

18 Stunden: 11 +/- 16 dB, 24 Stunden: 51 +/- 18 dB, 48 Stunden 77 +/- 15 dB). Die cochleäre Evans Blue Extravasation (optical density, OD) zeigte einen ähnlichen Zeitverlauf (Ligamentum spirale, 1.500.000 KBE; 18 Stunden: 5,1 +/- 3,58 OD, 24 Stunden 25,1 +/- 13,37 OD, 48 Stunden: 45,33 +/- 21,13 OD). Hörverlust und Blut-Labyrinthstranckenstörung korrelierten signifikant miteinander ($r = 0,80$, $p < 0,001$).

Zusammenfassung: Wir konnten erstmals zeigen, dass der Hörverlust bei der bakteriellen Meningitis mit der Menge der injizierten Bakterien zunimmt. Hörschaden und Blut-Labyrinthstranckenstörung zeigten einen ähnlichen Zeitverlauf und waren hochsignifikant miteinander korreliert. Die Stranckenstörung ist daher vermutlich für den Meningitis-assoziierten Hörschaden pathophysiologisch relevant.

P156 Liquorbefunde bei Herpes simplex-Enzephalitis im Quer- und Längsschnitt

H. Prange, R. Ajaaj, H. Reiber

Der Verlauf der Liquorbefunde bei Herpes simplex-Enzephalitis (HSE) schafft oftmals Verunsicherung bei den Behandelnden, weil zum einem die Zellzahl nach Behandlungsbeginn mitunter noch ansteigt und zum anderen die Normalisierung der Werte nach Behandlungsende oft (vorerst) ausbleibt. Dieser Problembereich sollte anhand von 27 konsekutiven Fällen mit HSE, die in der Neurologischen Universitätsklinik Göttingen nach identischen Schema diagnostiziert und behandelt wurden, untersucht werden. Für den Initialliquor ergaben sich folgende Werte: Mittelwert von 87,8 Zellen/ μ l, Medianwert 66 Z/ μ l,

Range 3 - 235 Z/ μ l, Maximale Zellzahl im Verlauf: Mittelwert 169,5, Median 139, Range 22 - 408 Zellen/ μ l; mittlerer Zeitabstand zwischen Initial- und Maximalwert 14,5 Tage (1 - 42 Tage).

Albuminquotient bei Erstpunktion ($n = 17$): Mittelwert 9,75, Median 9,3, Range 3,8 - 18,4; Maximalwerte des Albuminquotienten im Verlauf: Mittelwert 20,9, Median 18,4, Range 7,7 - 48,2. Eine intrathekale Synthese von Immunglobulinen war frühestens 4 Tagen nach dem Aufnahmedatum nachweisbar, wobei es sich bemerkenswerterweise um IgM bzw. IgA handelte. Drei Patienten wiesen zeitlich vor der später dominierenden IgG-Synthese eine IgA- und 4 Patienten eine IgM-Synthese auf (überlappend). Ein pathologischer Antikörperindex für HSV (ASI > 1,4) war frühestens 5 Tagen nach dem Aufnahmedatum vorhanden. Bei gleichzeitiger Bestimmung des HSV- und des VZV-ASI ergab sich bei 5 Patienten ein höherer Wert für VZV. Sieben Patienten wurden nach größeren Zeitabständen nachuntersucht, dabei fand sich in allen Fällen ein Fortbestehen der intrathekalen Antikörper-Synthese. Das längste Intervall betrug 12 Jahre (HSV-ASI = 4,2; VZV-ASI = 4,0).

Unsere Daten belegen, dass 1) sich der Liquorbefund bei HSE zunächst trotz Therapie noch verschlechtert, 2) die lokale IgG-Synthese nicht in allen Fällen vor der IgA- u. IgM-Synthese auftritt und 3) lokale IgG- und Antikörperproduktion nach Therapieende sehr langsam (oft erst nach mehreren Jahren) abklingen.

Autoimmun / Infektion

P157 Idiopathischer inflammatorischer Pseudotumor orbitae - Eine intraorbitale Raumforderung mit intrakranieller Ausbreitungstendenz

C. Wasmeier, K. Pfadenhauer (Augsburg, D)

Intraorbitale Raumforderungen semimaligner Art stellen die idiopathischen inflammatorischen Pseudotumoren der Orbita dar. Es handelt sich hierbei um entzündliches Gewebe, welches histologisch in die drei Gruppen lymphoide, granulomatöse und sklerosierender Typ eingeteilt wird. Neben lokaler Ausbreitung in der Orbita ist auch intrakranielle Expansion mit ent-

sprechender klinischer Symptomatik bekannt. Eine wichtige Differentialdiagnose ist das Tolosa Hunt Syndrom, welches möglicherweise nur eine Variante derselben Krankheitsentität darstellt.

Wir berichten über zwei Patienten mit Pseudotumor orbitae vom granulomatösem Typ mit Ausdehnung in die mittlere Schädelgrube.

Beim ersten Patient traten ein Jahr vor Diagnose erstmals Doppelbilder auf, gefolgt von Schmerzen im Trigemini-versorgungsgebiet und einer Teilparese des N. oculomotorius rechts. Im Schädel-MRT zeigte sich eine kontrastmittelanreichernde Zone aus dem rechten Orbitatrichter über die Fissura orbitalis superior bis zum Sinus cavernosus. Wegen eines progredienten Verlaufes mit akutem Visusverlust wurde eine explorative Orbitaöffnung mit knöcherner Dekompression des Optikuskanales durchgeführt. Histologisch konnte ein entzündlich granulomatöses Weichteilgewebe gesichert werden.

Der zweite Patient wurde erstmals im Juli 1992 mit einer medialen Raumforderung der linken Orbitaawand mit Verdängung des N. opticus und Protrusio bulbi aufgenommen. Nach lokaler Radiatio kam es ein Jahr später zur Wiedervorstellung wegen Schmerzen und Visusminderung am kontralateralen Auge. Diesmal zeigte sich im MRT eine Raumforderung rechts mit Ausbreitung bis zum Sinus cavernosus. Es bestand eine angiografisch gesichert Einschnürung des intracavernösen Abschnittes der ACI rechts durch das Granulationsgewebe. Auch hier ergab die Histologie nach explorativer Orbitaeröffnung einen granulomatösen entzündlichen Prozess.

Beide Patienten zeigen unter Immunsuppression mit Kortikosteroiden und Cyclophosphamid seit einem bzw. acht Jahren eine stabile Remission. In der Bildgebung lassen sich nur noch geringe Reste des infiltrierenden Gewebes darstellen.

Idiopathische Pseudotumoren der Orbita stellen sowohl in der Diagnose, als auch in der Therapie eine interdisziplinäre Herausforderung für den Neurologen und die operativen Disziplinen dar. Intrakranielle Ausbreitung wie in unseren Fällen mit Kompression der ACI und cerebralen Ischämien sind bereits vorherbeschrieben. Unter adäquater immunsuppressiver Therapie können derart lebensbedrohliche Komplikationen vermieden und eine stabile Remission erreicht werden. Unklar bleibt weiterhin die Ätiologie und die Beziehung zu anderen entzündlichen Prozessen mit periorbitalen Schmerzsyndromen.

P158 **Kortisontherapie bei Marchiafava Bignami Syndrom**

A. Gerlach, E. Öhm, J. Wattochow, F.-X. Glocker, T. Els (Freiburg, D)

Wir berichten von einer 66 jährigen Patientin mit einem Alkoholabusus von 18 Litern Rotwein wöchentlich (250 g Alkohol/Tag) über 21 Jahre. Sie wurde in schlechtem Allgemeinzustand somnolent und desorientiert in ihrer Wohnung aufgefunden. Klinisch-neurologisch war die Patientin bei Aufnahme nicht kontaktierbar, öffnete die Augen jedoch spontan. Sie zeigte eine Minderbewegung aller 4 Extremitäten bei generell erhöhtem Muskeltonus, eine Hemiparese links mit positiven Pyramidenbahnzeichen, eine Facialisparese links, sowie eine „Deviation conjugée“ nach rechts. Es lag eine Hypophosphatämie (0,9 mg/dl) bei sonst unauffälligen Befunden der Elektrolyte, Vitamine, Leber-, Pankreas- und Nierenwerte vor. Innerhalb von 2 Tagen wurde die Patientin komatös unter Verlust jeglicher Spontanbewegung. Kernspintomografisch zeigten sich in der T2 Sequenz im Bereich des Corpus callosum ausgeprägte Läsionen im Marklager bilateral, ebenso im Pons und der Brachia pontis. In einer stereotaktischen Biopsie des frontalen Marklagers fanden sich ein ausgeprägtes Hirnödem, ein Axonverlust mit Hypomyelinisierung und eine reaktive Gliose.

Auf Grund der langjährigen Alkoholanamnese, des klinischen Befundes und der kernspintomografischen Untersuchung wurde die Differentialdiagnose eines Marchiafava Bignami Syndromes (MBS) gestellt. Diese seltene, meist alkoholinduzierte degenerative Erkrankung manifestiert sich vorwiegend im Bereich des Corpus callosum. Sie ist durch eine Vielfalt neurolo-

gischer Symptome wie Vigilanzminderung, kognitiven Defiziten, Apathie, Paresen, Apraxie oder Ataxie charakterisiert.

Bei fehlender klinischer Besserung unter Vitamin B1 und Phosphatsubstitution, wurde in Bezugnahme auf einen Fallbericht von Kikkawa et al. (2000) am 10. Tag nach Aufnahme mit einer Hochdosis Cortisontherapie (Prednisolon 500mg/d) über 5 Tage begonnen. Der Zustand der Patientin besserte sich rasch und substanzuell. Bei Entlassung war sie inkonstant kontaktfähig, fixierte kurz, verwendete einzelne verbale Floskeln und war mit Hilfestellung gehfähig.

Inwieweit sich die deutliche klinische Besserung der Cortisontherapie oder dem Spontanverlauf zuordnen lässt, müssen zukünftige Studien zeigen.

P159 **Wie zuverlässig sind die Angiotensin-Converting-Enzym und die Lysozym Bestimmung im Liquor für die Diagnose einer Neurosarkoidose?**

B. Conrady-Walz, K. Pfadenhauer (Augsburg, D)

Die Bestimmung von ACE im Liquor zur Diagnosesicherung einer Neurosarkoidose wurde in der Literatur in den letzten Jahren als zu unspezifisch beurteilt, da auch andere entzündliche oder granulomatöse Erkrankungen sowie maligne Tumoren zu erhöhten ACE Spiegeln führen können. Als ein weiterer Marker wurde Lysozym von einigen Autoren propagiert.

Ziel der vorliegenden Falldarstellung ist es, die Unspezifität eines erhöhten Lysozyspiegels aufzuzeigen.

Kasuistik: bei einer bisher gesunden 66-jährigen Patientin entwickelten sich subakut Kopfschmerzen und eine Fazialisparese. Im auswärtigen Krankenhaus zeigte sich im Liquor eine Pleozytose mit 281/3 Zellen, vorwiegend Lymphozyten und eine Eiweißerhöhung (0,067g/dl); ACE war negativ, Lysozym mit 8,56mg/dl erhöht. Die Infektionsserologischen Untersuchungen waren negativ. Übriges Routinelabor o.B.; kein Hinweis auf eine systemische Sarkoidose.

Im Verlauf Entwicklung von zunehmenden Visusstörungen und einer Hörminderung bds. Eine craniale Kernspintomogramm zeigte Hypodensitäten in den hinteren 2/3 des Balkens, im Bereich des Chiasma opticums, im extrameatalen N.statoacusticus bds. und N. trigeminus bds. Unter der Annahme einer Neurosarkoidose erfolgte eine hochdosierte Therapie mit Prednisolon i.v. und eine vorübergehende Besserung der Symptome. Bei Verschlechterung der Klinik einen Monat später erfolgte eine weitere Diagnostik bei uns: im Liquor lymphozytäre Pleozytose, zytologisch und immunzytologisch waren karzinomverdächtige Zellelemente nicht nachweisbar. Lysozym mit 1,3mg/l grenzwertig. Erst bei einer stereotaktischen Biopsie gelang histologisch die Diagnose eines hochmalignen Non-Hodkin-Lymphoms der B-Zell-Reihe. Diskussion: Lysozym ist ein anionisches Protein und Bestandteil von Körperflüssigkeiten und Geweben. Überwiegend stammt das Serumlysozym aus polymorphkernigen Leukozyten und Makrophagen. Es ist enzymatisch aktiv und dient u.a. dazu, Bakterienwände zu depolymerisieren. Der normale Lysozyspiegel im Liquor liegt unter 1,5mg/l. Bereits eine Untersuchung 1974 an 30 Patienten mit verschiedenen internistischen und neurologischen Erkrankungen zeigte erhöhte Liquor-Lysozym Spiegel bei Patienten mit bakterieller Meningitis und primären und sekundär malignen Tumoren des ZNS. Die höchsten Lysozyspiegel wurden bei einem Patienten mit einem histiozytären Lymphom gefunden.. Die Lysozyspiegel fielen nach einer Chemotherapie und Radiatio, entsprechend der Reduktion maligner Zellen im Liquor. Lysozym kann damit allenfalls für die Präsenz einer entzündlichen oder neurologischen Erkrankung sprechen, ist aber ebenso unspezifisch wie ACE und dient nicht zur Diagnosesicherung einer Neurosarkoidose. Möglicherweise kann es als Marker für den Verlauf eines Lymphoms unter Chemotherapie dienen oder auch nur als Indikator für die Präsenz einer entzündlichen oder neoplastischen Erkrankung des ZNS oder der Meningen.

P160 Encephalitische Manifestation einer akuten Neuroloues*S. Eue, P. Feige (Bernburg, D)*

Ein 46-jähriger Patient war nach ca. einer Woche langsam progredienter deliranter Symptomatik per PsychKG eingewiesen worden. Bei Aufnahme dominierten Desorientiertheit, psychomotorische Verlangsamung, kognitive sowie Sprachverständnis- und Sprachmotorikstörungen. Zusätzliche neurologische Herdsymptome oder ein Meningismus fanden sich nicht. Neben leichten Vigilanzstörungen im EEG und unauffälligem MRT waren Zellzahl (166 Mpt/l -lympho-monozytäres Bild) und Protein (1442 mg/l) erhöht. Nach Übernahme in die Neurologie wurde im Ergebnis der Erregerdiagnostik eine akute Luesinfektion verifiziert (Treponema pallidum-Hämagglutinationstest [TPHA] im Serum 1:320.000, im Liquor 1:80.000; Venereal Disease Research Laboratory [VDRL] im Serum 1:32; Treponema pallidum IgG- und IgM-Blot im Serum positiv). Die Behandlung mit dem Mittel der ersten Wahl (Penicillin) musste nach 3 Tagen auf Grund einer allergischen Reaktion mit generalisiertem Exanthem auf Doxycyclin (3 Wochen TD-200mg, zunächst i.v., dann oral appliziert) umgestellt werden. Bereits nach wenigen Tagen Antibiose waren die psychopathologische Symptomatik wie auch die Sprachstörungen komplett rückläufig. Anamnestisch bestätigte dann der Betroffene die Möglichkeit einer Luesinfektion ca. 6 Wochen vor Symptombeginn, eine Primäraffektion war nicht aufgefallen. In den Liquorverlaufskontrollen persistierten bei sukzessiver Reduktion der Zellzahl die Eiweißberhöhung sowie die serologischen Titer (TPHA im Liquor und Serum, VDRL im Serum, positive IgG- und IgM-Blot im Serum).

Neben der meningovaskulitischen Manifestation einer akuten Neuroloues wird die seltenere encephalitische Verlaufsform anhand des aktuellen Kasus und im Kontext epidemiologischer Daten vorgestellt sowie die serologische Primär- und Verlaufsdiagnostik beurteilt.

P161 Intensivmedizinische Komplikationen bei Tetanus*M. Burk, M. Lotze, P. Cordes, F. Worthmann, K. Wessel (Braunschweig, D)*

Tetanus ist mit ca. 50 Fällen pro Jahr in Deutschland eine seltene, aber wichtige Differentialdiagnose bei krampfartigen Bewegungsstörungen, insbesondere bei älteren Menschen.

Es werden drei Fälle mit völlig unterschiedlichem klinischem Verlauf dieser seltenen Erkrankung (fokal; generalisiert mit Restitutio ad integrum; generalisiert letal) vorgestellt und daran mögliche intensivmedizinische Komplikationen und deren Therapie diskutiert.

Während bei einem Patienten mit einem fokalen Tetanus bei frühzeitiger Diagnosestellung keine intensivmedizinische Überwachung erforderlich war, mussten zwei Patienten mit generalisiertem Tetanus intensivmedizinisch behandelt werden. Diagnostisch wegweisend waren die typische klinischen Veränderungen mit Trismus, Risus sardonicus und tetanischen Krämpfen sowie die typischen elektromyografischen Veränderungen (fehlende silent period).

Ein Patient wurde im Verlauf respiratorisch insuffizient, zeigte deutliche Zeichen einer Beteiligung des autonomen Nervensystems mit Herzrhythmusstörungen, extremen Blutdruckschwankungen und starken Temperaturschwankungen. Letztendlich verstarb er im Rahmen dieser Komplikationen.

Die frühzeitige Diagnose und Therapie (Wundresektion, Antitoxingabe, intensivmedizinische Behandlung) sind für die Prognose von entscheidender Bedeutung.

P162 Herpes-Enzephalitis im Rahmen der Behandlung eines akuten Schubes einer Multiplen Sklerose- Kausalbezug oder Koinzidenz?

F. Reinhardt, J. Sommer, K. Druschky, F. Erbguth, B. Neundörfer (Erlangen, Nürnberg, D)

Hintergrund: Die Behandlung des akuten Schubes einer Multiplen Sklerose (MS) besteht in einer immunsuppressiven Therapie. Wir berichten über einen Patienten, der im Rahmen der Therapie eines akuten MS- Schubes zusätzlich eine Herpesenzephalitis (HE) entwickelte.

Fallbericht: Der 43 Jahre alte Patient litt an einer schubförmig verlaufenden MS, deren klinische Erstmanifestation 3 Monate vor der aktuellen Klinikaufnahme eintrat. Aktuell kam er zur Aufnahme mit einer akut aufgetretenen ataktischen Gangstörung, Dysarthrie und Diplopie. Zum Aufnahmezeitpunkt zeigte sich darüber hinaus ein Herpes labialis. Der Patient wurde zunächst mit 500 mg Methylprednisolon p.o. behandelt. Unter dieser Therapie kam es am fünften Tag nach Aufnahme zu einer schweren Optikusneuritis mit Amaurose des rechten Auges. Die Steroiddosis wurde für 3 Tage auf 1000 mg i.v. erhöht, anschließend mit 80 mg p.o. mit langsamer Dosisreduktion weitergeführt. Auf Grund fehlender Rückbildung der Symptomatik wurde am 14. Tag nach Aufnahme zusätzlich eine Immunglobulin- (Ivlg-) Therapie eingeleitet. Einen Tag nach Beginn der Ivlg- Behandlung (Tag 15 nach Aufnahme) entwickelte der Patient Fieber (39,2°C) und eine Bewusstseinsstrübung. Im Liquor cerebrospinalis fanden sich eine Zellzahl von 232/ul sowie ein positiver Nachweis von Herpes- Virus- DNA. Kernspintomografisch waren neu aufgetretene Signalstörungen bitemporal nachweisbar. Unter Aciclovirtherapie besserte sich das klinische Bild innerhalb von 3 Wochen, zum Entlassungszeitpunkt bestanden jedoch noch neuropsychologische Defizite, die unveränderte zerebelläre Gangstörung sowie die Amaurose des rechten Auges.

Schlussfolgerungen: Die Entstehung einer HE kann auf dem Boden einer Reaktivierung einer latenten Viruspersistenz entstehen, hierbei sind zahlreiche Triggerfaktoren denkbar. Eine alleinige Steroidtherapie allerdings ist bisher als Triggerfaktor nicht beschrieben, aus diesem Grunde kann eine Kontraindikation für die Steroidbehandlung bei bestehendem Herpes labialis auf Grund der vorliegenden Daten nicht abgeleitet werden. Zusammenfassend ist die Entwicklung einer HE im Rahmen der Akutbehandlung eines MS-Schubes ungewöhnlich, insbesondere kann sie bei einem Verlauf wie dem hier dargestellten erhebliche differenzialdiagnostische Probleme aufwerfen.

P163 Erfolgreiche Behandlung einer akuten hämorrhagischen Leukenzephalitis (Hurst-Syndrom) mit hochdosierten Steroiden

J. Oehler, M.-A. Weber, M. Knauth, B. Wildemann (Heidelberg, D)

Die akute hämorrhagische Leukenzephalitis wurde erstmals von Hurst im Jahre 1941 beschrieben. Zu dieser Zeit als eigenständige pathologische Entität interpretiert, wird Sie heute als Maximalvariante der akuten disseminierten Enzephalomyelitis (ADEM) angesehen.

Die akute hämorrhagische Leukenzephalitis ist eine seltene, akut-entzündatorische Erkrankung der weißen Substanz mit meist lebensbedrohlichem Verlauf. Im allgemeinen zeigen die Patienten außer fokal-neurologischen Ausfällen einen zunehmenden Bewusstseinsverlust, der im Koma endet. Wir präsentieren hier einen 24-jährigen Patienten, der nach zwei generalisierten tonisch-klonischen Krampfanfällen mit einer sensomotorischen Hemiparese und neuropsychologischen Auffälligkeiten in unserer Klinik aufgenommen wurde. Kurz zuvor war der Patient an einem serologisch nachgewiesenen Mykoplasmen-Infekt der oberen Atemwege erkrankt. Der Liquorbefund zeigte anfangs eine für diese Erkrankung typische granulozytäre Pleozytose von 66 Zellen pro μ l und eine geringe Gesamteiweißerhöhung, im weiteren Verlauf einen Rückgang der Pleozytose mit lympho-granulozytärem Zellbild. Die kraniale MRT-Bildgebung zeigte neben Signalauffälligkeiten der weißen Substanz mit Einblutungen

auch laminäre kortikale Nekrosen, die in dieser Form bisher noch nicht beschrieben wurden. Im Anschluss an eine Therapie mit hochdosierten Steroiden kam es innerhalb zwei Wochen zu einer nahezu vollständigen Rückbildung der neurologischen Ausfallssymptomatik. Dieser Fall zeigt, dass durch eine rasch eingeleitete immunsuppressive Therapie ein günstiger Krankheitsverlauf erzielt werden kann.

P164 Thalamische Encephalitis als Variante einer ADEM?

M. Gerwig, O. Kastrup, I. Wanke, H.-C. Diener (Essen, D)

Entzündliche bilaterale, symmetrische Thalamusläsionen wurden überwiegend bei Kindern beschrieben. Wir behandelten eine 32 jährige Frau und einen 22 jährigen Mann, die nach einem vorausgehenden respiratorischen Infekt an einer postinfektiös, autoimmun vermittelten Encephalitis mit bilateralen, reversiblen Thalamusläsionen erkrankten. Im Vordergrund standen prolongierte psychiatrische und neuropsychologische Symptome, eine ausgeprägte Ataxie und bei der Patientin in der Akutphase ein nonkonvulsiver Status epilepticus. Das kraniale MRT zeigte jeweils bilaterale, symmetrische hyperintense Läsionen des Thalamus in den diffusions- und T2-gewichteten Bildern sowie ein KM-Enhancement in T1-Wichtung. Im Liquor fanden sich initial keine erhöhten Zellzahlen, jedoch ein jeweils erhöhtes Eiweiß von über 1000 mg/l. Virologische Marker waren unauffällig. Vier Monate nach Erkrankungsbeginn hatten sich beide Patienten vollständig bzw. weitgehend restituiert. Das Kontroll-MRT war in einem Fall nach einem Jahr völlig unauffällig und zeigte beim zweiten Patienten nach vier Monaten eine nahezu vollständige Rückbildung der Läsionen. Wir interpretieren die Erkrankungen als postinfektiöse autoimmun vermittelte, seltene Varianten einer ADEM mit thalamischer Beteiligung.

P165 Septische Encephalopathie

R. Kapteina, J. Schläfer, R. Biniek (Bonn, D)

Ein Sepsis-Syndrom oder SIRS bedeutet in der Intensivmedizin ein bedrohliches Krankheitsbild. Bei zusätzlichem Auftreten einer septischen Encephalopathie wird in der Literatur eine Mortalität von 50% angenommen, diese ist eine Ausschlussdiagnose. Anhand einer Falldarstellung einer unserer Patienten mit Zustand nach Nephrektomie bei Nierenabszess möchten wir die Pathogenese, Differentialdiagnose und gegebene Diagnostik der septischen Encephalopathie diskutieren.

P166 Fulminanter Verlauf einer ADEM oder akute Zerebritis?

W. Niesen, W. Schummer, J. Röther, C. Weiller (Hamburg, D)

Wir berichten den Fall einer 33jährigen Patientin mit akuten, ohne wesentliche Prodromi aufgetretenen Grand maux, progredienter Hemiparese links und zunehmender Vigilanzstörung mit Intubationspflichtigkeit. Anamnestisch ergab sich ein Antibiotikaabusus bei rezidivierenden Sinusitiden.

Das initiale CCT/MRT zeigte eine ausgedehnte, singuläre, rechts im frontoparietalen Marklager gelegene ödematöse Raumforderung mit nur diskreter, diffuser KM-Anreicherung und beginnender Mittellinienverlagerung. Die Sinographie war regelrecht, duplexsonografisch stellte sich der rechte S. transversus bei Thrombose der V.jugularis interna jedoch retrograd dar. Im Liquor fand sich eine granulozytäre Pleozytose von 1500/3, ein Gesamteiweiß von

1,4g, eine normwertige Liquorglucose und ein leicht erhöhtes Liquorlaktat, die oligoklonalen Banden waren negativ.

War hier von einem schweren Verlauf einer immunvermittelten Enzephalitis auszugehen oder sprachen die Befunde eher für eine akute Zerebritis i.R. eines Lemiere Syndroms (Venenthrombose, entzündlicher nasopharyngealer Prozess, Abszedierung)?

Erst die Verlaufsdagnostik erbrachte die Diagnose: eine CT von Thorax und Hals war unauffällig. Eine intrazerebrale Abszessbildung fehlte im Verlauf. Somit schied ein Lemiere Syndrom aus. Auch die Erregerdiagnostik war komplett unauffällig, so dass die initiale Kombinationsantibiose und die supportive Cortisontherapie auf eine Cortisonstoßtherapie und eine additive Immunglobulingabe umgestellt wurde. Hierunter war der intrazerebrale Marklagerherd wie auch die Klinik deutlich regredient.

Zusammenfassend muss von einem fulminanten Verlauf einer immunvermittelten Herdenzephalitis i.S. einer ADEM ausgegangen werden. Irreführend kann die ausgeprägte granulozytäre Pleozytose sein, die bei fulminantem Verlauf zwar keine Rarität darstellt jedoch im Zusammenhang mit einer auf eine bakterielle Genese deutende Vorgeschichte wie im vorliegenden Fall zur Fehldiagnose verleitet.

P167 **Neuropsychiatrische Aspekte des Guillain-Barré-Syndroms, organisch psychische Störung versus akute Belastungsreaktion**

P. Cordes, F. Worthmann, M. Burk, M. Lotze, K. Wessel (Braunschweig, D)

Die akute Polyradikulitis, charakterisiert durch rapide progrediente, meist symmetrisch aufsteigende schlaffe Paresen, im Verlauf nicht seltener Ateminsuffizienz und Hirnnervenstörungen konfrontiert die Betroffenen schlagartig mit schwerster Behinderung und dem Verlust von unabhängigem Funktionsvermögen mit Immobilisation. Häufig kommt es zu Abhängigkeit von intensiv-medizinischen Maßnahmen bis zur Beatmungspflichtigkeit.

Neben den Aspekten der neurologischen Diagnostik und Therapie ist dem Kliniker die häufig auffällige Psychopathologie der Patienten mit akutem GBS bekannt. Kontrovers diskutiert wird die Psychopathologie als einerseits organisch psychisches Phänomen, andererseits als reaktive Störung im Sinne einer akuten Belastungsreaktion.

Anhand einer retrospektiven Analyse von intensiv-medizinischen Verlaufsdocumentationen sowie eines katamnestic durchgeführten standardisierten Patienteninterviews ergeben sich häufig übereinstimmende psychopathologische Erkrankungsverläufe.

Im progressiven Stadium treten Angststörung, Depression, abnorme Erregbarkeit und Impulskontrollstörung mit emotionaler Instabilität auf. Die Plateauphase ist charakterisiert durch Zunahme der Depression, Hinzutreten von Ich-Störungen, psychotischen Symptomen und Desorientiertheit, Entpersönlichungsphänomenen und visuellen Halluzinationen. In der Genesungsphase persistieren Depression, insbesondere bei nur langsamer Rückbildung. In der Endphase bei Planung der Wiedereingliederung ins Alltagsleben tritt gehäuft eine Generalisierung der Angststörung auf.

15 Patientenverläufe werden kasuistisch dargestellt. Anhand einer Literaturübersicht erfolgt die Einordnung der vorliegenden Befunde sowie die Beurteilung der Kontroverse zwischenreaktiver und organisch psychischer Störung.

P168 Therapieerfolg von Cyclophosphamid bei fulminanter demyelinisierender Hirnstammencephalitis mit tumorartigem Wachstum und schwerer Atemregulationsstörung

A. Bender, B. Feddersen, W. Scheuerer, H. Pfister (München, D)

Die akute disseminierte Encephalomyelitis (ADEM) ist eine seltene, monophasische Erkrankung, die gehäuft nach Infekten oder Impfungen auftritt und eine gute Langzeitprognose aufweist. Als Sonderform sind Verläufe mit monokulären, tumorartigen Läsionen beschrieben. Die primäre klinische Manifestation äußert sich sowohl in Symptomen supra- als auch infratentorieller Läsionen, die in der Kernspintomografie nachgewiesen werden können. Therapieregime umfassen Steroide, Immunglobuline oder Plasmapherese. Bei therapieresistenten Verläufen kann die Indikation zur Zytostatikatherapie mit Cyclophosphamid gegeben sein.

Fall: Aus völligem Wohlbefinden und ohne Infekt oder Impfung in der Vorgeschichte entwickelte ein 33-jähriger Patient rasch progredient ein linksseitiges dorsolaterales Medulla oblongata Syndrom mit einer entsprechenden singulären Läsion in der Schädel-Kernspinnuntersuchung (MRT). Trotz wiederholter Cortisonstoßtherapie kam es zu einer Progredienz von klinischer Symptomatik und MRT-Befund mit tumorartiger Größenzunahme und Überschreiten der anatomischen Hirnstammstrukturen. Neben eingemauertem Blick, vertikalem Spontannystagmus und Tetraparese mit ausgeprägter Ataxie bestand eine zentrale Atemregulationsstörung, die eine vollkontrollierte maschinelle Beatmung erforderte. Außer dezenter Eiweißhöhung und oligoklonaler Gammopathie waren sämtliche übrigen klinisch-chemischen und mikrobiologischen Liquoruntersuchungen unauffällig. Eine stereotaktische Biopsie erbrachte den Befund einer akuten, destruierenden, demyelinisierenden Entzündung. Ein Therapieversuch mit Immunglobulinen blieb erfolglos. Unter Therapie mit Cyclophosphamid besserten sich die klinische Symptomatik und das Ausmaß der MRT-Veränderungen eindrucksvoll.

Diskussion: Monokuläre, entzündlich-demyelinisierende Hirnstammläsionen, die tumorartig wachsen, sind als besondere und sehr seltene Manifestation der ADEM beschrieben. Wir berichten den Fall eines jungen Patienten mit fulminanter Progredienz dieses Krankheitsbildes, komplexer zentraler Atemregulationsstörung mit nächtlicher Hyperkapnie bei tagsüber erhaltenem Atemantrieb und multiplen intensivmedizinischen Komplikationen. Das Versagen von Cortison- und Immunglobulintherapie spiegelt den atypischen Krankheitsverlauf dieses Falles wieder. Nach Sicherung der Diagnose durch stereotaktische Biopsie kann die zytostatische Therapie bei entsprechenden Krankheitsverläufen lebensrettend sein.

P169 Herpes induzierte Radikulomyelitis als Differentialdiagnose eines GBS

C. Glenscheck, A. Hensel, M. Wuttke, C. Thomas, V. Kipping, J. Machetanz (Zwickau, D)

Es gehört zum neurologischen Standardwissen, dass eine Herpes simplex Infektion sich als Enzephalitis bzw. als Myelitis manifestieren kann. Die Tatsache, dass eine Herpes induzierte Radikulomyelitis differentialdiagnostisch Schwierigkeiten in der Abgrenzung zu einem Guillain Barreé Syndrom bereiten kann ist dagegen nicht allgemein bekannt.

Ein 69-jähriger Diabetiker wurde uns aus der orthopädischen Klinik zuverlegt, wo er wegen heftiger Rückenschmerzen und Gehbehinderung unter der Vorstellung einer Bandscheiben-erkrankung gelegen hatte. Klinisch-neurologisch imponierte bei Übernahme eine progrediente proximal und linksbetonte schlaffe Paraparese der Beine KG 3 mit fehlenden bzw. abgeschwächten MER und ein inkomplettes sensibles Querschnittssyndrom ab ca. L2. Daneben bestand ein ausgeprägtes lumbales Schmerzsyndrom. Im Liquor zeigte sich eine Eiweiß-erhöhung bei normaler Zellzahl. Im EMG bestand im Bereich der paretischen Muskeln und

paravertebral lumbal vom L1-S1 lebhaft pathologische Spontanaktivität und in den NLG an mehreren Nerven deutliche Verzögerungen einschließlich von Verzögerungen der distal motorischen Latenz an den oberen Extremitäten. Bei unauffälligem MRT lumbal wie auch in BWS und HWS führten wir unter der Vorstellung eines Guillain Barree Syndroms eine 5-tägige Immunglobulintherapie durch. Ein therapeutischer Effekt blieb jedoch aus und neben einer Zunahme der Paresen entwickelte der Patient eine aufsteigendes sensibles Niveau und eine Harn- und Stuhlinkontinenz. In der Kontroll-LP zeigte sich jetzt eine deutliche Zellzahl-erhöhung und eine positive Herpes PCR. In der MRT Kontrolle bestanden in mehreren Höhen cervikal und thorakal in der T2-Wichtung eine diffuse, langstreckige Signalanhebung mit flauer Kontrastmittelaufnahme in T1. Unter einer 3-wöchigen Therapie mit Zovirax besserte sich die klinische Symptomatik und die Zellzahl im Liquor war rückläufig.

Auch wenn im vorliegenden Fall auf Grund komplizierender Begleitumstände (Diabetes) alternative Deutungsmöglichkeiten der Gesamterkrankung möglich sind, sprechen die positive HSV PCR im Liquor sowie das therapeutische Ansprechen auf die antivirale Therapie für eine akute herpesinduzierte Radikulomyelitis. Das Wissen um die Existenz von Radikulomyelitiden mit verschiedenen Pathomechanismen ist wichtig, weil bei einigen Formen kausale Therapieoptionen bestehen. Die in der Originalliteratur beschriebenen Fälle von Radikulomyelitiden haben insgesamt kaum Eingang in die deutschsprachigen Lehrbücher erfahren. Radikulomyelitiden sind beispielsweise beschrieben bei Tuberkulose, Cytomegalie, Herpes simplex, Sarkoidose, Varizellen, Enteroviren, Schistosomiasis, postvaccinal und als Erkrankungen in Verbindung mit einer akuten hämorrhagischen Konjunktivitis.

P170 **Fulminanter Verlauf einer akuten disseminierten Encephalomyelitis (ADEM)**

A. Harloff, S. Rauer, T. Els (Freiburg, D)

Eine 39-jährige Frau entwickelte eine Woche nach einer Atemwegsinfektion eine akute globale Aphasie. Bereits am folgenden Tag zeigte sich eine zunehmende Somnolenz sowie eine Hemiparese mit Pyramidenbahnzeichen rechts. Das auswärts durchgeführte CCT zeigte eine ausgedehnte Hypodensität links parietal was als frische Ischämie gewertet wurde. Bei im weiteren Verlauf progredienter Vigilanzminderung wurde die Patientin intubiert und auf die Neurologische Intensivstation verlegt. Die MR-Tomografie des Schädels zeigte mesencephale und pontine Hyperintensitäten sowie eine ausgedehnte flächenhafte Signalanhebung in T2 links temporo-parietal. Die Liquoruntersuchung ergab 869 Zellen/ml, ein Gesamteiweiß von 3410 mg/l, einen IgG-Index von 0,77 und negative oligoklonale Banden. Laborchemisch bestand eine Leukozytose von 17.300/ml, ein CRP von 8,0 mg/dl. Bei Verdacht auf eine infektiöse Enzephalitis ungeklärter Ätiologie wurde eine Therapie mit Aciclovir, Cefotaxim, Ampicillin und Erythromycin eingeleitet. Sämtliche immunologischen, virologischen und mikrobiologischen Liquor- und Serumuntersuchungen waren unauffällig. In der CCT Kontrolle 8Std. später zeigte sich eine weitere massive Progredienz der Raumforderung mit zunehmender Mittellinienverlagerung und beginnender occipitaler Einklemmung. Es erfolgte eine aggressive Hirnödemtherapie mittels Hyperventilation, Hypothermie (33°C Körperkerntemperatur), Osmotherapie sowie der Gabe von Dexamethason. Trotz Ausschöpfung aller intensivmedizinischen Therapiemaßnahmen kam es im Verlauf zu einer progredienten Einklemmungssymptomatik, an der die Patientin dann verstarb. Die Hirnsektion zeigte makroskopisch einen nekrotischen Zerfall der Hirnstammstrukturen, mikroskopisch eine ausgedehnte schwere Demyelinisierung mit Einwanderung von Makrophagen, Lymphozyten und perivaskulär akzentuierten entzündlichen Infiltraten, die am ehesten mit einer akuten disseminierten Encephalomyelitis (ADEM) vereinbar waren.

Die Patientin erlitt nach einem vermutlich durch Haemophilus influenzae verursachten Atemwegsinfekt, eine schwere, fulminante Verlaufsform der akuten disseminierten Encephalomyelitis (ADEM) mit typischen kernspintomografischen sowie histopathologischen Veränderungen.

P171 Assoziation von Cytomegalievirus und humaner Herpesvirus-6 Infektion mit schwerem axonalem Guillain-Barré Syndrom

J. Wanschitz, A. Kampf, W. Poewe, M. Fille, E. Schmutzhard (Innsbruck, AT)

Das Cytomegalievirus (CMV) zählt zu der zweithäufigsten vorangehenden Infektion beim Guillain-Barré Syndrom (GBS) und kann mit schweren Verläufen der Erkrankung vergesellschaftet sein. Das humane Herpesvirus-6 (HHV-6) ist dem Cytomegalievirus und anderen Vertretern der Herpesvirusfamilie nahe verwandt. Es ist bei Patienten mit GBS häufiger als bei Kontrollpersonen nachweisbar, was auf eine mögliche Rolle bei der Pathogenese des GBS hindeutet.

Wir berichten über drei Patienten (zwei Männer und eine Frau, das Alter bei Beginn der Erkrankung betrug 31 bis 70 Jahre), die sich mit schwerer Tetraparese, Hirnnervenbeteiligung, und respiratorischer Insuffizienz präsentierten. Die Elektrophysiologie zeigte eine schwere axonale Neuropathie bei zwei Patienten und unerregbare Nerven bei einer Patientin. Alle Patienten hatten einen erhöhten Eiweißgehalt im Liquor. Antigangliosid GM1 Antikörper und Antikörper gegen *Campylobacter Jejuni* waren negativ. Serologische Untersuchungen zeigten hingegen bei allen Patienten hohe Titer für CMV and HHV-6.

Trotz intensiver therapeutischer Interventionen inklusive Plasmapherese, intravenösen Immunglobulinen, Liquorfiltration, Corticosteroiden and Gabe immunsuppressiver Substanzen, zeigten alle Patienten nur eine geringe Besserung des motorischen Defizites und benötigten eine prolongierte assistierte Beatmung.

In unseren Fällen war die Koinfektion mit CMV and HHV-6 mit schwerem Krankheitsverlauf assoziiert. Prospektive Studien sind nötig, um die prediktive Wertigkeit einer CMV and HHV-6 Koinfektion beim GBS zu beleuchten. Solche Patienten könnten möglicherweise von einer zusätzlichen Therapie mit Ganciclovir profitieren.

Hadden et al.: *Neurology* 2001;56:758-765

Merelli et al.: *Acta Neurol Scand* 1992;85:334-336