

## Wenn der Druck zu gross wird ...

Janine Schmid<sup>a</sup>, Claudia Schrag<sup>a</sup>, Jessica Müller-Westermann<sup>b</sup>, Ronald Bauer<sup>c</sup>, Gian-Reto Kleger<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Medizinische Intensivstation, Kantonsspital St. Gallen


<sup>b</sup> Klinik für Neurologie, Kantonsspital St. Gallen



<sup>c</sup> Klinik für Neurochirurgie, Kantonsspital St. Gallen

Der 16-jährige, bisher stets gesunde Patient wurde notfallmässig hospitalisiert mit seit drei Tagen bestehendem hohem Fieber bis 40°C, wiederholtem Erbrechen, Kopfschmerzen und einer am Eintrittstag neu aufgetretenen Desorientiertheit. Im Eintrittsstatus fand sich ein verwirrter, motorisch unruhiger Patient ohne fokalneurologische Defizite. Der Blutdruck lag bei 180/90 mm Hg und die arterielle Sauerstoffsättigung bei 86% unter Raumluft. Der internistische Status war abgesehen von geröteten Tonsillen unauffällig.

Laborchemisch waren die Entzündungsparameter (CRP <1 mg/l, Lc 11,8 G/l) und der Streptokokkenschelltest negativ. Bei Verdacht auf eine Meningoenzephalitis wurde umgehend eine Therapie mit Ceftriaxon, Aciclovir und Penicillin eingeleitet. Eine craniale Computertomographie mit Kontrastmittel zeigte ein linksbetontes, generalisiertes Hirnödem mit beginnender Herniation ohne Nachweis einer Sinus- oder Venenthrombose oder einer intrakraniellen Raumforderung. Aufgrund des Hirnödems wurde auf eine Lumbalpunktion verzichtet. Bei einer progredienten Ateminsuffizienz wurde der Patient intubiert und an unser Zentrumsspital verlegt. Die empirische Therapie mit Ceftriaxon, Aciclovir und Penicillin wurde zur Behandlung einer allfälligen Listerien-Infektion mit Amoxicillin ergänzt. Sämtliche Blutkulturen und die Serologien für EBV, FSME, Borrelien, HSV Typ 1 und 2, HIV, Listerien und Tollwut fielen negativ aus. Da der Patient trotz antipyretischer Therapie und extern kühlenden Massnahmen hochfebril blieb, wurde ein endovenöses Kühlsystem (Coolgard®) eingelegt. Eine Bildgebung zu diesem Zeitpunkt zeigte weiterhin ein generalisiertes, linksbetontes Hirnödem mit einer links-temporalen Hypodensität, was als hochsuggestiv für das Vorliegen einer Herpesenzephalitis (HSE) betrachtet wurde.

Da der Patient wegen Entwicklung eines Kältezitterns vermehrt sediert und auch intermittierend relaxiert werden musste und folglich eingeschränkt neurologisch beurteilbar war, wurde eine Hirndrucksonde (Codman®) eingelegt. Die initialen Hirndruckwerte schwankten zwischen 15 und 20 mm Hg. Bei zunehmendem Anstieg des intrakraniellen Drucks wurde eine hirndrucksenkende Therapie mit hochprozentiger NaCl-Lösung und Sicherstellung eines adäquaten zerebralen Perfusionsdrucks durch Volumen- und Katecholamingabe initiiert. Die medikamentöse Senkung des Hirndrucks gestaltete sich schwierig und war ungenügend.


Computertomographisch zeigte sich am fünften Hospitalisationstag ein nun besser demarkiertes Ödem im linken Temporallappen mit Verdacht auf hämorrhagische Imbibition, Kompression des linken Seitenventrikels und beginnender uncaler Herniation (Abb. 1 ). Zugleich war

auch eine Progredienz des generalisierten Hirnödems sichtbar. Daher entschieden wir uns, eine linksseitige dekompressive Kraniektomie mit Anlage einer Duraerweiterungsplastik durchführen zu lassen. Nach diesem Eingriff stabilisierte sich der Hirndruck, und die Vasoaktiva konnten ausgeschlichen werden. Aus den intraoperativ entnommenen Abstrichen konnte ebenfalls keine DNA für Herpes- oder Varizella-Zoster-Viren isoliert werden. Die Verlaufsc Computertomographie sechs Tage nach Kraniektomie zeigte eine minimale parenchymale Einblutung in das ischämische linkstemporale Areal, die sich jedoch bereits drei Tage später nahezu vollständig resorbiert zeigte (Abb. 2  und 3 ). Acht Tage nach Kraniektomie konnte der Patient erfolgreich extubiert werden. Die neurologische Untersuchung zeigte ein Delirium, eine motorische Aphasie, Agraphie und Apraxie. Im EEG fand sich ein linksseitiger Herdbefund ohne epilepsietypische Potentiale.

Sechs Tage nach Extubation konnte der Patient nach einer knapp dreiwöchigen Hospitalisation auf der Intensivstation in die Neurorehabilitation verlegt werden. Die antivirale Therapie mit Aciclovir wurde für drei Wochen verabreicht, die Antibiotika für zwei Wochen.

Zu Beginn der Neurorehabilitation wies der Patient schwere neuropsychologische Defizite und eine psychomotorische Verlangsamung sowie eine Aphasie auf. Im Verlauf kam es zu wiederholten Sturzanfällen mit Bewusstseinsverlust und einmalig auch zu tonisch-klonischen Entäusserungen, so dass von einer strukturellen Epilepsie ausgegangen und eine antikonvulsive Therapie mit Valproat begonnen wurde. Hierauf sistierten die Anfälle komplett.

Nach einer achtwöchigen Rehabilitation hatte der Patient das Sprachvermögen bis zur alltäglichen Verständigung wiedererlangt, hatte aber noch deutliche Wortfindungsdefizite. Kognitiv bestanden noch ein leichtes Defizit mit Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen sowie Defizite im Rechnen, Zeichnen und räumlich-konstruktiven Denken. Mittlerweile war er in den Aktivitäten des täglichen Lebens komplett selbstständig.

Dreieinhalb Monate später wurde eine Implantation einer patientenspezifischen Palacoplastik vorgenommen. Ein halbes Jahr nach der Enzephalitis arbeitet der Patient wieder zweimal wöchentlich im Betrieb, wo er zuvor seine Lehre begonnen hatte (Abb. 4 .

### Kommentar

Eine Infektion mit Herpes-simplex-Viren ist die häufigste Ursache einer Enzephalitis (HSE). Typische Zeichen einer

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.



**Abbildung 1**

Linkstemporal betontes Hirnödem am 5. Hospitalisationstag.

HSE sind Fieber, Persönlichkeitsveränderungen, Bewusstseinsstörungen und Dysphasie. In etwa 40–60% der Fälle treten Hemiparesen oder epileptische Anfälle auf. Im Liquor findet sich eine unspezifische lymphozytische Pleozytose. Radiologisch zeigen sich typischerweise uni- oder bilaterale Veränderungen temporal oder frontal, teilweise auch mit Einbeziehung limbischer Strukturen (Gyrus cinguli), wobei das MRI dem CT überlegen ist. Elektroencephalographisch können sich zwischen dem 2. und 15. Tag epileptietypische Potentiale in Form von frontotemporal betonten Sharp-slow-wave-Komplexen sowie lateralisierte epileptiforme Entladungen (PLEDS) zeigen. Die definitive Diagnose erfordert den Nachweis von Herpes-simplex-Virus im Liquor, vorzugsweise mit PCR.

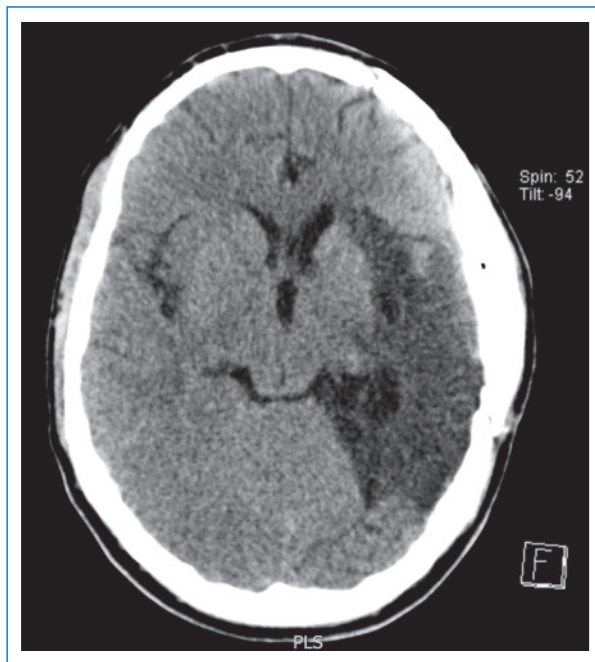
Die Mortalität einer unbehandelten HSE beträgt mehr als 70% [1]. Der rasche Therapiebeginn mit Aciclovir in einer Dosierung von 10 mg/kg KG alle acht Stunden für mindestens zehn Tage verbessert die Überlebensrate signifikant. Obwohl klinische, laborchemische und/oder radiologische Zeichen suggestiv sind für eine HSE, sind die Befunde einzeln oder in Kombination nicht genügend sensitiv zur Diagnosestellung, so dass bei allen Patienten mit Verdacht auf eine Enzephalitis empirisch mit Aciclovir begonnen werden muss. Sollte der klinische Verdacht trotz negativer HSV-PCR im vor Therapiebeginn gewonnenen Liquor und ohne Vorliegen einer Hirnbiopsie bestehen bleiben, soll die antivirale Therapie für 14–21 Tage fortgesetzt werden, da es vor allem bei Kindern im Frühstadium der Krankheit zu falsch-negativen PCR-Resultaten kommen kann (ungenügende Spezifität) [2]. Erhöhter Hirndruck (ICP) erhöht die Mortalität bei Patienten mit Schädelhirntrauma, intrakraniellen Massen-



**Abbildungen 2 und 3**

Hirnödem 6 Tage nach Kraniektomie.

läsionen und bei malignen Mediainfarkten. Bei Letzteren ist eine lokalisierte Hirnschwellung typisch, welche die kontralaterale Seite zusätzlich beeinträchtigt und zu funktionell schlechten Resultaten führt. Die dekompressive Kraniektomie (DC) ist eine relativ einfache Operation, die bisher mit inkonsistenten Resultaten bei traumatischen Hirnverletzungen oder malignen Mediainfarkten durchgeführt wird [3]. Sporadisch wird sie auch bei einer infektiösen Enzephalitis durchgeführt. Allerdings gibt es dafür bei fehlenden Studien keinen Konsens. Eine spanische Gruppe hat im Jahr 2012 einen Literatur-Review mit retrospektiver Auflistung von 48 Patienten zwischen 1967 und 2010 mit infektiöser Enzephalitis publiziert, die wegen erhöhten, therapierefraktären Hirndrucks



**Abbildung 4**  
Zustand 5 Monate später.

eine DC mit oder ohne Temporallappenresektion erhalten hatten [4]. Bei durchwegs positiven Behandlungsergebnissen sticht vor allem die Untergruppe mit HSE heraus (54% der Fälle). Nach DC konnte in dieser Gruppe ein gutes neurologisches Behandlungsergebnis ohne oder mit nur geringen neurologischen Folgeschäden in 92% dokumentiert werden. Demgegenüber konnte ein ähn-

liches Resultat nur in 38% der Fälle mit rein medikamentöser Therapie erreicht werden [5]. Damit könnte die Hemikraniektomie als eine effektive Behandlungsoption in Fällen schwerer HSE mit therapierefraktärer Erhöhung des ICP in Betracht gezogen werden. Im Gegensatz zur DC nach einem malignen Mediainfarkt tritt die Hirnschwellung bei Enzephalitis oft erst Tage nach den ersten infektiösen und neurologischen Symptomen auf. Dadurch ist eine DC bei dieser Patientengruppe eventuell erst später im Verlauf notwendig.

#### Danksagung

Besten Dank für die zur Verfügungstellung und Befundung des Bildmaterials durch das Institut für Radiologie des KSSG.

#### Korrespondenz:

Dr. med. Gian-Reto Kleger  
Fachbereichsleiter Medizinische Intensivstation  
Rorschacher Strasse 95  
CH-9007 St.Gallen  
[gian-reto.kleger\[at\]kssg.ch](mailto:gian-reto.kleger[at]kssg.ch)

#### Literatur

- 1 Whitley RJ, et al. Adenine arabinoside therapy of biopsy-proved herpes simplex encephalitis. *NEJM*. 1977;297(6):289–94.
- 2 De Tiège X, et al. Limits of Early Diagnosis of Herpes Simplex Encephalitis in Children: A Retrospective Study of 38 Cases. *Clin Infect Dis*. 2003;36(10):1335–9.
- 3 Michel P, et al. Decompressive craniectomy for space occupying hemispheric and cerebellar ischemic strokes: Swiss recommendations. *International Journal of Stroke*. 2009;4:218–23.
- 4 Pérez-Bovet J, et al. Decompressive craniectomy for encephalitis with brain herniation: case report and review of the literature. *Acta Neurochir*. 2012;154:1717–24.
- 5 Whitley RJ. Herpes simplex encephalitis: adolescents and adults. *Antiviral Res*. 2006;71(2–3):141–8.