

Anaesthesist 2015 · 64:574–579  
 DOI 10.1007/s00101-015-0053-3  
 Eingegangen: 26. März 2015  
 Überarbeitet: 3. Mai 2015  
 Angenommen: 21. Mai 2015  
 Online publiziert: 21. Juli 2015  
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015



G. Jansen · F. Mertzluft · F. Bach

Klinik für Anästhesiologie, Intensiv-, Notfall-, Transfusionsmedizin und Schmerztherapie,  
 Evangelisches Krankenhaus Bielefeld, Bielefeld, Deutschland

# Reversibles zerebrales Vasokonstriktionssyndrom

## Herausforderung für Diagnostik und Intensivtherapie

**Das reversible zerebrale Vasokonstriktionssyndrom (RCVS) und seine Therapie stellen intensivmedizinische Herausforderungen dar. Diagnostisches Ziel in der Akutphase ist der Ausschluss vital bedeutender Differenzialdiagnosen des Leitsymptoms „akutes Kopfschmerzeignis mit prolongierter Vigilanzminderung“. Hierzu dienen neuroradiologische bildgebende Verfahren sowie Infektionsmarker aus Serum und Liquor, ergänzt um ein toxikologisches Screening. Therapeutisches Ziel ist die Optimierung der zerebralen Perfusion und des zerebralen Sauerstoffangebots.**

### Falldarstellung

#### Anamnese

Die 44-jährige, adipöse (105 kg) Patientin wurde aufgrund einer Vigilanzminderung unklarer Genese in ein Krankenhaus der Maximalversorgung eingeliefert. Sie habe bereits eine Woche zuvor, bei bislang fehlender Kopfschmerzanamnese, über rezidivierende, stärkste holozepale Zephalgien geklagt, die sich unter körperlicher Belastung verstärkt hätten. Deshalb habe sie sich mehrfach hausärztlich vorgestellt. Die dort durchgeführten Untersuchungen seien bis auf die Erstdiagnose eines arteriellen Hypertonus (Blutdruckwert 180/90 mmHg) unauffällig gewesen. Unter der initiierten antihypertensiven Medikation sei es zwar zu einer Besserung der Blutdruckwerte gekommen, die Zephalgien hätten jedoch fortbestan-

den. Die Angehörigen fanden die Patientin desorientiert, agitiert und zunehmend vigilanzgemindert zu Hause vor und alarmierten den Rettungsdienst. Bis auf einen diätetisch behandelten Diabetes mellitus waren keine weiteren Komorbiditäten bekannt. Ein Substanzabusus bestand nicht.

#### Befund und Diagnose

In der Notaufnahme war die Patientin vigilanzgemindert (Glasgow Coma Scale 7) ohne weiteres neurologisches Defizit. Die initiale kraniale Computertomographie (cCT) und die CT-Angiographie zeigten bis auf eine leichte Hypoplasie des linken Sinus transversus keine Auffälligkeiten. Eine danach erfolgte Liquorpunk-

tion ergab hämorrhagisch tingierten Liquor mit laborchemisch weitgehend normalem Befund. Die Laborbefunde nach der stationären Aufnahme waren bis auf eine Leukozytose (13,9/nl) und leichtgradige Konzentrationserhöhung des C-reaktiven Proteins (CRP, 10,3 mg/l) unauffällig. Schwangerschaftstest und Drogen-screening verliefen negativ.

Bei Verdacht auf eine aneurysmatische Subarachnoidalblutung (ASAB) wurde eine konventionelle zerebrale Panangiographie (CPA) in Allgemeinanästhesie durchgeführt ohne Nachweis eines Aneurysmas oder einer Malformation. Allerdings imponierten ausgeprägte segmentale Stenosierungen der A. cerebri posterior sinistra, und A. cerebri anterior dextra so-

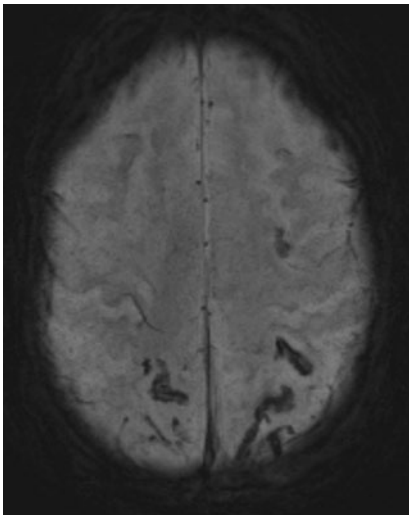
**Tab. 1** Risikofaktoren für das Auftreten eines reversiblen zerebralen Vasokonstriktionssyndroms. (Modifiziert nach [4, 5, 9,10])

Risikofaktoren	
Peripartal	Postpartale Angiopathie, (Prä-)Eklampsie
Einnahme vasoaktiver Substanzen	
Drogen	Cannabis, Kokain, Ecstasy, Amphetamine, LSD
Adrenerge Medikamente	Ergotamin und -derivate, Sympathikomimetika (auch abschwellende Nasentropfen)
Serotonerge Medikamente	Triptane, selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitoren
Sonstige	Tacrolimus, Cyclophosphamid, Interferone, Nikotinpflaster
Verletzungen großer intra- oder extrakranieller Arterien	Dissektionen der Halsgefäße, nichtrupturierte intrakranielle Aneurysmata, Karotisendarterektomie
Erkrankungen mit erhöhtem Sympathikotonus	Phäochromozytom
Intrakranielle Operationen oder Erkrankungen	Neurochirurgische Operationen, Schädel-Hirn-Traumata, subarachnoidale Blutung, intrazerebrale Blutung, spinale subdurales Hämatom, spinale Liquorunterdrucksyndrom

LSD Lysergsäurediethylamid.



**Abb. 1** ◀ Multiple, multifokale, segmentale Stenosierungen (Pfeile) in der zerebralen Magnetresonanztomographie mit Angiosequenz



**Abb. 2** ▲ Typische sulcale Hämorrhagien beidseits parietal in der „Susceptibility-weighted-imaging“-Sequenz der kranialen Magnetresonanztomographie mit Angiosequenz

wie segmentale Stenosierungen mehrerer peripherer zerebraler Arterien.

Trotz niedriger Inflamationsparameter wurde aus differenzialdiagnostischen Erwägungen initial eine antibakterielle (Cefotaxim) und antivirale (Aciclovir) sowie eine Therapie mit Methylprednisolon begonnen. Bei konstant-niedrigem Niveau der Infektionsparameter und nach serologischem Ausschluss einer Vaskulitis wurde diese Therapie im Verlauf beendet.

Bei anhaltender Vigilanzminderung erfolgte nach unauffälligem Befund in der Elektroenzephalographie am 2. Tag nach Hospitalisierung eine kraniale Magnetresonanztomographie mit Angiosequenz (cMRTA) zum Ausschluss eines posterioren reversiblen Enzephalopathie-syndroms (PRES). Hier imponierten, wie auch schon in der CPA, ubiquitäre perl-schnurartige Stenosierungen der intrakraniellen Gefäße (▣ **Abb. 1**), eine neu auf-

getretene subakute Ischämie im linksseitigen Mediastromgebiet und sulcale Hämorrhagien in der „Susceptibility-weighted-imaging“-Sequenz (▣ **Abb. 2**). Zeichen eines PRES oder ein intrakranielles Aneurysma ließen sich auch hier nicht nachweisen.

Anhand des klinischen Bilds und der erhobenen Befunde wurde die Diagnose eines reversiblen zerebralen Vasokonstriktionssyndroms (RCVS) gestellt.

### Therapie und Verlauf

Analgesiedierung und Beatmung mit strikter Normokapnie wurden zunächst fortgesetzt. Zum neurovaskulären Monitoring wurden regelmäßige transkraniale Dopplersonographien (TCD) durchgeführt. Die TCD zeigte zu Beginn deutliche Vasospasmen fast aller basaler Hirnarterien mit Betonung der beidseitigen Aa. cerebri mediae [MCA; maximale mithilfe der Dopplersonographie gemessene Flussgeschwindigkeit ( $V_{max}$ ) am Aufnahmetag: MCA rechts 296 cm/s, MCA links 310 cm/s (Normwert 100–119 cm/s)].

Therapeutisch wurden eine induzierte arterielle Hypertension mithilfe der Volumen- und Katecholamintherapie [Zielwert des mittleren arteriellen Drucks (MAD) 85–95 mmHg] und eine vasospasmolytische Therapie mit Nimodipin (bis maximal 6-mal 60 mg p.o.) durchgeführt.

Die cMRT mit Angiosequenz im Verlauf ergab neben weiterhin bestehenden perl-schnurartigen Gefäßstenosen mehrere Ischämien im hinteren Stromgebiet der rechtsseitigen A. cerebri media sowie bi-hemisphärielle Infarzierungen der Grenz-zonen mit okzipital hämorrhagischer Komponente. Die Vasospasmen waren in den Folgetagen deutlich rückläufig ( $V_{max}$

am 8. Tag: MCA rechts 137 cm/s, MCA links 119 cm/s).

Unter reduzierter Analgesiedierung wurde die Patientin zunehmend kontaktfähiger. Bei ausgeprägter Dysphagie wurde eine perkutane dilatative Tracheotomie nach Ciaglia erfolgreich durchgeführt. Das Weaning gestaltete sich problemlos. Nach einem 20-tägigen Intensivstationsaufenthalt konnte die Patientin wach und kontaktfähig auf eine Stroke-Unit verlegt werden. Neurologische Residuen umfassten deutliche Gesichtsfelddefekte (die bei Aufnahme nicht detektierbar waren), eine linksseitige Hemiparese und eine ausgeprägte Dysphagie. Eine Dekanülierung wurde daher unterlassen. Ein Kontroll-cMRT, einschließlich cMRTA, vor Verlegung in die Neurorehabilitation ergab die vorbekannten Infarzierungen (s. oben). Vasospasmen ließen sich nicht mehr nachweisen.

### Diskussion

Die vorliegende Kasuistik schildert den Fall einer 44-jährigen Patientin, bei der nach Ausschluss differenzialdiagnostisch infrage kommender neurologischer Krankheitsbilder die Diagnose eines RCVS gestellt wurde.

### Diagnose

Kennzeichen des RCVS sind reversible, multisegmentale Vasokonstriktionen der zerebralen Gefäße bei weitgehend unauffälligem Liquorbefund [1, 4, 5, 10].

Prädominant ist das weibliche Geschlecht [1, 3, 5, 9, 10]. Der Altersgipfel liegt um das 42. Lebensjahr [3, 5, 9, 10].

Ätiologie und Pathophysiologie sind weitgehend unklar [1, 4, 5, 9, 10]. Der Zusammenhang mit der Einnahme vasoaktiver Substanzen [1, 2, 5, 9] und der postpartalen Periode [4, 5, 9] lässt eine multifaktoriell-bedingte Störung des zerebrovaskulären Gefäßtonus mit sympathischer Hyperaktivität als Ursache vermuten [4, 5, 9]. Bis auf die typischen epidemiologischen Faktoren wies die Patientin keine weiteren Risikofaktoren (▣ **Tab. 1**) auf.

Die in der Kasuistik geschilderte Symptomatik ist typisch für das RCVS [2, 4, 5]. Die Schmerzen beginnen häufig bilateral okzipital, breiten sich holozephal

aus und können durch bestimmte Trigger-Faktoren (Husten, Pressen, Defäkation, Geschlechtsverkehr etc.) verstärkt werden. Neben unspezifischen neurologischen Symptomen (Verwirrtheit, Übelkeit, Foto-/Phonophobie) treten verkomplizierend in einigen Fällen sensomotorische Defizite, generalisierte Krampfanfälle oder hypertensive Entgleisungen auf [1, 2, 4, 9].

Diagnostisches Ziel in der Akutphase ist der Ausschluss vital bedeutender Differenzialdiagnosen des Leitsymptomes „akutes Kopfschmerzereignis mit prolongierter Vigilanzminderung“ mithilfe neuroradiologischer bildgebender Verfahren und Infektionsmarkern aus Serum und Liquor, ergänzt um ein toxikologisches Screening.

Das bei der Patientin unmittelbar durchgeführte cCT mit unauffälligem Befund war typisch für das RCVS [4, 5, 7], schloss jedoch nicht das Vorliegen wesentlicher Differenzialdiagnosen wie PRES, ASAB, primär-zerebrale Angiitis oder akute Dissektion zerebraler Gefäße aus. Für deren Differenzierung waren sowohl die Untersuchung des Liquors als auch weitere neuroradiologische Befunde notwendig: Während bei der ASAB und der primär-zerebralen Angiitis charakteristische Liquorbefunde erhoben werden (■ Tab. 2), ist der in der Kasuistik gefundene, allenfalls geringgradig pathologisch veränderte Liquor typisch für das RCVS [4, 5, 9, 10]. Ein toxikologisches Screening diente dem Ausschluss einer Intoxikation und ist sinnvoll, da bestimmte Drogen ätiologisch als Trigger-Faktoren identifiziert wurden (■ Tab. 1; [4, 5]).

Im vorliegenden Fall war die Durchführung einer CPA entscheidend [1, 4, 5, 7, 9]. Sie erfolgte im Rahmen der Akutdiagnostik als indirekte CT-Angiographie, mit jedoch negativem Befund. Da die multifaktoriellen Vasokonstriktionen in der Regel distal beginnen und anschließend innerhalb einiger Tage nach proximal fortschreiten, sind gerade in der Frühphase der Erkrankung falsch-negative Angiographiebefunde möglich. Bei klinischem Verdacht auf ein RCVS und initial unauffälligem Angiographiebefund sollte daher nach einigen Tagen eine Kontrollangiographie erfolgen [3, 5, 7]. Unter dem bei hämorrhagischem Liquor weiter-

Anaesthesist 2015 · 64:574–579 DOI 10.1007/s00101-015-0053-3  
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

G. Jansen · F. Mertzluft · F. Bach

## Reversibles zerebrales Vasokonstriktionssyndrom. Herausforderung für Diagnostik und Intensivtherapie

### Zusammenfassung

Das reversible zerebrale Vasokonstriktionssyndrom (RCVS) ist eine Erkrankung unklarer Inzidenz, die typischerweise Frauen mittleren Alters betrifft und im Zusammenhang mit der Einnahme adrenerger oder serotonerger Substanzen auftritt. Typische Symptome sind der Vernichtungskopfschmerz sowie das Auftreten multipler und multilokulärer Vasospasmen in der zerebralen Angiographie bei nicht wesentlich veränderten Liquorparametern. Akut ist besonders der Ausschluss relevanter Differenzialdiagnosen wie z. B. aneurysmatische Subarachnoidalblutung, primär-zerebrale Angiitis, posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom und Karotisdissektion von Bedeutung. Der intensivmedizinische Charakter der Erkrankung definiert sich initial durch

Einschränkungen der Vitalfunktionen sowie die sich im Verlauf entwickelnden zerebralen oder extrazerebralen Komplikationen. Da die genauen pathophysiologischen Mechanismen bislang ungeklärt sind, existiert keine spezifische Therapie. Die symptomatische Therapie stellt den Intensivmediziner vor Herausforderungen, die anhand der vorliegenden Kasuistik aufgezeigt werden.

### Schlüsselwörter

Vernichtungskopfschmerz · Vasospasmus · Zerebralarterien · Differenzialdiagnose · Diagnostische bildgebende Verfahren · reversibles zerebrales Vasokonstriktionssyndrom

## Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Challenge for diagnostics and intensive care therapy

### Abstract

Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS) is a disease of unclear incidence frequently affecting middle aged women and is usually associated with use of adrenergic or serotonergic substances. The exclusion of relevant differential diagnoses, such as aneurysmal subarachnoid hemorrhage, primary cerebral angiitis, posterior reversible encephalopathy syndrome and carotid artery dissection is critical in terms of time and significance. Thunderclap headache as well as multiple and multilocal vasospasms with direct or indirect angiography without substantial findings in cerebrospinal fluid diagnostics are typical symptoms.

The necessity for intensive care treatment is often justified by initial acute impairment of vital functions and possible development of cerebral or extracerebral complications. Because the exact pathophysiology remains unknown, a specific therapy does not exist. This poses significant challenges in intensive care medicine, which are illustrated on the basis of the case study presented.

### Keywords

Thunderclap headache · Vasospasm · Cerebral arteries · Diagnosis, differential · Diagnostic imaging · reversible cerebral vasoconstriction syndrome

hin bestehenden Verdacht auf eine ASAB wurde eine direkte CPA durchgeführt, in der sich die für das RCVS typischen diffusen, bihemisphäriellen Kalibersprünge mit perlschnurartig angeordneten segmentalen Stenosen und Dilatationen in mehreren zerebralen Arterien darstellten [1, 3, 4, 7, 9].

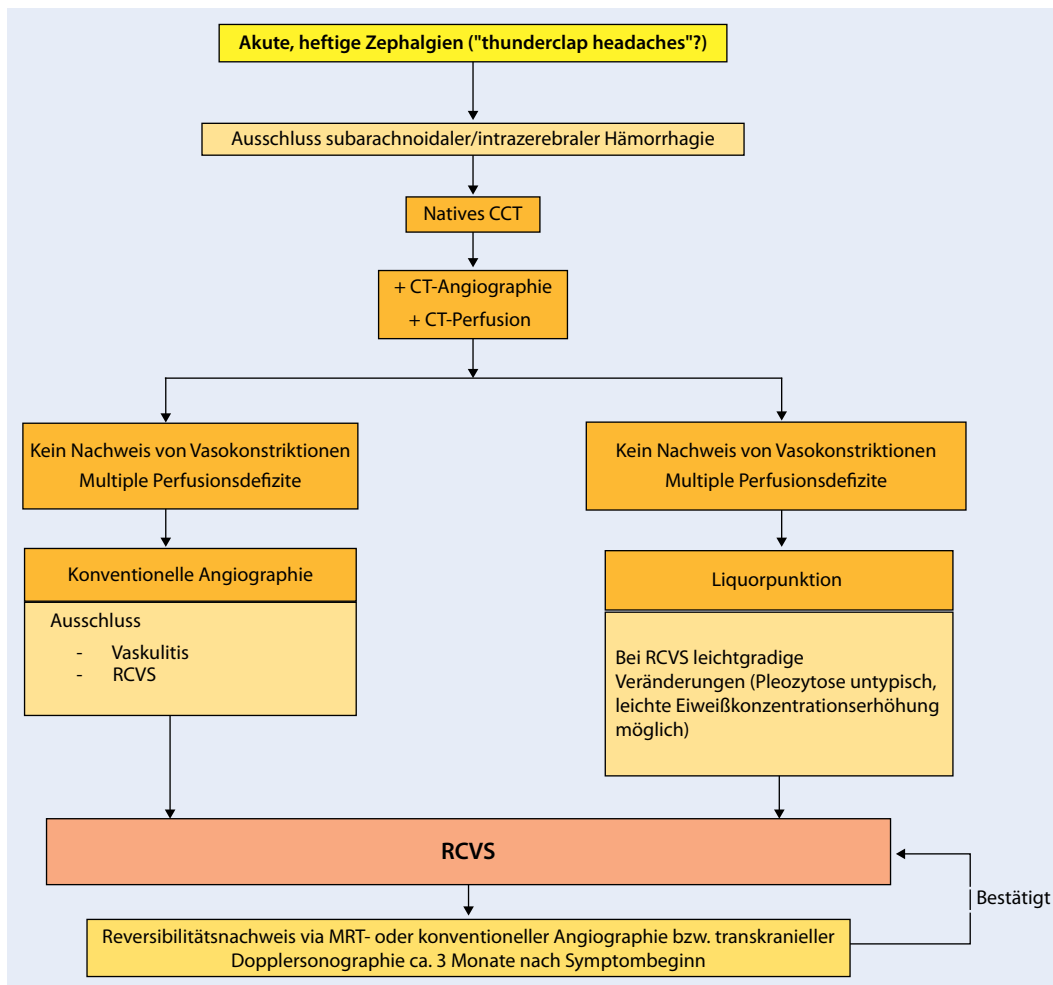
Für die Diagnose des RCVS ist im weiteren Krankheitsverlauf außerdem der Nachweis der Reversibilität der zerebralen Vasokonstriktionen gefordert [1, 4, 5]. Dieser kann wie vorliegend durch Kontrollen in der direkten oder der indirekten

Angiographie, jedoch prinzipiell ebenfalls via TCD erfolgen [4, 5].

Einen möglichen Diagnosealgorithmus bei Verdacht auf RCVS zeigen ■ Abb. 3, ■ Tab. 2 und 3.

## Therapie

Da die in der MCA gemessenen mittleren Flussgeschwindigkeiten frühzeitig ein erhöhtes Risiko für ischämische Komplikationen anzeigten (s. Abschn. „Therapie und Verlauf“; [4, 5]), war das primäre Ziel der intensivmedizinischen Therapie



**Abb. 3** ◀ Diagnostik bei Verdacht auf ein reversibles zerebrales Vasokonstriktionssyndrom (RCVS). CT Computertomographie, MRT Magnetresonanztomographie

die Optimierung der zerebralen Perfusion und des zerebralen Sauerstoffangebots.

Nach Ausschluss potenzieller Triggerfaktoren (■ **Tab. 1**) wurde eine symptomatische Kombinationstherapie aus Nimodipin (bis 6-mal 60 mg p.o.) und induzierter Hypertonie (MAD 85–95 mmHg) zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden zerebralen Perfusionsdrucks eingeleitet.

Der Einsatz von Nimodipin wird, trotz fehlender Evidenz, in der Literatur aus pathophysiologischen Überlegungen empfohlen [1, 4, 5, 9, 10], ist jedoch, wie auch im vorliegenden Fall, häufig durch hämodynamische Nebenwirkungen limitiert [4].

Die Vermeidung hypotensiver Phasen und die Durchführung einer induzierten Hypertonie hat sich bei verschiedenen intrakraniellen Erkrankungen als prognostisch günstig und komplikationsarm erwiesen (z. B. SHT, ASAB u. a.; [5, 6]). Sie gilt als wesentliches therapeutisches Prin-

zip und wurde daher bei Nachweis deutlicher Flussbeschleunigungen von über 200 cm/s im TCD (s. Abschn. „Therapie und Verlauf“), analog zur Therapie von Vasospasmen im Rahmen einer ASAB, auch bei dieser Patientin durchgeführt.

Basis der hämodynamischen Therapie war die Optimierung der Vorlastparameter unter Vermeidung kolloidaler Lösungen mit dem Ziel der Normovolämie. Trotzdem war eine additive Therapie mit Vasopressoren notwendig, die jedoch kritisch diskutiert werden muss: Während einige *indirekt* wirkende Sympathomimetika als Trigger-Faktoren für das RCVS identifiziert werden konnten (■ **Tab. 1**; [4, 5, 9]), finden sich in der Literatur entsprechende Hinweise auch für *direkt* wirkende Sympathomimetika [5, 9, 10]. Es ist durchaus denkbar, dass im Rahmen der Intensivtherapie zugeführte direkt wirkende Sympathomimetika in der Lage sind, ein RCVS auszulösen bzw. zu aggravierem. Um eskalierende Vasopressordos-

sen zu vermeiden, wurde im vorgestellten Fall ein differenziertes therapeutisches Konzept der hämodynamischen Stabilisierung unter differenziertem Monitoring mithilfe der Volumentherapie und des Einsatzes von  $\alpha$ - und  $\beta$ -adrenergen Substanzen durchgeführt.

Da eine Hypokapnie durch die assoziierte zerebrovaskuläre Vasokonstriktion potenziell in der Lage ist, ein RCVS zu aggravierem, galt ein weiteres Augenmerk der strikten Normoventilation [arterieller Kohlendioxidpartialdruck ( $p_a\text{CO}_2$ ) 35–45 mmHg] und Normoxämie [arterielle Sauerstoffsättigung ( $S_a\text{O}_2$ ) > 95%, arterieller Sauerstoffpartialdruck ( $p_a\text{O}_2$ ) > 90 mmHg] unter der Maßgabe einer protektiven Beatmungsstrategie. Inwieweit eine Hyperoxie ( $p_a\text{O}_2$  > 300 mmHg) mit relevanten zerebralen Komplikationen assoziiert sein könnte, ist unverändert Gegenstand wissenschaftlicher Diskussion [8].

**Tab. 2** Differenzialdiagnostik des reversiblen zerebralen Vasokonstriktionssyndroms (RCVS). (Modifiziert nach [4, 5, 7, 9, 10])

	RCVS	Posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom	Aneurysmatische Subarachnoidalblutung	Primär-zerebrale Angiitis	Dissektion zervikaler Arterien
Geschlechterverteilung	Weiblich > männlich	Außerhalb der Eklampsie männlich = weiblich	Weiblich > männlich	Männlich > weiblich	Männlich = weiblich
Altersverteilung (Lebensjahre)	Ca. 40–60	–	Ca. 50–60	Ca. 40–60	Ca. 40–50
Kopfschmerz	Akut und schwer, mehrere Attacken	Subakut	Akut und schwer	Langsam progredient	Akut Begleitend Schmerzen im Hals
cCT/cMRT	Unauffällig auffällig bei Komplikationen (kortikale SAB, ICB, PRES, Grenzzoneninfarkte)	Ödeme der weißen Substanz der posterioren Hirnregionen, überwiegend parieto-occipital	SAB in 95%, Hydrozephalus, (multiple) zerebrale Infarkte, Hirnödeme	Multifokale Infarzierungen unterschiedlichen Alters in unterschiedlichen Gefäßregionen	Embolische Infarkte, im Verlauf zunehmend, ggf. hämorrhagische Transformation
Angiographische Befunde	Diffuse perlschnurartige Stenosen in großen bis mittleren Hirngefäßen, im Verlauf wechselnde Lokalisation, reversibel	Diffuse Vasokonstriktionen „String-of-beat“-Muster	Langstreckige Vasospasmen in zur SAB angrenzenden Gefäßregion, überwiegend reversibel, aber in einigen Fällen irreversibel	Häufig unauffällig, gelegentlich segmentale Stenosen, dem RCVS sehr ähnlich	Langstreckige Lumenengung, intimale „flaps“
Liquorbefund	(Im wesentlichen) unauffällig	Unauffällig	Xanthochrom, hämorrhagisch	Pathologisch (lymphomonozytäre Pleozytose, Eiweißkonzentrationserhöhung)	Unauffällig

cCT kraniale Computertomographie, cMRT kraniale Magnetresonanztomographie, ICB intrazerebrale Blutung, PRES posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom, SAB Subarachnoidalblutung.

**Tab. 3** Diagnosekriterien des reversiblen zerebralen Vasokonstriktionssyndroms. (Modifiziert nach [1, 3, 4, 7])

Kriterien	
Klinische Symptome	Akute, schwere Zephalgien Uniphasischer Verlauf ohne neue Symptome einen Monat nach Erkrankungsbeginn Ggf. fokal-neurologisches Defizit, Bewusstseinsstörung oder Krampfanfälle
Liquoruntersuchung	(Annähernd) normaler Liquorbefund
(In-)direkte Angiographie	Diffuse, segmentale Stenosen und Dilatationen („perlschnurartig“) in einer oder mehreren zerebralen Arterien
Reversibilitätsnachweis	Reversibilität der angiographischen Befunde innerhalb von 3 Monaten nach Symptombeginn

Kritisch zu sehen ist die in der Aufnahmesituation aufgrund der eindrucksvollen klinischen Symptome begonnene Kombinationstherapie aus hochdosierten Glukokortikoiden, Cefotaxim und Aciclovir trotz weitgehend unauffälligem Liquorbefund. Nebenwirkungen traten nicht auf, und die Therapie wurde nach Erhalt negativer serologischer Testergebnisse beendet.

Neben diesen konservativen Therapieoptionen sind prinzipiell neuroradiologisch-interventionelle Eingriffe wie die

Angioplastie oder die prästenotische intraarterielle Nimodipin- oder Verapamilapplikation möglich [5].

Eine Übersicht über allgemeine und spezielle intensivtherapeutische Besonderheiten des RCVS liefert **Infobox 1**.

### Prognose

Wie auch in der vorliegenden Kasuistik ist für die Morbidität und die Prognose des RCVS das Vorkommen zerebraler Komplikationen [5, 7] von Bedeutung.

Neben den hier aufgetretenen ischämischen Grenzzoneninfarkten finden sich weiterhin sulkale **Abb. 2**) und intrazerebrale Blutungen [3, 5]. Diese Komplikationen und der neurologische Aufnahmebefund gelten als wesentliche Prädiktoren für einen ungünstigen klinischen Verlauf. Dauerhaft persistierende neurologische Defizite, wie sie bei der Patientin im vorliegenden Fall auftraten, werden in 3–6% der Fälle beobachtet [3–5].

### Fazit für die Praxis

- Nach Ausschluss akut-vital bedrohlicher Erkrankungen (wie z. B. ASAB, primär-zerebrale Angiitis und Dissektion extrakranieller Gefäße) ist das RCVS eine wichtige Differenzialdiagnose bei Patienten mit akutem Vernichtungskopfschmerz.
- Die intensivmedizinische Therapie ist symptomatisch und basiert auf Vermeidung potenzieller Trigger-Faktoren, Aufrechterhaltung der Homöostase und eines ausreichenden zerebralen Sauerstoffangebots.

**Infobox 1** Intensivmedizinische Therapie des reversiblen zerebralen Vasokonstriktionssyndroms

1. Sicherung der Vitalfunktionen
  - a. Atemwegssicherung
  - b. Normoxämie ( $S_aO_2 > 95\%$ ,  $p_aO_2 > 90$  mmHg), strikte Normokapnie ( $p_aCO_2$  35–45 mmHg, um Vasokonstriktion zu vermeiden)
  - c. Induzierte Hypertension (MAD > 85 mmHg) unter differenziertem Volumen-/Katecholamin-Einsatz (Cave:  $\alpha$ -Mimetika)
  - d. Adäquate (Analgo-)sedierung
  - e. Normothermie, Normoglykämie, Thromboseprophylaxe, Ernährungstherapie
2. Vasospasmustherapie: Nimodipin 30–60 mg alle 4 h oral, wenn hämodynamisch toleriert
3. (Gegebenenfalls wiederholte) intraarterielle Nimodipinapplikation/Angioplastie  
MAD mittlerer arterieller Druck,  $p_aCO_2$  arterieller Kohlendioxidpartialdruck,  $p_aO_2$  arterieller Sauerstoffpartialdruck,  $S_aO_2$  arterielle Sauerstoffsättigung.

— Intensivmedizinisch verabreichte Katecholamine sind prinzipiell in der Lage, ein RCVS zu triggern bzw. zu aggravieren. Ihr Einsatz sollte somit streng indiziert und nicht unkritisch eskaliert werden.

**Korrespondenzadresse**

**Dr. G. Jansen**  
Klinik für Anästhesiologie, Intensiv-, Notfall-Transfusionsmedizin und Schmerztherapie  
Evangelisches Krankenhaus Bielefeld  
Burgsteig 13, 33617 Bielefeld  
gerrit.jansen@evkb.de

**Einhaltung ethischer Richtlinien**

**Interessenkonflikt.** G. Jansen, F. Mertzlufft, F. Bach geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

**Literatur**

1. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB (2007) Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 146:34–44
2. Chen SP, Fuh JL, Lirng JF, Chang FC, Wang SJ (2006) Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 67:2164–2169

3. Chen SP, Fuh JL, Wang SJ (2010) Magnetic resonance angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 67:648–656
4. Chen SP, Fuh JL, Wang SJ (2010) Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: an under-recognized clinical emergency. *Ther Adv Neurol Disord* 3:161–171
5. Ducros A (2012) Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol* 11:906–917
6. Koenig MA, Geocadin RG, de Grouchy M, Glasgow J, Vimal S, Restrepo L, Wityk RJ (2006) Safety of induced hypertension therapy in patients with acute ischemic stroke. *Neurocrit Care* 4:3–7
7. Ng PP (2010) Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. In: Osborn AG, Salzman KL, Barkovich AJ et al (Hrsg) *Diagnostic imaging: brain*. Amirsys, Canada, S 1–4–58–1–4–59
8. Rincon F, Kang J, Maltenfort M, Vibbert M, Urtecho J, Athar MK, Jallo J, Pineda CC, Tzeng D, McBride W, Bell R (2014) Association between hyperoxia and mortality after stroke: a multicenter cohort study. *Crit Care Med* 42:387–396
9. Sheikh HU, Mathew PG (2014) Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: updates and new perspectives. *Curr Pain Headache Rep* 18:414
10. Singhal AB (2014) Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: what the cardiologist should know. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 16:290



Kommentieren Sie diesen Beitrag auf [springermedizin.de](http://springermedizin.de)

► Geben Sie hierzu den Beitrags-titel in die Suche ein und nutzen Sie anschließend die Kommentarfunktion am Beitragsende.

**Sterblichkeit abhängig von Fallzahlen**

Eine aktuelle Analyse des TraumaRegisters® der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) konnte erstmals für Deutschland einen Effekt zwischen der Anzahl schwerverletzter Patienten, die pro Jahr an einer Unfallklinik behandelt werden, und der Sterblichkeit nachweisen.

39.289 polytraumatisierte Patienten aus insgesamt 587 Kliniken in Deutschland wurden in die Studie eingeschlossen: 98 überregionale Traumazentren (Level I), 235 regionale (Level II) und 254 lokale Traumazentren (Level III). Die Gesamtsterblichkeit der polytraumatisierten Patienten betrug 18,9%. Innerhalb der Traumazentren mit mehr als 40 Patienten pro Jahr war kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der tatsächlichen und der erwarteten Mortalität zu verzeichnen. In den Krankenhäusern mit weniger schwerstverletzten Patienten pro Jahr (1–19 bzw. 20–39) war die tatsächliche Sterblichkeit höher als die erwartete. In Kliniken mit höheren Patientenfallzahlen (>40) beträgt die absolute Differenz zwischen der tatsächlichen und der erwarteten Sterblichkeit etwa 1 %. Somit haben schwerstverletzte Patienten dort eine günstigere Prognose im Vergleich zu Kliniken mit niedrigeren Fallzahlen.

**Literatur:**

Zacher MT, Kanz K-G, Hanschen M et al (2015) Association between volume of severely injured patients and mortality in German trauma hospitals. *Br J Surg* doi: 10.1002/bjs.9866 [epub ahead of print]

*Quelle: Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München, [www.unfallchirurgie.mri.tum.de](http://www.unfallchirurgie.mri.tum.de)*