

Abb. 3 u. 4 Magnetresonanztomographie (T₁-gewichtete Turbo-Spin-Echo-Sequenz in Atemanhaltetechnik in frontaler (Abb. 3) und sagittaler (Abb. 4) Schichtführung): Persistierender Ductus arteriosus Botalli (PDA) (Pfeil), Ursprung im Truncus pulmonalis (1) und Mündung in der Aorta descendens (2). Der PDA zeigt die typische trichterförmige Erweiterung an seinem aortalen Ansatz (siehe auch Abb. 2). Der Pulmonalarterienhauptstamm ist deutlich dilatiert als Folge des Links-Rechts-Shunts, ein wichtiges Zeichen bei der Diagnose und Beurteilung eines PDA.

Diskussion

Der Ductus arteriosus Botalli ist in der embryonalen Entwicklung ein physiologischer Kurzschluß zwischen der Pulmonalarterie und der Aorta descendens zur Umgehung des Lungenkreislaufs, der sich normalerweise wenige Stunden bis Tage nach der Geburt verschließt. Eine Persistenz führt zunächst zu einem Links-Rechts-Shunt von bis zu 70% des linksventrikulären Schlagvolumens ohne wesentliche Erhöhung des Drucks im kleinen Kreislauf. Im weiteren Verlauf kann sich aufgrund der andauernden Volumenbelastung eine pulmonale Hy-

pertonie ausbilden, die dann zu einem Druckangleich im kleinen und großen Kreislauf („Eisenmenger-Syndrom“) führen kann. Komplikationen des unbehandelten PDA sind die Endokarditis, weshalb auch bei konservativer Therapie stets eine Prophylaxe notwendig ist, und das Rechtsherzversagen durch die ständige Volumenbelastung.

Die Bestimmung des Shuntvolumens und des Verhältnisses von pulmonalem zu systemischem Fluß ist neben der klinischen Situation des Patienten und der Rechtsherzbelastung ein wichtiges Kriterium für die Indikationsstellung zum PDA-Verschluß. MR-tomographisch gelingt dies einerseits durch die volumetrische Funktionsanalyse beider Herzventrikel, andererseits in deutlich kürzerer Untersuchungszeit auch über die Phasenkontrast-Flußmessung. Letztere ist im Phantomversuch validiert worden (Hosten N et al., Fortschr Röntgenstr 1998; 168: 480), und die Messung von Shuntvolumen ist vergleichbar mit der Oximetrie ($r = 0,87 - 0,94$) (Hundley WG et al., Circulation 1995; 91: 2955; Kalden P et al., Fortschr Röntgenstr 1998; 169: 378). Neben der operativen Ligatur stehen mehrere interventionelle Verfahren wie das Rashkind-Schirmchen, ablösbare Metallspiralen oder ein Ivalon-Pfropf, entweder transarteriell in Porstmann-Technik oder transvenös einge-

bracht, zum PDA-Verschluß zur Verfügung (Buheitel G et al., Z Kardiol 1997; 86: 42; Schröder R et al., Z Kardiol 1997; 86: 56). Für alle Verfahren ist es notwendig, den minimalen Durchmesser des PDA zu bestimmen. Da die Aortographie keine exakte Durchmesserbestimmung erlaubt, ist dies nur durch Testballons während der Intervention möglich. Mit der MRT können die Durchmesser von Truncus pulmonalis und Aorta und – bei entsprechender Größe und senkrechter Schichtführung zum Lumen – auch des PDA bereits bei der Vorbereitung bestimmt werden. Dies verdeutlicht der direkte Vergleich der konventionell angiographischen und der MR-tomographischen Abbildung (Abb. 2, 4) bei nahezu identischer Projektionsebene, wenn auch hierdurch nicht auf die Ballon-Testokklusion im Rahmen der Intervention verzichtet werden kann.

Durch die Kombination von anatomischer Darstellung, Shuntvolumenmessung und Evaluierung der Herzfunktionsparameter und die Unabhängigkeit von einem diagnostischen Schallfenster ist die MRT die geeignete nicht-invasive Methode, die Indikation für eine operative oder interventionelle Therapie des PDA zu stellen.

J. Sandstede, P. Schanzenbächer, W. Kenn, Würzburg

» Gliomatosis cerebri – Leistungsfähigkeit der bildgebenden Verfahren

Die Gliomatosis cerebri ist eine sehr seltene neoplastische Erkrankung des zentralen Nervensystems unklarer Genese, die kernspintomographisch vermutet werden kann, zur Bestätigung aber einer histologischen Untersuchung bedarf. Die Computertomographie bringt keine zusätzliche Information. Auch die Histologie kann Schwierigkeiten bereiten. Somit stützt sich die Diagnose auf die additiven Möglichkeiten der radiologischen Bildgebung (Magnetresonanztomographie) und der Histologie, wie unser Fall zeigt.

Fallbeschreibung

Ein 75jähriger Patient kam wegen zunehmender Schwäche im linken Bein,

gelegentlichen Sprachstörungen und progredientem Schwindel zur stationären Aufnahme. Bei der neurologischen Untersuchung zeigte sich eine geringe Dysarthrie mit Wortfindungsstörungen, eine diskrete linksseitige Beinparese mit unmöglichem Einbeinstand links und ein Absinken beim Armvorhalteversuch links sowie abgeschwächte Muskel-eigenreflexe des linken Beines bei fehlendem Babinski. Bis auf eine leichte Hypercholesterinämie (Cholesterin 264 mg/dl) waren die Laborwerte unauffällig. Der Patient war Nichtraucher, kein Alkohol- und Medikamentenkonsum. Ausführliche klinische einschließlich elektrophysiologischer Untersuchungen führten nicht zur Diagnose.

Bildgebende Untersuchungen

Die Magnetresonanztomographie des Schädels (Nov. 1997) zeigte in der T₂-gew. und FLAIR-Sequenz multiple, ausschließlich großhirnig disseminierte, z.T. konfluierende hyperintense Läsionen in beiden Hemisphären, rechts ausgeprägter als links, mit Balkenbeteiligung (Abb. 1 a,b). Nach i.v. Gabe von Gd-DTPA keine Schrankenstörung (Abb. 2), dabei minimale Kompression des rechten Seitenventrikels. Eine durchgemachte Enzephalitis, eine primäre zerebrale Vaskulitis oder eine neurodegenerative Erkrankung standen danach differentialdiagnostisch zur Diskussion. Im weiteren Verlauf traten progrediente Gangunsicherheit und Bein-schwäche auf, die sich zu einem linksseitigen sensomotorischen Hemisyndrom entwickelten. Zur weiteren Abklärung erfolgte eine stereotaktische Hirnbiopsie, wobei sich ein diffuser neoplastischer Prozeß mit oedematöser Auflockerung des ZNS-Gewebes durch relativ wenige, verstreut im Gewebe liegende, dysplastische Zellen ohne Destruktionszeichen der normalen Hirnarchitektur ergab. Dieser Befund wurde einer Gliomatosis cerebri Grad III, dd einem höhergradigen Astrozytom zugeordnet.

Eine erneute Magnetresonanztomographie des Schädels (April 1998) zeigte eine Progredienz der Läsionen im Bereich der Capsula interna und externa rechtsseitig mit unverändert ausgedehntem Marklagerbefall, vorwiegend rechts hochparietal und temporal. Weiterhin bestand keine Schrankenstörung nach i.v. KM-Gabe. Eine bei deutlicher klinischer Verschlechterung angefertigte Computertomographie des Schädels (Aug. 1998) zeigte im Gegensatz zur Magnetresonanztomographie nur gering ausgeprägte Veränderungen im Marklager, dabei ebenfalls keine Schrankenstörung nach KM-Gabe (Abb. 3).

Der Patient, der noch eine Ganzhirnbestrahlung erhielt, verstarb kurz danach.

Diskussion

Die Gliomatosis cerebri ist eine äußerst selten angetroffene Neoplasie des ZNS unbekannter Ätiopathogenese, die vorwiegend bei Patienten zwischen der 2. und 4. Lebensdekade beobachtet wird. Der klinische Verlauf ist oft langsam progredient, über mehrere Monate /

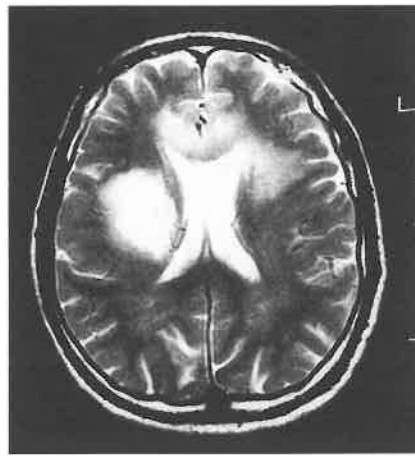


Abb. 1 a T₂-w, Großflächige konfluierende Läsionen in beiden Hemisphären mit Balkenbeteiligung.



Abb. 1 b FLAIR-Sequenz: Großflächige konfluierende Läsionen in beiden Hemisphären mit Balkenbeteiligung.



Abb. 2 Kraniales MRT (T₁-w nach Gd-DTPA): Atypische Veränderungen im Marklager beidseits, keine Schrankenstörung.



Abb. 3 Schädel-CT nach i.v. KM-Gabe. Diskrete Marklagerveränderungen. Keine Schrankenstörung.

Jahre (Sartor K, MR imaging of skull and brain, Springer Verlag, 1992: 260). In einer großen Studie von 160 Fällen starben aber 52% der Patienten schon im ersten Jahr nach Diagnosestellung [Jennings et al., J Child Neurol 1995; 10 (1): 37].

Histologisch findet sich eine neoplastische Transformation von Gliazellen mit Gliazellvermehrung, die diffus infiltrierend sich über große Anteile des Gehirns ausdehnt. Typisch ist dabei der Befall des Marklagers beidseits und der infratentoriellen Region, gelegentlich auch des Rückenmarkes. Die genannten Hirnregionen sind nahezu vollständig befallen, wobei die in der Nachbarschaft liegenden Strukturen weitgehend verschont sind, so daß die neuroanatomische Ge-

samtarchitektur erhalten bleibt (Scott W. Atlas, Magnetic resonance imaging of the brain and spine. Raven press New York 1991: 260). Daraus resultiert die geringe Aussagekraft der CT, die auch wir bestätigen können (Abb. 3) und die zur Diagnosefindung der Gliomatosis cerebri praktisch keine Rolle spielt (Geremia et al., J Comput Assist Tomogr 1988; 12: 698).

Klinisch werden meistens Persönlichkeitsveränderungen und andere mentale Störungen beobachtet, ansonsten uncharakteristische Verläufe ohne fokale Ausfälle. Es besteht eine deutliche Diskrepanz zwischen der gering ausgeprägten, eher schleichenden neurologischen Symptomatik und den oft deutlich ausgeprägten morphologischen zerebralen Veränderungen.

Die diagnostische Bildgebung stützt sich ganz auf die Magnetresonanztomographie (Spagnoli et al., *Neuroradiology* 1987; 29: 15). Damit sind die genannten zerebralen Läsionen erkennbar: in der T₂-gew. und in der FLAIR-Sequenz ausgedehnte, z.T. konfluierende, relativ symmetrisch angeordnete, hyperintense Areale im Marklager beidseits (Abb. 1 a, b) mit Beteiligung des infratentoriellen Raumes und gelegentlich des Rückenmarkes – letztere in unserem Fall nicht vorhanden.

Differentialdiagnostisch kann es schwierig sein, die Erkrankung von Ischämien, anderen Tumorvarianten (z.B. multizentrisches/multifokales Gliom), Entzündungen und demyelinisierenden Erkrankungen abzugrenzen.

Trotz Einzelmitteilungen über klinische Besserungen unter Radiotherapie und kombinierter Radio- und Chemotherapie [Kannuki et al., *Brain Tumor Pathol* 1997; 14 (1): 53] gibt es bisher keine kurative Behandlung.

L.-F. Moisin und Fr.-J. Krause, Albstadt

moralisgabel auf der Punktionsseite (Abb. 1).

In der Farb-Dopplersonographie (7,5 L40 MHz Schallkopf, SONOLINE Elegra, Fa. Siemens) zeigten sich im Bereich der hochgradigen Stenosen Flußbeschleunigungen bis zu 600 cm/s.

Die Charakteristika der Patienten und Koronarangiographien sind in Tab. 1 zusammengestellt.

Bei drei der vier Patienten (R.S., M.L., F.C.) war eine chirurgische Intervention wegen persistierender Beschwerden einer pAVK notwendig. Ein Patient (E.H.) wird konservativ behandelt.

Diskussion

Die Entwicklung neuer Systeme zur raschen Hämostase nach einer Angiographie verkürzt die manuelle Kompressionsdauer und führt zu einer reduzierten Liegezeit des Patienten. Dies trägt zur Reduktion der Arbeitsbelastung des Personals bei und senkt die Kosten.

Neben Nahtsystemen ohne Kollagen zur Hämostase liegen Kollagensysteme mit und ohne arterielle Führung vor:

1. VasoSeal®: Bei diesem System wird ein Kollagenpfropfen supraarteriell auf die Punktionsstelle und den Stichkanal appliziert. Das Risiko einer Gefäßokklusion liegt zwischen 0,7% und 2,0%. Über die Anwendung von VasoSeal® als Kollagensystem ohne arterielle Führung liegen mehrere Berichte von akzidentellen Gefäßokklusionen vor (Stiel GM et al., *Z Kardiol* 1992; 81: 543; Camenzind E et al., *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 655).
2. Angio-Seal™: Ein resorbierbarer Anker wird in das Gefäßlumen eingebracht, der als Führung für das supraarteriell zu platzierende Kollagen dient. Der Anker verhindert eine Dislokation des Kollagens in das Lumen.

In einer ersten Studie bei 68 Patienten unterschiedlichen Geschlechts ist über eine signifikant reduzierte Zeit für die Hämostase nach 5 min durch die Anwendung von Angio-Seal™ berichtet worden (Kussmaul WG et al., *Cathet Cardiovasc Diag* 1996; 37: 362). Der Fall eines Ankerbruches blieb ohne klinische und therapeutische Konsequenz. Eine vergleichende Studie wurde mit 202

» Lokale Gefäßkomplikationen nach Anlage eines Angio-Seal™-Systems zur Hämostase

Die Zunahme der diagnostischen und interventionellen Maßnahmen in der Radiologie und Kardiologie erfordert die rationale Ausnutzung der Gerätschaften. Durch die Verkürzung der manuellen Kompression nach einer Angiographie/Intervention kann eine größere Anzahl an Patienten untersucht werden. Eine Option, die Liegezeit zu verkürzen, besteht in der Anwendung von VasoSeal® und Angio-Seal™ (HPCD, Hemostatic Puncture Closure Device, Fa. Sherwood) als implantierbares, bioabsorbierbares Material zur Blutstillung nach Entfernung der Schleuse. Der Wirksamkeitsnachweis wurde in Multi-Center-Studien erbracht (Kussmaul WG et al., *Cathet Cardiovasc Diag*, 1996; 37: 362; Ward SR et al., *Am J Cardio*, 1998; 81: 569). Eine Kasuistik über einen akzidentellen Verschluss nach zusätzlicher Gabe eines Heparinantagonisten ist publiziert worden (Silber S et al., *Z Kardiol*, 1998; 87: 51).

Im folgenden berichten wir über vier Fälle von Gefäßkomplikationen nach Angio-Seal™-Applikation ohne Anwendung eines Heparinantagonisten.

Fallbeschreibung

Vom 1. 2. bis 15. 10. 1998 erfolgte bei ca. 300 Patienten eine Koronaragnostik bzw. Koronarintervention mit Anwendung des Angio-Seal™-Systems.

Bei zwei Patienten kam es unmittelbar im Anschluß an die Anwendung des

Angio-Seal™-Systems zu einem Pulsverlust der peripheren Gefäße (R.S., E.H.) mit Symptomen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK). Zwei weitere Patienten entwickelten eine Claudicatio im Verlauf der ersten Woche (M.L., F.C.). In der Angiographie fanden sich Verschlüsse (n=1) bzw. hochgradige Stenosen (n=3) der A. femoralis superficialis unmittelbar distal der Fe-

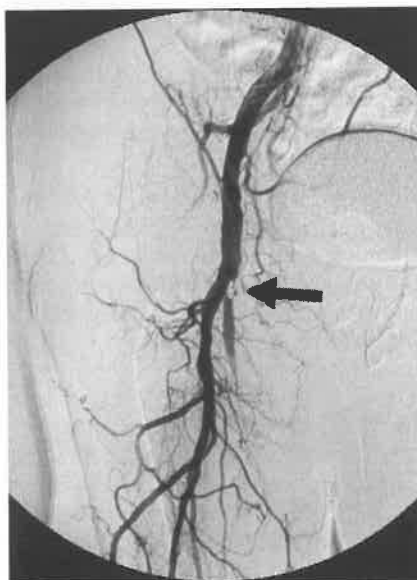


Abb. 1 Angiographie der Becken-Bein-Region. Subtotaler Verschluss der A. femoralis superficialis unmittelbar distal der Femoralisgabel mit einer Umfließungsfigur (Pfeil). Regelmäßige Darstellung der A. femoralis communis und der A. profunda femoris.