

Hyperperfusionssyndrom nach stentunterstützter Coilembolisation eines Mediabifurkationssaneurysma [Abstract]

F. Runck, Ansgar Berlis

Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Runck, F., and Ansgar Berlis. 2016. "Hyperperfusionssyndrom nach stentunterstützter Coilembolisation eines Mediabifurkationssaneurysma [Abstract]." *Clinical Neuroradiology* 26 (S1): S62-63.
<https://doi.org/10.1007/s00062-016-0531-2>.

Nutzungsbedingungen / Terms of use:

licgercopyright

Dieses Dokument wird unter folgenden Bedingungen zur Verfügung gestellt: / This document is made available under the following conditions:

Deutsches Urheberrecht

Weitere Informationen finden Sie unter: / For more information see:

<https://www.uni-augsburg.de/de/organisation/bibliothek/publizieren-zitieren-archivieren/publizieren>



**Hyperperfusionssyndrom nach stentunterstützter
Coilembolisation eines Mediabifurkationsaneurysma**

F. Runck¹, A. Berlis²

¹Klinikum Augsburg, Radiologie/Neuroradiologie, Augsburg,
Germany

²Klinikum Augsburg, Klinik für Diagnostische Radiologie und
Neuroradiologie, Augsburg, Germany

Anamnese: Nach stentgestütztem Coiling eines, asymptomatischen, mittelgroßen Mediabifurkationsaneurysma bei einem 74 Jahre alten Patienten mit eingestelltem Hypertonus kam es 6 Std. postinterventionell zu einer hypertensiven Entgleisung und Entwicklung einer transienten globalen Amnesie und Agitation. In der DSA zeigt sich präinterventionell eine verzögerte Kontrastierung des linken Mediaterritoriums (a), nach Coiling erheblich beschleunigte Perfusion (b), in

der DynaCT® eine Parenchymschwellung und subarachnoidales Kontrastmittelpooling. Persistenz der Befunde in der CCT nach 7 Std. (d). Klinisch erfolgt die Diagnose eines Hyperperfusionssyndroms. Nach Sedierung und Blutdrucksenkung schnelle und vollständige Rückbildung der neurologischen Symptome. Vollständige Rückbildung des CT-Befundes nach 5 Wochen (e).

Diskussion: Meist wurde ein Hyperperfusionssyndrom nach endovaskulärer oder operativer Therapie von Carotisstenosen beschrieben, jedoch ist ein Auftreten nach jeder Gefäßintervention, die nach länger bestehender Minderperfusion zu einem erhöhten Bluteinstrom führt möglich. Die Diagnosestellung erfolgt meist klinisch in Kombination mit bildgebenden Befunden oder Funktionsbildgebung (transcranieller Doppler oder Perfusionsbildgebung). Der mutmaßliche Pathomechanismus liegt in einer durch Schädigung glatter Muskelzellen oder gestörter Gefäßinnervation bedingten gestörten cerebrovaskulären Autoregulation mit resultierender cerebraler Hyperämie. Klinische Symptome reichen von Kopfschmerzen über neurologische Symptome wie Verwirrtheit oder Schlaganfallssymptomatik bis zum Auftreten cerebraler Blutungen. Therapeutisch ist als primäre Maßnahme eine Blutdruckkontrolle erforderlich, im Falle von hypertensiven Entgleisungen sollte aus pathomechanistischen Erwägungen heraus keine cerebral vasodilatierenden Substanzen zum Einsatz kommen.

Conclusion: Bei Vorliegen von Risikofaktoren für ein Hyperperfusionssyndrom ist auch nach endovaskulärer Aneurysmaembolisation mit dem Auftreten eines Hyperperfusionssyndroms zu rechnen. Eine strikte Blutdruckkontrolle ist erforderlich.

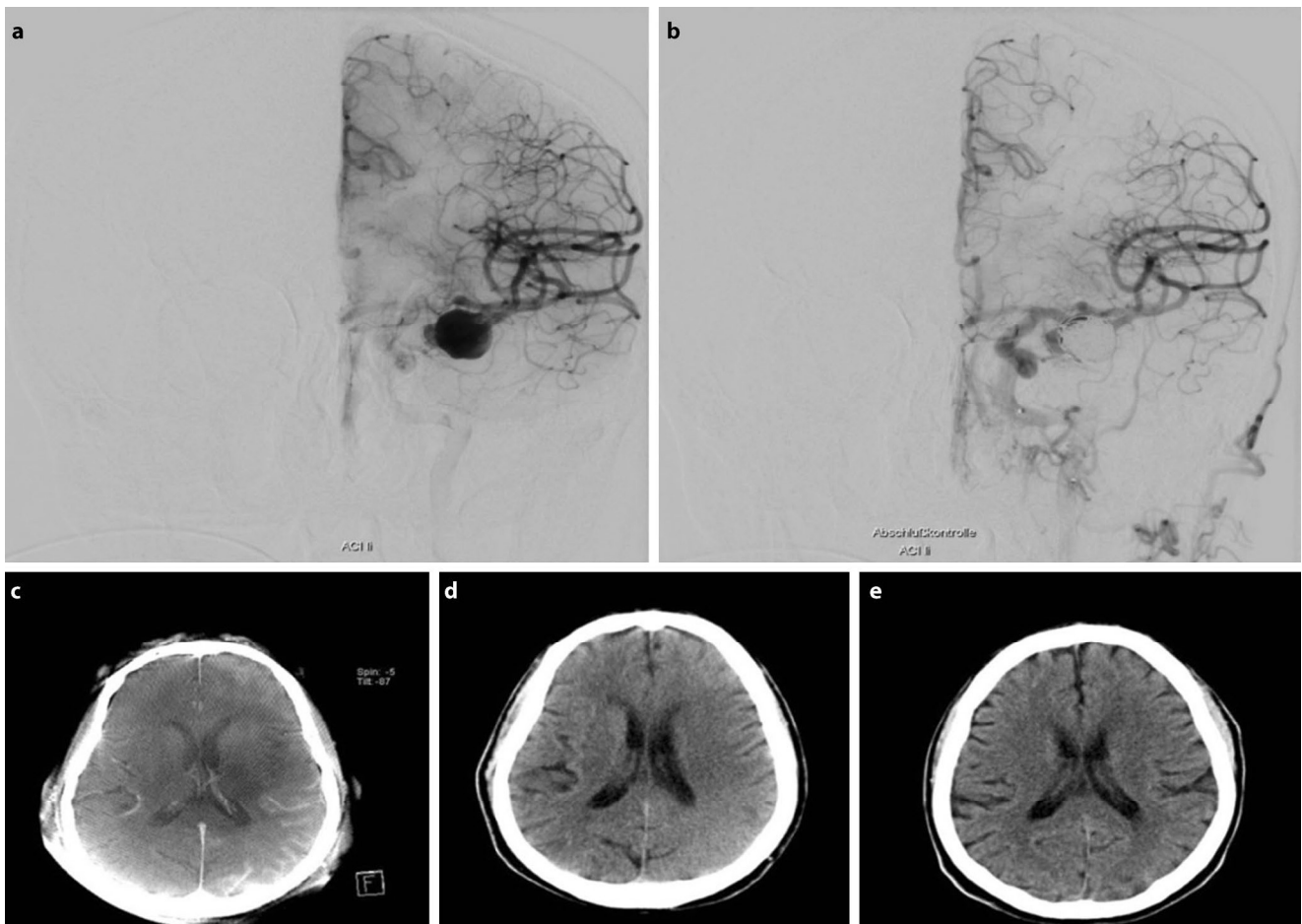


Abb. 1