

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**56-jähriger Mann mit Status
febrilis - ein komplexer
Fallbericht mit unerwartetem
Ausgang**

Meister E, Eber B, Neubauer M

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 1998; 5 (3)

108-114

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

56-JÄHRIGER MANN MIT STATUS FEBRILIS – EIN KOMPLEXER FALLBERICHT MIT UNERWARTETEM AUSGANG

Summary

This case report shows a 56-year-old male patient suffering from fever of unknown origin that was diagnosed as a bacterial endocarditis of the aortic valve. The follow-up in the healing phase of the infection was complicated by an unexpected intracerebral haemorrhage, caused by the rupture of an aneurysm of the middle cerebral artery.

The bacterial endocarditis untreated causing several malignant complications, has to be undertaken to an early, intensive, sometimes interdisciplinary therapy to prevent those complications.

Additionally, imaging techniques, such as cranial computed tomography, magnetic resonance imaging or angiography, should be carried out to achieve hints for pre-existent or mycotic intracerebral aneurysms.

ZUSAMMENFASSUNG

Der vorliegende Fallbericht beschreibt den Krankheitsverlauf eines 56-jährigen Patienten, der mit einem zunächst unklaren Status febrilis, der sich als bakterielle Klappenendokarditis entpuppte, zur stationären Behandlung aufgenommen wurde. Die Abheilung der Infektion wurde jedoch durch eine unvorhergesehene intrazerebrale Hämorrhagie kompliziert, deren Ursache in einer Ruptur eines Arteria cerebri media-Aneurysmas gelegen war.

Die bakterielle Endokarditis, die unbehandelt eine Unzahl von schwerwiegenden Komplikationen nach sich ziehen kann, bedarf einer frühzeitigen intensiven und teils auch interdisziplinären Therapie, um einerseits den Erreger vollständig zu erradizieren und andererseits drohende Folgeerkrankungen zu vermeiden.

Zusätzlich sollten frühzeitig bildgebende Verfahren eingesetzt werden, um embolische Komplikationen voraussehen zu können, wobei eine rechtzeitige Compu-

tertomographie des zerebralen Gefäßsystems Hinweise auf ein präexistentes oder ein entstehendes mykotisches Aneurysma geben könnte.

EINLEITUNG

Der Patient stellte sich erstmalig im März 1996 an unserer Abteilung mit einem seit 2 Monaten bestehenden Status febrilis vor.

In der Anamnese konnten abendliche Körpertemperaturen bis 39,5 °C und eine floride Tuberkulose in der Nachbarschaft erhoben werden. Die weitere Vorgeschichte war bis auf eine Tonsillektomie, einen bland abgeheilten Typhus abdominalis und eine bland verheilte Unterschenkelfraktur rechts unauffällig. Erst nach genauer Befragung konnte erhoben werden, daß die Fieberschübe in zeitlichem Zusammenhang mit einer Zahnbehandlung aufgetreten waren.

AUS DEM AUFNAHMESTATUS

56-jähriger Patient in reduziertem Allgemein-, aber guten Ernährungszustand, disseminierte Vitiligo, kariöser Zahnstatus, lautes Systolicum über der Aorta und der Herzspitze mit einem auffälligen Pendelrhythmus und deutlichen Geräuschwechsel bei Lageänderung. Der restliche interne Status war bis auf eine schmerzhafteste Bewegungseinschränkung im linken Schultergelenk unauffällig.

Im Aufnahmlabor fanden sich Zeichen einer bakteriellen Entzündung mit Linksverschiebung, Hyperfibrinogenämie, BSG (Blutsenkungsgeschwindigkeit)-Beschleunigung und CRP (c-reaktives Protein)-Erhöhung auf 9,2 mg/dl.

AUFFÄLLIGE BEFUNDE

Abdomensonografie: Schmäler Perikarderguß, Milzlängsachse 14 cm, sonst unauffällig.

Echokardiografie: Dringender Verdacht auf Aortenklappenendokarditis mit mäßiger Insuffizienz der Klappe und Befall von mindestens zwei Segeln mit mäßig echodensem rechtskoronarem und akoronarem Segel. Ein etwas härteres Echo auch am rechtskoronaren Segel. Geringe Mitralinsuffizienz und Linksherzdilatation.

Transösophageale Echokardiografie: Befall aller Aortensegel mit ausgeprägten Vegetationen am rechtskoronaren Segel, mäßig am akoronaren Segel, das links-

koronare Segel erscheint nur diskret verdickt. Keine faßbaren Vegetationen an der Mitralklappe. (Eine Größenbestimmung der Vegetationen wurde in der Dokumentation nicht erfaßt.)

Blutkultur: Entero- und Streptokokken, sensibel auf Imipenem.

THERAPIE UND VERLAUF

In Zusammenschau aller Aufnahmebefunde und der Anamnese wurde die Diagnose einer bakteriellen Endokarditis gestellt und unverzüglich eine antibiotische Behandlung mit Gentamycin und Penicillin G begonnen. Gleichzeitig wurde ein niedermolekulares Heparin zur Thromboseprophylaxe verabreicht. Unter relativer Bettruhe und Wechsel auf Imipenem erfolgte die langsame Normalisierung der Entzündungszeichen und schrittweise Verbesserung des Allgemeinzustandes des Patienten.

Nach insgesamt siebenwöchiger parenteraler Antibiotikatherapie

war das CRP nicht mehr nachweisbar, die Echokardiografie-Kontrolle erbrachte eine höhergradige Aortenklappeninsuffizienz mit ausgeprägten Vegetationen am rechtskoronaren Segel, eine mittelgradige Mitralsuffizienz mit endokarditischen Veränderungen am vorderen Segel und mäßige Linksventrikeldilatation bei deutlicher Vorhofdilatation. In diesem Stadium erfolgte bei subjektiver Beschwerdefreiheit des Patienten die Kontaktaufnahme mit der Chirurgischen Universitätsklinik zur Planung des elektiven Aortenklappenersatzes.

Am Morgen des geplanten Ambulanztermines (51. stationärer Behandlungstag) erlitt der Patient während des Stuhlganges eine 4 cm große, rechts temporoparietal gelegene Hirnblutung mit perifokalem Ödem und beginnender Mittellinienshift nach links bei armbetonter Hemiparese sowie Facialisparesie links und mäßiger motorischer Aphasie. Als Ursache wurde ein präexistentes, jedoch nicht diagnostiziertes Aneurysma eines Arteria cerebri

media-Astes rechts vermutet (Abb. 1).

In der Folge konzentrierte sich die Behandlung auf die symptomatische Therapie der Hirnblutung mit parenteraler Gabe von Dexamethason zur weiteren Ödemprophylaxe und sofortiger schonender Physiotherapie. Zusätzlich wurde Ranitidin als Ulkusprophylaxe verabreicht und die Thromboseprophylaxe abgesetzt.

Nach weiteren zwei Wochen (67. stationärer Behandlungstag) ergab die Schädel-CT-Kontrolle eine Teilresorption des intrazerebralen Hämatoms mit unverändertem perifokalem Ödem (Abb. 2). Es konnte die strenge Bettruhe gelockert werden und die weitere Mobilisation des Patienten vorangetrieben werden. Die Entlassung erfolgte am 88. Behandlungstag mit armbetonter Hemiparese links sowie diskreter Facialisparesie links in teilmobilisiertem Zustand. Im Kontroll-EKG zeigte sich zu diesem Zeitpunkt ein P-mitrale sowie ein positiver

Abbildung 1

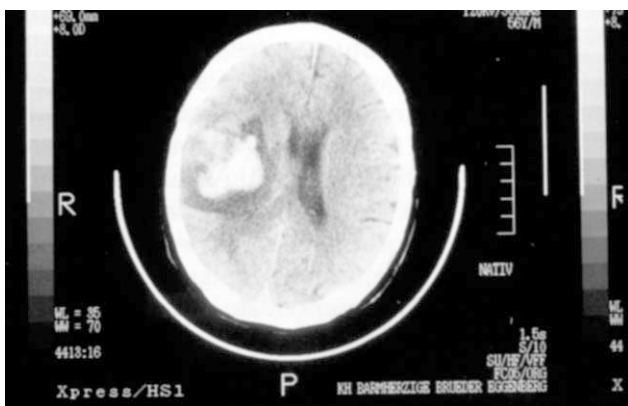
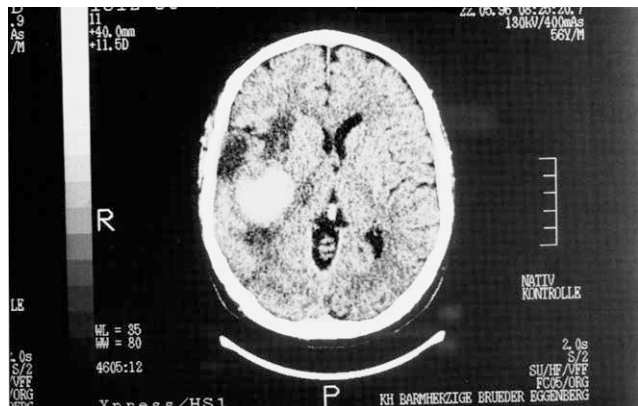


Abbildung 2



Sokolow-Index als Zeichen der linksatrialen Dilatation und linksventrikulären Hypertrophie, höhergradige Rhythmusstörungen oder Änderungen des Lagetyps waren nicht registriert worden, jedoch einzelne Extrasystolen.

Die *erste stationäre Nachkontrolle* erfolgte 9 Wochen später. Der Patient war zu diesem Zeitpunkt in der Lage, kurze Wegstrecken selbst zurückzulegen, die Parese des linken Armes war rückläufig, jedoch wurde über intermittierende Beinödeme berichtet.

Die Herzdämpfungsfigur war linksverbreitert, und es ließ sich ein 3/6 Systolicum über allen Ostien, sowie ein 2/6 Diastolicum über der Herzspitze und Aorta auskultieren. Eine neuerliche *Echokardiografie-Kontrolle* erbrachte eine mittelgradige globale Herzdilatation mit deutlich dilatiertem (diastolischer Innendurchmesser 70 mm, Norm: 40–56 mm; systolischer Innendurchmesser 54 mm, Norm: 24–38 mm) linken hypokinetischen Ventrikel bei eindeutiger Größenzunahme aller Herzhöhlen, sowie höhergradige Aortenklappeninsuffizienz und mittelgradige Mitralinsuffizienz mit postentzündlichen Veränderungen an beiden Klappen und teilweisem Prolaps der aortalen Vegetationen in den linksventrikulären Ausflusstrakt. Diese Befundzunahme wurde durch eine offensichtliche Überanstrengung des Patienten im Rahmen seiner energisch betriebenen Physiotherapie interpretiert.

In der *Schädel-CT-Kontrolle* imponierte die vollständige Resorption des intrazerebralen

Hämatoms mit Ausbildung eines 4 x 4 cm großen liquorisodensen Bezirkes temporo-parietal rechts bis in die Stammganglien reichend. Im *Holter EKG* zeigte sich ein Sinusrhythmus mit tachykarder Durchschnittsfrequenz und einzelnen SVES (supraventrikuläre Extrasystolen).

Zur Verbesserung der linksventrikulären Funktion wurde Lisinopril gegeben und die Sanierung des Zahnherdes unter antibiotischer Absicherung empfohlen.

Die *dritte stationäre Aufnahme* erfolgte nur fünf Tage nach der vorhergehenden Entlassung mit deutlicher Orthodyspnoe als Zeichen der dekompensierten Linksherzdilatation. Klinisch fielen die Zeichen eines Homopulsans mit einem Blutdruck von 150/60 mmHg als Zeichen der hochgradigen Aortenklappeninsuffizienz auf.

In der neuerlichen *Echokardiografie-Kontrolle* wurde eine globale Herzdilatation bei hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz und mittelgradiger Mitralklappeninsuffizienz bei ausgeprägter linksventrikulärer Hypokinesie vorwiegend inferior diagnostiziert.

Das *Kontroll-EKG* erbrachte eine Sinustachykardie, Zeichen der Vorhofdilatation sowie Zeichen der Rechtsherzhypertrophie.

Es erfolgte nun die parenterale Rekompensation mit Digoxin, Furosemid und Spironolakton. Unter antibiotischer Absicherung wurde nun die Sanierung des Zahnherdes in Angriff genommen und die Durchführung einer Linksherzkatheteruntersuchung

und Koronarangiografie forciert. In rekompensiertem Zustand und mit einer oralen Therapie bestehend aus Digoxin, Lisinopril mit Hydrochlorthiazid, sowie Antibiotikaprophylaxe mit Ciprofloxacin wurde der Patient zur *Herzkatheteruntersuchung* transferiert.

Befund: Linksventrikuläre Dilatation, diffuse Hypokinesie, EF (ejection fraction) 53 %. Mitralinsuffizienz Grad I, Aortenklappeninsuffizienz Grad III mit dilatierte Aorta. 75 %-ige RCA (Arteria coronaria dextra)-Stenose, 30 %-ige LAD (Ramus interventricularis anterior)-, LCX (Ramus circumflexus)- und LM (Ramus marginalis sinister)-Stenose.

WEITERES VORGEHEN

Als *therapeutisches Procedere* wurde der Patient im Dezember 1996 zum elektiven Aortenklappenersatz an der Abteilung für Herzchirurgie der hiesigen Chirurgischen Universitätsklinik aufgenommen.

Es erfolgte in Kardioplegie, Hypothermie und extrakorporalem Kreislauf der Aortenklappenersatz mit einer Carpentier-Edwards-Prothese, eine Trikuspidalanuloplastik mittels Carpentier-Ring, der aortokoronare Dreifachbypass mit LIMA (Arteria mammaria interna sinistra) zum LAD und Venenbypässen zum RCA und LCX, sowie der Verschluß eines intraoperativ explorierten persistierenden Foramen ovale.

Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos, sodaß

der Patient zur weiteren Rehabilitation in ein kardiologisches Rehabilitationszentrum transferiert wurde.

In der Folge wurde die Rehabilitation soweit vorangetrieben, daß der Patient im letzten Jännerdrittel nach Hause entlassen werden konnte.

Die *vierte stationäre Aufnahme* erfolgte Ende Februar 1997 wegen einer vom Patienten bemerkten zunehmenden Halbseitensymptomatik links.

Die klinische Untersuchung ergab eine blande Narbe nach medianer Sternotomie, eine rhythmische und unauffällige Herzaktion bei normokardem Grundrhythmus und auskultatorisch unauffälliger Klappenfunktion.

Zeichen einer kardialen Dekompensation bestanden nicht, jedoch war die Hemiparese mit begleitender Hemihypästhesie links wiederum deutlich ausgeprägt.

Unter den Laborbefunden bestanden keine klinisch relevanten Veränderungen, der Grad der oralen Antikoagulation lag im therapeutischen Optimum.

Die *Echokardiografie* zeigte eine mäßige biventrikuläre Dilatation (diastolischer Durchmesser des linken Ventrikels 60 mm, systolischer Durchmesser 40 mm), einen Zustand nach Aortenklappenersatz mit guter Funktion der Prothese ohne Insuffizienz, eine geringe Mitralinsuffizienz sowie eine gering eingeschränkte linksventrikuläre Funktion.

In der neuerlichen Kontrolle des *Schädel-CT* mit Kontrastmittel-

gabe fand sich ein Zustand nach intrazerebraler Blutung temporo-parietal rechts, jedoch mit einer an der ventralen Begrenzung des Substanzdefektes neu aufgetreten kontrastmittelaufnehmenden Läsion mit ca. 2 cm Durchmesser mit Verdacht auf ein Gliom (Abb. 3).

Nach Rücksprache mit der Neurochirurgischen Universitätsklinik wurde die Indikation zur operativen Revision gestellt und die Übernahme erfolgte nach Durchführung einer präoperativen *Neurosonografie*, die als Befund nur geringe Sklerosezeichen in beiden Karotisbifurkationen erbrachte.

Die zusätzlich unter Umstellung auf Depot-Heparin durchgeführte *Angiografie* der Karotiden und Hirngefäße ergab den Verdacht auf ein kleines Aneurysma im Bereich der Arteria cerebri media rechts, bei sonst unauffälligen Verhältnissen.

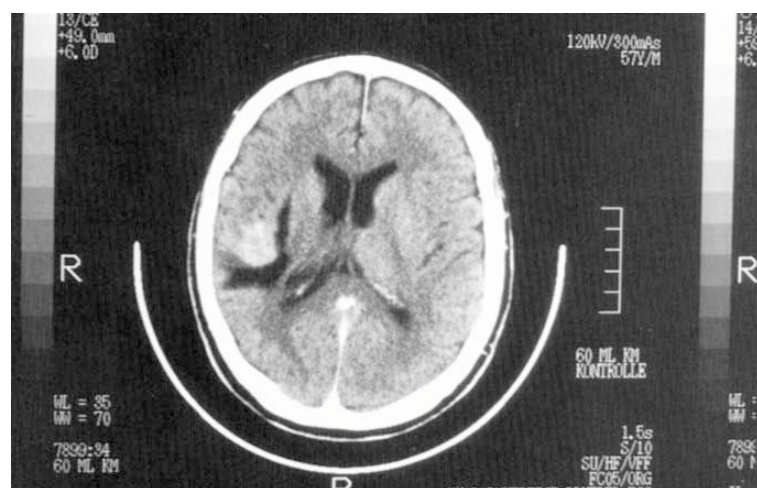
Es erfolgte nun die operative Exploration mittels osteoplasti-

scher rechtstemporaler Kraniotomie, bei der sich überraschenderweise ein Riesenaneurysma im peripheren Stromgebiet der Arteria cerebri media rechts fand, das geklippt und großteils erfolgreich abgetragen werden konnte.

In der *histopathologischen* Aufarbeitung des Resektates wurde ein thrombosiertes, partiell bereits rekanalisiertes Aneurysma mit Wandblutungsresiduen und gering ausgeprägter inaktiver, chronischer, unspezifischer Entzündung diagnostiziert.

Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos, und der Patient konnte schon am ersten postoperativen Tag mobilisiert werden. Die Entlassung in häusliche Pflege erfolgte Ende März 1997 in im wesentlichen unveränderten neurologischem Status unter laufender oraler Antikoagulation. Regelmäßige Kontrollen sind mit dem Patienten vereinbart.

Abbildung 3



DISKUSSION

Die Angaben zur Inzidenz der bakteriellen Endokarditis schwanken in der Literatur zwischen 2,4/100.000 [1] bis 5,9/100.000 [2], wofür Unterschiede in den Populationen verantwortlich gemacht werden können. Bei Nicht i.v.-Drogenabhängigen liegt das Klappenbefallsmuster zu 80 % an der Mitralklappe und zu 50 % an der Aortenklappe [3]. Diese Zahlen werden auch durch neuere Arbeiten weitgehend bestätigt [4]. Im Erregerspektrum finden sich zu 50 % Streptokokken und zu 35 % Staphylokokken [5]. In einer französischen Arbeit wird das Verteilungsverhältnis zugunsten der Streptokokkengruppe nach oben verschoben [1]. Die häufigsten Eintrittspforten der Erreger liegen im Mund-Rachenraum inklusive Zahnherde (ca. 25 %), Gastrointestinaltrakt (13 %), Harntrakt (4 %) und der Haut (6 %) [1], wobei fast 60 % der Patienten mit einem geplanten Herzklappenersatz Zahnherde aufweisen [6]. Enterokokken, wie bei unserem Patienten, sind die dritthäufigste Ursache einer bakteriellen Klappenendokarditis [7], wobei wiederum am häufigsten die Mitralklappe (ca. 70 %) und seltener die Aortenklappe (ca. 20 %) befallen wird [4], jedoch findet sich eine Endokarditis nur in 6 % aller Enterokokkeninfektionen [8]. Ein endokarditischer Befall der Aortenklappe verschlechtert die Prognose eines Patienten gegenüber einem isolierten Befall der Mitralklappe deutlich [9, 10], da die progressive Linksherzinsuffizienz und die gefürchtete Embolisierung einer Klappenvegetation droht [10]. Beide Ereignisse werden mit

einer Häufigkeit von 36 % in einem selektionierten Patienten-gut angegeben [10].

Therapeutisch steht die Bekämpfung des bakteriellen Infektes bei stabiler kardiozirkulatorischer Situation im Vordergrund, wobei Kombinationstherapien (z. B. Ampicillin plus Gentamycin) deutliche Vorteile gegenüber Monotherapien (z. B. Ampicillin alleine) haben [11]. Für die chirurgische Therapie einer Klappenendokarditis bestehen folgende Indikationen [12]:

1. Zunehmende valvuläre Dysfunktion mit Herzinsuffizienz NYHA (New York Heart Association) Grad III und IV;
2. Klappenendokarditis einer Klappenprothese;
3. Fehlender Effekt der antibiotischen Therapie und unkontrollierbarer Verlauf der Infektion;
4. Massive perivalvuläre Entzündungsherde, die häufig mit Erregungsüberleitungsstörungen verbunden sind;
5. durch Staphylokokkus aureus ausgelöste Endokarditiden;
6. Klappenvegetationen mit einer Größe von mehr als 10 mm;
7. Pilzendokarditiden.

Bei Nachweis von Destruktionen der Aortenklappe wird die frühzeitige chirurgische Intervention mit Ersatz der Klappe auch von weiteren Autoren empfohlen [13, 14, 15], wobei eine aktive Infektion aber keine Kontraindikation zur Revision darstellt [12]. Es bestehen aber auch Einwände chirurgisch-technischer Natur gegen eine frühzeitige Operation aufgrund der verschlechterten Verankerbarkeit der Prothetik im entzündeten Gewebe [Tsche-

liessnigg KH, persönliche Mitteilung]. Die Hauptkomplikation der bakteriellen Aortenklappenendokarditis ist die arterielle Embolie von septischem Material, hier wiederum die zerebrale Embolie, die in einer Studie [16] mit einer Häufigkeit von 55 % angegeben wird und damit die Rate der progressiven Linksherzinsuffizienz von 37 % in dieser Arbeit deutlich überschreitet. Eine seltene Komplikation ist die Embolie in die Koronarien mit nachfolgendem Myokardinfarkt [17]. Die zerebrale Embolie septisch-thrombotischen Materials führt im überwiegenden Teil zu ischämischen Insulten, seltener sind mykotische Hirnarterienaneurysmen die Folge, deren Häufigkeit unter allen Aneurysmata der Hirnarterien mit 3 % angegeben wird [18], wobei mykotische Aneurysmen unter allen im menschlichen Körper anzutreffenden Aneurysmata einen Anteil von 0,7 % besitzen [19]. Am häufigsten sind Aneurysmen der Hirnarterien laut einer japanischen Untersuchung [20] im Verlauf der Art. cerebri media zu finden, die verglichen mit den Aneurysmen der anderen Hirnarterien eine erhöhte Inzidenz für intrazerebrale Hämorrhagien aufweisen [21]. In einer finnischen Studie [22] ließen sich Aneurysmen der Art. cerebri media in 43 % der Fälle nachweisen, die häufiger mit intrazerebralen Blutungen assoziiert waren, als die Aneurysmen der anderen Hirnarterien. Riesenaneurysmen im peripheren Stromgebiet der Art. cerebri media stellen eine Rarität dar. Die online durchgeführte, datenbankgestützte Literaturrecherche (Medline®) erbrachte einen einzigen Fallbericht [23].

Die Ätiologie der Hirnarterienaneurysmen scheint in den meisten Fällen nicht eindeutig aufklärbar. Die häufigste Ursache sind angeborene Aneurysmen, diese finden sich aber vorwiegend im Stromgebiet der Art. basilaris, gefolgt von arteriosklerotischen Aneurysmen. Wesentlich seltener sind mykotische Aneurysmen, wie oben ausgeführt, und als Rarität können Aneurysmen gelten, die im Rahmen eines α -1-Antitrypsinmangels diagnostiziert wurden [24].

Da mykotische Hirnarterienaneurysmen im Rahmen einer bakteriellen Endokarditis häufig mit der Gefahr der Ruptur und der nachfolgenden intrazerebralen Hämorrhagie verbunden sind [25], empfehlen einige Autoren die routinemäßige Abklärung mittels Computer- oder Magnetresonanztomographie und Angiografie [25, 26]. Die Therapie eines mykotischen Aneurysmas umfaßt die antibakterielle und die frühe neurochirurgische Intervention [27, 28], um die für die Patienten so schwerwiegende Komplikation der intrazerebralen Blutung zu vermeiden. Letzten Endes ist aber die Ätiologie des Hirnarterienaneurysmas unseres Patienten unklar, da schlüssige Beweise für ein mykotisches oder arteriosklerotisches Aneurysma fehlen.

Literatur

1. Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, Ecohard R, Suty-Selton C, Hoen B, Etienne J, Briançon S, Leport C. Epidémiologie de l'endocardite infectieuse en France en 1991. Arch Mal Coeur Vaiss 1993; 86: 1801–6.
2. Hogevis H, Olaison L, Andersson R, Lindberg J, Alestig K. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an



Dr. med. univ. Eiko Meister

Geboren 1966 in Graz, Studium an der Karl-Franzens-Universität Graz mit Promotion 1991. Danach Turnusausbildung zum Arzt für Allgemeinmedizin am Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Graz-Eggenberg, verschiedenen Abteilungen des LKH Leoben, an der Universitätskinderklinik und Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz. Zuerkennung des Jus practicandi 1995, danach sechsmonatige Tätigkeit in einem Plasmapheresezentrum. Seit 1996 in Fachausbildung zum Facharzt für Innere Medizin am Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in Graz-Eggenberg.

Korrespondenzadresse:

Dr. Eiko Meister

Abteilung für Innere Medizin

Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Graz Eggenberg
A-8020 Graz, Bergstraße 27; email: emeister@sime.com

urban population. A 5-year prospective study. Medicine 1995; 74: 324–39.

3. Saborowski F. Endokarditis. In: Siegenthaler W, Kaufmann W, Hornbostel H, Waller HD (Hsg). Lehrbuch der Inneren Medizin. Thieme Verlag Stuttgart 1987, 2. Auflage; 39–43.

4. Morelli S, De Marzio P, Voci P, Troisi G. L'endocardite infettiva. Recenti progressi in epidemiologia, clinica e terapia. Riflessioni su una casistica. Recenti Prog Med 1994; 85: 368–74.

5. Riede UN. In: Riede UN, Wehner H (Hsg). Allgemeine und spezielle Pathologie. Thieme Verlag Stuttgart 1986; 39–43.

6. Krennmair G, Roithinger FX, Puschmann R, Pachinger O. Dentogene Infektionsquellen von Patienten mit bevorstehendem Herzklappenersatz. Wien Klin Wochenschr 1996; 108: 289–92.

7. Megran DW. Diagnosis and treatment of enterococcal endocarditis. Hosp Pract (Off Ed) 1993; 28: 41–4, 47–50.

8. Patterson JE, Sweeney AH, Simms M, Carley N, Mangi R, Sabetta J, Lyons RW. An analysis of 110 serious enterococcal infections. Epidemiology, antibiotic susceptibility, and outcome. Medicine 1995; 74: 191–200.

9. Selton-Suty C, Danchin N. Endocardite infectieuse sur valves natives:

identification des patients à haut risque. Arch Mal Coeur Vaiss 1993; 86: 1857–61.

10. Goldman ME, Fisher EA, Winters S, Reichstein R, Stavile K, Gorlin R, Fuster V. Early identification of patients with native valve infectious endocarditis at risk for major complications by initial clinical presentation and baseline echocardiography. Int J Cardiol 1995; 52: 257–64.

11. Gavaldda J, Cardona PJ, Almirante B, Capdevila JA, Laguarda M, Pou L, Crespo E, Pigrau C, Pahissa A. Treatment of experimental endocarditis due to Enterococcus faecalis using once-daily dosing regimen of gentamicin plus simulated profiles of ampicillin in human serum. Antimicrob Agents Chemother 1996; 40: 173–8.

12. Karchmer AW. Infective Endocarditis. In: Braunwald E (Editor). Heart Disease – A Textbook of Cardiovascular Medicine. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1996, 19th Edition: 1194–5.

13. Amrani M, Schoevaerdts JC, Rubay J, Verhelst R, Eucher P, Bruneau M, Piret V, Kremer R, Dion R. Surgical treatment for acute native aortic valvular infective endocarditis: long-term follow-up. Cardiovasc Surg 1995; 3: 579–81.

14. Abe T, Tsukamoto M, Komatsu S. Surgical treatment of active infective endocarditis – early and late results of

active native and prosthetic valve endocarditis. *Jpn Circ J* 1993; 57: 1080–8.

15. Togashi K, Satoh Y, Takahashi Y, Hirahara H. A case of aortic valve replacement for active infectious endocarditis with multi-organ failure preoperatively [translated title]. *Kyobu Geka* 1996; 49: 684–7.

16. Carton JA, Asensi V, Maradona JA, Segovia E, Simarro C, Pérez González F, Arribas JM. Endocarditis infecciosa sobre válvula natural: perfil epidemiológico y análisis de la mortalidad entre los años 1984 y 1993. *Med Clin* 1995; 104: 493–9.

17. Casazza F, Faorista F, Donatelli F, Grossi A. Infarto miocardico acuto in corso di endocardite batterica. *G Ital Cardiol* 1996; 26: 207–11.

18. Mashur KF (Hsg). In: Mashur KF. *Neurologie*. Hippokrates Verlag Stuttgart 1989; 258–9.

19. Riede UN. In: Riede UN, Wehner R (Hsg). *Allgemeine und spezielle Pathologie*. Thieme Verlag Stuttgart 1986; 386.

20. Nakagawa T, Hashi K. The incidence and treatment of asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1994; 80: 217–23.

21. Tokuda Y, Inagawa T, Katoh Y, Kumano K, Ohbayashi N, Yoshioka H. Intracerebral hematoma in patients with ruptured cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 1995; 43: 272–7.

22. Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M. Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral artery aneurysms: anatomic and clinical features as correlated to management outcome. *Neurosurgery* 1996; 38: 2–11.

23. Borzone M, Altomonte M, Baldini M, Silvestro C, Rivano C. Giant fusiform aneurysm in middle cerebral artery branches: a report of two cases and a review of the literature. *Acta Neurochir* 1993; 125: 184–7.

24. Schievink WI, Puumala MR, Meyer FB, Raffel C, Katzmann JA, Parisi JE. Giant intracranial aneurysm and fibromuscular dysplasia in an adolescent with alpha 1-

antitrypsin deficiency. *J Neurosurg* 1996; 85: 503–6.

25. Tashima T, Takaki T, Hikita T, Kuroiwa S, Hamanaka N, Takahashi M. Bacterial intracranial aneurysm associated with infective endocarditis: a case showing enlargement of aneurysm size [translated title]. *No Shinkei Geka* 1995; 23: 985–9.

26. Corr P, Wright M, Handler LC. Endocarditis-related cerebral aneurysms: radiologic changes with treatment. *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 745–8.

27. Piepgras DG, McGrail KM, Tazelaar HD. Intracranial dissection of the distal middle cerebral artery as an uncommon cause of distal cerebral artery aneurysm. Case report. *J Neurosurg* 1994; 80: 909–13.

28. Hojer C, Bewermeyer H, Hildebrandt G, Lanfermann H, Baer FM. Ruptur und erfolgreiche Operation eines mykotischen Aneurysmas der A. cerebelli superior. *Nervenarzt* 1993; 64: 404–6.

Eingelangt am: 18.06.97

Angenommen nach Review am: 12.11.97

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung