

I.Müller¹ · A.Bockholt² · A.Ferbert¹

¹Klinik für Neurologie, Klinikum Kassel

²Abteilung für Pathologie, Klinikum Kassel

Multiple Hirninfarkte durch spontane, synchrone Cholesterinembolien

Zusammenfassung

Wir berichten über einen 68-jährigen Patienten, der wegen einer akuten Verschlechterung einer vorbestehenden Hemiparese und Desorientiertheit in unserer Klinik stationär aufgenommen wurde. Im ersten CCT fanden sich mehrere alte, überwiegend lakunäre Substanzdefekte. Eine Woche nach der stationären Aufnahme wurde der Patient innerhalb weniger Stunden komatös. Im CCT fanden sich nun mehrere frische Hypodensitäten in den Großhirnhemisphären beidseits, vereinbar mit frischen Hirninfarkten. Bei der Obduktion bestätigte sich die Diagnose zahlreicher frischer, gleichaltriger Enzephalomalazien in verschiedenen Territorien des vorderen Hirngefäßkreislaufes. Histologisch zeigten sich als ungewöhnlicher Befund multiple Cholesterinemboli betont in den leptomeningealen Gefäßen. Quelle der Embolien waren ausgeprägte thrombulzeröse arteriosklerotische Beete der Aorta und der Karotiden.

Ungewöhnlich an diesem Fall sind die in mehreren Gefäßterritorien synchronen, fulminanten Cholesterinembolisationen. Dies lässt einen bislang unbekanntem Faktor vermuten, sei er physikalischer oder metabolischer Natur, der für den Schauer von Embolien verantwortlich sein könnte.

Schlüsselwörter

Hirninfarkt · Enzephalomalazien · Multiple Cholesterinemboli

Atheromatöse Plaques bestehen zu einem großen Anteil aus kleinen, ca. 60–100 µm langen Cholesterinkristallen, die sich im histopathologischen Präparat als nadelförmige Gebilde darstellen. Kommt es zur Ruptur eines solchen arteriosklerotischen Beetes, können Cholesterinkristalle abgehen und sich mit dem Blutstrom in die Gefäße unterschiedlichster Organe, wie Niere, Milz, Darm, Muskulatur oder Haut, absetzen [16, 6, 19], aber auch des zentralen Nervensystems [18, 12, 3, 4, 9, 7]. Sie können bei Verschluss von zumeist kleineren leptomeningealen Gefäßen (Durchmesser bis ca. 200 µm) zu Gewebnekrosen unterschiedlichen Ausmaßes führen [11].

Cholesterinembolien in das zentrale Nervensystem nehmen von atheromatösen Beeten größerer arterieller Gefäße ihren Ausgang, also Aorta ascendens, Aortenbogen, Karotiden und Vertebralarterien. Hierbei steigt das Risiko, einen Hirninfarkt durch Embolisation von Plaques des Aortenbogens zu erleiden, mit der Dicke der Plaques [1, 2]. Die Embolisation tritt in ca. 2/3 der Fälle infolge von Manipulationen auf, wie Bypass-Operationen von Aorta oder Koronargefäßen, Aortenklappen- und anderen Herzoperationen, Karotidesobliterationen, Aorten-, Koronar- und Karotisangiographie [7, 11, 14, 13, 15, 3, 4, 8, 5, 10]. Auch die Therapie mit Streptokinase oder anderen gerinnungshemmenden Substanzen wurde in Einzelfällen als Ursache vermutet [17].

In einem Drittel der Fälle jedoch wurden auch spontane Embolisationen beschrieben, ohne dass ein wie auch immer gearteter Grund für deren Auftreten gefunden wurde. Als Quelle konnten bei den fast immer älteren Patienten (mittleres Alter ca. 70 Jahre, s. Tabelle 1), die häufig mehrere Gefäßrisikofaktoren aufwiesen, aufgebrochene atheromatöse Beete zwar als sehr wahrscheinlich angesehen, aber nicht immer sicher belegt werden [12, 9, 7, 11].

In der Literatur werden – spontane und iatrogene – Cholesterinembolien als Ursache für Hirninfarkte beschrieben, wobei es sich häufiger um mehrere, meist unterschiedlich alte Infarkte verschiedener Gefäßabschnitte handelte [6, 18, 7, 11, 5] (s. Tabelle 1). In klinisch-pathologischen Studien fand man in den peripheren leptomeningealen Arterien das Gefäßlumen verschließende Cholesterinemboli, die für Gewebnekrosen in diesen Gebieten verantwortlich zeichneten. Größere Territorialinfarkte dagegen wurden zumeist durch gemischte Thromben aus Fibrin, Debris und Thrombozyten, vermischt mit unterschiedlichen Anteilen von Cholesterinkristallen, hervorgerufen [11].

Wir berichten hier über einen Patienten, bei dem sich post mortem zahlreiche frische Cholesterinemboli in peripheren leptomeningealen Gefäßen als Ursache mehrerer Hirninfarkte in bei-

Prof. Dr. A. Ferbert
Klinik für Neurologie, Klinikum Kassel, Mönchebergstraße 41–43, 34125 Kassel

Multiple cerebral infarction from spontaneous synchronous cholesterol emboli

Summary

We report on a 68-year-old patient who was admitted with hemiparesis and disorientation. Computed tomography showed several old, mostly lacunar infarcts. One week after admission, the patient became comatose. A repeat computed tomography revealed several new hypodense lesions in both hemispheres compatible with acute cerebral infarctions. Autopsy confirmed the diagnosis of numerous acute encephalomalacias of the same age which were found in different territories of the anterior cerebral circulation. Histologic examination showed the extraordinary result of multiple cholesterol emboli with a maximum in the peripheral leptomeningeal vessels. The source of the emboli was severe atherosclerosis with an ulcerated and thrombotic surface of the aorta and both carotid arteries. This case is remarkable because of its severe and synchronous emboli of cholesterol in several different cerebral territories. One has to suspect a so far unknown physical or metabolic factor responsible for the shower of emboli.

Keywords

Cerebral infarction · Encephalomalacia · Multiple cholesterol emboli

Ergebnisse & Kasuistik

den Großhirnhemisphären nachweisen ließen, korrespondierend mit neu aufgetretenen Hypodensitäten im Computertomogramm. Ungewöhnlich und in der Literatur so noch nicht beschrieben ist hierbei die Tatsache, dass die Embolien zeitgleich und in großer Menge in beiden Hemisphären des Großhirns auftraten, ohne dass im Vorfeld eine der oben beschriebenen Manipulationen vorgenommen worden wäre.

Fallbeschreibung

Wir berichten über einen 68 Jahre alt gewordenen Patienten (L.K.). In der Vorgeschichte finden sich neben einem Nikotinabusus (20 Zigaretten/Tag) ein seit ca. 1996 bestehender medikamentös eingestellter Diabetes mellitus, eine Hyperurikämie sowie ein arterieller Hypertonus. 1996 war eine Oberschenkelamputation rechts sowie ein aortofemorales Bypass, wohl aufgrund arteriosklerotischer Stenosen, vorgenommen worden. Desweiteren war ein Hirninfarkt links im September 1999 aufgetreten mit einer leichtgradigen Hemiparese rechts als Residualzustand. Im Rahmen der Diagnostik während des damaligen stationären Aufenthaltes wurden mittel- bis hochgradige Stenosen der A. carotis interna beidseits festgestellt. Eine Operation wurde damals vom Patienten abgelehnt.

Am 21.05.00 wurde Herr K. notfallmäßig stationär in unserer neurologischen Klinik aufgenommen. Die Symptome bestanden in einer deutlichen

Verschlechterung der vorbestehenden Hemiparese rechts sowie akut aufgetretener Verwirrtheit.

Der Aufnahmebefund zeigte einen wachen, kooperativen, nicht orientierten Patienten. Es bestand eine Blickbevorzugung nach links. Die Lichtreaktion war bei engen, isokoren Pupillen leicht verzögert. Es besteht eine Abduktionsschwäche des rechten Auges. Motorisch zeigte sich eine mittel- bis hochgradige Hemiparese rechts. Die Muskeleigenreflexe waren mittelheftig, seitengleich. Sensible Defizite waren nicht vorhanden. Die Sprachproduktion war sehr gering, es bestand keine Aphasie.

CCT vom 21.05.00: Alter Substanzdefekt im PICA-Stromgebiet rechts und lakunäre Defekte im Linsenkern und im angrenzenden Marklager links.

Kontroll-CCT vom 23.05.00: Keine nennenswerten Befundänderung.

Duplexsonographie der extrakraniellen Hirnarterien vom 23.05.00: 90%ige Stenose der A. carotis int. rechts, 80%ige links. V.a. intrakranielle Vertebralisstenose.

Wegen einer beginnenden Pneumonie wurde am 26.05.00 mit einer antibiotischen Behandlung begonnen. Der neurologische Zustand des Patienten hatte sich in der Zwischenzeit nicht nennenswert gebessert, er war weiterhin desorientiert. Am 29.05.00 wurde Herr K. binnen weniger Stunden koma-

Tabelle 1

Zusammenfassung der Studien über spontane und iatrogen bedingte Cholesterinembolien unter Berücksichtigung der ZNS-Beteiligung

Autor	Erscheinungsjahr	Fallanzahl	Verhältnis männlich/weiblich	Mittleres Alter (Range)	Iatrogen	Spontan	ZNS-Beteiligung	>1 Hirninfarkt/Fall
Soloway et al.	1964	16	7:9	72 (43–90)	2 (12,5%)	14 (87,5%)	16 (100%)	14 (87,5%)
Colt et al. [5]	1988	8	6:2	64 (52–71)	8 (100%) (Herzkatheter)	0	0	Entfällt
Dahlberg et al. [6]	1989	22	18:4	70 (61–85)	20 (91%)	2 (9%)	1 (4,5%) (Rückenmark)	Keine Angaben
Masuda et al. [11]	1994	15	14:1	69 (57–76)	6 (40%)	9 (60%)	15 (100%)	7 (46,6%)
Ezzedine et al. [7]	2000	29	22:7	74 (61–89)	18 (62%)	11 (38%)	29 (100%)	10 (34,5%)
Mittelwerte		(Insg. 90)	13:4	69,8 (43–90)	10,8 (61%)	7,2 (39%)	Entfällt	Entfällt

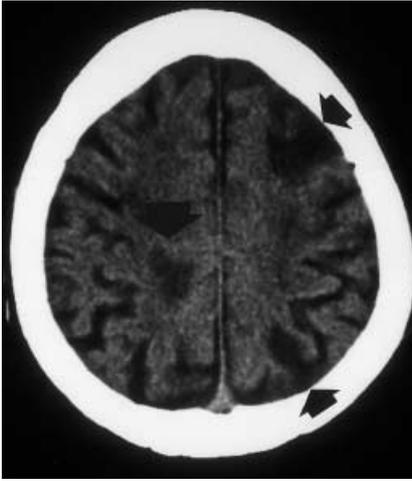


Abb. 1 ▲ Es zeigen sich keilförmige, Rinde und Marklager betreffende Hypodensitäten rechts hochparietal im Marklager sowie links im Grenzbereich der A. cerebri media zur A. cerebri anterior bzw. der A. cerebri posterior

tös. Er zeigte lediglich ungerichtete Abwehr auf Schmerzreize.

Kontroll-CCT vom 29.05.00: Hier finden sich nun keilförmige, Rinde und Marklager betreffende scharf begrenzte Hypodensitäten im vorderen Bereich der A. cerebri media links, der A. cerebri media rechts sowie rechts hochparietal in Rinde und Mark (Abb. 1).

Herr K. verstarb, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben, wenige Stunden nach Auftreten der Symptome am Mittag des 29.05.00.

Obduktion

Hierbei fand sich als wesentliche Grunderkrankung eine ausgeprägte thrombulzeröse Arteriosklerose der gesamten Aorta, insbesondere auch der Aorta ascendens, mit sich aneinanderreihenden schwerstgradig ulzerierten atheromatösen Beeten. Die extra- und intrakraniellen Gefäße zeigten ausgehende arteriosklerotische Veränderungen mit hier deutlich geringer ausgebildeten Ulzerationen. Es bestanden bis zu 90%ige Stenosen der Aa. carotis interna sowie auch der A. basilaris. Einblutungen in die Gefäßwände der Karotiden fanden sich weder makroskopisch noch histologisch.

Die Hirnsektion ergab ca. 10 pseudozystisch umgebaute, Monate bis Jah-

re alte Hirninfarkte im Großhirn, weniger ausgeprägt im Kleinhirn (Größe 0,5–1,5 cm). Außerdem fanden sich in nahezu allen untersuchten Großhirnabschnitten beidseits mindestens 15 leicht hämorrhagisch imbibierte Infarkte (Größe 0,3–2 cm). Die histologische Untersuchung zeigte, dass diese nahezu gleich alt sind mit typischen Kolliquationsnekrosen und Fettkörnchenzellen, die nach den histologischen Kriterien dem Stadium II einer Kolliquationsnekrose entsprechen (ca. 7 Tage; Abb. 2). Als Ursache der Gewebsnekrosen fanden sich Cholesterinembolien in den in unmittelbarer Nachbarschaft gelegenen leptomeningealen und intrazerebralen Arterien (Abb. 3). Fremdkörperriesenzellen innerhalb der Gefäßlumina, wie sie als Zeichen älterer Embolien mit bereits fortgeschrittenem Abbauprozess zu erwarten wären, zeigten sich hingegen nicht.

Todesursache war ein frischer Myokardinfarkt der linken Herzkammer.

Diskussion

Bei dem hier vorgestellten Patienten fanden sich multiple, vom histologischen Grad der Erweichung nahezu zeitgleiche Cholesterinembolien in beiden Großhirnhemisphären, ohne dass Maßnahmen wie Gefäß- und Herzoperationen oder Katheteruntersuchungen vorgenommen worden wären.

Pathoanatomisch waren mehrere subakute Infarkte nachweisbar, die nach den histologischen Kriterien dem

Stadium II einer Kolliquationsnekrose zuzuordnen sind und etwa dem 2.–7. Tag nach einem Infarkt entsprechen. Die Infarkte waren, wie in Abb. 2 zu erkennen ist, in unmittelbarer Nachbarschaft zu durch Cholesterinkristalle verschlossenen peripheren Gefäßen gelegen. Die Cholesterinembolien müssen also, auch aufgrund der initial fehlenden Hypodensitäten im CCT, innerhalb dieses Zeitrahmens von einer Woche aufgetreten sein, also nahezu synchron.

Als potenzielle Quellen kommen aufgrund der Blutströmungsrichtung die Karotiden und die Aorta ascendens in Frage. Bei der makroskopischen und histologischen Untersuchung der Karotiden ließen sich keine Einblutungen in die deutlich ausgeprägten, aber nur wenig thrombulzerös umgebildeten Plaques erkennen im Sinne einer eindeutigen Emboliequelle. Das gleichzeitige Aufbrechen von Plaques zweier verschiedener Gefäße erscheint auch eher unwahrscheinlich. Dagegen bestanden ausgeprägte thrombulzeröse Läsionen der Aorta ascendens. Größere Defekte oder Einblutungen bestanden auch hier nicht; es können aber auch kleinere oberflächliche Läsionen, von denen sich wiederholt winzige Cholesterinkristalle lösen können, bestanden haben. Laut Amarenco et al. [1] sind Plaques in der Aorta eine wichtige Emboliequelle. So fanden diese Autoren eine Prävalenz von 61% bei Patienten mit unklarer Emboliequelle eines Hirninfarkts. Die Quelle der Embolien ist in

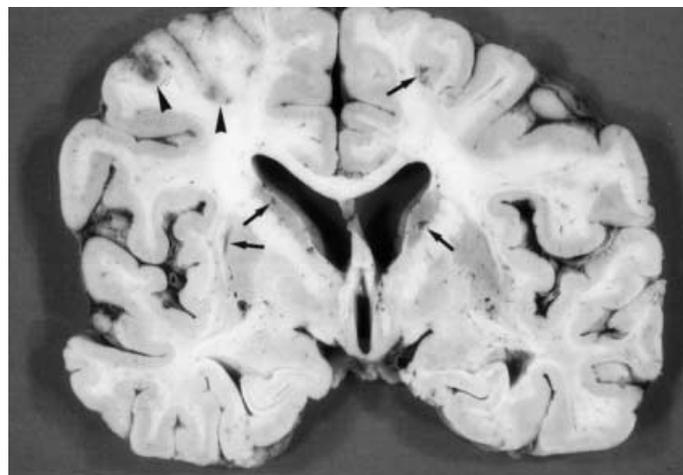


Abb. 2 ▲ In den Koronarschnitten des formalinfixierten Gehirns erkennt man mehrere lakunenähnliche alte Defekte (Pfeile) und leicht hämorrhagisch imbibierte frische Infarkte (Pfeilspitzen)

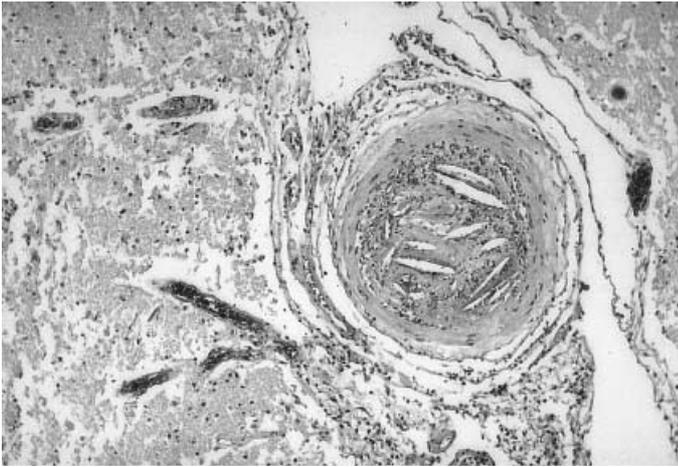


Abb.3 ▲ Cholesterinkristalle in einem leptomenigealen arteriellen Gefäß, die sich infolge der Formalinfixierung als optisch leere Hohlräume darstellen. Das gesamte angrenzende Gewebe ist nekrotisch mit beginnender Abraumungsreaktion

dem hier vorgestellten Fall nicht mit absoluter Sicherheit festzumachen, muss aber in dieser Gefäßregion lokalisiert gewesen sein.

Amarenco et al. [2] wiesen ein von der Dicke der Plaques des Aortenbogens abhängiges Risiko, einen Hirninfarkt zu erleiden, nach. Auch wurden thrombulzeröse Plaques der Aorta mit einem 3,2fach höheren Risiko einer Embolisation verbunden [19]. Hierbei ist das zentrale Nervensystem nur in geringerem Ausmaß betroffen, da thrombulzeröse Beete vor allem in der abdominalen Aorta, weniger ausgeprägt jedoch im Aortenbogen aufgefunden werden [13]. Dies erklärt den häufigeren Befall insbesondere der Nieren-, Darm- und Extremitätenarterien (bis zu 15% der Obduktionsfälle mit Arteriosklerose der abdominalen Aorta) [12]. Dies kann ein Cholesterinembolesionssyndrom mit Befall verschiedener Organsysteme, sei es spontan oder iatrogen ausgelöst, zur Folge haben [16, 6, 18, 17, 12, 15, 3] (ausführliche Literaturübersicht bis 1988 in [5]). Das Auftreten multipler Hirninfarkte aufgrund von Cholesterinembolesionen wurde mehrfach in der Literatur beschrieben (s. Tabelle 1). Hierbei sollen bei iatrogenen Ursachen entweder ein singulärer Infarkt durch eine größere Embolie [3, 4] oder aber multiple, zeitgleiche Embolisationen durch das Ablösen eines Kristall- oder Debris-Schauers auftreten [14, 13]. Bei den spontan aufgetretenen Fällen wurden eher mehrere unter-

schiedlich alte, also rezidivierende Infarkte beobachtet [18, 3, 4, 11].

Ungewöhnlich und in der Literatur so noch nicht beschrieben ist die Tatsache, dass bei diesem Patienten ein zeitgleicher Schauer an Cholesterinkristallen in den zerebralen Gefäßkreislauf abgegangen ist, ohne dass eine Ursache gefunden werden konnte.

Laut Literatur sind weitaus mehr Männer als Frauen und vorwiegend ältere Patienten betroffen (s. Tabelle 1). Auch hier handelt es sich um einen männlichen Patienten im höheren Lebensalter mit zahlreichen Gefäßrisikofaktoren. Neben der Hemiparese fand sich Desorientiertheit, welche ebenfalls in der Literatur wiederholt als Folge multipler Cholesterinembolesionen beschrieben wurde [12, 9, 7].

Es handelt sich also um einen seltenen Fall multipler synchroner Embolien in das Gehirn ohne ersichtliche Ursache. Hier stellt sich die Frage, welche Faktoren für das Aufbrechen der atheromatösen Beete verantwortlich zeichnen – seien sie mechanischer, metabolischer oder sonstiger Natur – und ob präventiv oder therapeutisch spezielle Maßnahmen gefunden werden können, um diese doch immer wieder beschriebene Ursache für einen Hirninfarkt auszuschalten. Die Beobachtungen an Patienten etwa, die mit Streptokinase im Rahmen einer Lysetherapie behandelt wurden und darunter Cholesterinembolesionen entwickelten, legen die Schlussfolgerung nahe, dass eine The-

rapie mit blutgerinnungshemmenden Substanzen (Streptokinase, Marcumar) in Einzelfällen sogar schädlich sein und Cholesterinembolesionen provozieren kann [17, 12, 3, 4, 11, 6]. Deren Auftreten wird durch das Ablösen über Cholesterinkristallen gelagerter Gerinnsel erklärt, so dass die Kristalle quasi ohne Schutzschicht an der Oberfläche des Plaques zu liegen kommen und mit dem Blutstrom mitgerissen werden können. Es wäre denkbar, dass andere Faktoren ebenfalls eine spontane Ruptur bewirken könnten. Dieser Fall betont noch einmal die Dringlichkeit einer Primärprävention der Arteriosklerose.

Literatur

1. Amarenco P, Duykaerts C, Tzourio C, Henin D, Bousser MG, Hauw JJ (1992) The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *N Engl J Med* 326: 221–225
2. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C et al. (1994) Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 331: 1474–1479
3. Beal MF, Williams RS, Richardson EP Jr, Miller Fisher C (1981) Cholesterol embolism as a cause of transient ischemic attacks and cerebral infarction. *Neurology* 1981 31: 860–865
4. Beal MF, Park TS, Fisher CM (1981) Cerebral atheromatous embolism following carotid sinus pressure. *Arch Neurol* 38: 310–312
5. Colt HG, Begg RJ, Saporito JJ, Cooper WM, Shapiro AP (1988) Cholesterol embolism after cardiac catheterization. Eight cases and a review of the literature. *Medicine* 67: 389–400
6. Dahlberg PJ, Frecentese DF, Cogbill TH (1989) Cholesterol embolism. Experience with 22 histologically proven cases. *Surgery* 105: 737–746
7. Ezzeddine MA, Primavera JM, Rosand J, Hedley-Whyte ET, Rordorf G (2000) Clinical characteristics of pathologically proved cholesterol emboli to the brain. *Neurology* 54: 1681–1683
8. Furlan AJ, Breuer AC (1984) Central nervous system complications of open heart surgery. *Stroke* 15: 912–915
9. Laloux P, Brucher JM (1991) Lacunar infarctions due to cholesterol emboli. *Stroke* 22: 1440–1444
10. Martin JB, Pache JC, Treggiari-Venzi M (2001) Role of the distal balloon protection technique in the prevention of cerebral embolic events during carotid stent placement. *Stroke* 32: 479–84
11. Masuda J, Yutani C, Ogata J, Kuriyama Y, Yamaguchi T (1994) Atheromatous embolism in the brain: a clinicopathologic analysis of 15 autopsy cases. *Neurology* 44: 1231–1237
12. McDonald WI (1967) Recurrent cholesterol embolism as a cause of fluctuating cerebral symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 30: 489–496

13. McKibbin DW, Bulkeley BH, Green WR, Green WR, Gott VL, Grover GM (1976) Fatal cerebral atheromatous embolization after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 71: 741–745
14. Price DL, Harris J (1970) Cholesterol emboli in cerebral arteries as a complication of retrograde aortic perfusion during cardiac surgery. *Neurology* 20: 1209–1214
15. Ramirez G, O'Neill WM Jr, Lambert R, Lambert R, Bloomer HA (1978) Cholesterol embolization. A complication of angiography. *Arch Int Med* 138: 1430–1432
16. Retan JW, Miller RE (1966) Microembolic complications of atherosclerosis. *Arch Intern Med* 118: 534–545
17. Schwartz MW, McDonald GB (1987) Cholesterol embolization syndrome. Occurrence after intravenous streptokinase therapy for myocardial infarction. *JAMA* 258: 1934–1935
18. Soloway HB, Aronson SM (1964) Atheromatous emboli to central nervous system: a report of 16 cases. *Arch Neurol* 11: 657–667
19. Tunick PA, Perez JL, Kronzon I (1991) Protruding atheromas in the thoracic aorta and systemic embolization. *Ann Intern Med* 115:423–427

Peter Berlit (Hrsg.)

Immunglobuline in der klinischen Neurologie

Mit 19 Abbildungen und 51 Tabellen. Steinkopff Verlag, Darmstadt, 2001, 225 Seiten.

Einem immer weiter wachsenden Spektrum möglicher Indikationen der Therapie mit intravenösen Immunglobulinen (ivIG) und einer zunehmenden patientenseitigen Nachfrage nach einer solchen Behandlung stehen immer noch deren Kosten und das Fehlen einer Zulassung für neurologische Indikationen gegenüber. Das Verdienst des von Peter Berlit herausgegebenen und im Steinkopff Verlag, Darmstadt, neuerschienenen knapp 200 Seiten starken Büchleins, ist es, die Behandlung mit ivIG, sofern sie neurologische Indikationen betrifft, einer rationaleren Grundlage zuzuführen.

Die ersten Kapitel geben detailliert Auskunft über Herstellung, Sicherheit und Verträglichkeit der Präparate. Den möglichen – und gerade patientenseitig häufig unterschätzten – unerwünschten Nebenwirkungen und Risiken einer ivIG Therapie ist ein eigenes, ausführliches Kapitel gewidmet, das vor dem Hintergrund der anhaltenden Diskussion auch der Frage einer möglichen parenteralen Übertragung von Prionen-Erkrankungen über ivIG-Präparate Raum gibt.

Ein zweiter, spezieller Teil beschreibt Möglichkeiten und Grenzen des Einsatzes von ivIG-Präparaten in der Behandlung besonderer neurologischer und neurologisch-internistischer Krankheitsbilder. Dabei erfolgt bewusst keine Beschränkung der Darstellung auf jene Indikationen, für die ein Nutzen der ivIG Therapie als gesichert angenommen darf: gerade jenen Erkrankungen, für die der Nutzen einer solchen Therapie bislang nicht oder nicht in ausreichendem Umfange gezeigt wurde, wird von den Autoren viel Platz eingeräumt. Gerade in der Darstellung dieser, in ihrer Bedeutung häufig umstrittenen Indikationen ist das Bemühen um eine kritische Bewertung erkennbar, die neben der vorhandenen Literatur ausdrücklich auch die – oft langjährigen und wertvollen – klinischen Erfahrungen der Autoren berücksichtigt.

Eigene Kapitel behandeln den Einsatz von ivIG bei muskulären Erkrankungen (Polymyositis, Dermatomyositis, Einschlusskörperchenmyositis), bei Erkrankungen der neuromuskulären Überleitung (Myasthenia gravis, Lambert-Eaton Myasthenie Syndrom) und bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems (Guillain-Barré-Syndrom, chronisch-inflammatorische demyelinisierende Polyneuritis, Pandysautonomie, multifokale motorische Polyneuropathie, Polyneuropathie bei monoklonaler Gammopathie unklarer Signifikanz).

Weitere Kapitel sind der Frage der MS Therapie mit ivIG, sei es als Alternative bei Unverträglichkeiten oder Vorliegen von Kontraindikationen sowie in der Schwangerschaft, als auch der Therapie der immer mehr in das Blickfeld der Forschung rückenden paraneoplastischen neurologischen Syndrome gewidmet.

Ein letztes, vom Herausgeber selbst verfasstes Kapitel unterstreicht den Anspruch des Büchleins auf größtmögliche Vollständigkeit und Sorgfalt mit der Darstellung und Bewertung seltener und aus dem klinischen Alltag teils kaum bekannter möglicher Indikationen einer ivIG-Therapie.

Die immer noch sehr zurückhaltende Bewertung der ivIG-Therapie durch Gesetzgeber, Krankenkassen und Teile der Ärzteschaft liess auf eine seriöse und kritische Bestandsaufnahme, die Möglichkeiten, aber auch Grenzen dieser Therapieform gleichermaßen aufzuzeigen zum Maßstab erhebt, seit langem hoffen. Das nun von Peter Berlit vorgelegte Werk erfüllt diesen Anspruch voll und ganz. Es bleibt zu hoffen, dass es seinen Weg auch zu den Verantwortlichen in Krankenkassen und Arzneimittelkommissionen finden wird.

S. Jarius und R. Voltz (München)