

lepticus psychomotoricus. Wertvolles differentialdiagnostisches Hilfsmittel ist hier das EEG; wo nicht vorhanden, kann die probatorische intravenöse Injektion von 5 bis 10 mg Valium, die einen epileptischen Status prompt beseitigt, rasche Klarheit bringen.

### Therapie

Die *Therapie* ist bisher auf den Einsatz unspezifischer Mittel reduziert, erfordert jedoch oft großen Aufwand, vor allem Intensivpflege, die nur größeren Kliniken zur Verfügung steht. Die Bekämpfung des Hirnödems steht dabei im Mittelpunkt. Hier sind in den letzten Jahren bedeutende Fortschritte zu verzeichnen, ein kontrollierter Einsatz der zur Verfügung stehenden Pharmaka setzt jedoch engmaschige klinische Kontrollen voraus. Neue medikamentöse Versuche, die darauf abzielen durch Einführung fremder Aminosäurebausteine in das Virus dessen Fortpflanzungsfähigkeit zu lähmen, sind theoretisch interessant, ihre Wirksamkeit jedoch ist nur in vitro bewiesen, in vivo auf einen sehr kurzen Zeitraum beschränkt.

Nur wenige „Enzephalitiden“ bedürfen einer spezifischen Therapie. Hier ist vor allem die bakterielle embolische Herdenzephalitis zu nennen. Die Dringlichkeit der Therapie setzt rasche diagnostische Klärung voraus. Ist eine Endokarditis wahrscheinlich zu machen, so kann diese als entscheidender Hinweis gelten. Außerdem sind mehr oder weniger ausgeprägte septische Temperaturverläufe und Schüttelfröste besonders zu beachten. Wiederholte Blutkulturen können zur Sicherung beitragen. Jedoch verpflichtet schon der begründete Verdacht zu höchstdosierter und langfristiger Antibiotikagabe neben unspezifischer Allgemeinbehandlung und wo nötig Intensivpflege.

Bei aus südlichen Ländern zurückkehrenden Urlaubern sollte auch eine Malaria tropica bedacht werden, selbst wenn keine typischen Fieberverläufe vorliegen. Diese führt zu

meist schweren enzephalitischen Syndromen. Sorgfältige und wiederholte Blutuntersuchungen zur diagnostischen Sicherung und konsequente Behandlung mit Resochin® und Primaquine® sind erforderlich.

### Schlußbetrachtung

Die Enzephalitis ist häufiger Begleiterkrankung von Allgemeininfektionen als selbständige Organerkrankung. Da viele Infektionen eine nur geringe Beeinträchtigung des Betroffenen bedeuten, sind anamnestic Hinweise wenig verlässlich. Der Verdacht auf eine entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems kann vom erstbehandelnden Arzt allenfalls bei Feststellung eines Psychosyndroms oder von Hirnherdzeichen geäußert werden. Differentialdiagnostische Abklärung gegen Tumoren, Blutungen oder hypoxische Schäden sind Aufgaben des Klinikers. In seine Obhut sollte jeder überstellt werden, bei dem begründeter Verdacht auf eine Enzephalitis besteht. Entwicklung und Verlauf sind nach Erstuntersuchung nicht absehbar und wechseln auch bei längerer Beobachtung oft so rasch, daß nur unverzüglicher Einsatz intensiver Diagnostik und Therapie schwere Schäden verhindern oder doch mildern kann.

### Literatur

Bauer, H.: Häufigkeit, epidemiologische Dynamik erregungsbedingter entzündlicher Krankheiten des Zentralnervensystems, Vortrag bei der Jahresversammlung der Deutschen Neurologischen Gesellschaft, Berlin 1978 – Engelhardt, P.; Richter, K.: Herpes-simplex-Meningoenzephalitis akt. neurol. 2 (1975) 229–234 – Mumenthaler, M.: Neurologie, Thieme, Stuttgart 1976 – Poeck, K.: Neurologie, Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1978 – Spaar, F.-W.: Die menschliche Herpes-simplex-Enzephalitis und -Meningitis, G. Fischer, Stuttgart, New York 1976

Anschrift der Verfasser:  
Privatdozent

Dr. med. Peter Engelhardt  
Professor Dr. med. Hans Schliack  
Professor Dr. med. Helmut Künkel  
Medizinische Hochschule Hannover  
Karl-Wiechert-Allee 9  
3000 Hannover 61

## Saralasin-Test zur Diagnose Renin-abhängiger Hypertonien

Das synthetische Octapeptid Saralasin ist ein kompetitiver Antagonist des Angiotensin II, welches bekanntlich das pressorisch wirksame Endprodukt des Renin-Angiotensin-Systems darstellt.

Bei Nierenerkrankungen mit erhöhter Reninproduktion besetzt das vermehrt gebildete Angiotensin II alle vorhandenen Rezeptoren des arteriellen Systems und führt damit zum Widerstandshochdruck. Durch Infusion von Saralasin (18 mg über 20 min) wird Angiotensin II von den Rezeptoren verdrängt, und es ergibt sich ein Blutdruckabfall, da Saralasin eine nur geringe pressorische Eigenwirkung entfaltet.

Hypertoniepatienten mit erniedrigtem Reninspiegel reagieren unter Saralasin-Infusion mit einem Blutdruckanstieg, da freie Angiotensin-II-Rezeptoren durch Saralasin besetzt werden. Bei normalem Renin-Serumspiegel werden kleine Blutdruckabweichungen nach beiden Seiten beobachtet.

Dieses unterschiedliche Verhalten des Blutdrucks in Abhängigkeit vom Reninspiegel unter Saralasin-Infusion kann zum Nachweis der Reninabhängigkeit eines Hochdrucks herangezogen werden. Die Untersuchung ist ambulant durchführbar, eine antihypertensive Therapie sollte 14 Tage vor dem Test abgesetzt werden.

Als Nebenwirkung der Untersuchung wurden Rebound-Hypertonien nach Ende der Saralasin-Infusion festgestellt, welche jedoch gut auf  $\beta$ -Rezeptoren-Blocker ansprechen. GrC

Weber, M. A.: Saralasin testing for renin-dependent hypertension. Arch. Intern. Med. 139 (1979) 93–95, Hypertension Section, Department of Medicine, Long Beach Veterans Administration Hospital and the University of California, Irvine, California, USA