

„Visual snow“

Beim „visual snow“ handelt es sich um einen bisher wenig bekannten Beschwerdekomples noch unklarer Ätiologie, der durch ein anhaltendes Flimmern ungerichtet tanzender weißer und schwarzer Punkte im gesamten binokulären Gesichtsfeld gekennzeichnet ist und von Betroffenen mit dem Rauschen eines schlecht eingestellten, flimmernden alten Röhrenfernsehgerätes verglichen wird. Diese Beschreibung wurde namensgebend für das Erkrankungsbild, das über diese umschriebene visuelle Störung hinausgeht. Um das Krankheitsbild insbesondere von persistierenden Auren bei Migräne abzugrenzen, erfolgten jüngst Untersuchungen mit einer exakten klinischen Charakterisierung, Erfassung von Begleiterkrankungen und Krankheitsverläufen sowie bisheriger therapeutischer Erfahrungen bei einer größeren Patientengruppe. Basierend darauf wurden Diagnosekriterien postuliert [16]. Die Symptomatik des Krankheitsbildes geht über isolierte visuelle Symptome hinaus, häufig wird von einer Assoziation mit einer Migräne berichtet.

Das Spektrum visueller Phänomene bei Migräne mit und ohne Aura wurde im Vergleich zum Auftreten solcher Phänomene bei gesunden Probanden untersucht. Bei Migräne findet sich eine gehäufte Assoziation mit einem physiologischen Spektrum multisensorischer Phänomene wie Autokinesie, Metamorphopsie, Dyschromatopsie u. a. [12]. Für weitere Phänomene gibt es unterschiedliche Häufigkeiten bei einer Migräne mit (z. B. Corona-Phänomen) und Migräne ohne Aura (z. B. Diplopie, verzerrte Wahrnehmung von Körpergewicht und -größe). Keine relevante Assoziation findet sich für Phänomene wie Makropsie, Mikropsie, Doppel-

gänger-Phänomen, Teleopsie („Entferntsehen“) und komplexe visuelle Halluzinationen. Die Untersuchung der Patienten mit „visual snow“ zeigte, dass sowohl „visual snow“ als auch Migräne und Migräne mit Aura mit visuellen Begleitphänomenen assoziiert sind. Dies lässt vermuten, dass trotz der Unterschiede, möglicherweise ätiologische Gemeinsamkeiten z. B. im Sinne einer genetischen Disposition oder gemeinsame Pathomechanismen bestehen könnten. Wir sahen 2014 in unserer Klinik zwei junge Patienten mit „visual snow“.

Kasuistik 1

Eine 16-jährige Patientin mit einer seit dem 13. Lebensjahr manifesten Migräne bei familiärer Migränedisposition von Seiten der Mutter kam mit anhaltendem visuellem Phänomen zur stationären Aufnahme. Bislang kam es zu 3 bis 4 Migräneattacken im Jahr, selten mit visueller, einmalig auch mit einer aphasischer Aura. Der Kopfschmerz war halbseitig, stets links und okzipital betont, der Schmerzcharakter drückend und stechend. Die Schmerzintensität wurde mit 9 auf einer numerischen Skala (NRS) von 0 bis 10 angegeben. Die Schmerzen nahmen bei körperlicher Aktivität zu, begleitend kam es zu Photo- und Phonophobie, Polyurie, Schwindel, gelegentlicher ipsilateraler Laktation und einem Rückzugsbedürfnis. Der Kopfschmerz wurde durch Wetterwechsel, Hitze und Stress getriggert. Die Attackenkupierung erfolgte effektiv mit 400–800 mg Ibuprofen.

Nach der Rückkehr von einem Schüleraustausch im Ausland, entwickelte die Patientin eine heftige mehrtägige Migräneattacke, initial mit einer orthostatischen Reaktion und einer Sehstörung, die sie als Aura deutete. Sie schilderte ein permanentes Flimmern sich ungerich-

tet hin und her bewogender heller Lichtpunkte im gesamten Gesichtsfeld beider Augen, das auch bei geschlossenen Augen wahrnehmbar sei. Dieses werde unangenehm verstärkt beim Blick auf helle ungemusterte Flächen wie weiß getünchte Wände oder den Blick in den blauen Himmel wahrgenommen, abgeschwächt hingegen beim Blick auf konturierte Flächen wie das Blattwerk von Bäumen. Ferner beschrieb sie das Sehen von Mouches volantes („floaters“) und eine Palinopsie, d. h. das Auftreten von Nachbildern. Durch das Flimmern waren das Lesen und die damit verbundene Konzentration erschwert.

Nach anfänglicher Besserung der Kopfschmerzen nach Ibuprofen-Einnahme bei unverändert persistierendem Augenflimmern entwickelte die Patientin am Folgetag erneut Kopfschmerzen und wurde extern stationär aufgenommen. Hier erfolgte bei anhaltendem Kopfschmerz, Lichtempfindlichkeit und Augenflimmern eine umfangreiche Diagnostik (Magnetresonanztomographie [MRT] des Schädels, Elektroenzephalographie [EEG], visuell evozierte Potenziale [VEP] und Lumbalpunktion) ohne pathologischen Befund. Kopfschmerzen, ausgeprägte Lichtempfindlichkeit und die Wahrnehmung sich ungerichtet bewogender heller Punkte in beiden Gesichtsfeldern hielten an.

Nach einer migräneprophylaktischen Behandlung mit 50 mg Metoprolol/Tag reduzierte sich die Kopfschmerzfrequenz um 60%, die Lichtempfindlichkeit bildete sich zurück, die visuelle Symptomatik dagegen persistierte unverändert. Daraufhin wurde eine zusätzliche Behandlung mit Lamotrigin begonnen und wegen unklarer Hautsymptome zunächst abgebrochen. Zwei Wochen später erfolgte eine neuerliche Eindosierung von Lamotrigin bei dann guter Verträglichkeit. Aufgrund der anhaltenden und als störend

Tab. 1 Vorgeschlagene Diagnosekriterien für das Krankheitsbild „visual snow“. (Nach [16])

A	„Visual snow“: dynamische, kontinuierlich vorhandene kleine Punkte im gesamten Gesichtsfeld, länger als 3 Monate andauernd
B	Vorhandensein von wenigstens zwei visuellen Zusatzsymptomen der vier folgenden Kategorien
<i>I</i>	Palinopsie (Trugbilder von Objekten, die sich kurz zuvor real im Gesichtsfeld befunden haben). Wenigstens eines der folgenden: Nachbilder (sich von retinalen Nachbildern unterscheidend) oder „trailing“ (Spuren) bewegter Objekte
<i>II</i>	Entoptische Phänomene. Wenigstens eines der folgenden: exzessive „floaters“ (fliegende Mücken), „self-light“ des Auges (farbige Wolken, Strudel, Wellen) oder spontane Photopsie (Wahrnehmung von Blitzen, Funken, Sternchen) in beiden Augen, exzessives Blaufeld-Phänomen (Wahrnehmung winziger heller, sich rasch bewegender Punkte bei Blick in helles blaues Licht, wie z. B. den Himmel. Es entsteht durch weiße Blutkörperchen in den Netzhautkapillaren des Auges, die blaues Licht im Gegensatz zu roten Blutkörperchen kaum absorbieren)
<i>III</i>	Photophobie (Lichtempfindlichkeit)
<i>IV</i>	Nyktalopie (beeinträchtigt Dämmerungssehen)
C	Die Symptome stimmen nicht mit typischer visueller Migräneaura überein
D	Die Symptome lassen sich nicht durch eine andere Störung erklären

empfundene Augensymptomatik entwickelte die Patientin eine leichte depressive Symptomatik mit gedrückter Stimmungslage, Grübelneigung, Antriebsminderung und Einschlafstörung, weshalb eine ambulante Psychotherapie begonnen wurde. Im Verlauf bestanden etwa 10 Migräneta-ge (mit Kopfschmerzen) pro Monat, an 5 Tagen im Monat erfolgte deshalb die Einnahme von Ibuprofen.

Differenzialdiagnostisch wurden eine persistierende Aura und „visual snow“ erwogen. Mithilfe von Videosequenzen aus dem Internet konnten die Beschwerden gemeinsam mit der Patientin eindeutig als „visual snow“ identifiziert werden. Die Behandlung mit Metoprolol und Lamotrigin in aufsteigender Dosierung wurde beibehalten. Zusätzlich erfolgten mehrere Therapieversuche zum Durchbrechen des „visual snow“. Initial erhielt die Patientin eine 3-tägige Infusionsbehandlung mit 100 mg Prednisolon. Ein kurzfristiger Effekt war nicht zu beobachten. Anschließend erfolgte die intravenöse Gabe von 13 mg Esketamin. Zunächst wurden 6 mg als Bolus injiziert, bei guter Verträglichkeit weitere 7 mg in 250 ml 0,9%iger NaCl-Lösung infundiert. Die Patientin reagierte mit leichter Benommenheit, einer beschleunigten Atmung und geringgradigen Muskelzuckungen. Es konnte keine Veränderung der Beschwerden erreicht werden. Weiterhin erfolgte die intravenöse Gabe von 1%iger Procain-Lösung über 5 Tage durchgeführt (kumulative Procain-Dosis: 1200 mg).

Neben der medikamentösen Behandlung nahm die Patientin an einem multimodalen Behandlungsprogramm mit Entspannungsverfahren, Sporttherapie, Physiotherapie, Psychoedukation und psychologischer Einzel- und Gruppenbehandlung teil. Die Patientin berichtete eine Reduktion der Beeinträchtigung durch den „visual snow“ im Alltag, es gelang ihr, ihn über Minuten auszublenden, ohne dass sich jedoch etwas an diesem Phänomen verändert habe. Bei Entlassung wurde mit 75 mg Lamotrigin, 50 mg Metoprolol behandelt. Auch im Verlauf zeigt sich nach 6 Monaten keine Veränderung.

Kasuistik 2

Ein 23-jähriger Student stellte sich wegen eines 2 Jahre zuvor akut aufgetreten visuellen Phänomens vor. Er beschrieb im gesamten Gesichtsfeld ein Rauschen wie bei einem Fernseher, das sich aus vielen kleinen Punkten zusammensetzte. Darüber hinaus bestünden Nachbilder, das Nachziehen von Konturen beim Blickwechsel, eine erhöhte Lichtempfindlichkeit, Blendungsempfindlichkeit und „floater“. Das Auftreten des visuellen Phänomens sei etwa zeitgleich mit einem Kribbeln und Brennen unter der Haut, einem unsystematischen Schwindel und einem gelegentlich störenden, minimalen Tinnitus verbunden gewesen. Er leide nicht unter starken oder häufigen Kopfschmerzen. Die visuelle Störung sei permanent vor-

handen, durch nichts beeinflussbar. Alkoholkonsum mildere den störenden Aspekt der Wahrnehmung etwas ab. Drogenkonsum wurde verneint. Eine Migräne besteht in der Familie nicht. Die augenärztliche Untersuchung, ein EEG sowie eine MRT-Untersuchung des Schädels waren unauffällig. Klinisch neurologischer und psychopathologischer Befund zeigten keine Auffälligkeiten. Die Diagnose „visual snow“ hatte er nach einer Internetrecherche bereits vermutet. Nach ärztlicher Information über das Erkrankungsbild entschied er sich gegen einen Behandlungsversuch.

Diskussion

Epidemiologische Daten und Symptomatik

Recherchen im Internet belegen, dass über das Symptom „visual snow“ unter Betroffenen schon seit mehreren Jahren kommuniziert wird, Computersimulationen des Phänomens zur Verfügung stehen und übereinstimmend hinsichtlich der therapeutischen Möglichkeiten bisher Ratlosigkeit herrscht. Jahrelange Krankheitsverläufe sind beschrieben. Kennzeichnend ist offensichtlich das akute Auftreten der visuellen Phänomene mit persistierender Symptomatik. Das Haupterkrankungsalter beim „visual snow“ liegt im Jugend- und jungen Erwachsenenalter bei Überwiegen des männlichen Geschlechts (2,2:1; [17]). Berichtet wird von einem 12-jährigen Mädchen mit Migräneanamnese, bei dem der charakteristisch beschriebene „visual snow“ als Migränevariante gedeutet wurde [19]. Eine Kasuistik berichtet ein 14-jähriges Mädchen mit Migräne seit dem 7. Lebensjahr. Zwei Monate vor Ausprägung einer „Visual-snow“-Symptomatik entwickelte sich eine Zunahme der Kopfschmerzfrequenz mit Auftreten halbstündiger visueller Auren. Eine dieser Auren ging in das Bild eines anhaltenden „visual snow“ über. Eine positronenemissionstomographische (PET-)Untersuchung des Gehirns bot einen milden Hypermetabolismus der Okzipitalregion bei geringem Hypometabolismus des Cuneus. Bei dieser Patientin kam es innerhalb von 6 Wochen zur spontanen Rückbildung der Symptome



Abb. 1 ▲ „Visual snow“

[4]. Das Krankheitsbild persistiert über Jahre, wobei stabile Erkrankungsverläufe, aber auch eine progrediente Zunahme der Symptomatik und schubförmige Verschlechterungen berichtet werden. Kopfschmerzen sind das häufigste Begleitsymptom bei Erstmanifestation, sehr viel seltener kommt es zu Migräneauraen im engeren Sinne. In einem hohen Prozentsatz der Patienten finden sich Begleiterkrankungen wie Migräne, seltener Migräne mit Aura oder eine positive familiäre Migränedisposition. Tinnitus, Konzentrationsstörungen, Ängste und Depression werden über den gesamten Verlauf gehäuft beobachtet [16].

Die Symptomatik, der von uns berichteten Patienten erfüllen die von Schankin et al. [16] vorgeschlagenen Diagnosekriterien (■ Tab. 1). Bislang ist „visual snow“ nicht in der Kopfschmerzklassifikation der Internationalen Kopfschmerzgesellschaft [8] enthalten. Das Hauptsymptom der Wahrnehmung flimmernder ungerichteter Punkte in beiden Gesichtsfeldern bei Tag und Nacht, die Verstärkung bei Blick auf helle ungemusterte Flächen oder den Nachthimmel (■ Abb. 1), visuelle Begleitsymptome wie „floaters“, Lichtempfindlichkeit, das Auftreten von Nachbildern (Palinopsie) bei unseren Patienten

entsprechen den beschriebenen Kriterien eines „visual snow“.

Die leichte depressive Symptomatik der ersten Patientin ordneten wir als reaktiv ein, die ausgeprägten Konzentrationsstörungen als Folge des „visual snow“. Der „visual snow“ trat akut im Rahmen einer mehrtägigen Migräneattacke auf begleitet von kontinuierlichen Kopfschmerzen und ausgeprägter Lichtempfindlichkeit bis zur Eindosierung eines Betablockers, der Kopfschmerzfrequenz und Lichtempfindlichkeit deutlich besserte. In der Literatur finden sich wiederholt bei begleitender Migräne isolierte Therapieerfolge hinsichtlich der Kopfschmerzen mit etablierten Migräneprophylaktika, ohne dass die visuelle Symptomatik darauf angesprochen hätte. Dies wird auch für einen Patienten unter Einsatz des Betablockers Propranolol (80 mg) beschrieben [16]. Der „visual snow“ unserer Patientin persistierte unverändert auch unter weiteren therapeutischen Versuchen mit Prednisolon, Procain- und Ketamin-Infusionen zusätzlich zur Vorbehandlung mit Lamotrigin. Esketamin wurde gewählt, da Daten zur Wirksamkeit von Ketamin zur Behandlung der Migräneaura publiziert sind [1]. Die probatorische Gabe von Procain erfolgte aufgrund seiner membranstabilisierenden Eigenschaften. Der zweite Patient hatte anhand von Internetrecherchen bereits seine Diagnose vermutet. Auch in ihren Fällen fanden sich unauffällige apparative Untersuchungen – einschließlich Liquoruntersuchung bei der Patientin – bei regelrechtem klinisch-neurologischem und augenärztlichem Befund.

Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Die Diagnosestellung basiert auf den klinischen Kriterien der charakteristischen visuellen Symptomatik (■ Tab. 1, nach [16]). Die klinische Beschreibung des Krankheitsbildes ist bei allen Untersuchern sehr einheitlich. Der klinisch-neurologische Untersuchungsbefund und die Zusatzdiagnostik (VEP und MRT Schädel) sowie die augenärztliche Untersuchung sind unauffällig.

Ardila et al. berichten in ihrer Arbeit über begleitende neuropsychologische Symptome bei Migränepatienten 1988

von zwei Patienten mit der Wahrnehmung, „sie sähen die Welt so, als würden sie fernsehen“. In der Diskussion äußerten sie Zweifel, ob es sich nicht eher um eine visuelle Wahrnehmungsstörung als um ein Phänomen im Sinne einer Derealisation handele [2]. Liu et al. veröffentlichten 1995 ihre Untersuchung an zehn Migränepatienten mit über Monate bis Jahre anhaltenden positiven visuellen Phänomenen, die eine das ganze Gesichtsfeld beider Augen einnehmende Wahrnehmung diffuser kleiner Partikel beschreiben und diese mit TV-Rauschen, Schnee, Regen, Punkten und Ameisenspuren vergleichen. Hier finden sich auch bereits die später beschriebenen weiteren visuellen Symptome des „visual snow“ [14]. Kasuistisch wird „visual snow“ als ein Phänomen im Zusammenhang oder differenzialdiagnostisch zu persistierenden Auren, psychogenen Störungen mit halluzinatorischen Symptomen [15] und Drogenkonsum berichtet [10]. Drogenkonsum als Auslöser stellt eine Rarität dar.

Interessanterweise finden sich in einem Patientenkollektiv von 27 Patienten – darunter 20 Patienten mit Kriterien des „visual snow“ – einer neuroophthalmologischen Sprechstunde in den Jahren 2005 bis 2010 mit unklassifizierten positiven visuellen Phänomenen nur 25% Migränepatienten in der Gruppe der Patienten mit „visual snow“ [3], während Schankin et al. in einer Untersuchung an 120 Patienten mit „visual snow“ 70 Patienten mit Migräne berichten.

Visuelle Phänomene sind charakteristisch für Erkrankungen des Auges, Migräneauraen, Auren bei epileptischen Anfällen und visuell-halluzinatorische Phänomene bei Psychosen und Drogenkonsum.

Pathophysiologische Überlegungen

Da ophthalmologische Befunde beim „visual snow“ charakteristischerweise keine Auffälligkeiten aufweisen, geht man davon aus, dass die Störung in nachgeschalteten Verarbeitungszentren visueller Informationen des Zentralnervensystems entsteht.

Hinsichtlich pathophysiologischer Veränderungen bei „visual snow“ gibt es erste Hinweise auf eine Lokalisation der Störung. Anhand von [¹⁸F]Fluorodeoxyg-

lucose-PET-Untersuchungen an 17 Patienten mit „visual snow“ gelang der Nachweis eines Hypermetabolismus im rechten Gyrus lingualis und im linken Lobus anterior des Kleinhirns, der dem linken Gyrus lingualis unmittelbar anliegt [19]. Lokale zerebrale Diffusion und Perfusion scheinen in der Pathophysiologie des „visual snow“ möglicherweise keine Rolle zu spielen wie eine vergleichende Untersuchung mit diffusions- und perfusionsgewichteter MRT bei zwei Patienten mit persistierender Aura und „visual snow“ ergab [11].

Eine Untersuchung mittels Magnetoencephalographie (MEG) weist darauf hin, dass sich offensichtlich persistierende Auren bei Migräne pathophysiologisch von normalen Auren, die durch die „cortical spreading depression“ (CSD) erklärt werden, unterscheiden und mit einer anhaltenden Übererregbarkeit des visuellen Kortex verbunden sind, möglicherweise verursacht durch eine anhaltende CSD ohne signifikante dynamische Modulation [5]. Möglicherweise spielt auch beim „visual snow“ ein sich selbst unterhaltender chemoelektrischer Prozess, der eine anhaltende Funktionsstörung in einem visuellen Assoziationsgebiet bedingt, eine Rolle.

Der amerikanische Neurowissenschaftler James T. Fulton veröffentlichte 2013 auf einem Internetforum Daten zu zwei unterschiedlichen Formen des „visual snow“, die er in „pulse type“ und „broadband type“ differenzierte und anhand der sich unterscheidenden klinischen Kriterien unterschiedliche Entstehungsorte im visuellen System postulierte [7]. Seine pathophysiologischen Überlegungen gehen von einer Störung im Nucleus reticularis des Thalamus, dem Parietallappen oder im präfrontalen Kortex aus, sekundären und tertiären Verarbeitungszentren des visuellen Systems. Er vermutet, dass Störungen im Bereich der Transmitter γ -Aminobuttersäure (GABA) und Glutamat, evtl. auch des dopaminergen Stoffwechsels, zu Funktionsstörungen entsprechender Neurone führen [9]. Letztlich ist die exakte Pathogenese der Erkrankung noch ungeklärt.

Therapeutische Überlegungen und Erfahrungen

Therapeutische Ansätze leiten sich in erster Linie aus den Erfahrungen der Migränebehandlung ab, speziell den therapeutischen Bemühungen bei persistierenden Migräneauraen. Empirisch stehen Cyproheptadin, Dihydroergotamin, Furosemid, Lamotrigin und Nimodipin zur Verfügung [6]. Die therapeutischen Ansätze zur persistierenden Migräneaura basieren auf dem pathophysiologischen Modell der CSD. Nach den vorliegenden Daten zum „visual snow“ können Migräneprophylaktika zwar begleitende Kopfschmerzen günstig beeinflussen, besitzen aber keine Wirkung auf den „visual snow“ selbst. Unsere beiden Patienten berichten lediglich von einer weniger störenden Wahrnehmung unter Therapie bzw. Alkoholeinfluss, ohne dass sich das visuelle Phänomen tatsächlich verändert hätte. Diese Beobachtungen sprechen für einen von der Migräne abweichenden Pathomechanismus.

„Visual snow“ zeigt nach den bisherigen Daten und Erfahrungen ein geringes Ansprechen auf verschiedenste Behandlungsansätze. Die Komorbidität zur Migräne legt eigentlich den Einsatz von Migräneprophylaktika sowie Lamotrigin, für das Daten zur Prophylaxe von Migräneauraen publiziert wurden [13], nahe. Zur Behandlung des „visual snow“ wurden Phenytoin, Phenobarbital, Carbamazepin, Lamotrigin, Clonazepam, Amitriptylin, Sertralin, Fluoxetin, Aspirin, Verapamil, Nifedipin und Propranolol ohne therapeutischen Erfolg eingesetzt [16]. Nur vereinzelt wurden Therapieerfolge berichtet, in keinem Fall kam es zur kompletten Rückbildung des Syndroms. Ein Patient berichtete von einer Verbesserung unter Naproxen [18], ein Patient unter Propranolol 80 mg und ein weiterer Patient unter Lamotrigin 150 mg. Zweiundneunzig Prozent der untersuchten Patienten zeigten kein Ansprechen. Ein Patient beschrieb eine Verschlechterung unter Amitriptylin und Topiramal [16]. Wir behandelten unsere stationäre Patientin mit Esketamin und Procain i.v. Procain bewirkt eine Blockade spannungsabhängiger Natriumkanäle und verhindert damit den für die Depolarisation erforder-

lichen schnellen Natriumeinstrom. Dadurch wird die Reizweiterleitung unterbunden. Ketamin besitzt eine nicht kompetitive antagonistische Wirkung an N-Methyl-D-Aspartat(NMDA)-Rezeptoren und aktiviert und moduliert Unterformen des GABA-Rezeptors. Ketamin dämpft das thalamoneokortikale System und aktiviert das limbische System. Die Gabe beider Medikamente erfolgte unter der Vorstellung einer Dämpfung exzitatorischer zentralnervöser Aktivität.

Zusammenfassung

Beim „visual snow“ handelt es sich um eine neu beschriebene Krankheitsentität. Die vorgeschlagenen Diagnosekriterien lassen eine klinische Abgrenzung gegenüber der Migräneaura zu. Die hohe Komorbidität mit Migräne fällt auf und lässt hier möglicherweise Zusammenhänge mit einer anlagebedingten Fehlsteuerung ähnlich wie bei der Migräne vermuten. Auch beim „visual snow“ findet sich immerhin bei 10% der Fälle eine positive Familienanamnese für Migräne innerhalb der ersten Generation. Beiden Erkrankungen ist eine hohe Rate von visuellen Phänomenen gemeinsam, die sich in ihrer Häufigkeit von gesunden Probanden unterscheiden. Daneben fällt eine Assoziation mit Depression und Angst auf, Begleiterkrankungen, die sich auch bei chronischer Migräne gehäuft diagnostizieren lassen. Da visuelle Phänomene Ausdruck einer hirnorganischen Erkrankung wie Meningoenzephalitis, Tumor, Epilepsie sein können, sollte immer unter Berücksichtigung von Begleitsymptomen eine neurologische Diagnostik mit MRT, EEG und Lumbalpunktion durchgeführt werden, um sekundäre Formen des „visual snow“ nicht zu übersehen.

Bei der primären Form sind die gängigen Zusatzuntersuchungen charakteristischerweise unauffällig. Eine überzeugende Behandlungsoption steht derzeit nicht zur Verfügung. Da jedoch in Einzelfällen auch Verbesserungen mit Migräneprophylaktika gesehen wurden, kann man einen Behandlungsversuch mit diesen Präparaten anbieten.

Fazit für die Praxis

- Die Diagnose „visual snow“ lässt sich anhand der charakteristischen Symptomatologie anhaltender ungerichteter heller oder dunkler Punkte im binokulären Gesichtsfeld mit begleitenden entoptischen Phänomenen klinisch stellen.
- Bei Migränepatienten mit „visual snow“ ergibt sich die Differenzialdiagnose zur persistierenden Aura. Klinisch-neurologischer Befund und routinemäßig durchgeführte apparative Zusatzdiagnostik weisen keine Auffälligkeiten auf.
- Eine zuverlässig wirksame Therapie steht derzeit nicht zur Verfügung. Es gibt Einzelberichte von therapeutischen Erfolgen mit Lamotrigin, Propranolol und Naproxen, sodass man einen Behandlungsversuch mit diesen Präparaten zumindest anbieten kann.

Korrespondenzadresse

PD Dr. C. Gaul

Migräne- und Kopfschmerzambulanz Königstein
Ölmühlweg 31, 61462 Königstein im Taunus
c.gaul@migraene-klinik.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. U. Beyer und C. Gaul geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Afridi SK, Griffin NJ, Kaube H et al (2013) A randomized controlled trial of intranasal ketamine in migraine with prolonged aura. *Neurology* 80:642–647
2. Ardila A, Sanchez E (1988) Neuropsychologic symptoms in the migraine syndrome. *Cephalalgia* 8:67–70
3. Bessero AC, Plant GT (2014) Should 'Visual snow' and persistence of after-images be recognised as a new visual syndrome? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 85:1057–1058
4. Bruen R, Peng SL, Perreault S et al (2013) Persistent migraine aura in an adolescent girl. *J AAPOS* 17:426–427
5. Chen W-T, Lin Y-Y, Fuh J-L et al (2011) Sustained visual cortex hyperexcitability in migraine with persistent visual aura. *Brain* 134:2387–2395

6. Almeida RF de, Leão IA, Gomes JB et al (2009) Migraine with persistent visual aura: response to furosemide. *Clinics* 64:375–376
7. Fulton JT (2015) Visual snow-its perception and its cause. <http://www.neuronresearch.net/vision/clinical/snowyvision.htm>. Zugegriffen: 14. März 2015
8. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) (2013) The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 33:629–808
9. Gale SD, Murphy GJ (2014) Distinct representation and distribution of visual information by specific cell types in mouse superficial superior colliculus. *J Neurosci* 34:13458–13471
10. Hermle L, Simon M, Ruchow M et al (2012) Halluzinogen-persisting perception disorder. *Ther Adv Psychopharmacol* 2:199–205
11. Jäger HR, Griffin NJ, Goadsby PJ (2005) Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging in persistent migrainous visual disturbances. *Cephalalgia* 25:323–332
12. Jürgens TP, Schulte L, May A (2014) Migraine trait symptoms in migraine with and without aura. *Neurology* 82:1416–1424
13. Lampl C, Katsarava Z, Diener H-C et al (2005) Lamotrigin reduces migraine aura and migraine attacks in patients with migraine with aura. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76:1730–1732
14. Liu GT, Schatz NJ, Galetta NJ et al (1995) Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 45:664–668
15. Mitchell J, Vierkant AD (1991) Delusions and hallucinations of cocaine abusers and paranoid schizophrenics: a comparative study. *J Psychol* 125:301–310
16. Schankin CJ, Maniyar FH, Digre KB et al (2014) 'Visual Snow' – a disorder distinct from persistent migraine aura. *Brain* 137:1419–1428
17. Schankin CJ, Maniyar FH et al (2012) Visual Snow: a new disease entity distinct from migraine aura. *Neurology* 78:S36.006 (Meeting Abstracts 1)
18. Schankin CJ, Maniyar FH, Sprenger T et al (2014) The relation between migraine, typical migraine aura and „Visual Snow“. *Headache* 54:957–966
19. Simpson JC, Goadsby PJ, Prabhakar P (2013) Positive persistent visual symptoms (Visual Snow) presenting as a migraine variant in a 12-year-old girl. *Pediatr Neurol* 49:361–363

Senkung der Bettenbelegung reduziert Sterblichkeit

Die Bettenauslastung im Krankenhaus könnte die Mortalität und die Versorgung in Notaufnahmen wesentlich beeinflussen. Forscher des Royal Derby Hospital beobachteten, dass bei einer geringeren Belegung die Mortalität niedriger und die Versorgung von Patienten in Notaufnahmen schneller war. Dies ist zunächst naheliegend. Unklar sei jedoch, ob konkrete Interventionen, die die Belegung reduzieren, ebenfalls einen Einfluss auf die Mortalität haben, so die Forscher. In ihrer Studie analysierten sie darüber hinaus, ob die Bettenauslastung auch einen Einfluss auf die Versorgung von Patienten der Notaufnahme nimmt. Das Gesundheitsministerium in Großbritannien legte 2010 fest, dass 95% der Patienten in einer Notaufnahme innerhalb von 4 Stunden untersucht und behandelt werden sollen. Dieses sogenannte A&E Target gilt als ein Marker für die Versorgungsqualität. Ziel der Intervention war, die durchschnittliche Bettenbelegung in den Lehrkrankenhäusern von Derby auf 90% zu begrenzen. Dies erreichten die Krankenhäuser über eine Vergrößerung der Bettenkapazität, tägliche Visiten durch erfahrene Ärzte und die Belegung von chirurgischen Betten mit geplanten internistischen Patienten. Die Forscher verglichen den Effekt auf Mortalität und Notfallversorgung ein Jahr vor und nach der Intervention. Die Maßnahmen zeigten Wirkung: Die Belegung der Betten sank von 2012 mit 93,7% auf 90,2% im Jahr 2014. Einen großen Effekt konnten die Wissenschaftler auf die Notfallversorgung von Patienten nachweisen. Das Vier-Stunden-Ziel des Gesundheitsministeriums konnten die Krankenhäuser vor der Intervention zu 33% der Zeit erfüllen, während es nach den Maßnahmen in 51,4% der Zeit erreicht wurde. Die Mortalität sank in den Kliniken durch die geringere Bettenauslastung um 4,5 bis 4,8%. Andere Faktoren, wie die insgesamt sinkende Krankenhausmortalität oder ein milder Winter 2013, seien als mögliche Störgrößen jedoch nicht auszuschließen, räumen die Studienautoren ein. Dennoch stützen die Ergebnisse die These, dass eine Überfüllung in Krankenhäusern negative Effekte auf die Mortalität hat und Gegenmaßnahmen Wirkung zeigen können, so ihr Fazit.

www.aerzteblatt.de
basierend auf: Boden D.G. et al (2015) *Emergency Medicine Journal*, online 17. Sept.
doi:10.1136/emermed-2014-204479