

# 56 Subarachnoidalblutung und intrakranielle Aneurysmen

Jürgen Konczalla, Volker Seifert

## 56.1 Steckbrief

Bei einer Subarachnoidalblutung (SAB) zeigt eine kraniale Computertomografie in der Regel eine typische Blutverteilung in den basalen Zisternen und oft nach intraventrikulär. Gelegentlich kommt es aber auch zu intraparenchymalen oder subduralen Blutungen. Die intensivmedizinische Behandlung unterteilt man in zwei Phasen. In der ersten Phase, vor der Aneurysmaversorgung sollten Blutdruckspitzen vermieden werden. Nach Blutungsquellendiagnostik über eine zerebrale Subtraktionsangiografie mit Nachweis eines intrakraniellen Aneurysmas folgt dessen Behandlung mittels Clipping oder Coiling. Im Anschluss daran folgt die zweite (Screening-)Intensivphase. Auf die Entwicklung einer neurologischen Verschlechterung bzw. einer verzögert eintretenden zerebralen Ischämie (DCI) oder eines zerebralen Vasospasmus ist zu achten. Insbesondere im Rahmen der mindestens täglichen neurologischen Untersuchung des Patienten müssen Hinweise auf eine klinische Verschlechterung kontrolliert werden. Andere Ursachen für eine Verschlechterung wie Krampfanfall, Hydrozephalus, Nachblutung und Elektrolytstörungen sind auszuschließen. Werden eine DCI bzw. ein zerebraler Vasospasmus nachgewiesen, sollte nach Beseitigung der Blutungsquelle zunächst eine hypertensive Therapie (induzierte Hypertension) erfolgen, um den zerebralen Blutfluss und die zerebrale Oxygenierung zu verbessern.

## 56.2 Synonyme

- SAB
- subarachnoid haemorrhage/hemorrhage (SAH)
- perimesenzephal/präpontine SAH
- perimesencephalic/prepontine SAH
- nicht aneurysmatische SAB/SAB ohne Blutungsquellennachweis
- nonaneurysmal SAH/SAH with unknown etiology

## 56.3 Keywords

- Subarachnoidalblutung
- zerebraler Vasospasmus
- early brain injury
- cortical spreading depolarization
- delayed cerebral ischemia

## 56.4 Definition

- Die Subarachnoidalblutung (SAB) ist definiert als eine akute auftretende, meist arterielle Blutung zwischen Arachnoidea und Pia mater in den Subarachnoidalraum hinein. In diesem Raum befindet sich ebenso der Liquor cerebrospinalis. Eine Blutungsverteilung hierüber führt zum typischen Vernichtungskopfschmerz mit meningealer Reizung. Eine kraniale Computertomografie (cCT) zeigt in der Regel eine typische Blutverteilung in den basalen Zisternen und oft nach intraventrikulär. Gelegentlich kommt es aber auch zu intraparenchymalen oder subduralen Blutungen.

## 56.5 Epidemiologie

### 56.5.1 Häufigkeit

- Etwa 5% aller Schlaganfälle beruhen auf einer nicht traumatischen SAB. In Mitteleuropa und den USA beträgt ihre jährliche Inzidenz etwa 6–9 pro 100 000 Einwohner. Ein rupturiertes Aneurysma ist hauptsächlich die Ursache für eine spontane SAB (ca. 80%), wobei sich insbesondere im vorderen Circulus arteriosus Willisii solche Aneurysmen ansiedeln (80–85% aller Fälle). Selten werden durale AV-Fisteln, arteriovenöse Malformationen oder Dissektionen als Blutungsquelle identifiziert. Eine SAB ohne Blutungsquellennachweis scheint in den letzten Jahren zunehmend diagnostiziert zu werden, wobei auch diese Patienten Vasospasmen entwickeln können.

### 56.5.2 Altersgipfel

- Patienten mit einer spontanen Subarachnoidalblutung sind relativ jung (mittleres Lebensalter ca. 50 Jahre). Zur groben Prognoseabschätzung dient die Drittelregel: 1 Drittel der Patienten verstirbt innerhalb eines Monats, 1 Drittel bleibt dauerhaft behindert und 1 Drittel kann wieder für sich selbst sorgen.

### 56.5.3 Geschlechtsverteilung

- Frauen haben ein höheres Risiko (w:m = 1,5:1).

### 56.5.4 Prädisponierende Faktoren

- Bei den meisten Aneurysmapatienten entwickeln sich keine Frühsymptome. Risikofaktoren sind: Hypertonus, Zigarettenrauchen, schwerer Alkoholkonsum und Kokainkonsum, Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom und die autosomal-dominante polyzystische Nierenerkrankung.
- Finnen und Japaner scheinen eine höhere Inzidenz (15–22 pro 100 000 Einwohner) zu haben, wobei neuere Studien für Finnen niedrigere Werte angeben. Weitere Risikofaktoren sind genetische Bindegewebeerkrankungen (s. o.).

### 56.6 Ätiologie und Pathogenese

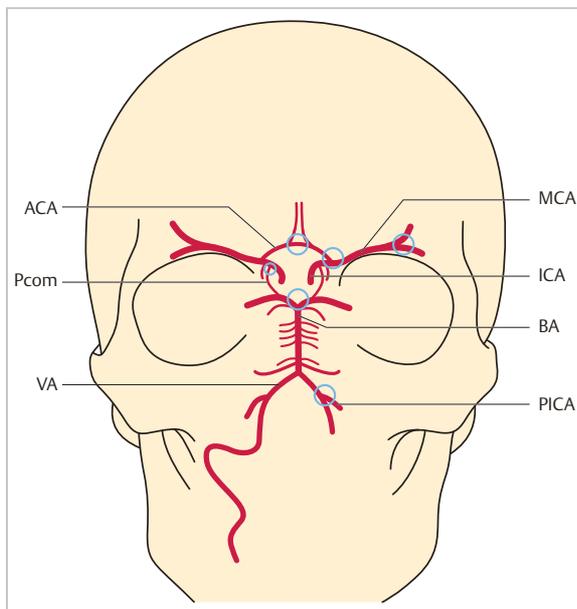
- Bei ca. 80% der Patienten mit spontaner Subarachnoidalblutung findet sich ein rupturiertes Aneurysma als Blutungsquelle, wobei sich insbesondere im vorderen Circulus arteriosus Willisii solche Aneurysmen ansiedeln (80–85% aller Fälle). Prädilektionsstellen für die Ausbildung von Aneurysmen sind vor allem die Tei-

lungsstellen der A. communicans anterior, der A. carotis interna, inklusive der intrakraniellen Karotisteilung (Karotis-T), aber auch an den Teilungsstellen der A. cerebri media, der A. basilaris (insbesondere Basilarisspitze) und der A. vertebralis (► Abb. 56.1). Die Aneurysmen sind in aller Regel sackförmig, wobei fusiforme, arteriosklerotische oder auch parainfektiose (mykotische) Aneurysmen ebenso auftreten.

- Die Aneurysmen sind in der Regel klein (wenige Millimeter), können aber auch ein Vielfaches des Ursprungsfäßes annehmen und einige Zentimeter groß sein.

### 56.7 Klassifikation und Risikostratifizierung

- Klassifiziert wird die Subarachnoidalblutung nach der Gradeinteilung der *World Federation of Neurological Surgeons (WFNS)* oder nach *Hunt und Hess* (► Tab. 56.1). Beide Einteilungen dienen zur Einschätzung der Schwere des Blutungsereignisses, aber auch zur Prognose und zum Teil zur Risikoabschätzung der operativen Versorgung.



**Abb. 56.1 Subarachnoidalblutung.** Prädilektionsstellen intrakranieller Aneurysmen. Insbesondere an den Teilungsstellen (blaue Kreise) entstehen Aneurysmen (ACA: A. cerebri anterior, BA: A. basilaris, ICA: A. carotis interna, MCA: A. cerebri media, Pcom: A. communicans posterior, PICA: posterior inferior cerebellar artery, VA: A. vertebralis).

**Tab. 56.1** Klassifikation der Subarachnoidalblutung.

WFNS			Hunt und Hess	
Grad	GCS-Wert	Hemiparese, Aphasie	Grad	Kriterien
I	15	nein	I	asymptomatisch oder leichte Kopfschmerzen und/oder leichter Meningismus
II	14–13	nein	II	mittlere bis starke Kopfschmerzen, Meningismus, keine Fokalneurologie mit Ausnahme einer Hirnervenstörung
III	14–13	ja	III	Somnolenz, Verwirrtheit oder diskrete Fokalneurologie
IV	12–7	ja oder nein	IV	Sopor, mäßige bis schwere Hemiparese, vegetative Störungen
V	6–3	ja oder nein	V	Koma, Einklemmungszeichen

GCS: Glasgow Coma Scale, WFNS: World Federation of Neurological Surgeons

## 56.8 Symptomatik

- Das Leitsymptom durch die Ruptur des Aneurysmas zusammen mit der Subarachnoidalblutung sind plötzlich einsetzende sowie stärkste Kopf- und Nackenschmerzen in nie zuvor gekannter Intensität. Die Patienten berichten von einem *Vernichtungskopfschmerz*. Die meisten Aneurysmapatienten entwickeln keine Frühsymptome (z. B. Hirnnervenausfälle). Viele Patienten entwickeln einen *Meningismus*. Ein Teil der Patienten erlebt zusätzlich *vegetative Symptome* wie Erbrechen, Übelkeit, Schwindel und Synkope.
- Bei den meisten Patienten ist als neurologisches Symptom eine Bewusstseinsstörung zu erkennen. Ein Großteil der Patienten ist soporös oder komatös. Aber auch epileptische Anfälle, Augenmuskelparesen, Anisokorien, Fazialispareesen oder Hemiparesen können als *neurologische Symptome* auftreten.
- Daneben treten häufig auch weitere vegetative Symptome wie Blutdruckanstieg oder -abfall, Schweißausbrüche und kardiale Rhythmusstörungen auf. Ein Großteil der Patienten zeigt EKG-Veränderungen. Neben supraventrikulären und ventrikulären Herzrhythmusstörungen können zudem Myokardinfarkte auftreten. Eine seltene, aber schwerwiegende myokardiale Störung ist die Tako-Tsubo-Stresskardiomyopathie.

- In ► Abb. 56.3 ist die klassische digitale Subtraktionsangiografie abgebildet, bei der nur noch die kontrastierten zerebralen Gefäße dargestellt werden (ohne knöchernen Schädel). Bei der 4-Gefäß-Angiografie werden selektiv beide A. carotis internae (A/B) und A. vertebrales (C) sondiert und anteroposterior (A/B/C) sowie lateral dargestellt. Anschließend können hochauflösende 3-D-Rekonstruktionen (D/E/F) erstellt werden.
- Zur weiteren Einordnung des Schweregrades und zum Abschätzen der Wahrscheinlichkeit eines zerebralen Vasospasmus (ZVS) wird zudem seit 1980 die *Fisher-Skala* angewendet, die die CT-morphologische Blutmenge im Subarachnoidalraum beurteilt (► Tab. 56.2).

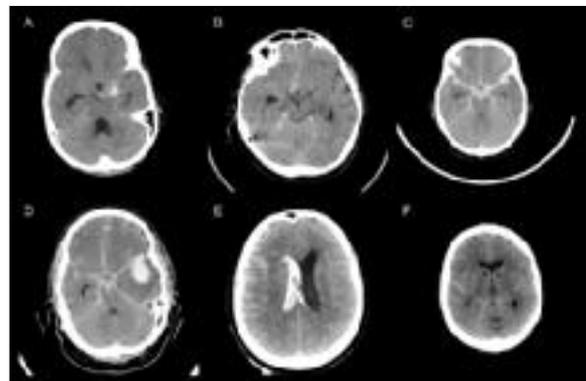
### 56.9.2 Anamnese

- In der Anamnese sollten neben dem Akutereignis auch vorherige Warnblutungen und Zeichen für Krampfanfälle erfragt werden. Oft kommt es während des Geschlechtsverkehrs oder der Defäkation zur Subarachnoidalblutung, so dass diesbezüglich die Anamnese erschwert ist.
- Weiterhin sollte die Stimulanzienaufnahme (Kokain), Alkoholkonsum, Zigarettenrauchen, aber auch die Einnahme von Antiaggregationshemmern und Antikoagulantien erfasst werden.

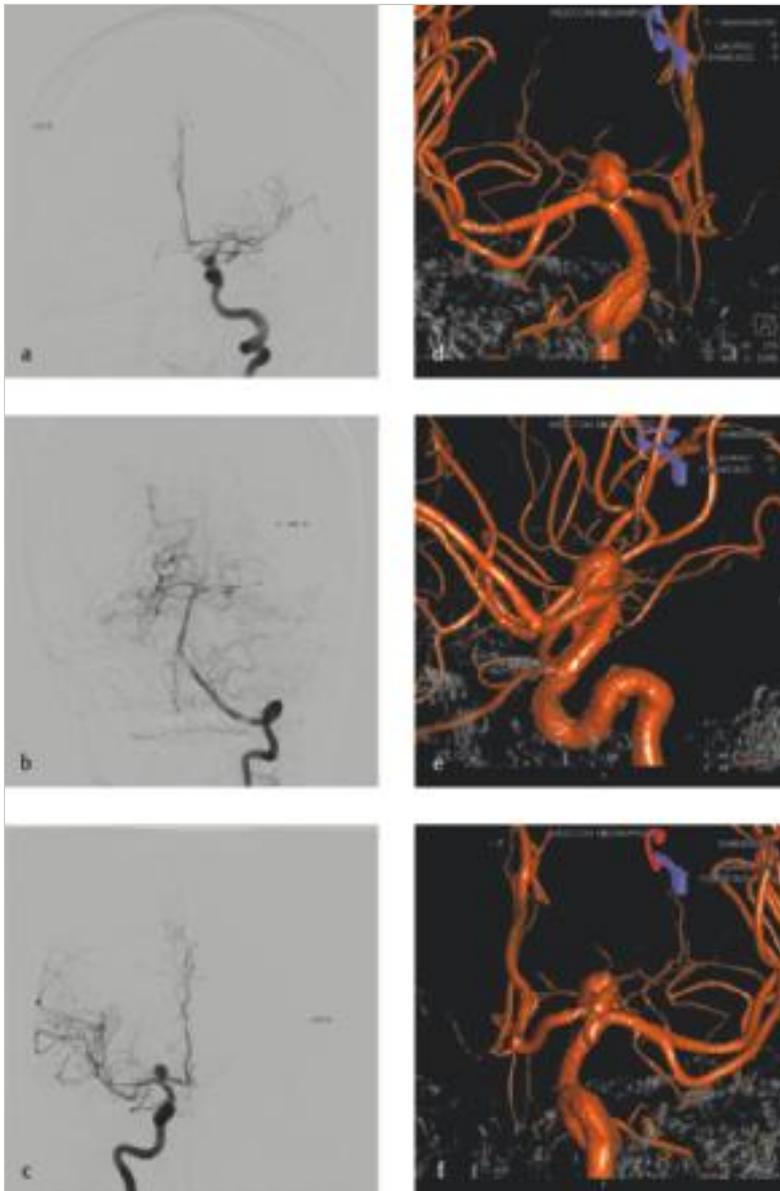
## 56.9 Diagnostik

### 56.9.1 Diagnostisches Vorgehen

- Da es sich um einen medizinischen Notfall handelt, sollte bei Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung unverzüglich eine Einweisung in ein Krankenhaus mit der Möglichkeit zur Schnittbildgebung und idealerweise in ein Neurozentrum mit Neurochirurgie und interventioneller Neuroradiologie erfolgen.
- In der Klinik sollte dann die weitere Diagnostik erfolgen; zunächst eine *kranielle CT*, mit der in der Regel eine Subarachnoidalblutung nachgewiesen wird. Sollte diese kein subarachnoidales Blut zeigen, wird eine *Lumbalpunktion* mit 3-Gläser-Probe durchgeführt. Die Befunde sind stadienabhängig. Zytologisch kann der *Nachweis von Erythrophagen* (beginnend nach 3–4 Stunden, maximal 12 Stunden bis 3 Tage nach Blutungsereignis) bzw. *Hämosiderophagen* (beginnend nach 12 Stunden, maximal ab > 3 Tage) bereits die Diagnose sichern. Wichtigster liquorchemischer Parameter zur Ausschlussdiagnostik ist *Ferritin* (< 15 ng/ml), der jedoch in den ersten 3 Tagen falsch-negativ sein kann.
- Oft wird im Rahmen der cCT eine CT-Angiografie durchgeführt. Als *Goldstandard* gilt weiterhin die *digitale Subtraktionsangiografie* (DSA; ► Abb. 56.2), in der mindestens 4 Gefäße selektiv sondiert werden sollten (beide Aa. carotis internae und beide Aa. vertebrales).



**Abb. 56.2 Diagnostik der Subarachnoidalblutung.** Kranielle CT verschiedener Schweregrade nach modifizierter Fisher-Einteilung. Neben einer lokalen Subarachnoidalblutung mit niedrigem Risiko von später auftretenden Gefäßspasmen (A/B) kommt es am häufigsten zur pathognomonischen basalen Subarachnoidalblutung in der Pentagonzisterne (C/D). Insbesondere Fisher-Typ-3- und -4-Blutungen mit intraparenchymatöser Einblutung (D) und/oder intraventrikulärer Blutung (E/F) haben ein hohes Risiko für einen zerebralen Vasospasmus. (Quelle: Institut für Neuroradiologie, Universitätsklinikum Frankfurt)



**Abb. 56.3** Zerebrale Angiografie. Darstellung einer Subtraktionsangiografie (a-c) inklusive eines 3D-Datensatzes (d-f). In der 4-Gefäß-Subtraktionsangiografie (hier 3 dargestellt: ICA links (a), A. vertebralis links (b), ICA rechts (c)) kann das Aneurysma der Carotisbifurkation rechts entdeckt werden (c), bevor mit einer 3D-Darstellung dieses noch detaillierter ausgearbeitet werden kann. Neben den klassischen Ansichten (von anterior (d); von lateral (e); von posterior (f)) kann am PC jeder Winkel frei gedreht werden, womit eine bessere Übersicht abgehender (zu erhaltender) Gefäße gelingt. (Quelle: Institut für Neuroradiologie, Universitätsklinikum Frankfurt)

**Tab. 56.2** Skala zur weiteren Einordnung des Schweregrades und zum Abschätzen der Wahrscheinlichkeit eines zerebralen Vasospasmus [1].

Fisher-Skala			modifizierte Fisher-Skala	
Grad	Blutmenge im Subarachnoidalraum	ZVS-Risiko	Blutmenge	ZVS-Risiko
1	lokaler dünner Blutfilm	niedrig	lokale oder diffuse SAB, ohne intraventrikuläre Blutung	niedrig
2	diffuse dünne SAB (<1 mm)	niedrig	lokale oder diffuse SAB, mit intraventrikuläre Blutung	hoch
3	zisternale Tamponade (>1 mm, lokal oder diffus)	hoch	ausgeprägte basale SAB, ohne intraventrikuläre Blutung	hoch
4	intraparenchymatöse oder intraventrikuläre Einblutung mit oder ohne SAB	hoch	ausgeprägte basale SAB, mit intraventrikuläre Blutung	sehr hoch

SAB: Subarachnoidalblutung, ZVS: zerebraler Vasospasmus

### 56.9.3 Körperliche Untersuchung

- Es sollte eine dezidierte neurologische Untersuchung erfolgen mit Prüfung des *Hirnnervenstatus* und eines *Meningismus*. Ratsam ist eine Befunderhebung nach der Glasgow-Coma-Skala zur späteren Schweregradeinteilung.
- Bei komatösen und/oder intubierten, sedierten Patienten ist eine Prüfung der *Pupillomotorik* (Anisokorie? Welche Seite ist weit? Kornealreflex vorhanden?) und der *Hirnstammreflexe* (Beuge-/Strecksynergismen) unerlässlich → Bei Auffälligkeiten sollte möglichst unverzüglich eine kraniale CT veranlasst und/oder ein Neurologe/Neurochirurg hinzugezogen werden. Im Rahmen einer Subarachnoidalblutung kommt es häufig zu einem Hydrozephalus und/oder epileptischen Krampfanfällen.

### Intensivphase I: Intensivphase vor Sicherung der Blutungsquelle

- **Basismaßnahmen:**
  - Bettruhe und Vermeidung heftiger pressorischer Akte (Antiemetika und Laxanzien bei Bedarf)
  - Zur Neuroprotektion sollten Hyperglykämie, Hypoglykämie, Hyponatriämie und Fieber vermieden werden.
  - *Bis zur Aneurysmaversorgung* sollte ein Zielwert von 140–160 mmHg (RR<sub>sys</sub>)/ein mittlerer arterieller Blutdruck (MAD) von 60–80 mmHg angestrebt werden, da hohe Blutdruckwerte mit einem erhöhten Rerupturrisiko einhergehen können.
  - *Nach der Aneurysmaversorgung* sollte eine Thromboseprophylaxe erfolgen, z. B. mit niedermolekularen Heparinen. Nicht empfohlen wird die prophylaktische Gabe von Glukokortikoiden oder Antifibrinolytika.
  - Schmerzmedikation mit möglichst geringer sedierender Komponente, um die neurologische Beurteilbarkeit zu erhalten
- **ZVS-Prophylaxe:**
  - Nimodipin p. o. ggf. i. v. (6 × 60 mg p. o. oder 10 ml/h i. v. bei 0,2 mg/ml) für 21 Tage
  - Anästhesiebereitschaft für die DSA klären und OP-/Interventionsvorbereitung:
    - WFNS I–II (III) (wacher und ruhiger Patient) → DSA ohne Narkose (stand-by)
    - WFNS ≥ III (bewusstseinsgestörter oder deliranter Patient) → DSA in Narkose
  - Wegen der langen Behandlungszeit (> 14 Tage) sollte man eine *Vorsorgevollmacht* erfragen, ggf. eine *gesetzliche Betreuung* einrichten, falls der Patient nicht geschäftsfähig bzw. dies zu erwarten ist (WFNS ≥ III).

- Dies sollte – wenn möglich – in Absprache mit dem Patienten und unter Berücksichtigung seines Betreuungswunsches erfolgen.
- Cave: Ein früh auftretender *Hydrozephalus* sollte bei einer klinischen Verschlechterung unbedingt bedacht und ggf. mit einem kranialen CT ausgeschlossen werden. Eine lebensrettende *externe Ventrikeldrainage* (EVD) kann in der Regel schnellstens von einem Neurochirurgen gelegt werden.
  - Nachweis einer Liquorzirkulationsstörung in der initialen Bildgebung:
    - klinisch relevant oder unklar → EVD vor DSA
    - klinisch eindeutig nicht relevant → direkte DSA möglich

### 56.10 Differenzialdiagnosen

Tab. 56.3 Differenzialdiagnosen der Subarachnoidalblutung.

Differenzialdiagnose	Bemerkungen
traumatische SAB	Eigen- oder Fremdanamnese; bei bewusstlosen Patienten keine Unterscheidung möglich zwischen Sturz mit SAB und Kopfverletzung oder Aneurysmaruptur mit Koma, Sturz und Kopfverletzungen → unbedingt zunächst wie aneurysmatische SAB behandeln und weitere Diagnostik durchführen
perimesenzephalale/präpontine SAB	In den letzten Jahren häufiger, gutes Outcome, kaum Vasospasmusrisiko. DSA zum Aneurysmaausschluss und ggf. Kontroll-Magnetresonanztangiografie nach 2–6 Wochen
nicht perimesenzephalale SAB	In letzten Jahren häufiger, oft bei Patienten unter Plättchenhemmern oder Antikoagulation. Outcome je nach Blutverteilung ähnlich schlecht wie bei aneurysmatischer SAB, z. T. hohes Vasospasmusrisiko. DSA + MRT der HWS zum Aneurysmaausschluss und ggf. Magnetresonanztangiografie oder DSA nach 2–6 Wochen
weitere seltene Ursachen	arteriovenöse Malformation, durale, arteriovenöse Fisteln, Gefäßdissektionen, Moyamoya-Erkrankung und zerebrale Vaskulitis
klinische Differenzialdiagnosen vor einer CT-Bildgebung mit Nachweis einer SAB	Meningitis, Migräne, zerebrales Vasokonstriktionssyndrom, HWS-Erkrankungen, chronische rheumatische Polyarthritis
DSA: digitale Subtraktionsangiografie, HWS: Halbwirbelsäule, SAB: Subarachnoidalblutung	

## 56.11 Therapie

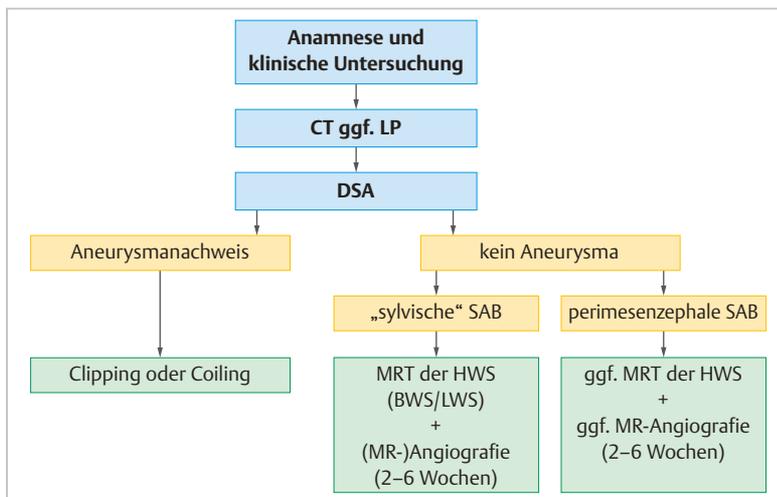
### 56.11.1 Therapeutisches Vorgehen

- Die Behandlungsmöglichkeiten und -risiken eines rupturierten Aneurysmas sollen interdisziplinär durch endovaskulär und mikrochirurgisch erfahrene Therapeuten geprüft werden.
- Es empfiehlt sich, nach Durchführung der Angiografie gemeinsam (Neurochirurgie, Neurologie, Neuroradiologie) das beste Therapiekonzept zu besprechen und festzulegen. Neben der Aneurysmalage und Anatomie sollten die lokale Expertise, das Patientenalter, Neben Erkrankungen, Begleitkomplikationen und die Langzeitstabilität in die Entscheidung fließen. Es kann sinnvoll sein, Patienten in ein Zentrum mit größerer Expertise zu verlegen.
- **endovaskuläre Behandlung:**
  - Diese Therapie verwendet meist Spiralen (Coils) aus Titan oder Platin zum interventionell invasiven endovaskulären Verschluss des Aneurysmas. Über einen transfemorale Zugang werden mittels eines Katheters mehrere Coils im Aneurysma abgelöst, um eine lokale Thrombosierung zu induzieren. Dies geschieht unter angiografischer Kontrolle. Weitere endovaskuläre Therapieoptionen sind die Verwendung von Stents, Flow-Diverter oder endoluminale Verschluss-techniken.
  - In den letzten Jahren kam es in diesem Bereich zu einem regelrechten Entwicklungsschub. Ein häufiger Nachteil ist die unbekannte Langzeitstabilität neuer Devices sowie die Notwendigkeit einer Plättchenaggregationshemmung, die zu einem erhöhten Blutungsrisiko während intensivmedizinischer oder auch operativer Maßnahmen führen kann (EVD-Anlage, ZVK-Anlage etc.).

- **neurochirurgisches Clipping:**
  - Ein akutes Hämatom oder ein akuter Hydrozephalus sind ggf. notfallmäßig zu entlasten. Die heutigen mikrochirurgischen Techniken sind deutlich schonender als die alten makrochirurgischen Eingriffe. Das Aneurysma wird letztendlich mithilfe eines Klipps vom Gefäß abgeklemmt und somit vom Kreislauf sicher getrennt, ohne dieses zu verschließen.
- In ► Abb. 56.4 sind die Diagnostik und Behandlung von Blutungsquellen zusammenfassend dargestellt.

### 56.11.2 Intensivphase II (nach Versorgung): ohne zerebrale Ischämie

- Alle SAB-Patienten sollten intensivmedizinisch betreut und überwacht werden. Auftretende Elektrolytstörungen (z. B. Hyponatriämie) müssen ausgeglichen werden.
- Eine intensivmedizinische Stabilisierung des Patienten und die Prophylaxe eines CVS/DCI stehen im Mittelpunkt. Derzeit ist die orale Gabe von Nimodipin die einzige prophylaktische Maßnahme.
- Auf die Entwicklung einer neurologischen Verschlechterung bzw. einer verzögert eintretenden zerebralen Ischämie ist zu achten. Insbesondere im Rahmen der mindestens täglichen neurologischen Untersuchung des Patienten müssen Hinweise auf eine klinische Verschlechterung kontrolliert werden (GCS, National Institute of Health Stroke Scale [NIHSS]). Andere Ursachen für eine Verschlechterung wie Krampfanfall, Hydrozephalus, Nachblutung und Elektrolytstörungen sind auszuschließen.
- ► Abb. 56.5 zeigt einen möglichen Algorithmus während der intensivmedizinischen Screeningphase.



**Abb. 56.4 Subarachnoidalblutung.** Diagnostik und Therapie von Blutungsquellen. Nach Durchführung der digitalen Subtraktionsangiografie wird interdisziplinär die weitere Behandlung besprochen und durchgeführt. Bei Vorliegen eines zerebralen Vasospasmus wird in den meisten Fällen eine endovaskuläre Versorgung (Coiling) durchgeführt. Bei einer basalen Subarachnoidalblutung sollte unbedingt eine erneute DSA im Verlauf erfolgen (CT: Computertomografie, DSA: digitale Subtraktionsangiografie, HWS/BWS/LWS: Hals-/Brust-/Lendenwirbelsäule, LP: Lumbalpunktion, MR-Angiografie: Magnetresonanztomografie, MRT: Magnetresonanztomografie).

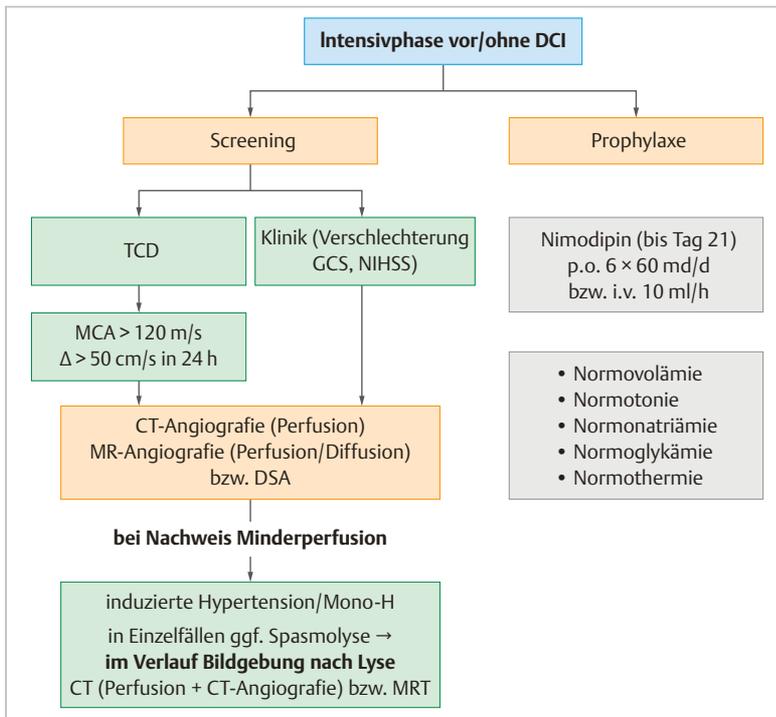


Abb. 56.5 Subarachnoidalblutung. Möglicher Algorithmus während der intensivmedizinischen Screeningphase (CGC: Glasgow Coma Scale, DCI: delayed cerebral ischemia, MCA: A. cerebri media, NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale, TCD: transkranielle Duplexsonografie).

VII

## Übersicht Intensivphase II

Zu beachten während Intensivphase II:

- Delirbehandlung mit Augenmaß (Delir verschleiert die klinisch-neurologische Beurteilbarkeit)
- ausreichende Analgesie (z. B. Ibuprofen 3 × 800 mg, Piritramid 3 × 7,5 mg s. c., Paracetamol 3 × 1 g, Metamizol 3 × 500–1000 mg)
- Ischämiekontrolle, Aneuysmaversorgung: cCT 24–48 Stunden nach Coiling/OP
- Handling der EVD/Liquordrainage: EVD öffnen ab ICP > 15 mmHg
- Hirndrucktherapie
- Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin
- DCI-Screening/-Diagnostik (S. 446)
- DCI-Prophylaxe/Neuroprotektion
- Routinekontrolle an Tag 7 ± 2 (Coiling → MRT, Clipping → DSA)
- frühzeitige enterale Ernährung
- Screening:
  - Klinik: klinische Verschlechterung (Fokalneurologie/ GCS/NIHSS)
  - transkranielle Duplexsonografie (TCD): A. cerebri media > 120 cm/s, Δ > 50 cm/s in 24 Stunden, Lindegaard-Index
- Diagnostik:
  - bei Verdacht im Screening
  - Routine Tag 7 ± 2 (wenn klinisch nicht sicher beurteilbar)

- MRT (Perfusion-/Diffusion-Weighted Imaging) oder CT-Angiografie/-Perfusion
- Prophylaxe:
  - Normovolämie: ZVD: 5–10 cmH<sub>2</sub>O
  - Normotonie: MAP: 60–90 mmHg, CPP: 50–80 mmHg
  - Nimodipin p. o. 6 × 60 mg/d oder i. v. 10 ml/h (0,2 mg/ml)
    - Evidenz für die Wirksamkeit besteht für wache Patienten und die orale Gabe in Tablettenform. Falls das nicht möglich ist, sollte die Gabe gemörselter Tabletten über die Magensonde oder die intravenöse Gabe erfolgen.
  - Normonatriämie: ggf. Fludrocortison 0,3 mg/d
  - Normglykämie: ggf. Insulintherapie
  - Normothermie: ggf. physikalische Kühlung, antipyretische Therapie

## 56.11.3 Intensivphase III: verzögert eintretende zerebrale Ischämie (DCI)

- Symptome einer klinischen DCI sind die Verschlechterung der Bewusstseinslage, motorische Unruhe, zunehmende Kopfschmerzen, fokale neurologische Defizite und ggf. Kreislaufreaktionen. Liegt eine DCI vor, sollte nach Beseitigung der Blutungsquelle zunächst eine hypertensive Therapie (induzierte Hypertension) erfolgen, um den zerebralen Blutfluss und die zerebrale Oxygenierung zu verbessern.

- In seltenen Fällen tritt eine DCI bereits ab dem 3. Tag nach Subarachnoidalblutung auf. Das Maximalrisiko besteht zwischen dem 6. und 10. Tag nach dem Blutungsereignis. Nach dem 14. Tag ist ein Neuaufreten selten.
- bei beatmeten Patienten Sedierungstiefe und Qualität der Beatmung überprüfen ( $O_2/CO_2$ )
- induzierte Hypertensionstherapie (hyperdynam, euvo-läm): Ziel → CPP: 80–120 mmHg, MAP: 100–140 mmHg (z. B. ICP < 15 mmHg, MAP > 110 mmHg, Noradrenalin ± Vasopressin ± Dobutamin, ZVD: 5–10 mmHg)
- Aufgrund von Nebenwirkungen und neueren Studienergebnisse verliert die vormalig bekannte Triple-H-Therapie (Hypervolämie, Hypertonie, Hämodilution) zunehmend an Bedeutung, so dass die DCI bzw. ein zerebraler Vasospasmus (ZVS) vorrangig durch ein *Mono-H-Verfahren* (induzierte Hypertension) therapiert wird. Hierbei können die Nimodipingaben zu transienten Blutdruckabfällen führen oder das Erreichen des Ziel-MAP insgesamt erschwert sein. In diesem Fall stehen mehrere Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung, wobei dem Erreichen des Ziel-MAP die höhere Priorität eingeräumt werden sollte als dem Erreichen der vollen Nimodipindosis von  $6 \times 60$  mg/Tag bzw. der vollen Lauf-rate von 10 ml/h (0,2 mg/ml) i. v.:
  - Gegensteuern durch Erhöhung der Katecholaminlauf-rate
  - Verteilung der Nimodipinportionen auf  $12 \times 30$  mg oder Auslassen einzelner Gaben
  - Reduktion der Laufrate des Nimodipinperfusors
- interventionelle Spasmolyse in Einzelfällen:
  - DSA: Dilatation/intraarterielle Infusion von z. B. Nimodipin. Es bestehen verschiedene Konzepte (einmalige/kontinuierliche Gaben mit oder ohne Angioplastie)
  - Eine Kontrolle des Behandlungserfolgs nach 24–72 Stunden ist sinnvoll, z. B. mit CT (Perfusion + CT-Angiografie) oder MRT (PWI/DWI/MR-Angiografie)
- Eine abschließende Bildkontrolle (CT oder MRT) vor Verlegung bzw. Entlassung erscheint insbesondere bei nicht voll orientierten bzw. sedierten Patienten sinnvoll zur weiteren Verlaufsbeurteilung von Infarkten, Hydrocephalus malresorptivus etc.

### 56.11.4 Komplikationen

- Mehrere neurologische Komplikationen sind insbesondere zu beachten. Die wichtigste ist die Vermeidung einer *Reruptur*. Deshalb sollten eine zeitnahe Diagnostik und Therapie und bis dahin eine Beruhigung des Patienten und ggf. vorsichtige Blutdrucksenkung erfolgen.
- Direkt zu Beginn kann ein Verschluss der ableitenden Liquorwege zu einem akuten *Hydrocephalus (occlusus)* führen, der zu einem Aufstau mit Erweiterung der Ventrikel und des Temporalhorns führt (► Abb. 56.6). Therapie der Wahl ist die Anlage einer externen Ventrikel-drainage (EVD). Im weiteren Verlauf kann ein chro-

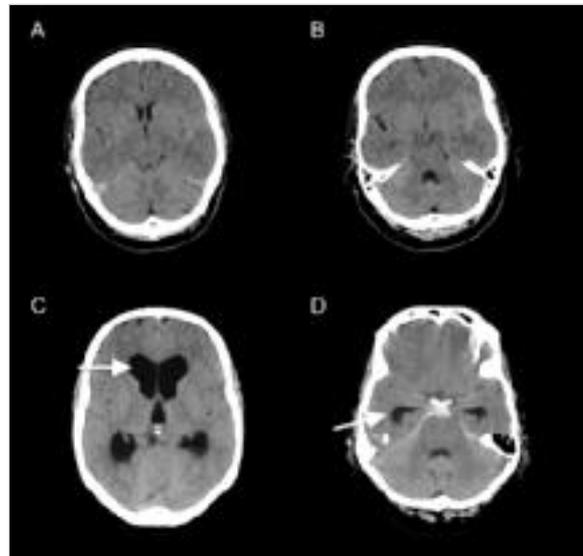


Abb. 56.6 Akuter Hydrozephalus. CT. Patient ohne Hinweis auf einen Hydrozephalus und ohne Erweiterung der Seitenventrikel (A) oder Temporalhörner (B). Patient mit akutem Hydrozephalus und deutlicher Erweiterung der Seitenventrikel (C) oder Temporalhörner (D). (Quelle: Institut für Neuroradiologie, Universitätsklinikum Frankfurt)

nischer Hydrocephalus (malresorptivus) auftreten (10–25% der Patienten), der über eine dauerhafte Liquorableitung in den Bauchraum behandelt wird (ventrikuloperitonealer Shunt).

- Im weiteren Verlauf kann es insbesondere *zum zerebralen Vasospasmus (ZVS)* bzw. zur klinischen Verschlechterung (verzögert eintretende zerebrale Ischämie; DCI) kommen. Gefährdet sind vor allem Patienten mit einer Fisher-3- bzw. -4-Blutung und/oder mit den WFNS-Graden III–V. Ein ZVS kann asymptomatisch sein oder eine Fokalneurologie hervorrufen (Parese), die durch die induzierte Hypertonie und einen erhöhten zerebralen Blutfluss manchmal sehr eindrucksvoll behandelt werden kann. Weitere Ursachen für das klinisch schlechte Outcome sind unter anderem Mikroemboli, early brain injury, cortical spreading depressions, global cerebral edema und eine Kombination dieser Erkrankungen.
- Während der gesamten Phase des Intensivaufenthalts können *Krampfanfälle* auftreten, die meist eine neurologische Verschlechterung hervorrufen. Die Diagnostik (EEG) und Therapie unterscheidet sich nicht wesentlich von der Therapie der symptomatischen Epilepsie (Levetiracetam, Phenytoin und/oder Valproat).
- *Kardiale Komplikationen* nach Subarachnoidalblutung finden sich häufig und in einem weiten Spektrum von hämodynamischer Instabilität, Arrhythmien, Myokardinfarkten bis zu schweren Kardiomyopathien (Takotsubo). Bei Aufnahme empfiehlt sich daher die Durch-

führung einer EKG-Untersuchung und die Bestimmung der kardialen Enzyme.

- Das EKG zeigt oft ST-Strecken-Veränderungen, prominente U-Wellen und andere *Herzrhythmusstörungen*. Auch eine Troponin-T-Erhöhung ist bei einem Großteil der Patienten zu finden.
- Neben der *Aspirationspneumonie* bei somnolenten/soporösen/komatösen Patienten treten als Folge einer längeren Beatmungsdauer und teilweise durch ein neurogenes pulmonales Ödem bedingt weitere *Gasaustauschstörungen* und *Pneumonien* auf.
- Ein mit der Subarachnoidalblutung besonders vergesellschaftetes Krankheitsbild ist die *Hyponatriämie*, die zu Krampfanfällen und Hirnödem führen kann und mit einem erhöhten ZVS-Risiko assoziiert ist.
- Ursache sind entweder ein zerebraler Salzverlust oder das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH). Der zerebrale Salzverlust (niedrige Urinosmolalität) führt zu einer hypovolämischen Hyponatriämie durch Verlust von Natrium und freiem Wasser und kann die Aufrechterhaltung eines adäquaten zerebralen Perfusionsdrucks erschweren. Natrium, Flüssigkeit und ggf. Fludrocortison sollten verabreicht werden.
- Beim SIADH (hohe Urinosmolalität) kommt es zu einer inadäquaten Antidiurese und einer euvolämischen Hyponatriämie. Es sollte ein langsamer Natriumausgleich erfolgen, in schweren Fällen kann die Gabe eines ADH-Antagonisten (Tolvaptan) erwogen werden.

## 56.12 Nachsorge

- Die Wahrscheinlichkeit neuer Aneurysmen und einer Rekanalisation ist sehr gering, so dass aktuell nach mikrochirurgischer Clippausschaltung keine bildgebende Verlaufsuntersuchung indiziert ist. Nach endovaskulärer Aneurysmabehandlung sollte routinemäßig eine MR-Angiografie nach 6 Monaten erfolgen und je nach Befund die weiteren Kontrollen geplant werden.
- Für nicht traumatische Subarachnoidalblutungen ohne Blutungsquellennachweis sollte bei typischer basaler SAB eine erneute Angiografie nach der Vasospasmusphase erfolgen (2–6 Wochen). Beim Sonderfall der perimesenzephalen/präpontinen Subarachnoidalblutung kann eine MR-Angiografie nach 2–6 Wochen durchgeführt werden.

## 56.13 Verlauf und Prognose

- Die Prognose hängt vor allem vom Grad der initialen Bewusstseinsstörung, Alter des Patienten, von der Blutverteilung und der Lage des Aneurysmas ab.
- Die Letalität ist innerhalb der letzten Jahrzehnte deutlich gesunken, dennoch versterben innerhalb des ersten Monats bis zu 40% der Patienten, wobei berücksichtigt werden muss, dass 10–20% der Patienten bereits vor Erreichen des Krankenhauses versterben. Etwa ein Drittel der überlebenden Patienten hat ein bleibendes neurologisches Defizit. Bleibende neuropsychologische Defizite sind noch häufiger.
- Bei Patienten, bei denen kein Aneurysma nachgewiesen werden kann, ist die Prognose ebenfalls von der Blutungsverteilung, dem Blutungsgrad, der initialen Bewusstseinsstörung und dem Alter abhängig. Die perimesenzephalen/präpontinen Subarachnoidalblutungen haben eine deutlich bessere Prognose.

## 56.14 Quellenangaben

- [1] Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery* 2006 Jul; 59(1): 21-7

# 57 Zerebrale Sinus- und Hirnvenenthrombose

Natalia Kurka, Waltraud Pfeilschifter

## 57.1 Steckbrief

Die zerebrale Sinusvenenthrombose (cerebral venous sinus thrombosis; CVST) ist eine seltene Schlaganfallursache. Je nach Ausmaß, Lokalisation und Dynamik der Thrombose sowie der Beteiligung wichtiger drainierender Blutleiter entstehen Stauungsinfarkte, Hirn-ödem und Stauungsblutungen, die den klinischen Verlauf bestimmen. Neben Kopfschmerzen, fokale-neurologischen Symptomen und epileptischen Anfällen kann es zu erhöhtem Hirndruck und Koma kommen. Diagnostisch wegweisend ist die kraniale MRT oder CT mit venöser Angiografie. Therapeutisch erfolgt eine Antikoagulation mit Heparin. Die Prognose einer aseptischen CVST ist meist gut, die Letalität der septischen CVST ist um ein Vielfaches höher. Prognostisch ungünstig sind die Beteiligung tiefer Hirnvenen, ausgedehnte Infarkte oder Blutungen, Paresen sowie hohes Alter.

## 57.2 Aktuelles

- *Direkte orale Antikoagulanzen* (DOAK) sind für Behandlung der CVST (noch) nicht zugelassen. Die prospektiv-randomisierte RESPECT-CVT-Studie, die eine orale Antikoagulation mit Dabigatran mit Warfarin verglich, zeigte niedrige Raten an neuerlichen Thrombosen und ein vergleichbares Blutungsrisiko in beiden Gruppen, was darauf hindeutet, dass auch die Behandlung mit einem DOAK sicher und wirksam ist [3].
- Die *lokale Thrombolys*e mit Alteplase (rt-PA) und/oder die *mechanische Thrombektomie* können nach bisheriger Evidenz nicht standardmäßig empfohlen werden, Anwendung nur in ausgewählten Einzelfällen [3]. Das TO-ACT-Trial, das eine endovaskuläre Thrombolyse vs. therapeutische Antikoagulation bei Hochrisikopatienten untersuchte, wurde nach einer Interimsanalyse nach Einschluss von 63 Patienten mit neutralem Ergebnis beendet [1].
- Die *dekompressive Hemikraniektomie* bei ausgedehnten Stauungsinfarkten, Blutungen, Hirn-ödem und/oder drohender zerebraler Herniation wird empfohlen, wenn- gleich der bisherige Evidenzgrad niedrig ist [4], [5].

## 57.3 Synonyme

- Hirnvenenthrombose
- Sinusthrombose
- Sinusvenenthrombose (CVST)
- cerebral venous thrombosis
- blande/aseptische Sinusvenenthrombose
- septische Sinusvenenthrombose

## 57.4 Keywords

- Sinusvenenthrombose
- Stauungsinfarkt
- Stauungsblutung
- Hirndruck
- Kopfschmerzen
- Hirn-ödem
- epileptische Anfälle
- dekompressive Therapie
- Antikoagulation

## 57.5 Definition

- Thrombosierung der zerebralen Hirnvenen (dreischichtiger Gefäßaufbau) = Hirnvenenthrombose oder Thrombosierung der Hirnsinus (Duraduplikaturen mit Endothel) = Sinusthrombose oder kombinierte Thrombose beider Blutleiter (= Sinusvenenthrombose) mit möglicher konsekutiver Abflussstörung und venöser Stauung

## 57.6 Epidemiologie

### 57.6.1 Häufigkeit

- Schätzungen zufolge machen CVST 1–2% aller Schlaganfälle bei Patienten unter 45 Jahren aus. Die Zahl der jährlichen Erkrankungen liegt bei ca. 1–5 pro 1 Mio. Einwohner.

### 57.6.2 Altersgipfel

- Das mittlere Erkrankungsalter liegt zwischen 35 und 40 Jahren. Prinzipiell Auftreten in jedem Lebensalter möglich.

### 57.6.3 Geschlechtsverteilung

- Frauen aufgrund der prädisponierenden Faktoren (hormonelle Einflüsse, orale Kontrazeptiva, Schwangerschaft) im Verhältnis 3:1 im Vergleich zu Männern betroffen.

### 57.6.4 Prädisponierende Faktoren

- *hormonelle Faktoren* bei 50% der CVST: Einnahme oraler Kontrazeptiva (in bis zu 10% der Fälle einziger prädisponierender Faktor), insbesondere in Kombination mit Übergewicht, über 50% der betroffenen Frauen unter Hormonsubstitution (vor allem Gestagene) oder im Zusammenhang mit Schwangerschaft (insbesondere postpartale Phase)