

Aneurysmatische Subarachnoidalblutung

Diagnostik und Therapie zerebraler und systemischer Komplikationen



Martin A. Seule • Martin N. Stienen • Dieter Cadosch • Jean-Yves Fournier • Roger Lussmann • Gerhard Hildebrandt • Oliver P. Gautschi

Das Management der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung (SAB) erfordert ein grundlegendes Verständnis der Erkrankung, ihrer Therapieoptionen und Komplikationen. Primäres Behandlungsziel ist die Verhinderung einer Nachblutung durch engmaschige Blutdruckkontrollen und eine frühzeitige Aneurysmausschaltung durch Clipping oder Coiling. Das Ziel der postoperativen Phase ist die Prophylaxe sowie frühzeitige Diagnostik und Therapie krankheitsspezifischer Komplikationen, insbesondere des zerebralen Vasospasmus und der intrakraniellen Hypertension. Diese Arbeit gibt einen Überblick über das prä-, peri- und postoperative Management von Patienten mit SAB.

Glossar	
CBF	zerebraler Blutfluss
CMD	zerebrale Mikrodialyse
CPP	zerebraler Perfusionsdruck
CT	Computertomografie
CVS	zerebraler Vasospasmus
DHC	dekompressive Hemikraniektomie
DIND	„delayed ischemic neurological deficit“
DSA	digitale Subtraktionsangiografie
GCS	Glasgow Coma Scale
ICP	intrakranieller Druck
ISAT	„international subarachnoid aneurysm trial“
MAP	mittlerer arterieller Blutdruck
MRI	Magnetresonanztomografie
PEEP	positiv endexpiratorischer Druck
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
SAB	(aneurysmatische) Subarachnoidalblutung
SPECT	Single-Photonen-Emissions-Computertomografie
TCD	transkranielle Doppler-Duplex-Sonografie
V_{mean}	mittlere Blutflussgeschwindigkeit
WFNS	World Federation of Neurological Surgeons

Ursache und Inzidenz Ursache einer nicht traumatischen Subarachnoidalblutung bei Erwachsenen ist in etwa 85% der Fälle eine aneurysmatische Subarachnoidalblutung (SAB) durch Ruptur einer proximalen Hirnarterie [1]. Die Inzidenz variiert weltweit

- ▶ mit etwa 7–10 Fällen pro 100 000 Einwohner und Jahr in Mitteleuropa und
- ▶ mit mehr als 20 Fällen in Finnland und Japan [1–3].

Das mittlere Lebensalter der Patienten liegt bei 40–60 Jahren, wobei Frauen etwa 1,6-mal so häufig betroffen sind wie Männer [4, 5]. Als anerkannte Risikofaktoren für eine Aneurysmaruptur gelten:

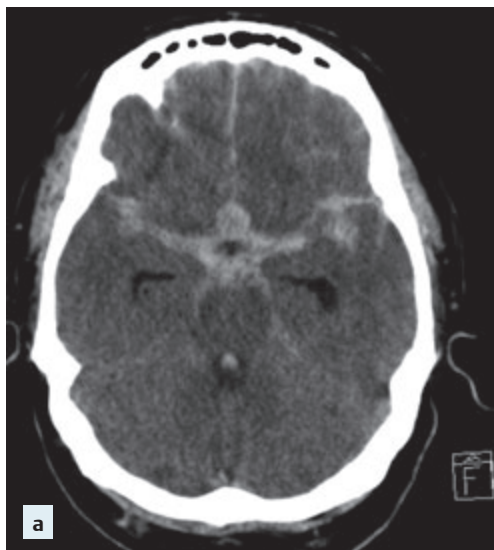
- ▶ arterielle Hypertonie,
- ▶ Drogen-, Alkohol- oder Nikotinabusus,
- ▶ genetische Syndrome (polyzystische Nephropathie, Ehlers-Danlos-Syndrom und das familiäre intrakranielle Aneurysmasyndrom) [6].

Der Einfluss klimatischer Faktoren wird in der Literatur kontrovers diskutiert, ohne bislang eine prädisponierende Wetterlage für die Aneurysmaruptur bestimmen zu haben [7–9].

Symptome Das Leitsymptom der akuten SAB ist der plötzlich einsetzende, massive Kopfschmerz („Vernichtungskopfschmerz“). Des Weiteren können

- ▶ Nackensteifigkeit,
- ▶ vegetative Symptome (Übelkeit, Erbrechen) und
- ▶ fokale neurologische Defizite (Aphasie, Hemisyndrom)

auftreten. Eine primäre Bewusstseinsstörung kann durch einen Krampfanfall oder intrakranielle Hypertension (raumforderndes Hämatom, Liquorzirkulationsstörung) ausgelöst sein. Eine sekundäre Eintrübung ist häufig Hinweis auf eine Nachblutung. Eine Irritation der Hirnnerven (Okulomotoriusparese, Trigeminusneuralgie) wird durch lokalen Druck des Aneurysmas ausgelöst und kann als Warnsymptom („warning leak“) einer SAB gewertet werden. Die systemischen Auswirkungen einer akuten SAB zeigen sich vor



Bildnachweis: OP Gaetschli



Abb. 1

a Die axiale native Computertomografie eines 48-jährigen Patienten zeigt eine massive subarachnoidale Blutung im Pentagon bis präpontin (entlang der Sylvischen Fissur bds., bifrontal, bitemporal und parietal links) und den Verdacht auf ein Aneurysma der A. communicans anterior.

b 3-D-Rekonstruktion einer CT-Angiografie einer 54-jährigen Patientin mit Nachweis eines sackförmigen, breitbasigen, ca. 6 × 3 mm messenden Aneurysmas der A. communicans anterior (blauer Kreis), von der rechten A. cerebri anterior versorgt, nach links ausladend. Hypoplastische A. communicans posterior rechts, fetal angelegte A. cerebri posterior links mit hypoplastischem P1-Segment ipsilateral.

allein in einer reaktiven arteriellen Hypertonie. Davon abzugrenzen sind die Symptome einer zerebralen Einklemmung mit Hypertonie, Bradykardie und Pupillenanisokorie ohne Lichtreaktion.

Cave Gelegentlich ist der Kopfschmerz nur mild und kann wiederholt und mehrfach auftreten. In diesem Fall kann es sich um eine kleinere Warnblutung handeln („warning leak“), die vor einer eigentlichen SAB auftritt.

Diagnostik Die primäre Diagnostik bei Verdacht auf SAB erfolgt mittels Computertomografie (CT) und bei fehlendem Blutungsnachweis durch eine anschließende lumbale Liquorpunktion [10, 11] (◊ Abb. 1).

In der Erstbeurteilung von Patienten mit SAB ist die Erhebung des klinischen und radiologischen Schweregrades (Hunt & Hess, WFNS, Fisher) entscheidend, um die Prognose und den weiteren Therapieplan festzulegen (◊ Tab. 1–3) [12–14].

Die Lokalisation des Aneurysmas erfolgt häufig bereits mittels CT-Angiografie, der Goldstandard ist jedoch weiterhin die arterielle Panangiografie (digitale Substraktionsangiografie, DSA) [15] (◊ Abb. 2).

Therapie Die Therapie nach SAB ist neben der Wirksamkeit der Aneurysmaausschaltung (Clip oder Coil) von der prä- und postoperativen Therapie krankheitsspezifischer Komplikationen abhängig [16]. Aufgrund des erhöhten Nachblutungsrisikos innerhalb der ersten 72 Stunden nach Aneurysmaruptur sind

- ▶ die Blutdruckkontrolle und
- ▶ eine frühzeitige Aneurysmaausschaltung von entscheidender Bedeutung. Das postoperative Ziel ist, zerebrale und systemische Komplikati-

onen, die das Risiko für sekundäre Hirninfarkte erhöhen, zu verhindern bzw. frühzeitig zu behandeln [17–19]:

- ▶ zerebrale Komplikationen: zerebraler Vasospasmus (CVS), intrakranielle Hypertension, Epilepsie, Hydrozephalus
- ▶ systemische Komplikationen: Elektrolytstörungen, kardiopulmonale Komplikationen

Die Anwendung eines multimodalen Neuromonitorings erlaubt die frühzeitige Diagnose zerebraler Ischämien, wodurch mithilfe eines strukturierten Therapiekonzeptes das klinisch-funktionelle Outcome der Patienten mit SAB verbessert werden kann [20, 21].

Aufgrund des erhöhten Nachblutungsrisikos und der notwendigen hämodynamisch-augmentierenden Therapie bei CVS ist ein frühzeitiger Aneurysmaverschluss innerhalb von 72 Stunden nach Blutungsereignis zu empfehlen [29].

Outcome Das klinisch-funktionelle Outcome nach SAB ist vor allem vom Lebensalter und dem Schweregrad der initialen SAB abhängig [22]. Aufgrund der Fortschritte mikrochirurgischer und endovaskulärer Techniken sowie der erweiterten intensivmedizinischen Ressourcen können heute auch Patienten mit schwerer SAB (Hunt & Hess 4–5, Fisher 3–4) behandelt werden. Die Gesamt-

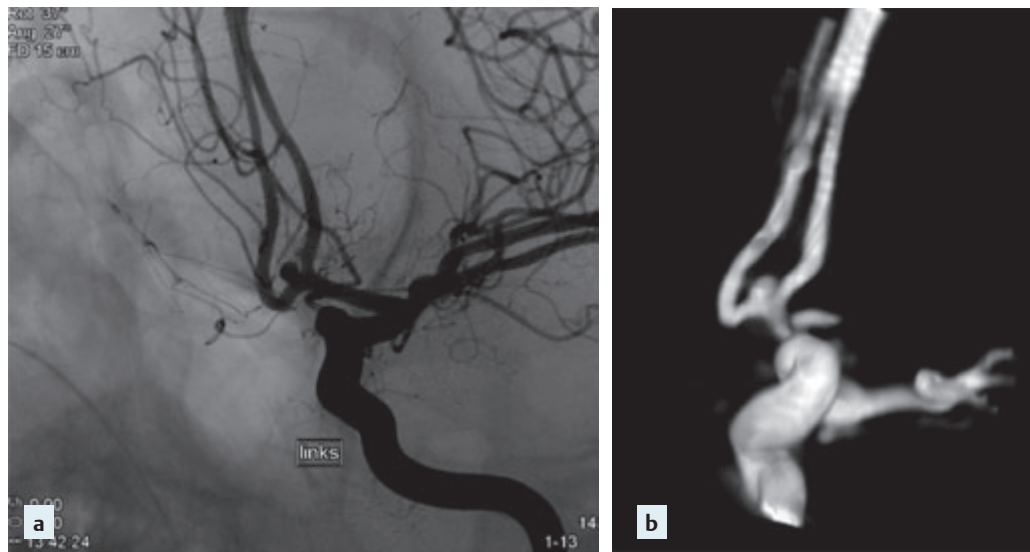
Tab. 1 GCS = Glasgow Coma Scale [14].

Klassifikation der SAB nach Hunt & Hess

Grad 1	asymptomatisch
Grad 2	mäßige bis schwere Kopfschmerzen, Meningismus, keine neurologischen Defizite außer Hirnnervenlähmungen
Grad 3	somnolent, geringes fokales Defizit
Grad 4	soporös, mäßige bis schwere fokale Defizite (äquivalent GCS 7–12)
Grad 5	komatös, Mittelhirnsymptome, Dezerebrationsstadium (äquivalent GCS 3–6)

Abb. 2

a Linke laterale Ansicht einer konventionellen Subtraktionsangiografie des gleichen Patienten wie in Abbildung 1a.
b Dreidimensionale Rotationsangiografie mit Darstellung eines 3 mm großen Aneurysmas mit einem Aneurysmahals, dessen Durchmesser geringer ist als der maximale Durchmesser. Ursprung des Aneurysmas ist die Bifurkation der A. pericallosa beidseits bzw. der linken A. pericallosa und der A. communicans anterior.



mortalität nach SAB konnte von etwa 50% in den 70er-Jahren auf etwa auf 30% reduziert werden [23, 24]. Der prozentuale Anteil der Patienten mit schwerer SAB und gutem klinisch-funktionellem Outcome (Glasgow Outcome Scale, GOS 4–5) liegt heute bei bis zu 40% [14, 22, 25–28] (◊ Abb. 3).

Therapie der SAB

Aneurysmaausschaltung Ziel der Therapie ist, das Aneurysma vom intrakraniellen Blutkreislauf komplett abzutrennen, ohne die Hämodynamik im Trägergefäß zu beeinflussen. Die Aneurysmatherapie erfolgt

- ▶ entweder durch mikrochirurgisches Clipping oder

Tab. 2 WFNS: World Federation of Neurological Surgeons [12].

Klassifikation der SAB nach WFNS			
Grad	GCS	fokales Defizit: Aphasie, Hemiparese	Hunt & Hess
1	15	nein	1 und 2
2	13–14	nein	3 (2)
3	13–14	ja	3
4	7–12	ja/nein	4 (3)
5	3–6	ja/nein	5

Tab. 3

Klassifikation der SAB nach Fisher [13]		
Grad	Blutansammlung im CT (< 5 Tage nach SAB)	Risiko für CVS
1	kein subarachnoidales Blut	gering
2	diffus oder vertikal mit Schichtdicke < 1 mm	gering
3	lokal und/oder vertikal mit Schichtdicke > 1 mm	sehr hoch
4	intrazerebral oder intraventrikulär mit diffuser oder fehlender SAB	hoch

- ▶ durch endovaskuläres Coiling [30–33].

Welche der beiden Therapieoptionen angewendet wird, sollte stets interdisziplinär zwischen erfahrenen Neurochirurgen und interventionellen Neuroradiologen diskutiert werden, um die Behandlung mit dem geringsten Risiko anbieten zu können. Wie wirksam die Aneurysmaausschaltung ist, zeigt

- ▶ das funktionelle Langzeitergebnis,
- ▶ der bildgebende Nachweis kompletter Okklusion sowie
- ▶ die Nachblutungsrate.

Coiling vs. Clipping In der multizentrischen ISAT-Studie („international subarachnoid aneurysm trial“) wurden beide Therapiealternativen prospektiv und randomisiert verglichen (n=2143). Das absolute Risiko für ein schlechtes klinisch-funktionelles Outcome (modified Ranking Scale, mRS 3–6) nach einem Jahr konnte durch Aneurysma-coiling im Vergleich zum Clipping um 7% reduziert werden (24% versus 31%) [34]. Die Kontrollangiografie nach einem Jahr zeigte jedoch eine höhere komplette Okklusionsrate nach Aneurysmaclipping (82% versus 66%). Analog dazu demonstrierten David et al. bei 147 geklippingten Aneurysmen eine komplette Okklusionsrate von 92% ohne Nachweis einer Rezidivblutung [35].

Murayama et al. zeigten, dass die angiografisch erhobenen Langzeitergebnisse nach Coiling von der Morphologie des Aneurysmas abhängen. Die Okklusionsrate bei kleinen Aneurysmen (< 4 mm) mit schmalen Hals (< 4 mm) liegt bei 86%, während kleine Aneurysmen mit weitem Hals und große Aneurysmen (> 11 mm) nur in etwa 40% der Fälle eine komplette Okklusion aufweisen [36]. In der Studie von Raymond et al. (n=501) kam es durch eine inkomplette Okklusion nach Aneurysma-coiling in 21% der Fälle zu einem Aneurysmarezidiv [37]. Aufgrund dieser Ergebnisse sind angiografische Langzeitkontrollen nach endovaskulärer Therapie unbedingt erforderlich.

Komplikationen nach SAB

Prävention sekundärer Hirninfarkte Das präoperative Ziel ist

- ▶ die Verhinderung einer Nachblutung und
- ▶ die Therapie einer symptomatischen intrakraniellen Hypertension.

Das postoperative Ziel ist die Prophylaxe, Diagnostik und Therapie krankheitsspezifischer Komplikationen, welche mit einem erhöhten Risiko für sekundäre Hirninfarkte einhergehen [1, 17, 18, 21, 38, 39].

Nachblutung Aufgrund der frühzeitigen Aneurysmaversorgung (< 72 Stunden) konnte die Nachblutungsrate in den letzten Jahren deutlich gesenkt werden [40–42].

Das Nachblutungsrisiko beträgt innerhalb der ersten 24 Stunden etwa 4%; das Risiko steigt kumulativ an und liegt bei etwa 6% innerhalb der ersten 3 Tage und bei mehr als 20% ab dem 15. Tag nach Ruptur [16, 43].

Um eine Nachblutung zu verhindern, sollte so bald wie möglich eine kontinuierliche arterielle Blutdruckmessung installiert werden, mit dem Ziel,

- ▶ den mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) auf Werte zwischen 70 und 80 mmHg einzustellen und
- ▶ systolische Blutdruckspitzen zu vermeiden.

Das Stufenschema der medikamentösen Blutdrucktherapie beinhaltet zunächst die adäquate Therapie von Schmerz und Unruhe, gefolgt von der Gabe kurzwirksamer Antihypertensiva.

Hydrozephalus Insbesondere Patienten mit radiologisch höhergradiger SAB (Fisher 3–4) leiden häufig an einem akuten oder chronischen Hydrozephalus (H.), welcher durch

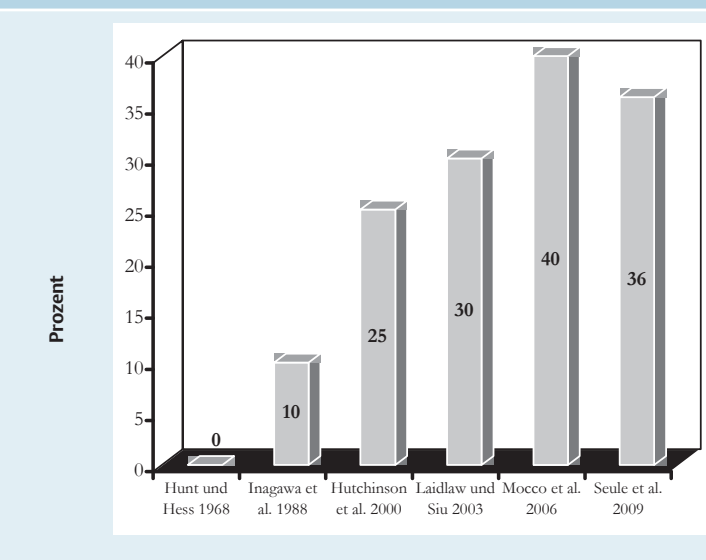
- ▶ eine Rückresorptionsstörung (H. malresorptivus) oder
- ▶ Verschluss des liquorableitenden Systems (H. occlusus)

verursacht ist. Der akute H. manifestiert sich

- ▶ innerhalb der ersten 3 Tage nach Blutung,
- ▶ tritt in etwa bei 20–30% der Patienten auf und
- ▶ wird vor allem nach schwerer SAB (WFNS 4–5, Fisher 3–4) beobachtet [44, 45].

In der Regel führt die Anlage einer externen Ventrikeldrainage mit der Möglichkeit der intrakraniellen Druckmessung häufig zu einer klinischen Verbesserung [46]. Der chronische H. mit der Indikation für eine permanente Liquorableitung durch einen ventrikuloperitonealen oder -atrialen Shunt tritt bei bis zu 25% der Patienten auf [39, 44]. Prädisponierende Faktoren sind hohes Lebensalter und akuter H. [47, 48].

Anteil der Patienten mit gutem Outcome nach schwerer SAB



Bildnachweis: OP: Gaurtschi

Zerebraler Vasospasmus (CVS)



Risikofaktoren Der CVS ist die häufigste Ursache für Morbidität und Mortalität bei Patienten mit SAB [16]. Er tritt ab dem 2. Tag nach dem Blutungsereignis auf, mit einer maximalen Gefäßwandverengung zwischen dem 6. und 9. Tag und einer Normalisierung ab dem 14. Tag nach Aneurysmaruptur [49]. Bei 30–70% der Patienten können angiografisch CVS nachgewiesen werden, von denen etwa 50% klinisch symptomatisch verlaufen („delayed ischemic neurological deficit“, DIND), mit dem Risiko, irreversible ischämische Hirnschäden zu verursachen [19]. Risikofaktoren sind

- ▶ das Ausmaß der initialen Blutung (Fisher 3–4, Tab. 3) sowie
- ▶ Hypovolämie und
- ▶ Hyperglykämie [13, 50, 51].

Praxistipp Während der CVS-Phase ist aufgrund der gestörten zerebralen Autoregulation ein Blutdruckabfall zu vermeiden und die Mobilisation nur bei klinisch unauffälligen Patienten zu empfehlen.

Einsatz von Nimodipin Durch die Gabe von Nimodipin für insgesamt 21 Tage können die CVS-assoziierten neurologischen Defizite reduziert werden [52–54]. Der Flüssigkeits- und der Elektrolythaushalt sollten engmaschig kontrolliert werden, um Ursachen einer Hypovolämie (Diabetes insipidus oder zerebrales Salzverlust-Syndrom) frühzeitig zu erkennen und zu behandeln. Ebenso müssen Blutzuckerentgleisungen und Fieber als potenzielle Risikofaktoren für einen sekundären Hirnschaden unbedingt vermieden werden [55–57].

Diagnosestellung Die Verdachtsdiagnose CVS wird durch das Auftreten eines DIND gestellt (z. B.

Abb. 3 Diese Grafik zeigt den prozentualen Anteil an Patienten mit gutem Outcome (GOS 4–5) 3 Monate nach einer schweren SAB (Hunt & Hess 4–5, Fisher 3–4).

Müdigkeit, hirnnorganisches Psychosyndrom oder neues fokales neurologisches Defizit). Weitere Ursachen einer klinischen Verschlechterung (Hydrozephalus, Elektrolytstörungen, Epilepsie, Hyperthermie) sollten ausgeschlossen werden [58]. Anschließend kann die Diagnose angiografisch gesichert werden mit der Möglichkeit, die Diagnostik mit einer endovaskulären Therapie zu koppeln [59].

Erweitertes Neuromonitoring bei CVS Bei bewusstseinsgestörten Patienten ist die Anwendung eines erweiterten Neuromonitorings zu empfehlen, sodass hämodynamische und/oder metabolische Veränderungen frühzeitig erkannt und therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden können.

Die Messung des intrakraniellen Drucks (ICP, „intracranial pressure“) über

- ▶ eine intraparenchymatöse Sonde oder
- ▶ eine externe Ventrikeldrainage

ist mittlerweile ein etabliertes Verfahren, um einen drohenden sekundären Hirnschaden frühzeitig zu erkennen. Des Weiteren kann der zerebrale Perfusionsdruck (CPP, „cerebral perfusion pressure“) über die Differenz aus MAP und ICP ermittelt werden ($CPP = MAP - ICP$).

Ein weiteres in der klinischen Routine regelmäßig angewendetes Verfahren ist die transkranielle Doppler-Duplex-Sonografie (TCD). Über eine regelmäßige Messung der mittleren Blutflussgeschwindigkeit (V_{mean}) proximaler Hirnbasisarterien erhält man einen Hinweis auf das Vorliegen von CVS [60, 61]. Aufgrund der geringen Sensitivität und Spezifität müssen die Absolutwerte jedoch sehr kritisch beurteilt werden, insbesondere bei gleichzeitiger hämodynamisch-augmentierender Therapie [62–64]. Der Lindegaard-Index ist hilfreich, um bei erhöhten V_{mean} zwischen einer Hyperämie und einem CVS zu differenzieren [65].

Folgende Grenzwerte implizieren das Vorliegen von CVS [65–67]:

- ▶ $V_{\text{mean}} > 140 \text{ cm/sec}$
- ▶ V_{mean} -Anstieg $> 50 \text{ cm/sec/24 h}$
- ▶ Lindegaard-Quotient > 3
(= $V_{\text{mean}} \text{ A. cerebri media} / V_{\text{mean}} \text{ A. carotis interna extrakraniell}$)

Invasives Monitoring Ein erweitertes Neuromonitoring durch invasive Messmethoden (Bulbusoxymetrie, zerebrale Mikrodialyse und Sauerstoffpartialdruckmessung) führt möglicherweise zu einer Verbesserung des Outcomes von Patienten mit erhöhtem Risiko für sekundäre Hirnschäden [68–73]. Durch objektive Parameter der zerebralen Hämodynamik und Oxygenierung können diagnostische und therapeutische Interventionen individuell gesteuert werden. Gleichzeitig können therapeutische Gegenmaßnahmen früh-

zeitig eingeleitet und iatrogene Komplikationen einer Vasopressoren- und Osmotherapie vermieden werden.

Cave Bildgebende Verfahren (MRI, SPECT, PET) sind sehr zeitaufwendig, erfordern einen Transport des Patienten und liefern keine kontinuierlichen Informationen. Somit sind diese Methoden in der Akutphase nicht zu empfehlen.

Bulbusoxymetrie Die Bulbusoxymetrie liefert

- ▶ wichtige Parameter der zerebralen Oxygenierung (jugularvenöse Sauerstoffsättigung, arteriovenöse Sauerstoffdifferenz $avDO_2$) und
- ▶ gleichzeitig einen indirekten Hinweis auf den zerebralen Blutfluss (CBF, „cerebral blood flow“).

Einschränkungen dieser globalen Messmethode bestehen hinsichtlich einer schlechten Sensitivität bei regionalen Veränderungen und möglichen Messfehlern aufgrund der interindividuellen Variabilität des venösen Abflusses [74, 75].

Mikrodialyse Die zerebrale Mikrodialyse (CMD, „cerebral microdialysis“) wird aufgrund der hohen Spezifität und Sensitivität hinsichtlich der Detektion von CVS immer häufiger in das erweiterte Neuromonitoring integriert [76–78]. Analog der ICP-Messung wird die CMD direkt in das Hirnparenchym eingebracht und misst dort die biochemischen Marker (Glukose, Laktat/Pyruvat-Quotient, Glutamat und Glycerol) der zerebralen Ischämie [79].

Sauerstoffpartialdruckmessung Die zerebrale Sauerstoffpartialdruckmessung ($ptiO_2$) ist ein weiteres invasives und regionales Messverfahren mit Grenzwerten einer zerebralen Ischämie ($ptiO_2 < 20 \text{ mmHg}$) und der Möglichkeit, die zerebrale Autoregulation zu messen [80, 81]. Nachteil ist ein geringes Messvolumen, sodass die Lokalisation der intraparenchymatösen Sonde eine entscheidende Rolle spielt.

Prinzip der Triple-H-Therapie Ziel der Therapie von CVS ist die Verbesserung des CBF durch hämodynamisch-augmentierende Verfahren und endovaskuläre Techniken. Die Grundlage der Therapie basiert auf dem Hagen-Poiseuille-Gesetz, das besagt, dass bei konstantem Gefäßdurchmesser der CBF nur durch

- ▶ einen Anstieg des CPP oder
- ▶ eine Verminderung der Blutviskosität erreicht werden kann. Zahlreiche Studien konnten demonstrieren, dass eine DIND durch eine induzierte Hypertension, Hypervolämie und Hämodilution (Triple-H-Therapie) reversibel ist und somit das Outcome der Patienten verbessert [58, 82]. Ziel der Hypervolämie ist eine leichte Erhöhung des Blutvolumens und der Herzfüllung. Unter Berücksichtigung der Diurese des Patienten

erfolgt die kombinierte intravenöse Zufuhr von kristalloiden und kolloidalen Volumenersatzmitteln durch

- ▶ isotone Kochsalzlösung (0,9% NaCl, 80–140 ml/h) und
- ▶ Hydroxyethylstärke (HES 130/0,4; 20–40 ml/h) [82].

Die rheologischen Eigenschaften werden durch eine Verringerung des Hämatokrits verbessert. Da sich das zerebrale Sauerstoffangebot mit sinkendem Hämatokrit deutlich verschlechtert, sind Werte < 30% zu vermeiden [83]. Ziel der arteriellen Hypertension ist die Erhöhung des mittleren arteriellen Drucks (> 100 mmHg) und des Herzzeitvolumens durch die bedarfsgerechte intravenöse Zufuhr von kolloidalen Volumenersatzmitteln (siehe oben) und Vasopressoren (Noradrenalin). Die Anlage eines erweiterten hämodynamischen Monitorings (PiCCO oder Pulmonalkatheter) ist für die Steuerung einer Triple-H-Therapie dringend ratsam.

Cave Absolute Kontraindikationen für eine Triple-H-Therapie sind die koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Aortenaneurysma, neurogenes Lungenödem und ARDS.

Modifizierte Triple-H-Therapie Obwohl das Konzept der Triple-H-Therapie sehr plausibel ist, konnte in den letzten Jahren gezeigt werden, dass die induzierte arterielle Hypertension in Kombination mit einer Normovolämie maßgeblich für die Verbesserung der zerebralen Hämodynamik verantwortlich ist [84–86]. Durch die Anwendung einer modifizierten Triple-H-Therapie werden die potenziellen Komplikationen einer hypervolämischen Therapie reduziert. Vielversprechende medikamentöse Therapieansätze für die Zukunft sind die Zufuhr von Magnesium, Endothelin-Rezeptor-Antagonisten und Statinen, welche in klinischen Studien weiterhin untersucht werden [87–89].

Cave Eine prophylaktische Triple-H-Therapie hat sich bei Patienten mit SAB als nicht wirksam erwiesen [84, 85, 90].

Endovaskuläre Interventionen Patienten mit persistierendem DIND trotz hämodynamisch-augmentierender Verfahren können in entsprechenden Zentren mittels endovaskulärer Interventionen behandelt werden. Ist der CVS in den proximalen Hirnarterien lokalisiert, wird eine Ballonangioplastie bevorzugt. Ansonsten erfolgt die superselektive Instillation von Vasodilatoren (Papaverin, Nimodipin). Durch beide Methoden konnte eine vorübergehende Verbesserung der klinischen Symptome beschrieben werden, allerdings konnte bislang kein Einfluss auf das klinisch-funktionelle Langzeitergebnis nachgewie-

sen werden [91–96]. Als Ultima Ratio können

- ▶ die Anwendung einer milden Hypothermie (33–35°C) und/oder
 - ▶ das Barbituratcoma
- das klinisch-funktionelle Ergebnis günstig beeinflussen. Diese Therapie erfordert jedoch nicht nur ein Verständnis über die neuroprotektiven Eigenschaften, sondern auch ein strukturiertes Therapieregime der potenziellen systemischen Nebenwirkungen [28].

Diagnostik und Therapie weiterer Komplikationen



Intrakranielle Hypertension Ein erhöhter ICP ist prognostisch ungünstig und wird vor allem bei Patienten mit schwerer SAB (WFNS 4–5, Fisher 3–4) beobachtet [97, 98]. Ursachen einer intrakraniellen Hypertension (ICP > 20 mmHg) sind

- ▶ das Hirnödem nach primärer SAB („angry brain“),
- ▶ raumfordernde Hämatomate und
- ▶ der Hydrozephalus.

Klinische Hirndruckzeichen sind Vigilanzminderung, Erbrechen, Singultus, kardiopulmonale Instabilität und Pupillenstörungen. Bei Zeichen der zerebralen Einklemmung (Anisokorie, Mydriase oder fehlende Pupillenreaktion) sind unverzüglich diagnostische und therapeutische Maßnahmen einzuleiten. Bis zum Beginn einer chirurgischen Intervention (Anlage einer externen Ventrikeldrainage, Hämatomevakuierung, dekompressive Hemikraniektomie, DHC) kann eine vorübergehende Reduktion des ICP durch konservative Therapiemaßnahmen erfolgen. Eine Osmotherapie mittels Mannitol oder hypertoner NaCl-HAES-Lösung – nach vorheriger Kontrolle der Serum-Osmolarität und des Serum-Natriums – kann eine vorübergehende ICP-Senkung bewirken [99, 100]. Bei Unwirksamkeit kann Thiopental eingesetzt werden, zunächst bolusweise und bei erfolgreicher ICP-Senkung durch kontinuierliche Gabe [101]. Weitere ICP-Krisen können durch eine kontrollierte Hyperventilation behandelt werden: arterieller Kohlendioxidpartialdruck (PaCO₂) 4–4,6 kPa. Eine prolongierte Hyperventilation führt jedoch zu einer erhöhten CO₂-Empfindlichkeit der Gefäße mit der Gefahr eines Rebound-Phänomens, sodass die Hyperventilation zeitlich limitiert ist [102].

Epilepsie Im Verlauf der Erkrankung und insbesondere unmittelbar nach dem Blutungsereignis kann es bei bis zu 18% der Patienten zu verschiedenen Formen der Epilepsie (fokal, generalisiert, non-convulsiv) kommen [103, 104]. Als Ursache wird die Aufhebung bestimmter Depolarisationswellen („spreading depression“) diskutiert, welche an eine physiologische regionale Blutflusssteigerung gekoppelt sind. Nach SAB kommt es aufgrund von Blutabbauprodukten statt zu einer

Hyperämie zu einer lokalen Ischämie mit erhöhtem Epilepsierisiko [39].

Der Nutzen einer prophylaktischen antiepileptischen Therapie wird in der Literatur kontrovers diskutiert und in der Regel nur bei Patienten mit bekannten Risikofaktoren für einen Krampfanfall (Mediaaneurysma, raumfordernde intrazerebrale Hämatomate und Infarkte) angewendet [105–107].

Eine vorübergehende antiepileptische Therapie ist für alle Patienten mit nachgewiesenem Krampfanfallgeschehen nach SAB zu empfehlen. Die Epilepsie als unabhängiger Faktor für das klinisch-funktionelle Ergebnis ist bislang nur unzureichend untersucht.

Hyponatriämie Bei 10–30% der SAB-Patienten wird eine Hyponatriämie (< 135 mmol/l) beobachtet [108]. Bei rascher Entwicklung kann eine Hyponatriämie zu einem Hirnödem mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Tremor und epileptischen Anfällen führen. Zu den Risikofaktoren zählen

- ▶ schlechter klinischer Zustand bei Eintritt,
- ▶ Aneurysmen der Arteria communicans anterior sowie
- ▶ ein Hydrozephalus [29].

Auch das zerebrale Salzverlust-Syndrom, obwohl kontrovers diskutiert, ist potenziell eine Ursache der hypovolämischen Hyponatriämie nach SAB [109]. In diesem Fall ist das vorsichtige Ausgleichen des Natriumdefizits angezeigt: z. B. 10 mmol mit 0,9%iger isotoner Kochsalzlösung, ggf. hypertone Natriumchloridlösung in einer Dosierung von 1–2 ml/kg KG/h NaCl 2–5% [110]. Des Weiteren kann auch das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) eine eu- oder hypervolämische Hyponatriämie nach SAB verursachen. Die Diagnose eines SIADH kann anhand

- ▶ einer Serumhyponatriämie (< 135 mmol/l),
- ▶ einer Serumhypoosmolalität (< 260 mosm/l) sowie
- ▶ einer gleichzeitig vorhandenen Erhöhung der Natriummenge im Urin (> 280 mmol/24 h)

gestellt werden. Die Therapie der Wahl ist eine Flüssigkeitsrestriktion unter Verwendung isomolarer Lösungen [39]. Je nach Ausprägung und Ursache der Hyponatriämie werden auch salzkonservierende Medikamente wie Fludrokortison verabreicht.

Cave Wegen der Gefahr einer zentralen pontinen Myelinolyse infolge eines zu raschen Anstiegs des Natriumspiegels sollte der Ausgleich der Natriumwerte langsam unter häufigen Laborkontrollen erfolgen (maximal 12 mmol/24 h).

Weitere Elektrolytstörungen nach SAB sind Hypernatriämie, Hypokaliämie, Hypokalzämie und Hypomagnesiämie [111].

Pulmonale Komplikationen Pulmonale Komplikationen treten bei etwa 25% der Patienten mit SAB auf und sind hauptsächlich durch

- ▶ eine nosokomiale Pneumonie,
- ▶ Aspirationspneumonie oder
- ▶ ein kardiogenes und neurogenes Lungenödem verursacht [112, 113].

Prädisponierende Faktoren sind

- ▶ die ausgeprägte SAB (Hunt & Hess 4–5, Fisher 3–4) und
- ▶ ein hohes Lebensalter [114–116].

Das kardiale Lungenödem kann einerseits durch eine kardiale Vorerkrankung und andererseits durch hämodynamisch-augmentierende Verfahren einer Vasospasmustherapie bedingt sein. Das neurogene Lungenödem ist eine direkte Konsequenz der SAB über eine Sympathikusaktivierung bei ansteigendem intrakraniellm Druck und wird bei 8–29% der Patienten beobachtet [115, 117, 118]. Durch die dann resultierende globale Minderperfusion und Hypoxie besteht ein erhöhtes Risiko für sekundäre Hirnschäden, sodass eine frühzeitige Diagnostik und Therapie essenziell ist.

Therapie bei Lungenfunktionsstörung Eine Verbesserung der kardialen Funktion kann durch die niedrig dosierte Gabe von Dobutamin (< 6 µg/min/kg KG) erreicht werden [119]. Falls für die Verbesserung der Oxygenierung eine mechanische Beatmung notwendig wird, sollte mittels einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie eine Verschlechterung der Lungenfunktion verhindert werden:

- ▶ Atemzugvolumina < 6 ml/kg KG
- ▶ inspiratorische Sauerstoffkonzentration $< 0,6$
- ▶ positiv endexpiratorischer Druck (PEEP)
- ▶ Plateaudruck < 30 cmH₂O [120]

Zu vermeiden ist ein PEEP-induzierter Abfall des MAP durch vorsichtige Volumengabe, sodass ein ausreichender CPP aufrechterhalten werden kann. Aufgrund der gestörten zerebralen Autoregulation sind Lagerungsmaßnahmen bei Patienten mit SAB mit einem erhöhten Risiko verbunden. Insbesondere die Oberkörperhochlagerung kann zu einem regionalen Abfall des CBF führen. Insgesamt ist durch ein erweitertes Monitoring der systemischen (PiCCO, Pulmonalkatheter) und zerebralen Hämodynamik auf eine Balance der wichtigsten Parameter zu achten.

Kardiale Dysfunktion Akute zerebrovaskuläre Erkrankungen inklusive SAB können mit schweren kardialen Manifestationen assoziiert sein. Normalerweise sind sowohl Häufigkeit als auch Schweregrad kardialer Dysfunktionen in den ersten 48 Stunden nach SAB am größten [121]. Kardiale Abnormitäten im Zusammenhang mit einer Gehirnverletzung scheinen mit einer Dysfunktion des autonomen Nervensystems einherzugehen, wahrscheinlich in Form einer Aktivitätserhöhung sowohl des sympathischen als auch des parasympathischen Nervensystems. Exzessive

myokardiale Katecholaminausschüttungen sind primär verantwortlich für die beobachteten kardialen Pathologien. Troponin I, zum Beispiel, ist als Marker einer Myokardschädigung bei 20 bis 30% der Patienten nach SAB erhöht und wird als Prädiktor für das Auftreten pulmonaler und kardialer Komplikationen diskutiert [39].

Brady- und Tachyarrhythmien EKG-Veränderungen werden bei ungefähr 70% der SAB-Patienten beobachtet. Dabei können verschiedene ventrikuläre und supraventrikuläre Bradyarrhythmien und Tachyarrhythmien auftreten. Die abgeleiteten EKG-Veränderungen beinhalten sowohl

- ▶ eine ST-Streckensenkung wie auch
- ▶ eine ST-Streckenhebung,
- ▶ eine T-Wellen-Negativierung und
- ▶ eine pathologische Q-Zacke.

Des Weiteren zeigen abnormale EKG-Veränderungen bei Patienten nach SAB häufig

- ▶ eine spitze T-Welle und
- ▶ ein verlängertes QT-Intervall [122].

In der Regel ist eine Normalisierung der EKG-Veränderungen im Verlauf ohne spezifische Therapie zu beobachten [110]. Etwa 5% der bei SAB-Patienten beobachteten Herzrhythmusstörungen sind lebensbedrohlich, insbesondere die polymorphe ventrikuläre Tachykardie, die sogenannte Torsade-de-Pointes-Tachykardie [116]. Sie ist oft mit einem verlängerten QT-Intervall und einer Hypokaliämie vergesellschaftet.

Kardiomyopathie Die akut auftretende Kardiomyopathie ist die schwerwiegendste kardiale Dysfunktion nach SAB. Diese Komplikation tritt bei 10–28% der SAB-Patienten auf und wird durch eine exzessive Ausschüttung von Katecholaminen durch kardiale sympathische Nervenfasern verursacht [21]. Das klinische Erscheinungsbild reicht dabei von einer Sinustachykardie bis zu einer milden bis fortgeschrittenen kongestiven Herzinsuffizienz inklusive Lungenödem, in der Echokardiografie zeigt sich in der Regel eine Einschränkung der linksventrikulären Funktion [123]. Schwere Fälle können mit einem kardiogenen Schock einhergehen. Der wichtigste Risikofaktor für die Entwicklung einer Kardiomyopathie stellt der initiale klinische Schweregrad der SAB dar. Des Weiteren scheint das weibliche Geschlecht häufiger betroffen zu sein [124]. Ein junges Alter, eine Aneurysmalokalisation im vorderen Kreislauf und St. n. Kokain- und Amphetaminabusus werden als weitere Risikofaktoren diskutiert [125, 126].

Danksagung Die Autoren danken Leona von Schnakenburg und Babette Seule-Souchon für die kritische Durchsicht des Manuskriptes. Des Weiteren gilt PD Dr. med. Hans Rickli ein besonderer Dank für die Überarbeitung des Kapitels „Kardiale Dysfunktion“.

Fazit Das Management von Patienten mit SAB konnte aufgrund der Fortschritte mikrochirurgischer und endovaskulärer Verschlussstechniken sowie der erweiterten intensivmedizinischen Ressourcen während der letzten Jahrzehnte deutlich verbessert werden. Das primäre Ziel bleibt die Verhinderung einer Nachblutung durch engmaschige Blutdruckkontrollen und eine frühzeitige Aneurysmaausschaltung durch Clipping oder Coiling. Welche der beiden Therapieoptionen angewendet wird, sollte stets interdisziplinär diskutiert werden, um die Behandlung mit dem geringsten Risiko anbieten zu können. Das Ziel der postoperativen Phase ist die Prophylaxe sowie frühzeitige Diagnostik und Therapie krankheitsspezifischer Komplikationen, insbesondere der CVS und der intrakraniellen Hypertension. Neben einem sinnvollen multimodalen Neuromonitoring ist ein strukturiertes Therapiekonzept von entscheidender Bedeutung, um das klinisch-funktionelle Ergebnis günstig zu beeinflussen. ◀

Kernaussagen

- ▶ Aufgrund der Fortschritte mikrochirurgischer und endovaskulärer Techniken sowie erweiterter intensivmedizinischer Möglichkeiten konnte das Outcome von Patienten mit SAB in den letzten Jahrzehnten deutlich verbessert werden.
- ▶ Die Erhebung des initialen klinischen und radiologischen Schweregrades (Hunt & Hess, WFNS, Fisher) ist entscheidend für die Prognose und den weiteren Therapieplan.
- ▶ Der Blutungsnachweis erfolgt durch eine Computertomografie und muss bei unauffälligem Befund durch eine lumbale Liquorpunktion ergänzt werden. Die Lokalisation und Morphologie des Aneurysmas wird durch CT-Angiografie und/oder Panangiografie dargestellt.
- ▶ Ziel der präoperativen Phase ist die Verhinderung einer Nachblutung, Therapie eines akuten Hydrozephalus und frühzeitige Aneurysmaausschaltung (< 72 Stunden).
- ▶ Die Optionen der Aneurysmaausschaltung mittels mikrochirurgischen Clippings oder endovaskulären Coilings sollten stets interdisziplinär diskutiert werden, um die Behandlung mit dem geringsten Risiko anbieten zu können.
- ▶ Etwa jeder 4. Patient leidet an einem chronischen Hydrozephalus mit Indikation für eine permanente Liquorableitung.
- ▶ Multimodales Neuromonitoring ist bei Patienten mit erhöhtem Risiko für zerebrale Vasospasmen und/oder intrakranielle Hypertension indiziert, um diese schweren Komplikationen frühzeitig zu erkennen und neuroprotektive Therapieregime in die Wege zu leiten und zu überwachen.
- ▶ Systemische Komplikationen mit Einfluss auf die zerebrale Hämodynamik oder den Metabolismus (Hyponatriämie, kardiale Dysfunktion, Hyperthermie, Pneumonie) sind konsequent zu behandeln.
- ▶ Ziel der intensivmedizinischen Therapie ist die Prophylaxe, Diagnostik und Therapie krankheitsspezifischer Komplikationen, um sekundäre zerebrale Ischämien zu verhindern und damit das klinisch-funktionelle Ergebnis zu verbessern.



Dr. med. Martin A. Seule ist Assistenzarzt an der Klinik für Neurochirurgie am Kantonsspital St. Gallen. Seine Schwerpunkte sind das Neuromonitoring und zerebrovaskuläre Erkrankungen. E-Mail: martin.seule@kssg.ch



Martin N. Stienen ist wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Klinik für Neurochirurgie am Kantonsspital St. Gallen. Nach seiner rettungsdienstlichen Ausbildung studiert er an der Ruhr-Universität Bochum und ist an mehreren klinischen Studien beteiligt. E-Mail: martin.stienen@kssg.ch

Dr. med. Dieter Cadosch ist Oberarzt an der Klinik für Chirurgie am Kantonsspital Winterthur. Er absolviert zusätzlich ein PhD-Studium zur Erforschung der Auswirkung von Metallionen auf Knochenzellen an der University of Western Australia und Universität Zürich. E-Mail: dcadosch@gmx.net

Dr. med. Jean-Yves Fournier ist Leitender Arzt an der Klinik für Neurochirurgie am Kantonsspital St. Gallen. Neben der allgemeinen Hirnchirurgie ist er verantwortlich für die Neuronavigation und neurochirurgische Endoskopie. E-Mail: jeanyves.fournier@kssg.ch



Dr. med. Roger Lussmann ist seit Juli 2004 Leiter der chirurgischen Intensivpflegestation am Kantonsspital St. Gallen. Seine Schwerpunkte liegen im Management von Gerinnungsproblemen, Sepsis, ARDS und Schädelhirntraumen. E-Mail: roger.lussmann@kssg.ch

Prof. Dr. med. Gerhard Hildebrandt ist Chefarzt an der Klinik für Neurochirurgie am Kantonsspital St. Gallen. Neben der spinalen Chirurgie, Hypophysenchirurgie und Schmerzchirurgie gehören die Neuroonkologie und zerebrovaskuläre Hirnchirurgie zu seinen Spezialgebieten. E-Mail: gerhard.hildebrandt@kssg.ch



Dr. med. Oliver P. Gautschi ist Assistenzarzt an der Klinik für Neurochirurgie am Kantonsspital St. Gallen. Er ist zuständig für mehrere klinische Studien auf der chirurgischen Intensivstation und zentralen Notfallstation. E-Mail: oliver.gautschi@kssg.ch

Beitrag online zu finden unter <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1243372>

Literatur online

Das vollständige Literaturverzeichnis zu diesem Beitrag finden Sie im Internet:

Abonnenten und **Nicht-abonnenten** können unter „www.thieme-connect.de/ejournals“ die Seite der AINS aufrufen und beim jeweiligen Artikel auf „Ergänzendes Material“ klicken – hier ist die Literatur für alle frei zugänglich.

Abonnenten können alternativ über ihren persönlichen Zugang an das Literaturverzeichnis gelangen. Wie das funktioniert, lesen Sie unter: <http://www.thieme-connect.de/ejournals/help#SoRegistrieren>

Literaturverzeichnis

- 1 van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007; 369: 306–318
- 2 Inagawa T, Takechi A, Yahara K, Saito J, Moritake K, Kobayashi S et al. Primary intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan. Part I: incidence and seasonal and diurnal variations. *J Neurosurg* 2000; 93: 958–966
- 3 Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke* 2000; 31: 1054–1061
- 4 Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998; 29: 251–256
- 5 van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001; 124: 249–278
- 6 Ellamushi HE, Grieve JP, Jager HR, Kitchen ND. Risk factors for the formation of multiple intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 2001; 94: 728–732
- 7 Besoeolu K, Hanggi D, Stummer W, Steiger HJ. Dependence of subarachnoid hemorrhage on climate conditions: a systematic meteorological analysis from the düsseldorf metropolitan area. *Neurosurgery* 2008; 62: 1033–1039
- 8 Buxton N, Liu C, Dasic D, Moody P, Hope DT. Relationship of aneurysmal subarachnoid hemorrhage to changes in atmospheric pressure: results of a prospective study. *J Neurosurg* 2001; 95: 391–392
- 9 Inagawa T. Seasonal variation in the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in hospital- and community-based studies. *J Neurosurg* 2002; 96: 497–509
- 10 Boesiger BM, Shiber JR. Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? *J Emerg Med* 2005; 29: 23–27
- 11 Cruickshank A, Auld P, Beetham R, Burrows G, Egner W, Holbrook I et al. Revised national guidelines for analysis of cerebrospinal fluid for bilirubin in suspected subarachnoid haemorrhage. *Ann Clin Biochem* 2008; 45: 238–244
- 12 Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985–986
- 13 Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1–9
- 14 Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28: 14–20
- 15 Diringer MN. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2009; 37: 432–440
- 16 Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jr., Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73: 18–36
- 17 Citerio G, Gaini SM, Tomei G, Stocchetti N. Management of 350 aneurysmal subarachnoid hemorrhages in 22 Italian neurosurgical centers. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1580–1586
- 18 Claassen J, Carhuapoma JR, Kreiter KT, Du EY, Connolly ES, Mayer SA. Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome. *Stroke* 2002; 33: 1225–1232
- 19 Dorsch NW. Therapeutic approaches to vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 128–133
- 20 Keller E, Krayenbuhl N, Bjeljac M, Yonekawa Y. Cerebral vasospasm: results of a structured multimodal treatment. *Acta Neurochir Suppl* 2005; 94: 65–73
- 21 Levine JM. Critical care management of subarachnoid hemorrhage. *Curr Treat Options Neurol* 2009; 11: 126–136
- 22 Mocco J, Ransom ER, Komotar RJ, Schmidt JM, Sciacca RR, Mayer SA et al. Preoperative prediction of long-term outcome in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2006; 59: 529–538

CME-Fragen Aneurysmatische Subarachnoidalblutung

1 Welche Aussage über die aneurysmatische Subarachnoidalblutung (SAB) trifft **nicht** zu?

- A Die weltweite Inzidenz liegt bei 4–5 Fällen pro 100 000 Einwohner und Jahr.
- B Das mittlere Lebensalter der Patienten liegt bei 40–60 Jahren.
- C Frauen sind etwa 1,6-mal so häufig betroffen wie Männer.
- D Die arterielle Hypertonie ist ein Risikofaktor für eine Aneurysmaruptur.
- E Die Aneurysmaruptur proximaler Hirnarterien ist in 85% der Fälle Ursache einer nicht traumatischen Subarachnoidalblutung.

2 Welches Symptom tritt in der Regel nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung **nicht** auf?

- A plötzlich einsetzender, massiver Kopfschmerz
- B Nackensteifigkeit und vegetative Symptome (Übelkeit, Erbrechen)
- C fokale oder generalisierte Krampfanfälle
- D fokale neurologische Defizite (Aphasie, Hemisyndrom)
- E Rhino- und/oder Otorrhö

3 Welche der folgenden Aussagen hinsichtlich der Diagnose einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung trifft zu?

- A Bei fehlendem Blutungsnachweis in der zerebralen Computertomografie kann eine Aneurysmaruptur sicher ausgeschlossen werden.
- B Die konventionelle Angiografie ist die einzige Methode, ein Aneurysma darzustellen.
- C Eine intraventrikuläre oder intraparenchymatöse Blutung wird als Fisher-Grad 4 klassifiziert.
- D Patienten mit einem Glasgow Coma Scale < 9 werden als WFNS-Grad 5 klassifiziert.
- E Patienten mit schwerer Subarachnoidalblutung (Hunt & Hess 4–5, Fisher 3–4) haben das geringste Risiko, krankheitsspezifische Komplikationen zu entwickeln.

4 Welche Aussage trifft **nicht** zu? Der Hydrozephalus nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung ...

- A tritt vor allem bei Patienten mit schwerer Subarachnoidalblutung (Hunt & Hess 4–5, Fisher 3–4) auf.
- B kann zu Symptomen einer intrakraniellen Hypertension führen und wird durch die Anlage einer externen Ventrikeldrainage behandelt.
- C tritt bei etwa der Hälfte aller Patienten unmittelbar nach dem Blutungsereignis auf.
- D ist durch eine Rückresorptionsstörung oder einen Verschluss des liquorableitenden Systems verursacht.
- E tritt in etwa 25% der Fälle als chronischer Hydrozephalus auf mit Indikation zur permanenten Liquorableitung.

5 Was ist **kein** präoperatives Ziel nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung?

- A Verhinderung einer Nachblutung vor allem durch konsequente Blutdruckkontrolle
- B Stabilisierung der Atem- und Kreislaufverhältnisse
- C rasche Diagnostik mit möglichst geringem Risiko
- D Therapie von unmittelbaren Komplikationen der SAB (z. B. akuter Hydrozephalus)
- E Einstellung eines mittleren arteriellen Druckes von 90–110 mmHg

6 Welche Aussage hinsichtlich der Aneurysma-ausschaltung trifft **nicht** zu?

- A Die frühzeitige Therapie reduziert das Nachblutungsrisiko.
- B Die Wirksamkeit der Therapie wird durch den Grad der Aneurysmaokklusion bestimmt.
- C Coiling ist die Therapie der Wahl bei jungen Patienten mit großem Aneurysma.
- D Angiografische Langzeitkontrollen nach endovaskulärer Therapie sind aufgrund der Reperfusionrate unbedingt erforderlich.
- E Clipping führt bei ca. 90% der Fälle zu einer kompletten Okklusion.

7 Welche Aussage trifft **nicht** zu? Der zerebrale Vasospasmus (CVS) ...

- A ist die häufigste Ursache für Morbidität und Mortalität nach SAB.
- B zeigt das Maximum der Gefäßwandverengung zwischen dem 6. und 9. Tag nach Blutungsereignis.
- C wird durch das Ausmaß der initialen Blutung, Hypovolämie und Hyperglykämie begünstigt.
- D kann durch eine dopplersonografische Untersuchung sicher diagnostiziert werden.
- E kann bei 30–70% der Patienten angiografisch nachgewiesen werden.

8 Welche Aussage hinsichtlich der Prophylaxe, Diagnostik und Therapie eines CVS trifft **nicht** zu?

- A Die Gabe von Nimotop reduziert das Vasospasmus-assoziierte neurologische Defizit.
- B Die Diagnose wird klinisch durch das Auftreten eines DIND („delayed ischemic neurological deficit“) gestellt.
- C Bewusstseinsgestörte Patienten benötigen ein multimodales Neuromonitoring, um einen CVS frühzeitig zu erkennen.
- D Mittlere arterielle Blutflussgeschwindigkeiten von > 100 cm/sec implizieren das Vorliegen von CVS.
- E Hämodynamisch-augmentierende Verfahren und endovaskuläre Techniken sind die Therapie der Wahl.

9 Welche Aussage über das multimodale Neuromonitoring trifft **nicht** zu?

- A Die intrakranielle Druckmessung ist über eine externe Ventrikeldrainage möglich.
- B zerebraler Perfusionsdruck CPP = MAP – ICP
- C Biochemische Marker der zerebralen Ischämie lassen sich mittels Mikrodialyse mit hoher Sensitivität und Spezifität nachweisen.
- D Bildgebende Verfahren sind im Akutstadium nicht zu empfehlen.
- E Die Mikrodialyse kann bei inzidentiellen Aneurysmen zur Entscheidung über eine Operationsindikation nützlich sein.

10 Welche Aussage trifft **nicht** zu?

- A Die hämodynamisch-augmentierende Therapie bei zerebralen Vasospasmen basiert auf einer induzierten Hypervolämie.
- B Das Nachblutungsrisiko nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung ist innerhalb der ersten 72 Stunden am größten.
- C Die arterielle Panangiografie ist der Goldstandard für die Lokalisation eines Aneurysmas.
- D Nach schwerer aneurysmatischer SAB kann ein gutes Outcome bei etwa 30–40% der Patienten erreicht werden.
- E Symptome einer zerebralen Einklemmung sind Hypertonie, Bradykardie und Pupillenanisokorie ohne Lichtreaktion.