

16.2 Subarachnoidale Blutungen (SAB)

Grundlagen

- ▶ **Definition:** Akute Einblutung in den Subarachnoidalraum.
- ▶ **Epidemiologie:**
 - Inzidenz: Europa ca. 8/100 000/Jahr (evtl. ↑ im Frühjahr und Herbst, regional deutlich unterschiedlich).
 - Altersgipfel zwischen dem 55. und 60. Lj.
 - Etwa 10% aller Schlaganfälle, > 30% aller intrakraniellen Blutungen.
- ▶ **Ätiologie:**
 - **Traumatisch:** s. SHT (S. 426).
 - **Nicht-traumatisch:**
 - Rupturierte intrakranielle Aneurysmen (S. 373) (75–80%).
 - Arteriovenöse Malformation (AVM; 4–5%).
 - Verschiedene Vaskulitiden mit Beteiligung des ZNS – s. zerebrale Vaskulitiden (S. 363).
 - Intrazerebrale Tumoren – selten, s. Neoplasien (S. 398).
 - Dissektion der A. carotis oder intrakranieller Arterien (z. B. A. vertebralis).
 - Unklare Ursache in 14–22%, insbesondere bei präpontiner Blutung.
- ▶ **Lokalisation** (Abb. 16.6): Typischerweise an den Bifurkationsstellen der Gefäße.
- ▶ **Risikofaktoren:**
 - **Allgemein:** Arterielle Hypertonie, Nikotinabusus, Alkoholabusus, Schwangerschaft, post partum, Alter, Kokainabusus, Valsalva-Manöver (z. B. Heben, Pressen, Geschlechtsverkehr), Kontrazeptiva (umstritten).
 - **Hinweis:** Das Risiko, bei einem asymptomatischen (inzidentellen) Aneurysma eine SAB zu erleiden, beträgt kumulativ etwa 1–2% pro Jahr und ist bei größeren (> 7 mm) und gelappten Aneurysmen wahrscheinlich höher.

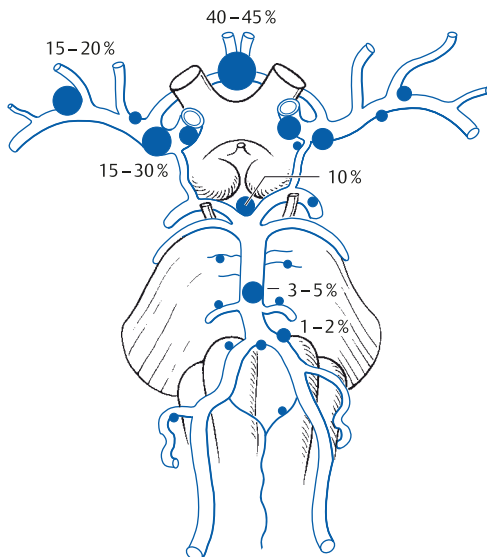


Abb. 16.6 • Die häufigsten Aneurysma-Lokalisationen (aus Bähr M, Frotscher M. Neurologisch-topische Diagnostik. 11. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2021)

Klinik

- ▶ **Anamnese:** Etwa 30% der SAB treten während des Schlafes auf. 50% der Patienten geben retrospektiv Warnsymptome in einem Zeitraum von 1–3 Wochen vor der Blutung an – bei etwa 30–60% als Kopfschmerzen.
- ▶ **Kopfschmerzen:**
 - Typisch ist ein plötzlicher, evtl. einseitiger, nie dagewesener Vernichtungskopfschmerz, oft mit Angstgefühl und vegetativer Symptomatik. Kopfschmerzen sind oft über Stunden die einzige Symptomatik.
 - Evtl. deutliche vegetative Symptomatik.
- ▶ **Je nach Schweregrad zusätzlich:**
 - Meningismus (initial evtl. nicht nachweisbar, in Einzelfällen erst nach 6–24 h), positives Kernig- und Brudzinski-Zeichen.
 - Bewusstseinsstörung oder Synkope (eine länger andauernde Bewusstlosigkeit kann Hinweis auf eine intrazerebrale Blutung bzw. einen Ventrikeleinbruch sein).
 - Fokale Hirnnervenausfälle (v. a. N. oculomotorius mit Doppelbildern).
 - Lumboschialgie bei Wurzelreizung durch subarachnoidales Blut oft erst nach 1 Woche, bei spinaler SAB sofort.
 - Okuläre Einblutung möglich (Terson –Syndrom) evtl. Visusverlust/-minderung.

Klassifikation, klinische Stadieneinteilung

- ▶ **Nach Hunt und Hess:** Einteilung nach klinischen Symptomen zum Zeitpunkt der Untersuchung (s. Tab. 16.2).
- ▶ **Nach der World Federation of Neurological Surgeons (WFNS):** Einteilung nach Bewusstseinsgrad (GCS) sowie Vorhandensein von fokalen neurologischen Defiziten (s. Tab. 16.3).

Tab. 16.2 • Schweregradeinteilung einer Subarachnoidalblutung nach Hunt und Hess**Grad Kriterien**

0	nicht rupturiertes Aneurysma
I	asymptomatisch und/oder leichter Meningismus und/oder leichte Kopfschmerzen
II	Hirnnervenlähmung (v. a. III, IV), mäßige Kopfschmerzen und mäßiger Meningismus, sonst keine neurologischen Ausfälle
III	Somnolenz, Verwirrtheit, leichte neurologische Ausfälle
IV	Stupor, mäßige bis schwere neurologische Ausfälle, frühe Dezerebrationsstarre, evtl. Koma
V	Koma, Strecksynergismen

Hinweis: Bei schweren Systemerkrankungen (Hypertonie, Diabetes mellitus oder Nachweis schwerer Vasospasmen wird ein Schweregrad addiert!

Tab. 16.3 • Schweregradeinteilung einer Subarachnoidalblutung nach WFNS

Grade	I	II	III	IV	V
GCS	15	14–13	14–13	12–7	<7
Fokale Zeichen	Nein	Nein	Ja	Ja/Nein	Ja/Nein

Diagnostik zum Nachweis einer SAB

► CCT (Abb. 16.7):

- *Fragestellung:*
 - Nachweis von frischem Blut (hyperdens im Vergleich zu Liquor und Hirngewebe) in basalen Zisternen, äußeren Liquorräumen und im Einzelfall auch intraventrikulär.
 - Hydrozephalus.
 - Darstellung von vasospastischen Infarkten.
- *Bewertung:* Innerhalb der ersten 48 Stunden nach einer SAB ist in bis zu 95% ein positiver Nachweis von Blut möglich. Die Sensitivität liegt am 7. Tag jedoch nur noch bei etwa 50%.

► MRT (Abb. 16.8): Sensitivität durch neue Sequenzen (FLAIR und T2*Gradienten-echo, ggf. auch PD-Sequenzen) verbessert. Innerhalb der ersten 24–48 Stunden sind kleinere Blutungen und insbesondere eine basale SAB nicht sicher erkennbar, jedoch ist MRT einige Tage nach der SAB durch Nachweis von Blutabbauprodukten sensitiver als die CCT.

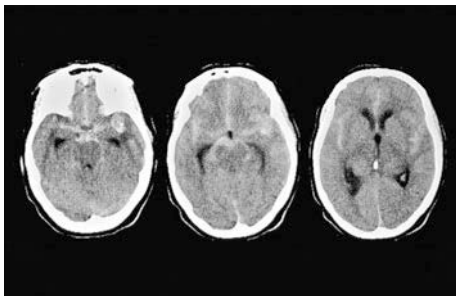


Abb. 16.7 • Akute Subarachnoidalblutung, hyperdense Darstellung der basalen Zisternen und Sulci durch Blutbestandteile (CCT nativ)



Abb. 16.8 • Subakute SAB mit Hyperintensitäten im Bereich der präpontinen Zisterne, nach kaudal bis auf Höhe HWK 2 reichend (MRT Flair sag.) Bei solchen „präpontinen“ Blutungen ist oft kein Aneurysma nachweisbar; die Prognose hinsichtlich Re-Blutung ist gut.

▶ **Lumbalpunktion:**

- **Indikation:** Klinischer Verdacht auf SAB bei unauffälliger Bildgebung.
- **Befunde:**
 - Der Liquor ist kontinuierlich blutig (in der 3-Gläser-Probe). Nachweis von Erythrozyten, Erythrophagen und evtl. einer (granulozytären) Reizpleozytose.
 - Xanthochromie ist nach 6 Stunden bis zu 2 Wochen nachweisbar. Daher, wenn vertretbar, 6 Stunden bis zur LP warten (ab Symptombeginn).
 - Siderophagen und Ferritin sind evtl. auch noch 3–4 Wochen später nachweisbar.

Diagnostik bei nachgewiesener SAB▶ **Zerebrale Angiografie** (Abb. 16.9):

- **Indikation:** Immer zerebrale 4-Gefäß-Angiografie bei nachgewiesener SAB zur Darstellung aller intrazerebralen Gefäße (multiple Aneurysmen?). MRA oft ohne diagnostisch relevanten Stellenwert bei SAB. CTA aber inzwischen etabliert zur primären Aneurysmadetektion vor der DSA (Goldstandard). Konventionelle Angiografie zur Planung endovaskuläre Intervention vs. Clipping und v. a. auch bei negativer CTA.
- **Zeitpunkt:**
 - Möglichst innerhalb der ersten 72 Stunden (Frühintervention). Im weiteren Verlauf erhöhte Gefahr von Vasospasmen.
 - Bei späterer Diagnosestellung und Nachweis von Spasmen DSA unter Spasmodolyse und bei fehlendem Aneurysmanachweis ggf. Wiederholung nach Abklingen der Spasmenphase (ca. 3 Wochen).
- **Bewertung:** Nachweismöglichkeit eines Aneurysmas, Darstellung von Vasospasmen.

▶ **CT- und MR-Angiografie** (Abb. 16.9): Die Nachweisgrenze liegt je nach Geräteausstattung bei einer Aneurysmagröße von 2–3 mm. Die CTA kann konventionelle DSA zur OP-Planung ergänzen. Eine MR-Angiografie kann die konventionelle DSA nicht ersetzen!

▶ **Transkraniale Doppler-Sonografie (TCD):** Nachweis von Vasospasmen.

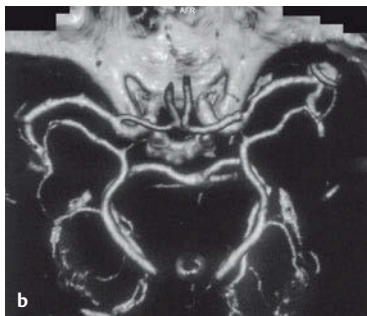
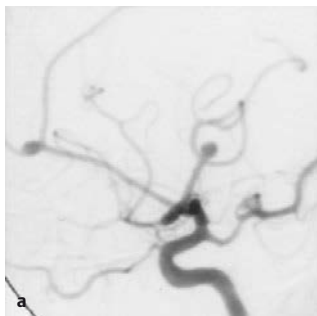


Abb. 16.9 • **a** und **b**: Intrakranielle Aneurysmen. **a** Multiple Aneurysmen (DSA Karotisstromgebiet in lateraler Projektion); **b** Media-Aneurysma im Trifurkationsbereich rechts (CTA mit 3D-Rekonstruktion, Oberflächendarstellung)

Allgemeine Therapie

- ▶ **Grad der Überwachung** (jeder Patient mit SAB muss stationär überwacht werden!):
 - Bei Patienten ohne signifikante Bewusstseinsstörung ist eine engmaschige (!) Überwachung auf einer Stroke Unit anzustreben (Monitoring von RR, Puls, Atmung, Bewusstsein, Pupillomotorik).
 - Bei allen Patienten mit Bewusstseinsstörung intensivmedizinische Überwachung.
- ▶ **Nahrungskarenz** (für eine evtl. Frühintervention)!
- ▶ **Intubation, Beatmung** bei entsprechender Bewusstseinsstörung (GCS < 8).
- ▶ **Externe Ventrikeldrainage** bei sich entwickelndem Hydrozephalus bzw. deutlicher intraventrikulärer Blutansammlung zur Hirndrucktherapie sowie zum Monitoring des ICP.
- ▶ **Hirndrucktherapie** s. erhöhter Hirndruck (S. 807).
- ▶ **Tägliche TCD-Kontrolle** zum Nachweis von Vasospasmen (s. u.).
- ▶ **Antihypertensive Therapie:**
 - Richtlinie RR_{sys}, 120–150 mmHg. **Caue:** Bei unbehandeltem Aneurysma.
 - Bei Vasospasmen nach erfolgreicher Intervention aber evtl. induzierte Hypertonie (s. u.).
- ▶ **Antikonvulsive Therapie:** Therapie mit i. v.-Antiepileptika bei Bedarf.
- ▶ **Vermeidung von intrakraniellen Druckerhöhungen:**
 - Regulierung des Stuhlganges.
 - Antiemetische Behandlung.
 - Ausreichende Analgesie (Opioide, Paracetamol), falls nicht ausreichend evtl. leichte Sedierung (Benzodiazepin, Phenobarbital).
- ▶ **Kortikosteroide:** Kein sicherer Effekt auf das Ödem; Gabe evtl. 1 × präoperativ.
- ▶ **Kalziumantagonisten** – Nimodipin (S. 389):
 - **Indikation:** Prophylaxe von Vasospasmen (Indikation und Art der Anwendung umstritten), Zur Therapie der Vasospasmen s. u.
 - **Dosierung:**
 - Oral 6 × 60 mg/d nach DGN-Leitlinie, zermörserte Tabletten nicht sicher wirksam.
 - Alternativ i. v.-Dauerinfusion: Initial 1 mg/h i. v., nach 6 Stunden Erhöhung auf 1,5 mg/h nach RR-Kontrolle, nach weiteren 6 Stunden auf 2 mg/h (Wirksamkeit nicht gesichert).
 - **Dauer:** Üblicherweise 2–3 Wochen bzw. bis zur Normalisierung der Flussgeschwindigkeit im TCD.
- ▶ **Laborkontrollen:**
 - Übliches Notfalllabor sowie im Verlauf Routinelabor.
 - Auftreten eines SIADH deutlich erhöht nach SAB → Elektrolytkontrollen!
- ▶ **Kreislauf-, Volumentherapie:** Vorsicht bei der üblichen Therapie mit Flüssigkeitsrestriktion, da Dehydratation die Blutviskosität und damit die Gefahr von Ischämien erhöht.
- ▶ **Hinweis:** Acetylsalicylsäure, Heparin, Dextrane sind vor Aneurysmaverschluss kontraindiziert!

Interventionell-operative Therapie

- ▶ Interventionell-radiologische Verfahren, z. B. Einlegen von Metallcoils in das Aneurysma; Details s. interventionelle Radiologie (S. 115). Aufgrund geringerer Komplikationen Therapie der ersten Wahl: ISAT-Studie (international subarachnoid aneurysm trial) ergab für operierte Patienten nach 1 Jahr 30% Pflegeabhängigkeit oder Tod, nach endovaskulärer Therapie 24%.
- ▶ Operation: In erster Linie „Clipping“ des Aneurysmas, um das Aneurysma aus dem Blutkreislauf auszuschließen (Abklemmen des Aneurysmastiels mit einem Titan-Clip).
 - ▶ **Hinweis:** Gefahr einer Rezidivblutung innerhalb der ersten 5 Jahre etwa 4% resultierend aus unvollständigem Verschluss oder Rekanalisation.

- ▶ **Frühintervention** (innerhalb der ersten 72 h):
 - **Indikationen:**
 - Hunt-und-Hess-Grad I–III.
 - Hunt-und-Hess-Grad IV–V, wenn die initiale Bewusstseinstörung durch einen akuten Hydrozephalus bedingt ist und das Interventionsrisiko vertretbar ist.
 - **Bewertung:**
 - Ausschließlich eine Frühintervention kann eine Nachblutung verhindern!
 - Nach Ausschaltung des Aneurysmas ist die Behandlung von Vasospasmen durch eine induzierte Hypertension möglich.
 - Mechanische Irritationen der Gefäße während der Operation können das Risiko von Vasospasmen jedoch auch erhöhen!
- ▶ **Spätintervention** (ca. 3 Wochen nach SAB, wenn Spasmen abgeklungen sind) – **Indikationen:** Initial sehr schlechter Allgemeinzustand des Patienten, Hunt-und-Hess-Grad IV–V (**Cave:** Wird kontrovers diskutiert!), wenn die Kriterien für die Frühoperation nicht erfüllt sind (siehe oben).
- ▶ **Hinweis:** In den Tagen des höchsten Risikos für Vasospasmen (Tag 4–10) sollte in der Regel keine Intervention durchgeführt werden!

Komplikationen

- ▶ **Nachblutung:**
 - **Risiko:** Innerhalb der ersten 24 h am höchsten (ca. 1%), innerhalb der ersten 2 Wochen in 15–20%, innerhalb der ersten 6 Monate in 50% der Fälle. Zusätzlich nach SAB nachgewiesene, nicht rupturierte Aneurysmen haben ein höheres Blutungsrisiko als inzidentelle Aneurysmen ohne SAB in der Anamnese.
 - **Therapie, Vorgehen:** Nur die (Früh-)Intervention kann das Risiko der Nachblutungen verringern; Bettruhe und induzierte Hypotension haben keinen Einfluss auf die Rate der Nachblutungen.
- ▶ **Hydrozephalus** (15–20%; nicht als prognostisch ungünstiges Zeichen zu werten!):
 - **Formen:** *Akut* (bei etwa 15% aller SAB-Patienten im initialen CCT) und *chronisch* (durch pia-arachnoidale Adhäsion bzw. Beeinflussung der arachnoidalen Granula). Der akute Hydrozephalus führt nicht unbedingt zum chronischen Hydrozephalus.
 - **Therapie, Vorgehen:** Externe Ventrikeldrainage. Bei chronischem Hydrozephalus Shuntanlage.
- ▶ **Vasospasmen:**
 - **Beginn:** Meist zwischen Tag 4 und 12 nach SAB, nahezu nie vor dem 3. Tag. Auftreten und Ausmaß korreliert mit Ausmaß der SAB und Hunt-und-Hess-Grad.
 - **Klinik:** Verdacht bei sekundärer klinisch-neurologischer Verschlechterung (v. a. fokale Ausfälle oder verschlechterte Bewusstseinslage). Die Klinik entspricht der Lokalisation der nachgewiesenen Spasmen = *symptomatische Vasospasmen* (in 20–30%) = *klinische Vasospasmen*.
 - **Diagnostik:**
 - TCD: Mittlere Flussgeschwindigkeiten > 200 cm/s.
 - Angiografie (in 70%) = *radiografische Vasospasmen*.
 - **Therapie, Vorgehen:**
 - *Kalziumantagonisten:* Nimodipin verbessert nach einigen Studien signifikant die klinische Prognose und senkt die Häufigkeit von Infarkten; *Wirkung* über eine Erhöhung der Ischämietoleranz, also *neuroprotektiv* und nicht über eine direkte Verhinderung der Vasospasmen; *NW:* Evtl. unerwünschte RR-Senkung (→ Überprüfung der Indikation bei $RR_{\text{sys}} < 130$ mmHg und evtl. Absetzen des Präparates); *Dosierung:* Siehe Nimodipin (S. 388).
 - *Intraarterielles Nimodipin* (Heilversuch!).
 - *Transluminale Angioplastie* (Heilversuch!): Ballon-Dilatation der Spasmen.
 - **Dauer:** Rückbildung innerhalb von 2–4 Wochen.

16.3 Sinus- und Hirnvenenthrombose

▶ **Andere:**

- Epileptische Anfälle ($\leq 30\%$): Clonazepam, andere Antiepileptika (S.612).
- Hyponatriämie: s. Elektrolytstörungen (S.529).
- Intrazerebrale Blutung (20–40%): s. ICB (S.378).
- Ventrikeleinbruch (15–35%).
- Subdurale Blutung (2–5%): s. SDH (S.394).
- Einklemmung: s. erhöhter Hirndruck (S.807).

Prognose▶ **Wichtigste prognostische Kriterien:**

- Grad der initialen Bewusstseinsstörung sowie das Vorliegen fokaler neurologischer Defizite.
- Ausmaß und Lokalisation der Blutung bzw. des Aneurysmas

▶ **Letalität:**

- Die 30-Tage-Sterberate beträgt etwa 45%. 10–15% der Patienten sterben initial, 10% sterben innerhalb der ersten Tage, 50–60% sterben innerhalb des ersten Monats.
 - 75% Letalität bei initial komatösen Patienten
- ▶ Etwa 33% haben eine gute Prognose, v.a. bei initial leichter Symptomatik (Tab. 16.2).
- ▶ Etwa 66% der Patienten mit erfolgreicher Operation eines Aneurysmas weisen eine neurologische Residualsymptomatik auf.

16.3 Sinus- und Hirnvenenthrombose**Grundlagen**▶ **Definition:** Thrombose eines venösen Hirnsinus oder einer Hirnvene.▶ **Epidemiologie:** Etwa 1–5% aller Schlaganfälle werden durch venöse Thrombosen hervorgerufen.▶ **Ätiologie:**

- **Septisch:**
 - Ätiologisch sind lokale, durch Übergreifen eines entzündlichen Prozesses (z. B. Infektionen im HNO-Bereich) und systemische Infektionen zu unterscheiden
 - Prädisponierende Faktor ist z. B. eine Abwehrschwäche des Patienten (Malignome, immunsuppressive Therapie, Stoffwechselstörungen)
- **Aseptisch:**
 - Gerinnungsstörung: AT-III-Mangel, Protein-C-/Protein-S-Anomalie bzw. -Mangel, DIC, Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom, APC-Resistenz, andere Koagulopathie.
 - Schwangerschaft, postpartal (höchstes Risiko in den ersten 14 Tagen nach der Geburt, ca. 1/10 000 Geburten).
 - Hämatologische Erkrankungen, z. B. Sichelzellanämie, Polyzythämia vera, lymphatische und myeloische Leukämie.
 - Autoimmunerkrankungen und Vaskulitiden, z. B. Behçet Syndrom, Panarteriitis nodosa, Colitis ulcerosa.
 - Schädel-Hirn-Trauma (inkl. geschlossenes Kopftrauma, bei bis zu 10%)
 - Therapie mit Kortikosteroiden und/oder Kontrazeptiva, hormonelle Umstellung, Hormontherapie.
 - Dehydratation und Kachexie.
 - Iatrogen (z. B. Operationen).
 - Tumore (z. B. Meningeome), Malignome (auch Metastasen).
 - Paraneoplastische Thrombophilie.
 - Nach Corona-Virus-Impfungen.

▶ **Pathophysiologie:**

- Die Thrombose führt zu vermindertem venösen Ausstrom → intrazerebrales Ödem, evtl. zusätzlich Hämorrhagien → Erhöhung des ICP.
- Initial erhöhter intrakapillärer Druck → Gefahr einer venösen Stauungsblutung (Heparin bzw. eine Verbesserung der Strömungsverhältnisse kann diese Situation möglicherweise verbessern).

▶ **Lokalisation:**

- Sinus sagittalis superior (SSS) > Sinus transversus (oft links!) > andere Sinus.
- Oberflächliche kortikale Venen, die in den SSS drainieren, tiefes intrazerebrales venöses System, selten Sinus cavernosus (dann oft septisch).

Klinik▶ **Typische allgemeine Zeichen:**

- Initial häufig Kopfschmerzen (80–90 %).
- Akut bis subakut auftretende fokale neurologische Zeichen, evtl. fluktuierend (durch Hämorrhagien, Infarkte und Hirnödem).
- Epileptische Anfälle ($2/3$ der Fälle).
- Neuropsychologische Symptome, Bewusstseinsstörungen.
- Stauungspapille (S. 667) mit Visusstörungen.
- Oft weitere Zeichen von Seiten eines erhöhten ICP, evtl. Bild einer idiopathischen intrakraniellen Hypertension (S. 337).
- Evtl. subfebrile oder febrile Temperaturen.

▶ **Spezielle Klinik** (nach Lokalisation der Thrombose): s. Tab. 16.4.**Tab. 16.4 • Mögliche klinische Symptomatik in Abhängigkeit von der Thrombose-lokalisierung**

Lokalisation der Thrombose	mögliche klinische Symptomatik
Sinus sagittalis superior (mittlerer Anteil)	spastische Hemi- oder Tetraparese
Sinus sagittalis superior (posteriorer Anteil)	Gesichtsfeldausfälle, Sensomotorische Defizite, Vigilanzminderung
Sinus cavernosus	Protrusio bulbi, Lidödem, konjunktivale Injektion, Fissura orbitalis superior Syndrom (Ausfall der Hirnnerven III, IV, VI sowie V1)
Sinus transversus	evtl. retroaurikuläre Schmerzen
V. jugularis	Foramen-jugulare(Vernet-)Syndrom: Ausfall des N. IX, X, XI

Diagnostik▶ **Funduskopie:** Stauungspapillen (in bis zu 50 %).▶ **CCT-nativ:**

- *Oft unspezifische Befunde:* Ödem der weißen Substanz; schmale Ventrikel (bei 50 %), fehlende Hirnfurchendarstellung als Hinweis auf gesteigerten ICP; Hämorrhagien (oft bilateral), parasagittal evtl. petechial; atypische, eventuell multiple Blutungen; Hirninfarkte.
- *Wegweisende Befunde sind:* Hyperdense Sinus und Venen, Cord-Zeichen (direkter Nachweis des Thrombus).
- In nativer Bildgebung findet sich in 6–20% der Fälle ein Normalbefund.

▶ **Hinweis:** Bei bilateralen oder multiplen sowie atypisch gelegenen Blutungen immer an eine Sinus- und/oder Hirnvenenthrombose denken und entsprechende Diagnostik evtl. bis zur Angiografie durchführen!

aus: Grehl (Hrsg.) u.a., Checkliste Neurologie (ISBN 9783132438088)

- ▶ **CCT mit KM und CT-Angiografie (CTA)** – mögliche Befunde:
 - Empty-delta(-triangle)-Zeichen (nur in etwa 25 % nachweisbar): Fehlender Dichteanstieg im Confluens sinuum nach KM-Gabe.
 - Thrombosenachweis in den Sinus in der CTA zuverlässiger und schneller als in der MRA möglich, insgesamt relativ zuverlässig, besonders bei unruhigen Patienten oder älterem Thrombus.
- ▶ **MRT, MR-Angiografie** (Abb. 16.11):
 - Bei kooperativen Pat. Darstellung sowohl der vaskulären als auch der parenchymatösen Veränderungen.
 - ▣ **Hinweis:** Ein fehlender Thrombosenachweis schließt diese jedoch nicht aus!
 - Eine Abschätzung des Alters der Thromben ist möglich (Tab. 16.1).
- ▶ **Konventionelle Angiografie** (Abb. 16.12):
 - **Indikation:** ehemals Goldstandard, aber invasive Untersuchung und inzwischen durch nichtinvasive Verfahren, v. a. CTA, ersetzt.
 - **Befunde** (Spätaufnahmen zur Darstellung der venösen Phase): Keine Füllung der betroffenen Segmente, verlangsamte Zirkulation (50 %), abnorme Kollateralen.
- ▶ **Lumbalpunktion** (**Cave:** erst nach der CCT durchführen): Erhöhter Druck, evtl. blutiger oder xanthochromer Liquor. Eine bakteriologische Diagnostik ist wichtig bei septischen Thrombosen.

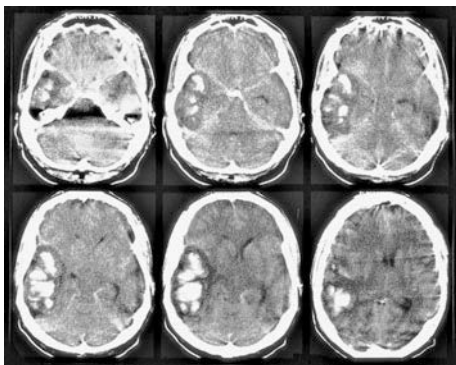


Abb. 16.10 • Sinus- und Hirnvenenthrombose: Atypisch gelegene, intrazerebrale Stauungsblutung (CCT nativ)

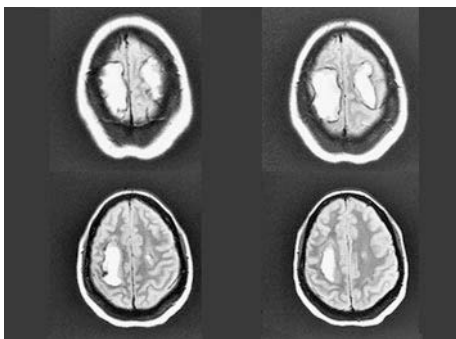


Abb. 16.11 • Sinus- und Hirnvenenthrombose: Beidseitig frontal atypisch gelegene, intrazerebrale Stauungsblutung bei Thrombose des Sinus sagittalis superior (MRT axial PD SE)



Abb. 16.12 • Thrombose im Sinus sagittalis sup. (DSA venöse Phase seitlich)

► Labor:

- BSG und Leukozytose mit Linksverschiebung evtl. wegweisend bei septischer Thrombose.
- „Große Gerinnung“: AT III, Protein S/C, Fibrinogen, APC-Resistenz, Prothrombinmutation, Cardiolipin-AK.

► EEG.

Therapie

► **Therapie der Wahl ist die i. v.-Antikoagulation mit Heparin** (S. 174), auch bei bereits nachgewiesener Blutung (1,5–2-fache des PTT-Wertes) oder die gewichtsadaptierte Gabe niedermolekularer Heparine (z. B. Enoxaparin $2 \times 0,1$ ml/10 kg KG/d s. c.). **Ziele, Prinzip:**

- Vermeidung einer weiteren Verschlechterung durch einen wachsenden Thrombus bzw. erneuten Verschluss bereits rekanalisierter Gefäße. **Cave:** Eine Thrombolysse ist damit *nicht* möglich!
- Senkung des Hirndruckes.

► **Hirndrucksenkung und ICP-Überwachung** (**Cave:** Iatrogene Erhöhung der Blutviskosität [z. B. mit Diuretika] vermeiden):

- Oberkörperhochlagerung (30°), Liquorableitung (über Ventrikeldrainage), Sedierung, hyperosmolare Lösungen.
- Steroide umstritten, da Verminderung der Fibrinolyse und Erhöhung der Koagulation.
- Hydrierung unter ICP-Kontrolle.
- Blutdruckkontrolle.
- Bei unzureichendem Therapieerfolg Versuch der Dekompression (operative Ausräumung einer raumfordernden Blutung etc.).
- Lokale Lyse der Thromben mit Uro-, Streptokinase, tPA möglich (aktuell keine Therapie der Wahl).

► Antiepileptische Therapie bei Anfällen.

► Möglichst kausale Therapie, z. B. bei Autoimmunprozessen.

► **Operative Therapie:** Selten indiziert. Die Thrombektomie und Sinusrekonstruktion ist technisch möglich (allerdings schwierig und risikoreich), es besteht aber eine hohe Wahrscheinlichkeit der Rethrombosierung.

► **Im Verlauf nach etwa 2–3 Wochen Vollheparinisierung meist Kumarin-Derivate** (S. 177) für etwa 6 Monate. Bei nachgewiesenen Gerinnungsstörungen lebenslange Antikoagulation (Ziel-INR 2–3).