

2.2 Intrazerebrale Blutung

Olaf Eberhardt

2.2.1 Epidemiologie und Ätiologie

- Inzidenz: 10-15 % der Schlaganfälle (ca. 30 000/Jahr in Deutschland)
- Ätiologie: idiopathisch spontan, kryptogen spontan, sekundär (OAK mit schlechterem Outcome; Gefäßmalformation, Tumor, Vaskulitis, Drogen-induziert, Eklampsie, Sinus- oder Hirnvenen-Thrombose mit venöser Stauungsblutung u. a.)
- spontan: ca. 70 % hypertensiv (Stammganglien, Thalamus, infratentoriell), 10-30 % zerebrale Amyloidangiopathie (oft lobär)

2.2.2 Morphologie und Prognose

- + intraventrikuläre Blutung 45 % (schlechteres Outcome)
- + Hydrozephalus 25 %, bei intraventrikulärer Blutung 50 % (schlechteres Outcome)
- + SAB 5 % (bei großer ICB, dadurch schlechteres Outcome)
- Kleinhirnblutung 10-15 %

2.2.3 Diagnostik

- CCT nativ und mit KM (Spot sign als Hinweis auf anhaltende Blutungsneigung?), zumindest bei atypischer Lage CT-A oder Phlebografie, bei unklarer Ätiologie cMRT inkl. T2*-/SWI-Wichtung und ggf. KM-Gabe (z. B. weitere Blutungsresiduen/Kavernome/Tumor?), im Einzelfall DSA (z. B. durale AV-Fistel?)
- Größenschätzung über Formel (Länge × Breite × Höhe)/2; bei irregulären oder multinodulären Blutungen möglicherweise Formeln $\frac{2}{3} \times (\text{Länge} \times \text{Höhe})$ oder $(\text{Länge} \times \text{Breite} \times \text{Höhe})/3$ genauer
- Kontroll-CCT in der Regel nach 6-24 h je nach Blutungsgröße und klinischer Entwicklung
- frühzeitig neurochirurgisches Konsil bei oberflächennaher großer, progredienter und/oder intraventrikulärer Blutung zur ggf. Planung einer Hämatomevakuation oder externen Ventrikeldrainage

2.2.4 Allgemeine Therapiemaßnahmen

- Behandlung in Stroke Unit oder Neuro-Intensivstation für in der Regel ≥ 72 h: reduziert Risiko für Tod und Abhängigkeit
- sofortiges Absetzen von Antikoagulanzen
- ICB unter Phenprocoumon oder Warfarin: 5-10 mg Vitamin K i. v. + Prothrombin-Komplex PPSB z. B. 30-50 IU/kg (weniger effektiv FFP z. B. 20 ml/kg), Ziel INR < 1,3 innerhalb 3-4 h (Mortalität 21 → 14 %)
- ICB unter unfaktoriertem Heparin: Protaminsulfat 1000IE = 1 ml pro 1000IE Heparin über 5 min i. v. (bei NMH kaum wirksam)
- ICB nach rtPA-Lyse: keine gesicherte Therapie (PPSB/ FVIIa/ Tranexamsäure?)

- ICB unter TFH: keine gesicherte Therapie (Thrombozytengabe nicht sinnvoll)
- Fiebersenkung
- Behandlung epileptischer Anfälle (3-17%): auch elektrografische Anfälle mit Verschlechterung des mentalen Status behandeln, aber keine guten Daten, ob Antiepileptika das langfristige Epilepsie-Risiko verringern
- Kombination von elastischen Strümpfen und intermittierender pneumatischer Kompression oder Thromboseprophylaxe mit NMH, UFH oder Heparinoiden (nach Stopp der Blutung bzw. wahrscheinlich sicher nach 24-48 h): Enoxaparin $1 \times 0,4$ ml bzw. bei hochgradiger Niereninsuffizienz (s. ▶ Tab. 2.3) unfaktioniertes Heparin $2 \times 5\,000$ IE
- unter UFH, NMH oder Heparinoiden nicht-signifikant erhöhte Rate der Hämatomzunahme (8,0% vs. 4,0%) und nicht-signifikante Reduktion der Mortalität (16% vs. 21%)
- frühe Mobilisation (bei großer Blutung: nach > 24 h)
- Fortführung von Statinen senkt Mortalität

2.2.5 Besondere therapeutische Probleme

Blutdrucksteuerung

- optimaler RR offenbar 130-140 mmHg (J-förmige Optimumkurve?)
- RR-Senkung z. B. mit Urapidil fraktioniert 12,5 mg i. v. (= $\frac{1}{4}$ Ampulle), ggf. per Perfusor (250 mg in 50 ml, Start 2-4 ml/h, nach Blutdruck titrieren), bei kontinuierlicher i.v.-Gabe möglichst arterielles Monitoring (s. auch Kap. 3.1)
- Senkung des systolischen Blutdrucks unter 140-160 mmHg bewirkt keine Hypoperfusion, führt zu geringerer Blutungszunahme (je später RR-Senkung beginnt, desto geringer der Effekt auf das Hämatomwachstum) und beeinflusst Risiko für Tod oder Abhängigkeit nicht signifikant

Hirndrucktherapie

- Indikationsstellung für invasive Hirndruckmessung individuell (z. B. Koma, Notwendigkeit externer Ventrikeldrainage)
- ICP 20 mmHg als Schwellenwert für Intervention, Ziel-CPP 50-70 mmHg
- Oberkörper- oder Kopfhochlagerung in Mittelposition in Abhängigkeit vom CPP, nicht bei stark hypotoner KL-Situation
- Liquordrainage oder Liquorshunt bei drohendem Hydrozephalus, oder klinischen bzw. neuroradiologischen Zeichen der Hirnstammkompression
- Hämatomevakuation mit oder ohne Kraniotomie im Einzelfall bei kortextnahen, großen Blutungen und leicht bis mäßig reduzierter Vigilanz erwägen
- osmotische Therapie (Evidenz niedrig: 1 Studie zu Glycerol bzw. 2 Studien zu Mannitol neutral):
 - Glycerol 10%: 500 ml pro Tag i. v.
 - Mannitol 20%: Tag 1-5: 6×100 ml; Tag 6: 3×100 ml; Tag 7: 2×100 ml
- evtl. kurzfristige Hyperventilation ($pCO_2 > 28$ mmHg)
- evtl. Analgosedierung
- evtl. Hypothermie 35 °C: Pilotstudie mit erhöhter Überlebensrate

Frühe Rezidivprophylaxe

- durch RR-Senkung um 25-50% reduziertes Rezidivrisiko einer tiefen oder lobären ICB
- keine Hinweise für einen Klassenvorteil einzelner Antihypertonika-Gruppen

2.2.6 Nicht sinnvolle Akuttherapien

Dexamethason, rFVIIa oder Thrombozyten-Konzentrate bei spontaner ICB, Antiaggregantien wie z.B. Tranexamsäure, Neuroprotektiva, Primärprophylaxe mit Antiepileptika, Paracetamol oder Antibiotika.

2.2.7 Prognose

- in Deutschland Krankenhaus-Mortalität 12%; 12 Monate-Mortalität 25-60%, funktionelle Abhängigkeit nach 12 Monate 60-90%
- Prädiktoren früher klinischer Verschlechterung (bei 35%) zwischen Auffinden und 2. Stunde in Klinik um ≥ 2 GCS-P:
 - hohes ICB-Volumen
 - ICB-Wachstum
 - intraventrikuläre Blutung
 - hoher RR
 - hoher BZ
 - hohes Fibrinogen und hohe D-Dimere
- fragliche Reduktion des Perifokalödems durch
 - Celecoxib
 - Hypothermie 35 °C
 - hypertone NaCl
 - Blutevakuierung + rtPA
 - Statine
 - β -Blocker oder Clonidin
- frühes ICB-Wachstum bei 25-40% (je ml Blutung wächst das Risiko für Tod oder Abhängigkeit um 5%) insb. bei:
 - hohes ICB-Volumen
 - kurze Zeit seit Symptombeginn
 - Antikoagulation (TFH: umstritten)
 - Spot sign (punktförmiger KM-Austritt innerhalb Blutung)
 - Blend sign (scharf begrenzte Zonen unterschiedlicher Hyperintensität im Nativ-CT, bei 17%)
 - RR > 200 mmHg
 - hohes Kreatinin
 - hoher BZ
 - Apoε2 (lobär)

2.2.8 Antikoagulation in der Sekundärprophylaxe nach Blutungen unter Antikoagulanzien

- individuelle Abwägung des Ischämie- und Rezidivblutungs-Risikos, empfohlene OAK-Pause uneinheitlich: 3 Tage bis 10 Wochen

2.2.9 Literatur

- [1] van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol 2010; 9: 167-176
- [2] Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. Int J Stroke 2014; 9: 840-855

2.3 Subarachnoidalblutung

Rebecca Pingel

2.3.1 Definition

Spontane (oder traumatische) Blutung in den mit Liquor gefüllten kraniellen und/oder spinalen Raum.

2.3.2 Epidemiologie

- Inzidenz: 7-10/100 000 Einwohner/Jahr
- Haupterkrankungsalter: 5. und 6. Lebensdekade (1 : 1,6 = m : w)
- **Risikofaktoren:** Bluthochdruck, Nikotin- und Alkoholabusus, familiäre Belastung, orale Kontrazeptiva (Frauen)
- **Prognose:** 30-Tage-Letalität: ca. 35 %

2.3.3 Symptome

- Akut auftretender Vernichtungskopfschmerz ($\geq 95\%$), Meningismus, Übelkeit, Erbrechen, Vigilanzminderung, epileptische Anfälle, neurologische Ausfälle (v. a. HN-Ausfälle der HN III und VI)
- Schweregradeinteilung nach Hunt & Hess s. ► Tab. 4.5

2.3.4 Ätiologie nicht-traumatischer Subarachnoidalblutung

- ca. 80% Ruptur eines Aneurysmas der basalen Hirnarterien (A. cerebri anterior, Ramus communicans anterior ca. 40%; A. carotis interna ca. 30%; A. cerebri media ca. 20%; vertebrobasilär ca. 10%)
- Nicht aneurysmale SAB (ca. 10-20%) mit meist atypischer (kortikaler) Lokalisation der Blutung
- Arteriovenöse Malformation (ca. 5%)
- intradurale arterielle Dissektion
- kortikale Venenthrombose
- durale AV-Fistel
- Vaskulitiden
- zerebrales Vasokonstriktionssyndrom
- Kokainabusus
- Amyloidangiopathie
- Sonderform perimesenzephale SAB als wahrscheinlich venöse Blutung mit eher benignem Verlauf
- in ca. 15-20% keine Ursache feststellbar

2.3.5 Diagnostik

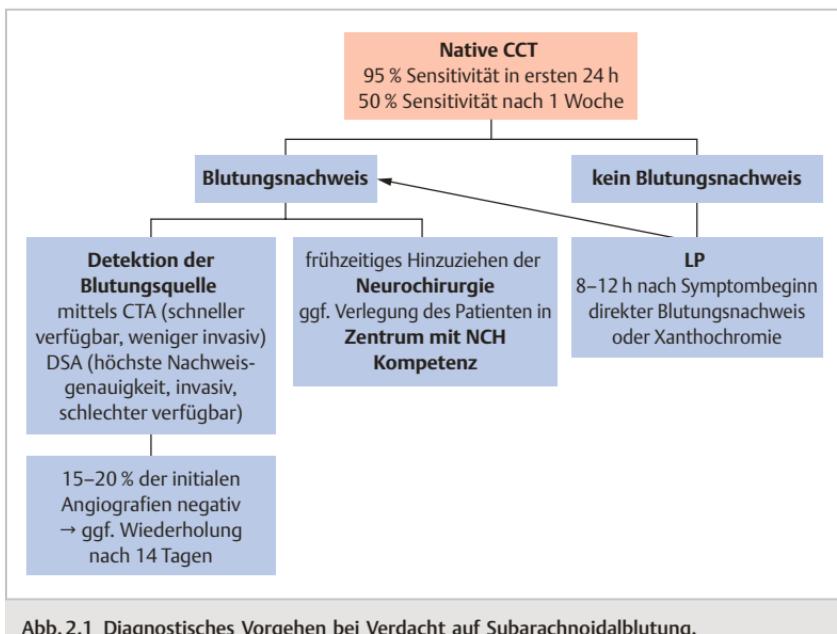


Abb. 2.1 Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf Subarachnoidalblutung.

2.3.6 Therapie

Basismaßnahmen

- Monitoring: neurologischer Status, Blutdruck (Ziel: arterieller Mitteldruck von 60-90 mmHg)
- Anstreben von Normothermie, Normoglykämie, Normonatriämie, Normovolämie (z. B. isotone Flüssigkeit, Einfuhr: ca. 3 l/d)
- Bettruhe, Oberkörperhochlagerung (30°)
- Kompressionsstrümpfe (vor Aneurysmaversorgung), Thromboseprophylaxe mit NMH (nach Aneurysmaversorgung)
- Vermeidung Hirndruckerhöhung (Laxantien, Antiemetika bei Bedarf)
- Analgesie (z. B. Paracetamol 1 g i. v.), fest angesetzte Gabe besser als Bedarfsmedikation
- Ulcus-Prophylaxe (z. B. Pantoprazol 1 × 40 mg)
- Primärprophylaxe Vasospasmus: Nimodipin 6 × 60 mg/d p. o. für 3 Wochen, falls nicht oral möglich auch i. v.-Gabe (ohne Wirknachweis) möglich

Behandlung eines Aneurysmas

- Ausschaltung des Aneurysmas innerhalb der ersten 72 h (Vasospasmusgefahr!)
- Behandlungsoptionen: mikrochirurgisches Clipping vs. endovaskuläres Coiling
- Coiling scheint Clipping nach aktueller Studienlage (ISAT-Studie) etwas überlegen (Coiling: 5-Jahres-Letalitätsrate ↓; neuropsychologische Defizite ↓ vs. Clipping: Re-Rupturrate ↓)
- **Cave!** Nicht alle Aneurysmaformen und -lokalisierungen eignen sich gleichwertig für beide Methoden (interdisziplinäre Entscheidung!)

2.3.7 Frühkomplikationen und Therapie

Vasospasmus (ca. 30-70 %)

- Beginn: 4.-14. Tag post SAB
- Gefahr: Auftreten zerebraler Ischämien mit neurologischen Ausfällen (ca. 20 %)
- begünstigende Faktoren: Hypovolämie, Hypotonie, Hyponatriämie
- Diagnostik: tgl. transkraniale Dopplersonografie (Anstieg mittlere Flussgeschwindigkeit > 50 cm/s/d oder mittlere Flussgeschwindigkeit > 200 cm/s)
- Primärprophylaxe (s. Kap. Basismaßnahmen)
- symptomatischer Vasospasmus (ca. 20-30 %): Triple-H Therapie (hypertensive, hyper-volämische Hämodilution, ohne Wirknachweis)
- endovaskuläre Vasospasmustherapie erwägen (Neuroradiologie; transluminale Ballondilatation; intraarterielle Gabe vasodilatatorischer Substanzen), Datenlage aber unsicher

Hydrocephalus malresorptivus (ca. 25 %)

- Klinik: Hirndruckzeichen → Diagnostik: CCT oder cMRT
- Therapie: Anlage einer externen Ventrikeldrainage

Rezidivblutung

- 4 % am 1. Tag
- ca. 1-2 %/d in den ersten 2-4 Wochen

Epileptische Anfälle (ca. 25 %)

- Antikonvulsiva können in der Akutphase als Primärprophylaxe erwogen werden
- nach erstem Anfall antikonvulsive Therapie (z. B. Levetiracetam 2000-3 000 mg i. v./24 h) beginnen

Internistische Komplikationen

- Hyponatriämie (ca. 30 %)
- Kardiale Arrhythmien u. EKG-Veränderungen (ca. 25 %)
- Troponin ↑ (ca. 17-28 %)
- Lungenödem (ca. 23 %)
- Visusminderung durch Glaskörpereinblutung uni- oder bilateral (Terson-Syndrom 4-27 %)
 - Diagnostik: Fundoskopie
 - Therapie: Spontanremission häufig; ggf. OP (Vitrektomie)

2.3.8 Literatur

- [1] Steinmetz H. Subarachnoidalblutung (SAB). Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie 2012; AWMF-Registernummer: 030/07
- [2] Schmieder K, Heuser L, Skodda S. Vorgehen bei nicht traumatischer Subarachnoidalblutung des Erwachsenen. Dtsch Arztebl 2007; 104: 2649-2654
- [3] Forsting M, Tonn JC, Pfefferkorn T. Subarachnoidalblutung (SAB). In: Brandt T, Diener HC, Gerloff C, Hrsg. Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. 6. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer; 2012: 447-455

2.4 Sinus- und Hirnvenenthrombose

Dagmar Funke

2.4.1 Pathophysiologie

Thrombose der venösen Blutleiter im Gehirn oder an dessen Oberfläche, in der Folge vasogenes Ödem mit erhöhtem intrazerebralem Druck und möglichen Stauungsblutungen; stauungsbedingt erniedrigter zerebraler Blutfluss und mögliches zytotoxisches Ödem mit venösen Infarkten.

2.4.2 Klinik

- Kopfschmerzen
- Übelkeit
- Sehstörungen
- Vigilanzstörung
- epileptische Anfälle
- fokale neurologische Defizite