



Behandlungsstandard (SOP)

Subarachnoidalblutung (SAB)

1. Ziel und Zweck

Ziele dieses Standards sind (1) eine in der Zentralen Notaufnahme interdisziplinär zwischen der Klinik für Neurologie und der Klinik für Neurochirurgie abgestimmte Akutbehandlung eines Patienten mit einer spontanen Subarachnoidalblutung, (2) eine Verlegung des Patienten auf die für die Weiterbehandlung geeignete Station (neurochirurgische Intensivstation, Stroke Unit) und (3) eine stations- und klinikübergreifende einheitliche Behandlung in der stationären Akutphase, die eine Behandlungskontinuität auch bei Verlegung des Patienten zwischen verschiedenen Stationen und Kliniken des UKMD gewährleistet.

2. Geltungsbereich

Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R.

3. Verantwortlichkeit

Ärzte und Ärztinnen der Klinik für Neurologie und der Klinik für Neurochirurgie

4. Abkürzungen

CT	Computertomographie
CTA	CT-Angiographie
DSA	digitale Subtraktionsangiographie
LP	Lumbalpunktion
SAB	Subarachnoidalblutung
SOP	Standard Operating Procedure
ZNA	Zentrale Notaufnahme

5. Hintergrund

5.1 Diagnostik

Ein anamnestisch „von einer auf die andere Sekunde“ auftretender und von Beginn an mit seiner maximalen Intensität vorhandener Kopfschmerz, der bei der klinischen Untersuchung mit einem Meningismus einhergeht, ist charakteristisch für eine SAB. Die im Spontanverlauf hohe Letalität und häufig dauerhafte Morbidität einer SAB erfordern im Verdachtsfall eine Verifizierung oder einen sicheren Ausschluss der Diagnose. Der Nachweis subarachnoidalen Bluts wird dabei primär mittels Schnittbildtomographie (insbesondere dem CT) geführt. Gelingt dies damit bei einem entsprechenden klinisch-anamnestischen Verdacht nicht, muss sich eine Lumbalpunktion mit dem Nachweis/Ausschluss von Blut und/oder Blutabbauprodukten im Liquor anschließen.



Wurde eine SAB nachgewiesen, ist die Suche einer ursächlichen Blutungsquelle und deren Therapie erforderlich. Ersteres erfolgt initial häufig mittels einer CTA. Eine nachfolgende DSA dient der erweiterten Diagnostik und der Therapieplanung/Therapie.

5.2 Behandlungsziele

Die therapeutischen Maßnahmen bei der Behandlung einer spontanen (nicht traumatischen) SAB zielen darauf ab (1) eine frühe Rezidivblutung zu verhindern, (2) eine sekundär auftretende zerebrale Ischämie zu verhindern, (3) einen Hydrozephalus infolge einer Liquorzirkulations- und/oder Liquorresorptionsstörung zu behandeln und (4) sekundären intensivmedizinischen Komplikationen (z.B. respiratorisch, kardial) vorzubeugen.

Das „Ausschalten“ einer als Ursache der SAB nachgewiesenen vaskuläre Malformation von der zerebralen Zirkulation ist das Verfahren der Wahl zur Verhinderung einer Rezidivblutung. Normotensive Blutdruck- bzw. zerebrale Perfusionsdruckwerte vor der definitiven Versorgung des Aneurysmas sind hierfür ein weiterer Behandlungsansatz. Die Prophylaxe bzw. Therapie sekundär auftretender Ischämien infolge funktioneller Stenosen an den (Hirnbasis-)arterien – oft als zerebraler „Vasospasmus“ beschrieben – erfolgt primär medikamentös, eine Hypervolämie und Hypertension sollte nicht prophylaktisch durchgeführt werden, kann aber beim Auftreten von Ischämien erfolgen. Die Behandlung einer Liquorzirkulationsstörung in der Akutphase bzw. Liquorresorptionsstörung im chronischen Stadium erfordern dagegen die Anlage eines geeigneten passageren Liquordrainagesystems (z.B. externe Ventrikeldrainage, Lumbaldrainage) oder einer dauerhaften Liquorableitung (z.B. ventrikuloatrialer oder ventrikuloperitonealer Shunt).

5.3 Verhinderung einer Rezidivblutung

Ausschalten einer nachgewiesenen Blutungsquelle

Wurde ein rupturiertes Aneurysma als häufigste nachzuweisende Blutungsquelle einer SAB detektiert, wird dessen Ausschaltung innerhalb von 72 Std. nach Eintritt der SAB, d.h. vor Eintritt möglicher Vasospasmen, empfohlen. Das zur Anwendung kommende Verfahren, mikrochirurgisch (Clipping) oder endovaskulär (Coiling, Stent, Flow-Diverter, Contour-Device), sollte interdisziplinär zwischen Ärzten der Klinik für Neurochirurgie und der Klinik für Neuroradiologie entschieden werden. Falls beide Verfahren im individuellen Fall als geeignet eingeschätzt werden, soll dem Patienten aufgrund der besseren klinischen Langzeitergebnisse das endovaskuläre Coiling angeboten werden.

Basismaßnahmen mit/ohne nachgewiesene Blutungsquelle

Bettruhe, das Vermeiden Valsalva-Manöver-ähnlicher Pressvorgänge z.B. durch die Gabe von Laxanzien, Antiemetika und Antitussiva, und die Einstellung des mittleren arteriellen Blutdrucks zwischen 60 und 90 mmHg werden als Basismaßnahmen empfohlen. Im Fall einer nachgewiesenen Blutungsquelle soll die medikamentöse Thromboseprophylaxe des bettlägerigen Patienten nach Ausschaltung der Blutungsquelle erfolgen, auch wenn weitere, noch unbehandelte Aneurysmen vorliegen. Antifibrinolytika werden nicht empfohlen, da sie mehr ischämische Komplikationen provozieren als Rezidivblutungen verhindern.



5.4 Verhinderung einer sekundären zerebralen Ischämie

Zur Prophylaxe sekundärer zerebraler Ischämien wird die orale Gabe von Nimodipin nach Sicherung der SAB-Diagnose für 3 Wochen empfohlen. Ist eine orale Applikation nicht möglich, soll diese intravenös erfolgen. Zur Detektion zerebraler Vasospasmen sollte ein engmaschiges Monitoring z.B. in Form täglicher transkranieller Dopplersonographien erfolgen. Endovaskuläre Verfahren zur Behandlung vorliegender Vasospasmen (Ballondilatation, intraarterielle Applikation von Kalziumantagonisten oder Papaverin) sowie eine hämodynamische Augmentation (Hypervolämie, Hypertension, Hämodilution, sog. „Triple-H-Therapie“) zur Behandlung eingetretener ischämischer Defizite können im Einzelfall erfolgen, deren generelle Wirksamkeit ist bisher jedoch nicht belegt.

Prophylaktisch wird die Tripple-H-Therapie nicht empfohlen, so sollen bei einer SAB eine Normovolämie (Zentraler Venendruck > 4 mmHg) und eine Normotension (mittlerer arterieller Blutdruck > 70 mmHg oder zerebraler Perfusionsdruck > 60 mmHg) angestrebt werden. Aufgrund eines fehlenden Wirksamkeitsnachweises ebenfalls nicht empfohlen wird die Gabe von Magnesiumsulfat, Glukokortikoiden und Thrombozytenaggregationshemmer.

5.5 Behandlung eines Hydrozephalus

Bei Patienten mit einem akuten symptomatischen Hydrozephalus wird eine temporäre externe Ventrikel drainage empfohlen, bei chronischem symptomatischem Hydrozephalus ein ventrikuloperitonealer oder ventrikuloatrialer Shunt.

5.6 Kontrolluntersuchungen

Nicht perimesenzephalale und nicht kortikale SAB

Falls in einer ersten DSA keine Blutungsquelle nachgewiesen wurde, wird eine zweite DSA innerhalb von 6 Wochen empfohlen. Nach erfolgreicher endovaskulärer Ausschaltung eines Aneurysmas ist die MR-Angiographie das Verfahren der Wahl zur langfristigen Verlaufskontrolle. Nach mikrochirurgischer Clipping soll eine postoperative DSA-Kontrolle erfolgen. Falls erforderlich können weitere langfristige Verlaufskontrollen mittels gering-invasiven CT-angiographischen Verfahren (Dyna-CT, Dual-Source-CT) durchgeführt werden.

Perimesenzephalale SAB

Diese bei fehlendem Nachweis einer Blutungsquelle vermutlich von Venen ausgehende SAB ist in den Zisternen um Pons und Mesenzephalon lokalisiert, Sylvische Fissur und Interhemisphärenspalt sind nicht betroffen. Rezidivblutungen treten nicht auf, sekundäre zerebrale Ischämien sind sehr selten, ein Hydrozephalus infolge einer Liquorrückresorptionsstörung kann jedoch auftreten. Eine zweite DSA bei nicht nachweisbarer Blutungsquelle in einer ersten DSA wird nicht generell gefordert, wird aber bei einer z.B. ausgeprägten Blutung nach 4 Wochen empfohlen. Ein kontrastgestütztes MRT des kraniozervikalen Übergangs zur Detektion einer möglichen spinalen Blutungsquelle wird häufig ergänzt.

Kortikale SAB

Hierbei handelt es sich um eine fokale, oft in nur einem Sulcus lokalisierte SAB, die in Form von Kopfschmerzen und fokalen, den benachbarten Hirnregionen zuzuordnenden Ausfällen oder epileptischen Anfällen symptomatisch wird. Ätiologisch werden ein Vasokonstriktionssyndrom (Patienten ≤ 70 Jahre) bzw. eine zerebrale Amyloidangiopathie (Patienten > 70 Jahre) dafür verantwortlich gemacht. Kortikale Blutungsquellen (arteriovenöse Malformation, durale AV-Fistel) sollten mittels CTA, ggf. gefolgt

von einer DSA ausgeschlossen werden. Zum Ausschluss einer kortikalen Venenthrombose empfiehlt sich eine venöse CTA oder einer kontrastgestützte venöse MRA.

6. Durchführung

6.1 Diagnostik vor Notfallbehandlung in der ZNA/im Schockraum

Die Vorstellung eines Patienten mit einer SAB kann unter dem klinischen Bild eines akuten Kopfschmerzereignisses, eines Schlaganfalls oder eines bewusstseinsreduzierten/komatösen Patienten erfolgen. Der Algorithmus der Diagnostik orientiert sich an dem zur Vorstellung führenden Syndrom:

Diagnostik-Algorithmus bei klinisch-anamnestischem SAB-Verdacht			
V. a. SAB			
mit Kopfschmerz		mit Schlaganfall oder Bewusstlosigkeit	
CT nativ		CT + CTA	
ohne SAB	mit SAB	ohne SAB	mit SAB/anderer Ursache
LP		CTA	LP
ohne SAB	mit SAB		
	CTA		

6.2 Blutdruckbehandlung in der ZNA/im Schockraum

Notfallbehandlung der SAB in ZNA/Schockraum			
Blutdrucksenkung – Ziel: 60 - 90 mmHg mittlerer arterieller Blutdruck			
Medikament	Wirkeintritt	HWZ	Dosierung/Anwendung
1. Wahl Urapidil (Ebrantil)	5 - 10 min	2,7 h	Fünf 10 ml-Amp. á 50 mg unverdünnt = 5 mg/ml i.v.-Bolus 10 mg [2 ml] 15 mg/h [3 ml/h], weiter n. Wirkung (10-30 mg/h [2-6 ml/h])
2. Wahl Clonidin (Catapresan)	15 - 20 min	7-11 h	Drei Amp. á 0,15 mg in 45 ml NaCl = 0,01 mg/ml i.v.-Bolus 0,15 mg (1 Amp.) in 10 ml NaCl über 10 min 0,03 mg/h [3 ml/h], weiter n. Wirkung (0,01-0,05 mg/h [1-5 ml/h])

6.3 Stationäre Weiterversorgung, erweiterte Diagnostik und Intervention

6.3.1 Stationäre Weiterversorgung

Die stationäre Weiterversorgung nach der ZNA-Behandlung wird zwischen zuständigem Neurologen und Neurochirurgen konsentiert, die nachfolgende Zuordnung kann als Orientierung dienen.

Neurochirurgische Intensivstation

- Patienten mit Aneurysma-Nachweis in der CTA und anstehender chirurgischer/endovaskulärer Intervention

Stroke Unit

- Patienten mit perimesenzephaler oder kortikaler SAB
- Patienten mit nicht perimesenzephaler/nicht kortikaler SAB und Hunt-und-Hess-Grad 1 oder 2 und ohne Aneurysma-Nachweis in der CTA

6.3.2 Erweiterte Diagnostik und Intervention

Die nachfolgende DSA-Diagnostik und mögliche Intervention bei Nachweis einer Blutungsursache (mikrochirurgisches Clipping, endovaskuläres Coiling) wird zwischen zuständigem Neurochirurgen und Neuroradiologen interdisziplinär konsentiert.

6.4 Prävention von Komplikationen

6.4.1 Prophylaxe sekundärer zerebraler Ischämien

Diese erfolgt nach Diagnose einer nicht perimesenzephalen/nicht kortikalen SAB für 3 Wochen sowie anschließend für 1 Woche in halber Dosierung

6.4.2 Thromboseprophylaxe

Bei allen immobilen/immobilisierten SAB-Patienten und bei SAB-Patienten mit einer Beinparese besteht die Indikation zur Thromboseprophylaxe. Diese erfolgt nach definitiver Versorgung einer nachgewiesenen Blutungsquelle durch die Gabe von Heparin, niedermolekularem Heparin oder Heparinoiden.

6.4.2 Epileptische Anfälle

Eine primärprophylaktische Gabe von Antikonvulsiva kann in der Akutphase erwogen werden, sollte aber nicht längerfristig erfolgen. Nach einem epileptischen Anfall sollte eine antikonvulsive Behandlung erfolgen.

Prävention von Komplikationen bei SAB			
Prophylaxe sekundärer zerebraler Ischämien			
Medikament	Applikation	HWZ	Dosierung
Nimodipin (Nimotop)	1. Wahl: p.o.	2 h	6 x 60 mg/Tag
Nimodipin (Nimotop)	2. Wahl: i.v.	2 h	2 mg/h via Perfuser
Thromboseprophylaxe			
Medikament	Applikation	Dosierung	
Enoxaparin (Clexane)	s.c.	1 x 40 mg/Tag (abends)	
Tinzaparin (Innohep)	s.c.	1 x 4500 IE/Tag (abends)	
Heparin	s.c.	2 x 7500 IE/Tag	
Prophylaxe epileptischer Anfälle			
Medikament	Applikation	Dosierung	
Levetiracetam (Keppra)	p.o. oder i.v.	2 x 750 mg bis 2 x 1500 mg/Tag	

7. Mitgeltende Unterlagen

SOP *Interner Leitfaden zur Anwendung von niedermolekularen Heparinen und Heparinanaloga* des UKMD.



8. Referenzen

Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg. 1968;28(1):14-20.

Steinmetz H, Berkefeld J, Forsting M, Hamann GF, Remonda L, Schackert G, et al. Subarachnoidalblutung (SAB), S1-Leitlinie. In: Neurologie DGf, editor. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie: Deutsche Gesellschaft für Neurologie; 2012.

9. Anlagen

Anlage 1 – Hunt-und-Hess-Klassifikation und korrespondierender Glasgow-Coma-Scale-Score

Anlage 1 – Hunt-und-Hess-Graduierung und korrespondierender Glasgow-Coma-Scale-Score

Hunt und Hess	Klinische Symptomatik	Glasgow Coma Scale
Grad 1	Leichter Kopfschmerz und/oder Meningismus, keine neurologischen Ausfälle	15
Grad 2	Mäßiger bis schwerer Kopfschmerz/Meningismus, keine neurologischen Ausfälle, keine Bewusstseinsveränderungen	13-14
Grad 3	Somnolenz oder Verwirrtheit und/oder neurologische Ausfälle	13-14
Grad 4	Sopor, schwere neurologische Ausfälle, vegetative Störungen	7-12
Grad 5	Koma, Strecksynergismen, moribunder Patient	3-6

Quellen:

Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg. 1968;28(1):14-20.

Teasdale G, Jennett B (1976). "Assessment and prognosis of coma after head injury". Acta Neurochirurgica. 34 (1-4): 45-55.