

# Die aneurysmatische Subarachnoidalblutung

Zerebrovaskuläre Arbeitsgruppe der Schweiz (ZAS)  
und Schweizerische Herzstiftung (SHS)<sup>1</sup>

Die aneurysmatische Subarachnoidalblutung (SAB) macht 5 bis 7% aller akuten Hirnschläge aus. Im Gegensatz zum ischämischen Hirnschlag, der eher bei älteren Patienten auftritt, trifft die SAB oft jüngere, beruflich voll aktive Menschen. Unbehandelt geht sie mit einer hohen Morbidität und Mortalität einher und stellt deshalb einen medizinischen Notfall dar. Klinische Zeichen sind schlagartige, vernichtende Kopfschmerzen, ein Meningismus sowie (fakultativ) fokale neurologische Ausfallsymptome mit oder ohne Bewusstseinsstörung. Wegen des lebensgefährlichen Nachblutungsrisikos müssen die adäquaten diagnostischen Massnahmen vom erstversorgenden Arzt unverzüglich getroffen werden. Aufgrund der Anamnese und des neurologischen Status kann die Diagnose einer SAB vermutet und mit einem nativen Schädel-CT oder, bei negativem CT, einer Liquoruntersuchung bestätigt werden. Nach Sicherung der Diagnose muss der Patient unbedingt in ein Zentrum mit Neuroteam (Neurochirurgie, Neurologie, Neuroradiologie) zugewiesen werden, wo die Blutungsquelle eruiert und verschlossen werden kann. Neben dem Verschluss des geplatzten Aneurysmas gehören zur Behandlung eines SAB-Patienten die Therapie der post-hämorrhagischen systemischen Störungen, die Vorbeugung und Behandlung der zerebralen Komplikationen und die Einleitung einer allfälligen Rehabilitation.

<sup>1</sup> Folgende Personen haben einen grösseren oder kleineren Beitrag zur Erstellung der Fachartikel beigetragen, und dies ohne irgendwelche finanzielle Entschädigung zu erhalten:

M. Arnold, Bern; A. Barth, Bern (Redaktor dieses Artikels); C. Bassetti, Bern; R. Baumgartner, Zürich; S. Beer, Valens; J. Bogousslavsky, Lausanne; A. Carota, Lausanne; A. Carruzzo, Lausanne; G. Devuyst, Lausanne; A. Dupont, Basel; S. Engelter, Basel; P. Erne, Luzern; F. Fluri, Basel; R. Guzman, Bern; S. Heffert, Genève; H.J. Hungerbühler, Aarau; H.G. Imhof, Zürich; E. Keller, Zürich; H. Keller, Zürich; J. Kesselring, Valens; J. Le Floch-Rohr, Genève; K. Lövblad, Bern; Ph. Lyrer, Basel; F. Mahler, Bern; A. Marx, Lugano; H. Mattle, Bern; B. Meier, Bern; R. Mordasini, Bern; M. Mosso, Zürich; F. Müller, Scherzingen; S. Osswald, Basel; M. Reichhart, Lausanne; L. Remonda, Bern; D. Rüfenacht, Genève; W. Rutishauser, Genève; R. Sztajzl, Genève; L. Regli, Lausanne; J. Rem, Basel; A. Rivoir, Bern; D. Rüfenacht, Genève; G. Schroth, Bern; C. Städler, Lugano; P. Stierli, Aarau; M. Sturzenegger, Bern; B. Tettenborn, St. Gallen; C. Tosi, Lugano; B. Weder, St. Gallen; S. Windecker, Bern.

Korrespondenz:  
Dr. med. Alain Barth  
Neurochirurgische Klinik  
Universität Bern  
Inselspital  
CH-3010 Bern  
Tel. 031 632 24 86  
Fax 031 382 24 14  
E-mail alain.barth@insel.ch

## Lernziele

1. Die aneurysmatische SAB als potentiell tödliche Krankheit erkennen
2. Die Leitsymptome und die Differentialdiagnose der SAB kennen
3. Wichtige epidemiologische und pathophysiologische Fakten kennen
4. Die notwendigen diagnostischen Untersuchungen adäquat indizieren
5. Die therapeutischen Prinzipien der SAB und ihre Komplikationen kennen

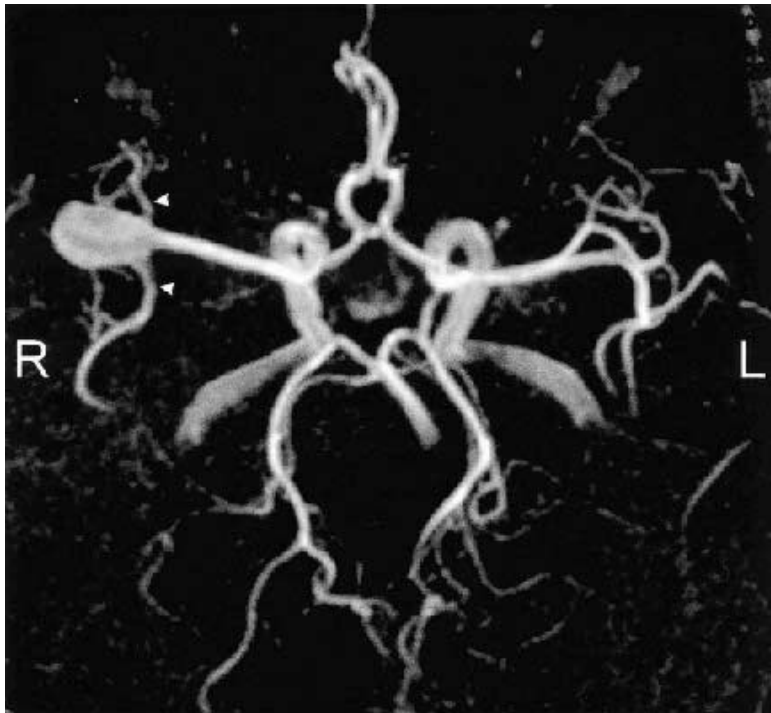
## Definition, Ursachen

Eine Blutung, die sich in den äusseren Liquorräumen zwischen Arachnoidea und Pia mater entwickelt, wird als Subarachnoidalblutung (SAB) bezeichnet. Die mit Abstand häufigste, nicht-traumatische Ursache ist ein rupturiertes Aneurysma der basalen Hirnarterien (etwa 80%). Typischerweise ergiesst sich die aneurysmatische SAB in die arachnoidalen Zisternen unterhalb des Gehirns. Das Blut kann auch direkt in das Hirnparenchym (intrazerebrale Blutung), in das Ventrikelsystem (intraventrikuläre Blutung) oder sogar in den Subduralraum (subdurales Hämatom) einbrechen. Selten kann eine spontane SAB durch eine vaskuläre Malformation, einen oberflächlichen Tumor oder eine entzündliche Gefässkrankheit ausgelöst werden. In etwa 15% der Fälle wird keine Ursache für die SAB gefunden. Meistens ist dann die Blutung viel weniger ausgeprägt als bei einer Aneurysmaruptur. Sie verteilt sich typischerweise als eine feine Schicht in der Cisterna interpeduncularis und um den Hirnstamm herum (perimesenzephal SAB). Mikroaneurysmen, thrombosierte Aneurysmen, kleine vaskuläre Missbildungen, rupturierte «normale» subarachnoidale Arteriolen oder Venen sowie angiographisch nicht sichtbare durale arterio-venöse Fisteln werden als mögliche Ursachen diskutiert. Tatsache bleibt, dass die Prognose einer SAB ohne Nachweis einer Blutungsquelle in der Regel günstig ist, weil der allgemeine und neurologische Zustand gut sind und keine Nachblutung eintritt. Fast ausnahmslos erholen sich die Patienten innerhalb von zwei bis vier Wochen vollständig [1].

Die häufigsten Hirngefässaneurysmen (98%) sind sackförmig und bestehen aus einem kleinen Hals und einem kugeligen Fundus (Abb. 1). Sogenannte fusiforme Aneurysmen (diffuse Erweiterungen des Gefässlumens) sind bei den Hirngefässen viel seltener. Sakkuläre Aneurysmen entwickeln sich fast immer an der Teilungsstelle einer basalen Hirnarterie, wahrscheinlich aufgrund einer gemischt angeborenen und erworbenen Schwäche der Tunica media muscularis. Durch den arteriellen Druck kommt es zu einer umschriebenen Ausstülpung, die nur aus Endothel und Adventitia besteht, manchmal auch von Elastika- oder Muskelfasern durchsetzt ist. Ein Aneurysma

**Abbildung 1**

MR-angiographische Darstellung eines grossen, nicht rupturierten Aneurysmas an der Teilungsstelle der Arteria cerebri media rechts. Die abgehenden Äste der Arteria cerebri media sind gut sichtbar (Pfeilköpfe).



wird als klein, gross oder riesig bezeichnet. Bei kleinen Aneurysmen misst der Fundus weniger als 10 mm, bei grossen zwischen 10 und 25 mm und bei Riesenaneurysmen mehr als 25 mm. Mittलगrosse Aneurysmen ab etwa 7 mm Durchmesser haben das grösste Nachblutungsrisiko. Dagegen werden Riesenaneurysmen oft wegen der Raumforderung und nicht wegen einer Blutung erstmals symptomatisch. Am häufigsten sind Aneurysmen an der Arteria comunicans anterior (41%) lokalisiert, gefolgt von der Arteria carotis interna (31%) und der Anfangsstrecke der Arteria cerebri media (18%). Aneurysmen im vertebrobasilären System sind selten (Arteria basilaris: 8%; Arteria vertebralis: 2%) (Abb. 2). Sakkuläre Aneurysmen treten meistens einzeln auf. Multiple Aneurysmen werden jedoch bei etwa 12 bis 15% der Patienten angiographisch nachgewiesen. In 1% ist das Aneurysma mit einer arterio-venösen Missbildung kombiniert.

**Epidemiologie**

Eine SAB wird bei etwa 5 bis 7% aller Patienten mit akutem Hirnschlag als Ursache nachgewiesen; der Rest ist zu 80 bis 85% ischämisch und zu 10 bis 15% durch intrazerebrale Blutungen bedingt. Die Inzidenz der SAB ist weltweit relativ konstant und beträgt 10 bis 12/100 000 Einwohner pro Jahr [2]. Die Prävalenz nicht rupturierter Aneurysmen in der allgemeinen Bevölkerung ist weniger gut bekannt und wird auf

1 bis 2% geschätzt [3, 4]. In verschiedenen Autopsiestudien wurde eine Häufigkeit von 1 bis 9% gefunden. Frauen sind etwas häufiger betroffen als Männer. Der Altersgipfel blutender Aneurysmen liegt zwischen 40 und 60 Jahren. Aneurysmen werden selten bei Kindern gefunden, was für eine erworbene degenerative Pathologie spricht. Die üblichen vaskulären Risikofaktoren, vor allem die arterielle Hypertonie und der Nikotinabusus, erhöhen das Risiko einer Aneurysmaruptur [5]. Im weiteren wird eine kongenitale Prädisposition vermutet, wenn Aneurysmen bei mindestens zwei nahen Familienangehörigen (Eltern, Geschwister oder Kinder) auftreten. Bei solchen familiär gehäuftem Aneurysmen ereignen sich SABs häufiger (relatives Risiko >4) und in einem früheren Alter (<40 Jahre) [6]. Das Risiko einer Gefässaneurysmaruptur ist auch bei Patienten mit hereditärer polyzystischer Nierenerkrankung, Ehlers-Danlos-Syndrom, Marfan-Syndrom und fibromuskulärer Dysplasie erhöht.

**Pathophysiologie**

Der genaue Auslöser einer Aneurysmaruptur ist unbekannt. Typisch anstrengende Situationen wie Sport, Koitus o.ä. sind nicht die Regel. Oftmals tritt eine SAB auch in Ruhe oder im Schlaf auf. Die Dauer und Intensität der Blutung bestimmen den Schaden, den das Gehirn erleidet. Die Menge des ausströmenden Blutes kann belanglos sein und nur Kopfschmerzen hervorrufen, oder die Blutung kann massive Volumina bis über 150 ml erreichen und zum sofortigen Tod durch Hirntamponade führen. Die Rupturstelle ist meistens die Kuppe des Aneurysmas. Das Ausmass der SAB wird durch den Abgangswinkel des Aneurysmas von der tragenden Arterie, die Grösse der Rupturstelle und den Widerstand der umgebenden Strukturen bestimmt. Es wird angenommen, dass die Blutung erst dann sistiert, wenn der Druck zwischen Aneurysmalumen und perivaskulärem Raum ausgeglichen ist, was eine akute drastische Drucksteigerung intrakraniell bedingt. Da der zerebrale Perfusionsdruck der Differenz des arteriellen Drucks minus intrakraniell Druck entspricht, entsteht ein relativer Durchblutungsmangel. Persistiert der intrakranielle Druckanstieg wenigstens einige Minuten, so resultiert eine Hirnischämie. Als Reaktion auf den plötzlichen intrakraniellen Druckanstieg und Abfall des Perfusionsdrucks steigt der systemische arterielle Druck an. Der Hirndruck sinkt in der Folge durch langsame Liquorresorption wieder ab, und es kommt zu einer kompensatorischen postischämischen Hyperämie, die mehrere Tage dauern kann. Vorausgesetzt, dass keine zusätzlichen Komplikationen wie Nachblutung, Hydrozephalus oder Vasospasmen im Verlauf auftreten, hängt die Prognose der SAB primär vom Ausmass des initialen ischämischen Schadens ab und auch von der Fähigkeit des Gehirns, die aus den Durchblutungsstörungen resultierende Schädigung zu kompensieren. Naturgemäss ist letzteres bei jüngeren Patienten besser möglich als bei älteren.

**Tabelle 1**

Klinische Stadieneinteilung der Patienten mit einer SAB.

Hunt- <i>et</i> -Hess-Skala		World Federation of Neurological Surgeons	
Grad	Neurologischer Befund	GCS*	Motorische Defizite
0	Nicht-rupturiertes Aneurysma	15	Nein
I	Asymptomatisch mit SAB	15	Nein
II	Starke Kopfschmerzen und Meningismus; keine neurologischen Defizite ausser Hirnnervenausfällen	13–14	Nein
III	Somnolenz; minimale neurologische Ausfälle	13–14	Ja
IV	Sopor; mässige bis schwere Hemiparese	7–12	Ja oder nein
V	Tiefes Koma; Dezerebrationshaltung	3–6	Ja oder nein

\* Glasgow Coma Scale Score

### Klinische Symptome

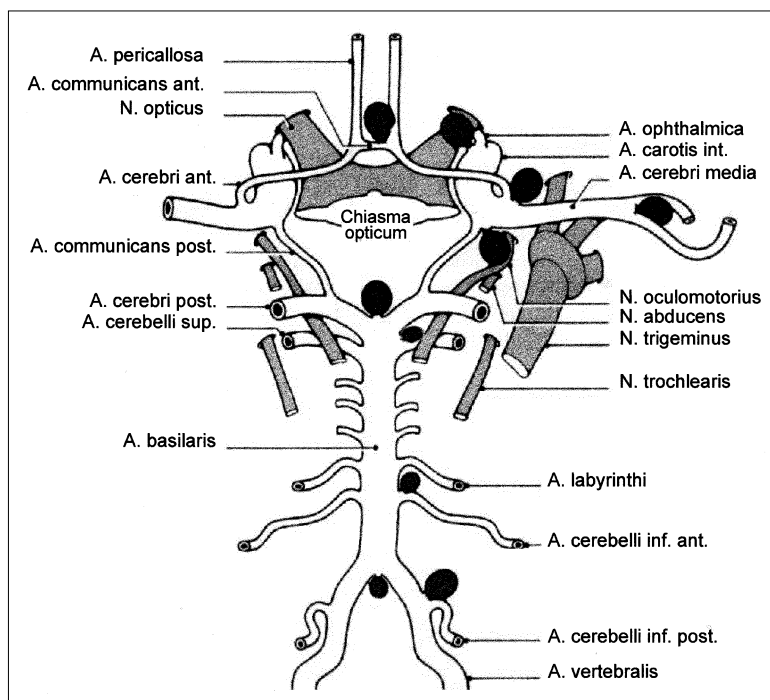
Leitsymptom der SAB sind plötzlich einschliessende rasende Kopfschmerzen, die in ihrer Art und Intensität für den Patienten völlig ungewohnt sind und oft von einer kurzen Bewusstseinsstörung sowie Nausea und Erbrechen begleitet werden. In der Regel sind die Kopfschmerzen diffus, können aber gelegentlich auch nur okzipital oder nur frontal lokalisiert sein. Den akuten vernichtenden Schmerzen gehen nicht selten leichtere Episoden von Kopfschmerzen voraus, die als Warnblutung interpretiert werden und vermutlich kleinen prämonitorischen SABs, Blutungen in der Aneurysmawand oder einer plötzlichen Grössenzu-

nahme des Aneurysmas entsprechen [7]. Ein Meningismus stellt bei leichteren Blutungen oft das einzige objektivierbare Zeichen dar, kann jedoch in den ersten Stunden nach der Blutung fehlen. Bei SABs schwereren Grades wird der Patient somnolent oder soporös und zeigt fokale neurologische Ausfälle: Okulomotorikstörungen, sensomotorische Hemisyn-drome, Aphasie, Hemianopsie. Die fokalen Ausfälle können durch die Raumforderung des Aneurysmas, einen epileptischen Anfall, ein intraparenchymales Hämatom oder Vasospasmen bedingt sein. Vaso-spastisch bedingte Symptome treten frühestens nach einem Tag und in der Regel erst 3 bis 5 Tage nach der SAB in Erscheinung. Gelegentlich führt thrombotisches Material, das sich besonders im Fundus von Riesenaneurysmen bildet, zu arterio-arteriellen Embolien und fokalen hirnischämischen Symptomen. Im schlimmsten Fall ist der Patient komatös und be-atmungsbedürftig. Es wird geschätzt, dass etwa 15% der Patienten mit Aneurysmaruptur auf der Stelle sterben. Der Schweregrad einer SAB wird in der Regel anhand der Hunt-*et*-Hess-Skala [8] oder der Skala der «World Federation of Neurological Surgeons» (WFNS) [9] er-messen (Tab. 1). Beide Skalen sind austauschbar; sie helfen, eine einheitliche reproduzierbare Beobach-tung der Patienten durchzuführen und die Prognose der Blutung zu bestimmen.

Besondere klinische Syndrome sind mit spezifi-schen Rupturstellen verbunden. Blutende Aneurysmen der Arteria communicans anterior können beide Frontallappen beschädigen und schwere neuropsy-chologische Störungen (Abulie, Enthemmung, Kurz-gedächtnisstörung, usw.) zur Folge haben. Manchmal wird auch eine vorübergehende bilaterale Beinparese bei einer SAB in dieser Lokalisation beobachtet. Aneurysmen der Arteria cerebri media sind meistens an deren Bifurkation in der Sylvischen Fissur ge-legen und können beim Platzen zu einer gegenseitigen sensomotorischen Halbseitensymptomatik führen. Wenn die linke Hemisphäre betroffen ist, zeigt der Patient oft auch aphasische Störungen. Ein initialer epileptischer Anfall ereignet sich häufiger bei Aneurysmen der vorderen Zirkulation, vor allem der Mediabifurkation, als bei Aneurysmen des vertebro-basilären Systems. Aneurysmen der Arteria carotis

**Abbildung 2**

Häufigste Lokalisation der basalen sackförmigen Hirnaneurysmen und deren Beziehung zu den Hirnnerven (modifiziert nach Mummenthaler M, Mattle H. Neurologie. 10. Auflage. Stuttgart: Thieme; 1997).



interna, die sich im Sinus cavernosus oder im infraklinoidalen Abschnitt extradural entwickeln, können sich durch retroorbitale Schmerzen und Hirnnervenausfälle (schmerzhafte Ophthalmoplegie) ohne SAB äussern. Im supraklinoidalen Abschnitt sind Arteria-carotis-interna-Aneurysmen meistens am Abgang der Arteria communicans posterior gelegen und können eine isolierte schmerzhafte Läsion des Nervus oculomotorius mit Mydriase verursachen. Eine ähnliche Symptomatik wird auch bei Aneurysmen der Arteria cerebellaris superior gelegentlich beobachtet. Rupturierte Aneurysmen der Arteria vertebralis und basilaris sind vorzugsweise mit Hirnstamm ausfällen und Läsionen der kaudalen Hirnnerven verbunden.

Systemische Begleitsymptome sind oft vorhanden, wenn die SAB massiv ist und der Patient neuro-

logische Ausfälle zeigt. Die häufigsten nicht-neurologischen Störungen betreffen das Herz-Kreislauf-System. Eine arterielle Hypertonie wird in etwa 15 bis 20% der Fälle beobachtet. Sie kann entweder vorbestehend sein oder als Reaktion auf den Stress und Schmerz der Blutung auftreten. Bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck und Hirnstammischämie kann die Hypertonie eine homeostatische Antwort auf den reduzierten Perfusionsdruck darstellen. Die manchmal assoziierte Bradykardie (Cushing-Reflex) ist eine vagal vermittelte Reaktion, die vermutlich der Steigerung des end-diastolischen Füllungsdruckes dient. Sehr oft werden EKG-Anomalien beobachtet, seien es Herzrhythmusstörungen oder Innenschichtischämiezeichen. Solche Anomalien sind durch eine erhöhte Katecholaminausschüttung bedingt und verschwinden meistens ohne Folgen in den ersten Tagen nach

**Tabelle 2**

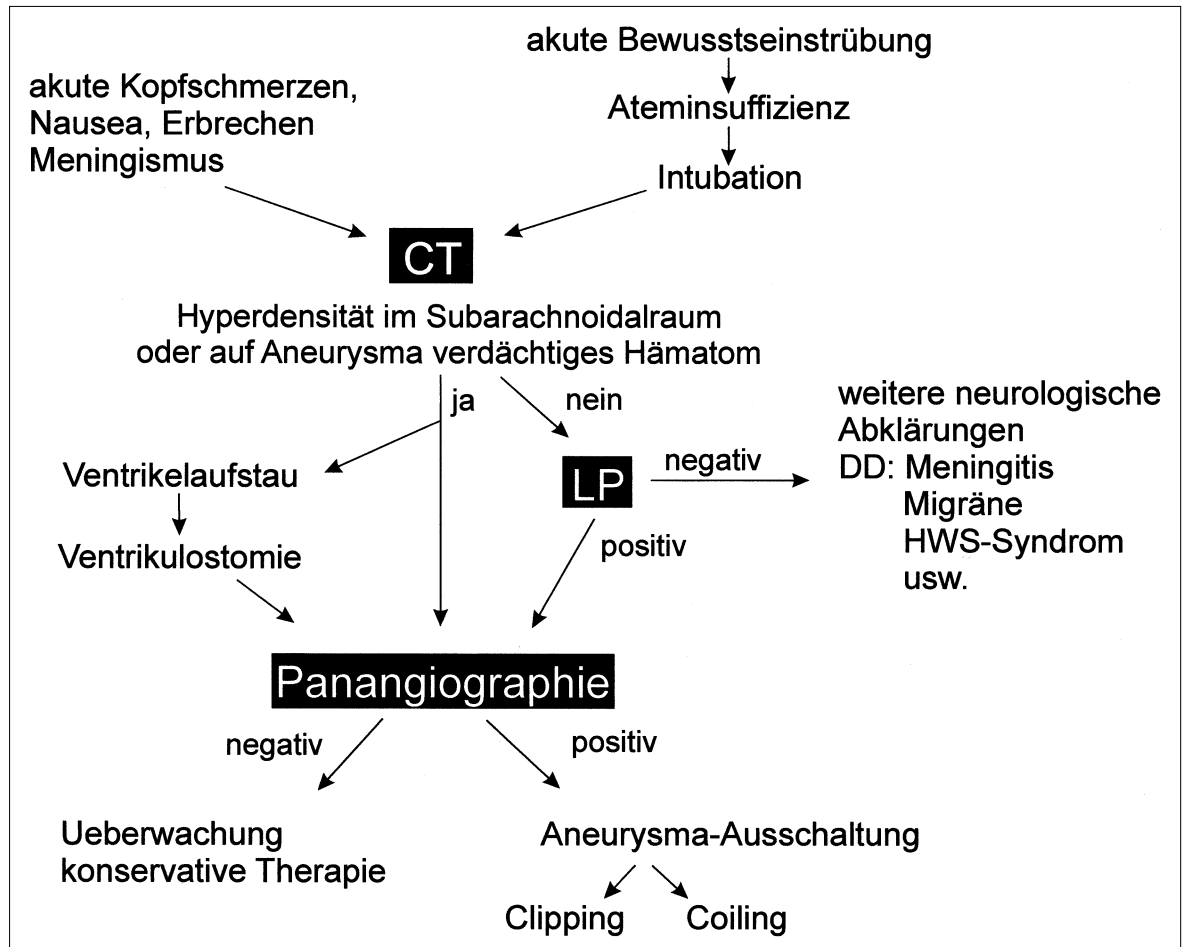
Differentialdiagnose von akuten schweren Kopfschmerzen.

I. Intrakraniell	
A. Vaskulär:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Subarachnoidalblutung</li> <li>- Sinusvenenthrombose und zerebrale venöse Thrombose</li> <li>- Intrazerebrale Blutung</li> <li>- Karotis- oder Vertebralisdissektion</li> <li>- Embolischer ischämischer Infarkt</li> <li>- Hypophysenapoplexie</li> </ul>
B. Infektiös:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Meningitis (bakteriell, viral, aseptisch)</li> <li>- Enzephalitis</li> </ul>
C.	Erhöhter intrakranieller Druck bei Tumor, intrazerebraler Blutung, Aquäduktverschluss oder Hirnabszess
D.	(Schädel-Hirn-)Trauma
II. Benigne Kopfschmerzen	
A.	Migräne
B.	Spannungskopfschmerzen
C.	Cluster headache (Erythroprosopalgie, Bing-Horton-Neuralgie)
D.	Benignes Anstrengungskopfweg
E.	Postkoitales Kopfweg
III. Hirnnerven neuralgien	
A.	Kompression oder Entzündung von Hirnnerven bei Tumor, Aneurysma, Tolosa-Hunt-Syndrom, Raeder-Syndrom (paratrigeminale Läsion) und Gradenigo-Syndrom
B. Neuralgien:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trigeminusneuralgie</li> <li>- Glossopharyngeusneuralgie</li> </ul>
IV. Symptomatische Kopf- und Gesichtsschmerzen	
A. Okulär:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retrobulbäre Neuritis</li> <li>- Glaukom</li> </ul>
B.	Arteritis temporalis
C.	Sinusitis
D.	Zahnabszess
E.	Mandibulargelenkssyndrom (Costen-Syndrom)
V. Affektionen der Halswirbelsäule	
A. Akutes Zervikalsyndrom bei:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pathologie des kraniozervikalen Übergangs</li> <li>- Pathologie der oberen HWS</li> </ul>
VI. Systemische Erkrankungen	
A.	Maligne arterielle Hypertonie
B.	Virale Infektionen



**Abbildung 3**

Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf aneurysmatische Subarachnoidalblutung.



der Blutung [10]. Wie bei anderen akuten neurologischen Erkrankungen kann ein sogenanntes neurogenes Lungenödem nach einer schweren SAB auftreten. Dabei handelt es sich meist um ein rasch zunehmendes, proteinreiches Lungenödem, das als Folge des erhöhten Hirndruckes mit exzessivem Sympathikotonus interpretiert wird. Die häufigste Elektrolytstörung nach einer SAB ist eine Hyponatriämie, die nicht von einer inadäquaten Sekretion des antidiuretischen Hormons (SIADH) mit Normovolämie und Hyperhydratation resultiert, sondern einem echten zerebralen Salzverlustsyndrom mit erhöhten natriuretischen Faktoren und Hypovolämie entspricht. Solche Patienten sollen nicht durch Wasserrestriktion, sondern im Gegenteil durch Volumengabe und Salzsubstitution behandelt werden [11]. Bei etwa 10% der Patienten zeigt die Fundoskopie peripapilläre oder Glaskörperblutungen (Terson-Syndrom). Fieber und Leukozytose finden sich oft in den ersten Tagen nach der SAB, besonders im Falle einer intraventrikulären Blutung oder bei sich entwickelnden Vasospasmen.

Die Differentialdiagnose von akuten schweren Kopfschmerzen ist sehr breit (Tab. 2), und die Unterscheidung zwischen einer lebensgefährlichen Er-

krankung wie einer SAB und benigneren Ursachen stellt immer noch eine echte Herausforderung für den praktizierenden Arzt dar. Eine sorgfältige Anamneseerhebung und klinisch-neurologische Untersuchung sind unentbehrlich, um die adäquaten weiteren diagnostischen Massnahmen zu treffen. Grundsätzlich sollte bei jedem Patienten mit perakuten bisher nicht gekannten stärksten Kopfschmerzen, vor allem wenn sie mit Nausea und Erbrechen einhergehen, eine SAB unverzüglich ausgeschlossen werden. Die hauptsächlichen Differentialdiagnosen betreffen eine Meningitis, einen Migräneanfall oder ein akutes zervikales Syndrom. Bei einer Meningitis sind Meningismus und Bewusstseinstörung oft vorhanden, jedoch treten die Kopfschmerzen nicht so schlagartig auf wie bei einer SAB und der Patient ist meistens febril. Ein Migräneanfall ist selten ein erstmaliges perakutes Ereignis. Die Kopfschmerzen sind zwar meist von vegetativen Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen, manchmal sogar von neurologischen Ausfällen begleitet; sie sind jedoch nicht so vernichtend wie bei einer SAB, und – dies ist entscheidend – es fehlt der Meningismus. Bei einem akuten zervikalen Syndrom sind anamnestisch frühere Schmerzepisoden und eine

Ausstrahlung in den Arm hervorzuheben. Im Status wird nach einer radikulären Symptomatik gesucht, welche die Unterscheidung zu einer SAB ermöglicht. Bei einer Pathologie der oberen HWS oder des kranio-zervikalen Überganges kann die radikuläre Symptomatik allerdings fehlen. Die Retroflexion und Rotation des Kopfes ist beim HWS-Syndrom oft schmerzhaft, während bei der SAB ein Meningismus nur in Anteflexion ausgelöst wird.

### Diagnosestellung (Abb. 3)

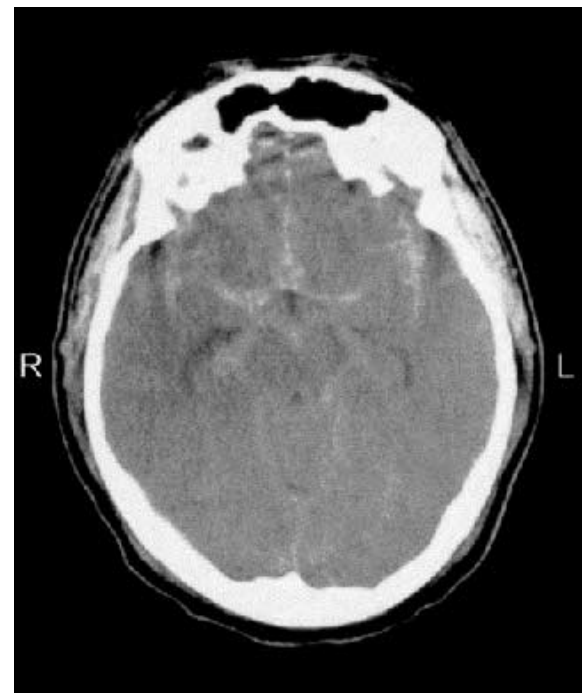
Eine SAB ist ein medizinischer Notfall. Wegen der potentiell tödlichen Nachblutungsgefahr sollten bei Verdacht auf eine aneurysmatische Ruptur folgende zeitliche Richtlinien beachtet werden:

- Diagnosesicherung der SAB: unverzüglich;
- *Zuweisung in ein Zentrum, wo die Blutungsquelle eruiert und die Therapie durchgeführt werden kann: in den ersten 6 bis 12 Stunden;*
- Eruiierung der Blutungsquelle, bzw. Ausschluss eines rupturierten Aneurysmas: in den ersten 24 Stunden;
- definitive Behandlung der Blutungsquelle, bzw. Verschluss des Aneurysmas (soweit es der klinische Zustand des Patienten erlaubt): in den ersten 72 Stunden.

Bei typischer akuter Symptomatik ist die *Schädel-Computertomographie* ohne Kontrastmittelgabe heute die Zusatzuntersuchung erster Wahl, weil sie in 95 bis 97% der Fälle eine frische Blutung in den arachnoidalen Zisternen (Abb. 4) und oft auch das Aneurysma selber nachweisen kann. Mit der Zeit wird das subarachnoidale Blut ausgewaschen, so dass etwa die Hälfte der CT-Untersuchungen nach 5 Tagen normal ausfällt. Zusätzlich zur SAB zeigt das Schädel-CT auf zuverlässige Weise frühe Komplikationen der Blutung wie ein intrazerebrales Hämatom, einen Ventrikeleinbruch oder einen Hydrozephalus. Solche initialen CT-Informationen sind für die Wahl der Behandlung besonders wichtig und haben einen statistisch bewiesenen prognostischen Wert [12]. Wenn das CT nicht schlüssig ist, muss *unbedingt* eine *Liquoruntersuchung* mittels lumbaler Punktion durchgeführt werden. Ein nach Zentrifugation xanthochromer Liquor bestätigt eine Blutung im Subarachnoidalraum und kann je nach Blutungsmenge bis zu 2–3 Wochen nach der SAB nachgewiesen werden. Bei gesicherter Diagnose einer SAB muss dann die Blutungsquelle abgeklärt bzw. ein potentiell nachblutendes Aneurysma ausgeschlossen werden. Dies wird mit einer zerebralen Panangiographie durchgeführt, wobei diese Untersuchung eventuelle weitere, nicht rupturierte Aneurysmen oder BegleitleSIONen wie eine arterio-venöse Malformation zeigen und zusätzliche Informationen über die Blutungsfolgen wie frühe arterielle Spasmen liefern kann. Wenn die Angiographie qualitativ gut ist und keine Blutungsquelle zeigt, was in etwa 15% der Fälle vorkommt, soll die

### Abbildung 4

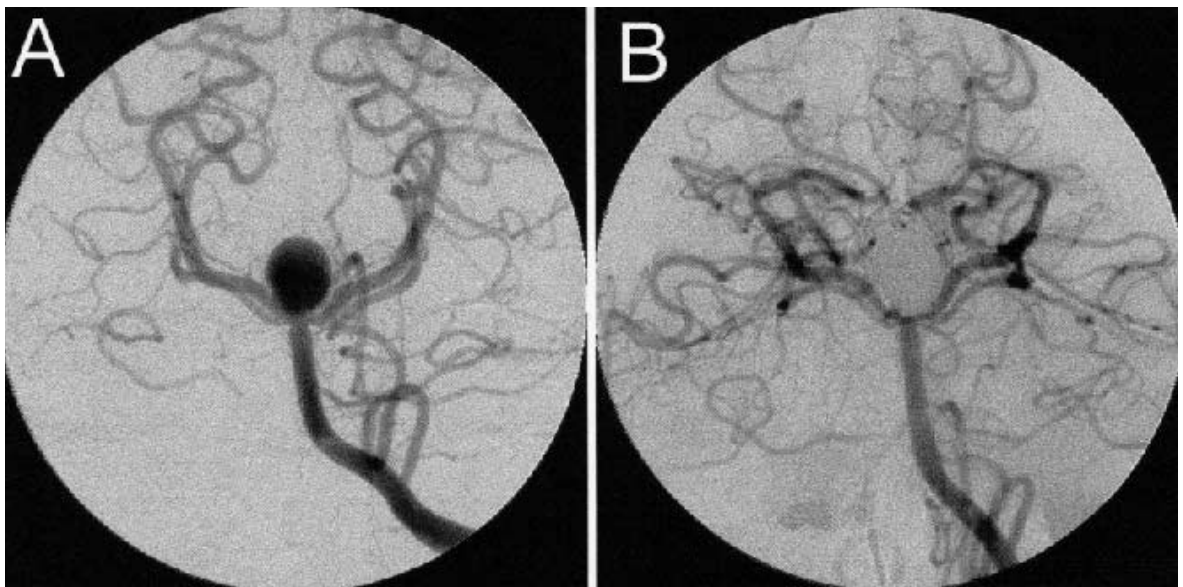
Native Computertomographie des Schädels mit Nachweis einer Subarachnoidalblutung in den basalen arachnoidalen Zisternen.



Untersuchung nicht wiederholt werden. Der Patient kann dann konservativ behandelt werden. Wenn das CT den Verdacht auf eine aneurysmatische Blutung nahelegt und ein thromboses Aneurysma im Angiogramm vermutet wird, das sich rekanalisieren und nachbluten könnte, muss die Angiographie allerdings nach 2 Wochen wiederholt werden. In der initialen Notfalldiagnostik einer SAB bringt die MR-Untersuchung des Schädels keinen zusätzlichen Vorteil im Vergleich mit dem CT. Bei Riesenaneurysmen kann jedoch das MRI (wie auch das Spiral-CT mit 3-D-Rekonstruktionen) wertvolle zusätzliche Informationen über die Verhältnisse des Aneurysmas zu den umgebenden Strukturen geben. Auch wenn sich die MR-Angiographie noch nicht als Methode der Wahl für die Suche der Blutungsquelle durchgesetzt hat, können bei Gelegenheit Aneurysmen nur aufgrund von MR-angiographischen Bildern, z. B. bei Patienten mit Niereninsuffizienz und Kontrastmittelunverträglichkeit, operiert werden. Zusätzlich eignet sich die MR-Angiographie für das nicht-invasive Screening von Familien mit Aneurysmen [13] und für die Verlaufskontrolle von Patienten mit behandelten Aneurysmen [14]. In vielen Zentren wird eine transkraniale Doppler-Ultraschalluntersuchung bei der Aufnahme des Patienten und in regelmässigen Abständen während der folgenden 8 bis 10 Tage durchgeführt, um eventuelle Vasospasmen früh zu erfassen und zu behandeln. Zu erwähnen sind noch die üblichen präoperativen Abklärungen wie EKG, Thorax-Röntgen und Blutlabor, die für die Überwachung und Behandlung des Patienten unerlässlich bleiben.

**Abbildung 5**

Angiographische Darstellung eines grossen Aneurysmas an der Teilungsstelle der Arteria basilaris vor (A) und nach (B) endovaskulärer Coil-Behandlung. Die post-interventionelle Kontrolle zeigt eine komplette Ausschaltung des Aneurysmas.



**Therapie**

Je nach Schweregrad der SAB und des Bewusstseinszustands des Patienten müssen unterschiedliche unterstützende Massnahmen während der Diagnosestellung und Operationsvorbereitung eingeleitet werden. Der wache, vor allem durch die Kopfschmerzen geplagte Patient wird in einem ruhigen dunklen Zimmer unter strikter Bettruhe überwacht. Die Kopfschmerzen werden mit Paracetamol und Opiaten symptomatisch behandelt. Bei Agitiertheit ist eine adäquate Sedation indiziert. Der arterielle Blutdruck wird bei Normotonikern konsequent in den Normbereich und bei Hypertonikern in den höheren Normbereich pharmakologisch gesenkt. Präoperativ wird auf eine Euvolämie gezielt (ZVD <10 mm Hg). Kortikosteroide sowie Kalziumantagonisten (Nimodipine) werden in den meisten Zentren zur Hirnrelaxation, Zytoprotektion und Vasospasmusprophylaxe verabreicht. Eine Anfallsprophylaxe wird nur bei Patienten mit klinisch epileptischer Präsentation begonnen. Wenn der Patient im Moment der Blutung komatös wird, muss er bei gegebenenfalls erfolgreicher Reanimation und Stabilisation des Kreislaufes intubiert und mechanisch beatmet werden. In solch einer dramatischen Situation zeigt das Schädel-CT meistens eine massive SAB mit Ventrikeleinbruch, akutem Hydrozephalus oder intrazerebralem Hämatom. Zur Hirnkompression muss dann sofort eine externe Ventrikeldrainage eingelegt werden. Im Falle eines raumfordernden lebensgefährlichen Hämatoms wird manchmal eine Kraniotomie ohne weitere Abklärung der Blutungsquelle durchgeführt. Die Entscheidung über weitere Untersuchungen und Behandlungen hängt dann vom klinischen Verlauf nach der initialen Therapie ab.

Die Versorgung der Blutungsquelle bzw. der Verschluss des geplatzten Aneurysmas erfolgt vorzugsweise in den ersten 72 Stunden nach der SAB, weil erstens die Gefahr einer Nachblutung initial am grössten ist und zweitens die Prophylaxe gegen eventuelle Vasospasmen ohne Einschränkung begonnen werden kann. Studien über den natürlichen Verlauf rupturierter Hirnaneurysmen haben gezeigt, dass die Mortalität im Falle einer Reruptur bei 70% liegt. Das Nachblutungsrisiko ist maximal am ersten Tag nach der SAB (4%) und beträgt etwa 1 bis 2% pro Tag in den folgenden vier Wochen. Danach sinkt das Risiko in den folgenden neun bis zwölf Monaten langsam und stabilisiert sich um etwa 2 bis 3% pro Jahr [15]. Die Wahl der Therapie richtet sich nach dem Alter und dem klinischen Zustand des Patienten sowie nach der Lokalisation, Grösse und Morphologie des Aneurysmas. Bei Patienten, die jünger als 65 Jahre sind, mit einem Hunt- $\dot{e}$ -Hess-Grad I-III und einem geschätzten Operationsrisiko <5% bleibt die chirurgische Ausschaltung des Aneurysmas die Therapie der Wahl, weil sie die bewährtesten und sichersten Resultate bietet [16]. Dabei wird ein kleiner Metallclip an die Basis des Aneurysmas mittels mikrochirurgischer Technik angelegt und das Aneurysma von aussen her verschlossen. Bei älteren Patienten oder Patienten in klinisch schlechtem Zustand (Hunt- $\dot{e}$ -Hess-Grad IV-V) oder wenn das Aneurysma in einer schwierigen Lokalisation liegt, bietet sich heutzutage die endovaskuläre Coil-Embolisation als gute Alternative zur Chirurgie an [17, 18]. Dabei werden ein oder mehrere Platinoils («Drahtspiralen») über einen Angiographiekatheter in das Aneurysmalumen geschoben und elektrolytisch abgelöst mit dem Zweck, eine Thrombosierung des Aneurysmas von innen her zu erreichen (Abb. 5). Manchmal wird ein inkomplett ge-

coiltes Aneurysma nachgeklippt oder umgekehrt ein operativ nur inkomplett verschliessbares Aneurysma nachgecoilt. Die moderne Behandlung der rupturieren Hirnaneurysmen beruht also auf einer engen Zusammenarbeit zwischen Neurochirurgen und Neuro-radiologen.

Nach erfolgreicher Ausschaltung des geplatzten Aneurysmas konzentriert sich die weitere Therapie auf die Prophylaxe und Behandlung möglicher Komplikationen. Der Patient wird auf der Intensivstation oder neurochirurgischen Überwachungsstation während einiger Tage weiter überwacht. Es wird besonders darauf geachtet, dass der Blutdruck (systolisch >120 mm Hg) und die Volämie (ZVD 12 bis 15 mm Hg) hoch genug gehalten werden. Wenn möglich wird der Patient früh mobilisiert. Bei Bedarf wird eine Physiotherapie begonnen. Nach drei bis fünf Tagen können sich arterielle Spasmen der basalen Hirnarterien entwickeln, die durch Abbauprodukte des in den arachnoidalen Zisternen gesammelten Blutes bedingt sind. In der transkraniellen Doppleruntersuchung zeigt sich dies durch eine Erhöhung der Blutflussgeschwindigkeiten. Vasospasmen werden in etwa 30 bis 60% der Patienten mit SAB angiographisch nachgewiesen. Die Spasmen bilden sich in der Regel nach etwa 12 bis 14 Tagen zurück, können jedoch manchmal länger in der dritten Woche nach der Blutung weiterbestehen. Wenn die Spasmen ausgeprägt sind und keine suffiziente Kollateralzirkulation vorliegt, wird die Hirndurchblutung soweit vermindert, dass späte ischämische Hirnschäden eintreten. Solche symptomatischen Vasospasmen ereignen sich in etwa 10 bis 30% der Patienten [19] und werden mit einer aggressiven Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, assoziiert mit Hypervolämie und Hämodilution (sogenannte «Triple-H-Therapie»), behandelt. Wenn die spastischen Gefässabschnitte proximal lokalisiert sind, kann in gewissen Fällen eine perkutane endovaskuläre Ballonangioplastie zur Aufhebung der Spasmen durchgeführt werden. Wegen der Blutung in die arachnoidalen Zisternen kann ein Hydrozephalus malresorptivus im Laufe einer SAB auftreten und eine Liquorableitung, meistens ein ventrikulo-peritonealer Shunt, notwendig werden. Unerkannt kann solch eine Liquorresorptionsstörung manchmal ohne Hirndruckzeichen einhergehen und erst nach Monaten oder Jahren zu einer typischen Trias mit beinbetonter Ataxie, Harninkontinenz und kognitiven Störungen führen. Weitere mögliche Komplikationen nach SAB betreffen chronische subdurale Ergüsse/Hämatome, die ausgeräumt werden müssen, sowie Infekte wie Meningitiden oder Pneumonien. Wenn alle akuten/subakuten Komplikationen kontrolliert worden sind und sich der Zustand des Patienten stabilisiert hat, kann die eigentliche Rehabilitation, bei Bedarf in einer spezialisierten Neurorehabilitationsklinik, eingeleitet werden.

## Prognose

Trotz medizinischer Fortschritte bleibt die aneurysmatische SAB eine einschneidende Krankheit, die mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden ist und meist junge, beruflich aktive Patienten trifft. Es wird geschätzt, dass nur ein Drittel der Patienten nach einer SAB beschwerdefrei werden und dass kaum die Hälfte ihr ehemaliges soziales und berufliches Leistungsniveau wieder erreichen [20]. Die Mortalität beträgt 20 bis 25%; die meisten Patienten sterben vor Spitaleintritt. Zusätzlich leiden 25 bis 30% der Patienten an persistierenden neurologischen und neuropsychologischen Defiziten [21]. Das Vorkommen einer SAB und die primären Hirnschäden sind durch Präventionsmassnahmen kaum beeinflussbar. Dagegen können die Vorbeugung einer Nachblutung und die Prophylaxe der Komplikationen dazu beitragen, diese allzu hohen Morbiditäts- und Mortalitätsraten zu senken.

Das Blutungsrisiko nicht rupturierter, zufällig entdeckter Aneurysmen wird auf 1 bis 3% pro Jahr bei grossen Aneurysmen und weniger als 1% pro Jahr bei kleinen Aneurysmen geschätzt. Wegen der möglichen verheerenden Folgen einer Blutung ist es empfehlenswert, asymptomatische Aneurysmen ab etwa 5 bis 7 mm Durchmesser operativ zu verschliessen, vorausgesetzt, dass das Morbiditätsrisiko der elektiven Operation nicht mehr als 1 bis 2% beträgt. Andernfalls sollte das Aneurysma entweder gecoilt oder beobachtet werden. Die systematische Suche nach asymptomatischen Aneurysmen mittels MR-Angiographie ist indiziert, wenn mindestens zwei Blutsverwandte der gleichen oder nächstfolgenden Generation (Eltern, Geschwister, Kinder) eine SAB erlitten haben. Dagegen ist der Nutzen eines MR-angiographischen Screenings nach sporadischer SAB nicht bewiesen [22].

## Literatur

- 1 Rinkel GJE, Wijndicks EFM, Vermeulen M, Hasan D, Brouwers PJ, van Gijn J. The clinical course of perimesencephalic nonaneurysmal SAH. *Ann Neurol* 1991;29:463-8.
- 2 Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke* 1989;20:718-24.
- 3 Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K. Unruptured intracranial aneurysms: an assessment of the annual risk of rupture based on epidemiological and clinical data. *Br J Neurosurg* 1988;2:369-77.
- 4 Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms. A systematic review. *Stroke* 1998;29:251-6.
- 5 Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1992;23:1242-9.
- 6 Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K, Papinaho S, Vanninen R, Puranen M, et al. Risk of harboring an unruptured intracranial aneurysm. *Stroke* 1998;29:359-62.
- 7 Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1987;66:35-9.
- 8 Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20.



- 9 Teasdale GM, Drake CG, Hunt WE, Kassell NF, Sano K, Pertuiset B, et al. A universal subarachnoid haemorrhage scale: Report of a committee of the World Federation of Neurological Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1457.
- 10 Marion DW, Segal R, Thompson ME. SAH and the heart. *Neurosurgery* 1986;18:101-6.
- 11 Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: A review. *Neurosurgery* 1996;38:152-60.
- 12 Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9.
- 13 Raaymakers TW, Buys PC, Verbeeten B Jr, Ramos LM, Witkamp TD, Hulsmans FJ, et al. MR angiography as a screening tool for intracranial aneurysms: feasibility, test characteristics, and interobserver agreement. *Am J Roentgenol* 1999;173:1469-75.
- 14 Gönner F, Heid O, Remonda L, Nicoli G, Baumgartner RW, Godoy N, et al. MR angiography with ultrashort echo time in cerebral aneurysms treated with Guglielmi detachable coils. *AJNR* 1998;19:1324-8.
- 15 Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1983;13:479-81.
- 16 David CA, Vishteh AG, Spetzler RF, Lemole M, Lawton MT, Partovi S. Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. *J Neurosurg* 1999;91:396-401.
- 17 Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach, 1: electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991;75:1-7.
- 18 Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach, 2: preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991;75:8-14.
- 19 Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study of the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1. Overall management results. *J Neurosurg* 1990;73:18-36.
- 20 Hellawell DJ, Taylor R, Pentland B. Persisting symptoms and carers' views of outcome after subarachnoid haemorrhage. *Clin Rehabil* 1999;13:333-40.
- 21 Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer J, Haley EC, Heros RC, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994;25:2315-28.
- 22 Risks and benefits of screening for intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with sporadic subarachnoid hemorrhage. The Magnetic Angiography in Relatives of Patients with Subarachnoid Hemorrhage Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:1344-50.

Sonderdrucke sind ab Herbst 2000 erhältlich bei der Schweizerischen Herzstiftung, Schwarztorstrasse 14, Postfach, 3000 Bern 14.

La version française suivra