

# Nicht traumatische intrazerebrale Blutungen

## Teil 2: Klinik, Diagnostik, Behandlung und Prognose

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

### Klinisch-neurologische Syndrome

Die klinischen Symptome einer intrazerebralen Blutung sind vielfältig und reichen von minimalen neurologischen Zeichen bis zum plötzlichen Tod. Sie hängen vom Alter, dem vorbestehenden neurologischen Zustand des Patienten, sowie von der Grösse, Lokalisation und Ursache des Hämatoms ab. Als Merkmal des Hirnschlages tritt ein rasch progredienter, fokaler, neurologischer Ausfall auf. Typisch für eine Blutung sind im Gegensatz zum ischämischen Hirninfarkt Kopfschmerzen, die entweder den neurologischen Defiziten kurz vorangehen oder im Laufe der Blutung mit der Entwicklung der Ausfälle paroxystisch zunehmen. Eine Störung des Bewusstseins und vegetative Symptome wie Nausea und Erbrechen sind oft vorhanden. Ein fokaler oder generalisierter epileptischer Anfall kann sich im Moment der Blutung ereignen. Bei den meisten Patienten mit intrazerebraler Blutung ist eine mehr oder weniger ausgeprägte, gegenseitige Hemiparese zu objektivieren. Nach dem typischen akuten Auftreten können sich die neurologischen Defizite bei einer leichten Blutung rasch zurückbilden. Sie können aber auch unverän-

dert persistieren oder über kürzere oder längere Zeit zunehmend progredient werden. Bei einer schweren Blutung kann der Patient tief komatös werden und auf der Stelle sterben.

Unabhängig von der Grösse der Blutung lassen sich verschiedene typische Lokalisationen erkennen (Tab. 1). Bei einer lobären (subkortikalen) Blutung bildet sich das Hämatom in der Hemisphäre ausserhalb der Basalganglien und des Thalamus (Abb. 1). Lobäre Blutungen machen etwa 25–50% aller spontanen Hirnblutungen aus [1]. Sie treten typischerweise am Übergang zwischen Hirnrinde und -mark auf und wachsen entlang der subkortikalen Markbahnen. Grosse lobäre Blutungen können in den Seitenventrikel einbrechen. Initial umschriebene Kopfschmerzen weisen gelegentlich auf den betroffenen Hirnlappen hin, auch wenn dieses Zeichen nicht konstant ist. Bei Patienten mit einer Blutung im Frontallappen ist der Arm typischerweise paretischer als das Gesicht und das Bein. Eine Aphasie kann auftreten, wenn der dominante Frontal- oder Temporallappen betroffen ist. Blutungen im Okzipitallappen haben eine Hemi-anopsie zur Folge. Epileptische Anfälle sind häufiger bei lobären Blutungen als bei tiefer gelegenen Blutungen zu beobachten, besonders wenn das Hämatom im Temporallappen lokalisiert ist. Ein temporo-mediales Hämatom kann ohne Hirndruckanstieg zu einer unkalen Einklemmung mit plötzlichem Tod führen. Verschiedene Ursachen kommen bei einer

### Abbildung 1

CT-Beispiel einer lobären subkortikalen Blutung im temporo-parietalen Bereich (Sternchen) mit ausgeprägtem perifokalem Ödem (Pfeilköpfe). Als Ursache der Blutung wurde eine Thrombose des naheliegenden Sinus transversus nachgewiesen.



<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. Heffét, 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; G. Schroth, Bern; C. Städler, Lugano; A. Stübal, Bern; 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

**Tabelle 1**

Verteilung und Häufigkeit der spontanen intrazerebralen Blutungen.

Lokalisation	Häufigkeit
I. Lobär (subkortikal)	25–50%
II. Putaminal (Stammganglien)	40–50%
III. Thalamisch	5–20%
IV. Zerebellär	5–10%
V. Hirnstamm	1–5%
VI. Intraventrikulär	–

lobären subkortikalen Blutung in Frage. Bei Kindern und jüngeren Patienten stellen vaskuläre Malformationen und Leukämien die häufigste Ätiologie dar. Bei älteren Patienten sind, neben der arteriellen Hypertonie, eingeblutete Tumoren, Koagulopathien, hämorrhagische Infarkte und die Amyloidangiopathie als Hauptätiologien zu erwähnen. Wenn das intrazerebrale Hämatom mit einer Subarachnoidalblutung verbunden ist, die sylvische Fissur tangiert oder in der Nähe des vorderen interhemisphärischen Spaltes gelegen ist, sollte immer ein Aneurysma ausgeschlossen werden.

Bei etwa 40–50% der Fälle ist die Blutung im *Putamen* lokalisiert (Abb. 2). Die Symptomatik ist vor allem durch kontralaterale motorische Ausfälle gekennzeichnet. Bei kleinen Hämatomen zeigt der Patient nur eine leichte Hemiparese auf der Gegenseite. Bei grossen Hämatomen, die das ganze Stammgangliengebiet zerstören, besteht in der Regel eine Hemiplegie mit Sensibilitätsverlust und Hemianopsie. Bei Blutungen in der für die Sprache dominanten Hemisphäre kommen aphasische Störungen häufig vor. Im Schädel-CT sind bei putaminalen Blutungen typischerweise die sylvische Fissur und die subarachnoidalen Zisternen blutfrei. Dagegen können putaminale Blutungen in das Ventrikelsystem einbrechen und einen akuten Hydrozephalus zur Folge haben. Putaminale Blutungen sind in den meisten Fällen eine Komplikation der chronischen arteriellen Hypertonie.

Etwa 5–20% der nicht traumatischen Hirnblutungen treten im *Thalamus* auf (Abb. 3). Wie bei putaminalen Blutungen ist die häufigste Ursache die arterielle Hypertonie. Klinisch-neurologisch stehen kontralaterale sensorische Defizite als Folge der Läsion der Capsula interna im Vordergrund. Eine Hemiparese unterschiedlichen Grades ist oft vorhanden. Wenn sich das Hämatom in den oberen Teil des Hirnstamms ausdehnt, können die Patienten Anomalien der Pupillen und der vertikalen Blickbewegungen aufweisen. Grosse, medial gelegene Thalamusblutungen gehen oft mit einer Bewusstseinsstörung einher. Wenn sich der klinische Zustand sekundär nach 24 bis 72 Stunden verschlechtert, ist ein akuter Hydrozephalus occlusus durch Kompression des dritten Ventrikels auszuschliessen.

*Zerebelläre* Blutungen sind meistens im Bereich des Nucleus dentatus, seltener im Vermis cerebelli lokalisiert. Sie betreffen 5–10% der Patienten mit nicht

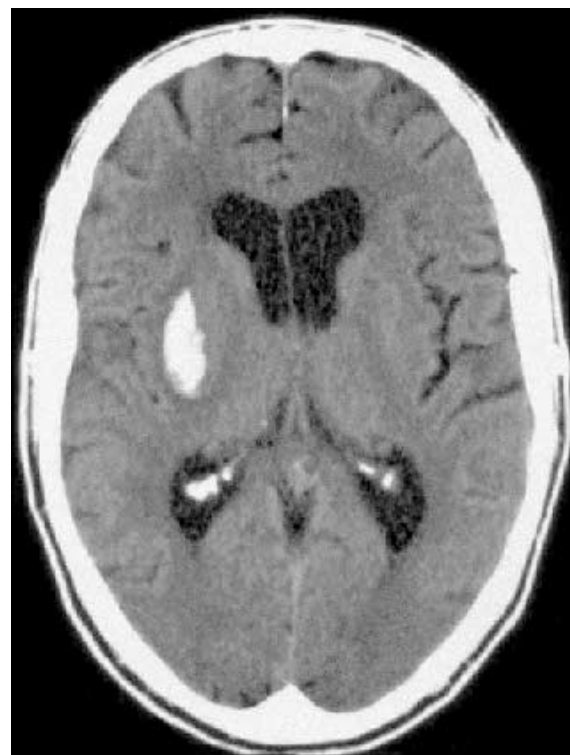
traumatischer, intrazerebraler Blutung. Ätiologisch kommen hauptsächlich die arterielle Hypertonie in Frage, seltener auch vaskuläre Läsionen wie arteriovenöse Malformationen oder kavernöse Angiome. Die Blutung manifestiert sich oft durch Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Stehunsfähigkeit. Im Status findet man eine homolaterale Ataxie und Dysmetrie, sowie andere zerebelläre Zeichen wie Tremor, Blickrichtungsnystagmus und Dysarthrie. Bei grossen Hämatomen wird der vierte Ventrikel komprimiert, was zu einem akuten Hydrozephalus mit zunehmender Bewusstseinsstörung führen kann. Bei Einklemmung des Hirnstamms besteht eine unmittelbare Lebensgefahr.

Blutungen im *Hirnstamm* sind selten (1–5% aller Hirnblutungen) und entwickeln sich meistens im Pons (Abb. 4). Aufgrund der Dichte wichtiger zerebraler Bahnen und Nuclei ist die klinische Symptomatik oft spektakulär, selbst wenn das Volumen des Hämatoms klein bleibt. Fokale Hirnnervenausfälle, vor allem Okulomotorikstörungen, die mit Defiziten der langen Bahnen assoziiert sind, weisen auf eine Läsion im Hirnstamm hin. Grosse Hämatome können rasch zum Koma mit Atemstillstand und plötzlichem Tod führen. Die arterielle Hypertonie wie auch kavernöse Angiome sind die häufigsten Ursachen.

*Intraventrikuläre Blutungen* treten in der Regel nicht isoliert, sondern als Folge einer lobären, putaminalen oder thalamischen Blutung auf. Wenn sich das Blut ausschliesslich im Ventrikelsystem ausbreitet, liegen meistens ein Aneurysma, eine arterio-

**Abbildung 2**

CT-Beispiel einer kleinen Hypertonieblutung im rechten Putamen. Klinisch zeigte der Patient eine regrediente Hemiparese links.



**Tabelle 2**

Diagnostisches Verfahren bei Verdacht auf nicht traumatische intrazerebrale Blutung.

**Computertomographie**

- Nachweis bzw. Ausschluss einer intrazerebralen Blutung bei akutem Hirsnschlag.
- Information über die Lokalisation der Blutung.
- Information über die Ursache der Blutung.
- Information über die Auswirkungen der Blutung (Herniation, Ventrikeleinbruch, Hydrozephalus).
- In jedem Fall indiziert.

**Digitale Substraktionsangiographie**

- Nachweis bzw. Ausschluss einer vaskulären Ursache (Aneurysma, arteriovenöse Malformation).
- Indikationen:
  - bei allen Patienten jünger als 45 Jahre;
  - bei Patienten älter als 45 Jahre mit lobärer oder rein intraventrikulärer Blutung, besonders wenn keine arterielle Hypertonie bekannt ist;
  - wenn Blut im subarachnoidalen Raum vorhanden ist oder wenn das Hämatom die sylvische Fissur tangiert.
- Keine Indikation bei älteren Patienten mit arterieller Hypertonie und einer Blutung im Putamen, Thalamus, Pons oder Kleinhirn.

**Kernspintomographie**

- Nachweis bzw. Ausschluss einer Gefässmissbildung, vor allem eines kavernösen Angioms.
- Nachweis bzw. Ausschluss eines Tumors oder einer anderen zugrundeliegenden Pathologie.

venöse Missbildung oder ein Tumor als Ursache vor. Bei kleinen Blutungen hängt die klinische Symptomatik von der primären Lokalisation ab. Der Patient klagt manchmal nur über Kopfschmerzen. Bei grossen Blutungen mit Hirntamponade wird der Patient rasch komatös und befindet sich in unmittelbarer Lebensgefahr.

**Diagnosestellung (Tab. 2)**

Die *Schädel-Computertomographie* ist die Schlüsseluntersuchung für die initiale Diagnose einer nicht traumatischen, intrazerebralen Blutung. Das CT ermöglicht eine frühe Unterscheidung zwischen einem ischämischen Hirninfarkt und einer Blutung. Es stellt die Grösse, Form und Lokalisation des Hämatoms genau dar und gibt wichtige Hinweise auf die Ursache der Blutung. In der hyperakuten Phase (0 bis 4 Stunden) zeigt das Hämatom heterogene Hyperdensitäten, die entweder verschiedenen Stadien der Koagelbildung oder einer anhaltenden Blutung in der Hämatomhöhle entsprechen. Während der akuten Phase (5 bis 72 Stunden) sind die Hämatomränder vom umliegenden Gehirn scharf demarkiert. Die intravenöse Gabe von Kontrastmittel steigert die Chancen, eventuelle vaskuläre Läsionen wie ein Aneurysma oder eine arteriovenöse Malformation, oder einen Hirntumor im Hämatom zu erkennen. Das Schädel-CT liefert auch wichtige Informationen über die unmittelbaren Auswirkungen der Blutung wie eine Herniation, einen Ventrikeleinbruch oder einen Hydrozephalus. Im Verlauf kann das CT eine Zu-

nahme der Blutung nachweisen, oder umgekehrt die Resorption des Hämatoms dokumentieren, wobei das hyperdense Koagel aus der Peripherie schrittweise iso- und dann hypodens wird.

Nach CT-Nachweis einer intrazerebralen Blutung dient die *digitale Substraktionsangiographie* dazu, eine vaskuläre Ursache wie ein Aneurysma oder eine arteriovenöse Malformation auszuschliessen. Die Indikation zur zerebralen Angiographie wird aufgrund des Alters des Patienten, der Anamnese einer arteriellen Hypertonie und der Lokalisation der Blutung individuell gestellt [2]. Bei einem Hämatom im Putamen, Thalamus oder in der hinteren Schädelgrube ist die hypertensive Pathogenese hoch wahrscheinlich, besonders wenn der Patient älter als 45 Jahre ist und eine arterielle Hypertonie in der Anamnese aufweist. In dieser Situation ist eine zerebrale Angiographie nicht indiziert [3]. Dagegen sollte die Angiographie bei allen Patienten jünger als 45 Jahre durchgeführt werden. Die Angiographie ist auch bei älteren Patienten mit einer lobären oder rein intraventrikulären Blutung indiziert, bei welchen keine arterielle Hypertonie bekannt ist. Die Wahrscheinlichkeit einer vaskulären Läsion ist besonders gross, wenn Blut im subarachnoidalen Raum vorhanden ist oder wenn das Hämatom die sylvische Fissur tangiert. Der Zeitpunkt der Angiographie hängt vom klinischen Zustand des Patienten und, wenn indiziert, von der Dringlichkeit einer chirurgischen Hämatomausräumung ab. In den meisten Fällen wird die Angiographie erst nach Stabilisation des Allgemeinzustandes durchgeführt. Wenn ein hoher Verdacht auf eine arteriovenöse Mal-

**Abbildung 3**

CT-Beispiel einer schweren Hypertonieblutung im rechten Thalamus mit Ventrikeleinbruch (Sternchen). Klinisch zeigte der Patient eine Hemiplegie links mit zunehmender Bewusstseinstörung.





formation besteht und die zerebrale Angiographie initial unauffällig ist, sollte sie nach etwa 2 Wochen wiederholt werden, da Missbildungen manchmal erst nach Resorption des raumfordernden Hämatoms sichtbar werden.

Im Vergleich mit dem CT bietet die *Kernspintomographie* keinen entscheidenden Vorteil für den initialen Nachweis einer spontanen Hirnblutung. Das MRI kann jedoch die Diagnose von vaskulären Anomalien wie arteriovenöse Malformationen verfeinern; insbesondere ist es aktuell die beste Methode, um einglutete kavernöse Angiome darzustellen [4, 5]. Wenn die zerebrale Angiographie nach einer Hirnblutung keine Ursache zeigt, soll ein Verlaufs-MRI 2 bis 3 Monate später nach kompletter Resorption des Hämatoms durchgeführt werden, um ein eventuelles Kavernom oder eine andere zugrundeliegende Pathologie auszuschliessen.

### Therapie

Feste therapeutische Richtlinien stehen nicht zur Verfügung, weil die spontanen Hirnblutungen eine heterogene Gruppe bilden und sich für grosse, randomisierte Vergleichsstudien schlecht eignen. Die Behandlung einer intrazerebralen Blutung ist deswegen individuell und stützt sich eher auf einen momentanen Konsensus als auf definitive wissenschaftliche Erkenntnisse [6]. Die therapeutischen Entscheidungen richten sich nach dem Alter des Patienten, seinem klinisch-neurologischen Zustand, dem Vorhandensein einer arteriellen Hypertonie und dem Typ des Hämatoms [7].

#### Medizinische Therapie

Die initialen notfallmässigen Massnahmen haben zum Ziel, die Atmung und den Kreislauf zu stabilisieren. Bei den Patienten mit Bewusstseinsverminderung oder Hirnstammdysfunktion müssen die Luftwege offen gehalten werden. Die Intubation ist indiziert, wenn durch O<sub>2</sub>-Zufuhr via Nasensonde oder Maske keine suffiziente Oxygenation mehr zu erreichen ist oder wenn eine hohe Aspirationsgefahr mit oder ohne Hypoxie besteht [7]. Eine etwaige orale Antikoagulation wird in jedem Fall gestoppt. Bei Bedarf, besonders wenn ein chirurgischer Eingriff bevorsteht, können Vitamin K, frisch gefrorenes Plasma, Fibrinogen oder Gerinnungsfaktoren als Konzentrate je nach Dringlichkeit und kardialer Situation verabreicht werden.

Patienten mit einer intrazerebralen Blutung zeigen oft sehr hohe Blutdruckwerte bei Eintritt ins Krankenhaus. Eine aggressive Blutdrucksenkung ist insofern indiziert, als die maligne Hypertonie eine Grössenzunahme des Hämatoms in den ersten Stunden fördern kann. Auf der anderen Seite dürfen hypertone Patienten nicht übertherapiert werden, weil der zerebrale Perfusionsdruck ungenügend werden kann, wenn der intrakranielle Druck steigt und die Autoregulation der zerebralen Arterien aufgehoben ist. Bei vorbestehender Hypertonie sollte der arterielle

### Abbildung 4

CT-Beispiel einer Pons-Blutung (Pfeil).



Mitteldruck 130 mm Hg nicht überschreiten [8]. Bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck, die mit einer intrakraniellen Hirndruckmessung überwacht werden, wird ein zerebraler Perfusionsdruck von mindestens 70 mm Hg angestrebt. Der arterielle Mitteldruck sollte unmittelbar nach einer chirurgischen Hämatomausräumung tiefer als 110 mm Hg gehalten werden [7]. Zur raschen Senkung von extrem hohen Blutdruckwerten (systolisch >230 mm Hg; diastolisch >140 mm Hg) wird Na-Nitroprussid intravenös verabreicht. Die vasodilatatorische Wirkung dieses Medikamentes könnte zwar theoretisch zu einer Verschlechterung des Hirndruckes führen; diese Gefahr wurde jedoch in klinischen Studien nie nachgewiesen [7]. Als Alternative zum Na-Nitroprussid wird auch Urapidil, ein peripherer  $\alpha$ 1-Blocker und Serotonin-Rezeptoragonist, gebraucht. Wenn der Blutdruck mittel- bis hochgradig gesteigert ist (systolisch 180 bis 230 mm Hg; diastolisch 105 bis 140 mm Hg; Mitteldruck >130 mm Hg) können verschiedene Antihypertensiva wie  $\beta$ -Blocker, Vasodilatoren oder Kalziumantagonisten eingesetzt werden. Wenn der systolische Druck unter 180 mm Hg und der diastolische Druck unter 105 mm Hg bleiben, ist keine antihypertensive Therapie im Laufe einer intrazerebralen Blutung indiziert. Tiefe Blutdruckwerte sind potentiell deletär und werden initial mit Volumengabe korrigiert. Bei systolischen Drucken <90 mm Hg sollte der Kreislauf mit Pressoren unterstützt werden.

Wegen des raumfordernden Hämatoms und des begleitenden Ödems kann sich nach einer intrazerebralen Blutung eine maligne intrakranielle Hypertonie entwickeln, die den zerebralen Perfusionsdruck beeinträchtigt und zur Hirnischämie und -herniation

führen kann. Bei Hydrozephalus oder wenn das Hämatom operabel ist, wird als Therapie der Wahl eine Operation primär durchgeführt. Die medizinische Therapie des Hirndruckes beinhaltet eine optimale Lagerung des Oberkörpers und des Kopfes (30° bis 45° hochgelagert) und die Gabe von Mannitol und eventuell Furosemid. Wenn der Patient intubiert und relaxiert ist, wird eine Normo- bis leichte Hyperventilation angestrebt. Höchstens vorübergehend sollte der Patient stark hyperventiliert werden, zum Beispiel kurz vor einer chirurgischen Operation, weil die resultierende Azidose und Hypokapnie eine zerebrale Vasokonstriktion und Minderung des Perfusionsdruckes zur Folge hat. Bei therapierefraktärem Hirndruck kann als letzte Massnahme ein Barbituratcoma versucht werden. Kortikosteroide haben sich bei der Hirndrucktherapie nicht bewährt und werden nicht verabreicht.

Weitere medizinische Massnahmen dienen dazu, die allgemeine Homöostase aufrechtzuerhalten. Es werden eine Euvolämie, normale Elektrolytkonzentrationen und eine normale Körpertemperatur angestrebt. Ein einmaliger Anfall im Augenblick der Blutung stellt im Prinzip keine Indikation zu einer antiepileptischen Therapie dar. Dagegen müssen Patienten mit rezidivierenden Anfällen entsprechend behandelt werden. Im Falle einer vitalen Indikation zur oralen Antikoagulation kann nach einigen Tagen eine vorsichtige Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin wieder begonnen werden.

### Chirurgische Therapie

Es bestehen noch erhebliche Kontroversen über die optimale chirurgische Behandlung von nicht traumatischen, intrazerebralen Hämatomen. Eine Operation ist nur indiziert, wenn das Leben des Patienten gerettet oder die Funktion des Gehirns durch Entfernung des Hämatoms gebessert werden kann. Zu diesem Zweck sollte die Operation idealerweise so früh wie möglich durchgeführt werden; es sollte soviel Hämatom wie möglich ausgeräumt und das umliegende Gehirn so wenig wie möglich traumatisiert werden [7]. In der Praxis wird die Chirurgie vor allem als lebensrettende Massnahme eingesetzt.

Die in den letzten Jahrzehnten gesammelten Erfahrungen haben gezeigt, dass der präoperative neurologische Status der wichtigste prognostische Faktor für die chirurgische Indikationsstellung darstellt [9–17]. Patienten in sehr schlechtem Zustand (Glasgow Coma Score [GCS] 3–5) profitieren im allgemeinen nicht von einer Operation, weil die Blutung zuviel Hirnparenchym zerstört hat und die Morbidität/Mortalität nach Hämatomausräumung nicht gebessert wird. Umgekehrt bringt die Operation Patienten mit erhaltenem Bewusstsein (GCS 13–15) keinen Vorteil, weil die Blutung meistens wenig raumfordernd ist und ein chirurgischer Eingriff eine verhältnismässig überproportional grosse Traumatisierung des gesunden Gewebes verursacht. Die bestgeeigneten Kandidaten für die chirurgische Ausräumung einer nicht traumatischen Hirnblutung sind soporöse oder halbkomatöse Patienten mit einem GCS zwischen 6 und

12. Ausnahme von dieser Regel sind Patienten mit Kleinhirnblutungen, die in Folge Hydrozephalus und erhöhtem Hirndruck komatös sind und so durch eine frühe Operation vor einem endgültigen Einklemmen des Hirnstamms gerettet werden können.

Die Grösse und die Lokalisation des Hämatoms müssen berücksichtigt werden, wenn eine chirurgische Ausräumung in Frage kommt. Hämatome kleiner als 10 ml sind wenig raumfordernd und benötigen in der Regel keine Operation. Hämatome grösser als 30 ml sind potentiell gefährlich und müssen ausgeräumt werden, wenn sich der Bewusstseinszustand verschlechtert oder Einklemmungszeichen (Pupillenerweiterung) auftreten. Im supratentoriellen Bereich betrifft dies vor allem grosse temporale und temporoparietale Hämatome. In der hinteren Schädelgrube müssen Kleinhirnhämatome mit einem Durchmesser  $\geq 3$  cm im CT unabhängig von der Klinik in allen Fällen operiert werden. Tief gelegene Hämatome im Putamen, Thalamus oder Pons sind keine dankbaren chirurgischen Indikationen. Bei intraventrikulären Blutungen kann eine externe Ventrikeldrainage zur Entlastung des Gehirns eingelegt werden.

Die Indikation zur Operation hängt weiterhin vom Alter und vom Allgemeinzustand des Patienten ab. Bei älteren Patienten sind vorbestehende vaskuläre Risikofaktoren wie eine arterielle Hypertonie, ein Diabetes und ein Status nach Myokardinfarkt zu berücksichtigen. Über 75 Jahre erscheint eine Operation wenig erfolgversprechend, weil in dieser Altersgruppe das Erholungspotential nach akuter Hirnschädigung zu klein ist. Die Indikation zur Operation fällt leichter, wenn die Ursache der Blutung eine potentiell heilbare Krankheit wie ein Aneurysma oder eine arteriovenöse Malformation ist.

Die klassische chirurgische Methode besteht in einer Kraniotomie und einer direkten Ausräumung des Hämatoms unter Sichtkontrolle. Dabei ist eine gewisse Traumatisierung des umliegenden Gehirns unvermeidbar. Die offene Chirurgie wird bei zerebellären und lobären/subkortikalen Blutungen angewandt, solange das Hämatom keine eloquenten Hirnareale betrifft. Bei tief gelegenen Hämatomen ist eine offene Operation nicht möglich, weil durch die chirurgische Intervention ein nicht akzeptabel grosses Trauma gesetzt wird. In gewissen Fällen kann die endoskopische, stereotaktisch geleitete Hämatomaspiration eine gute Alternative zur offenen Chirurgie bieten [10]. Als weitere Verfeinerung der chirurgischen Behandlung kann man noch die lokale Instillation von thrombolytischen Agentien wie Urokinase oder t-PA zur Auflösung und Spülung des Koagels erwägen [17–19]. Diese Methode kann bei allen Lokalisationen, insbesondere bei tief gelegenen und intraventrikulären Blutungen angewandt werden.

### Prognose

Die Prognose einer nicht traumatischen, intrazerebralen Blutung ist düster. Die globale Mortalität wird auf 40–50% geschätzt. Die Hälfte der Todesfälle er-

eignet sich in den ersten zwei Tagen nach der Blutung [20]. Die Mehrheit der überlebenden Patienten hat schwere residuelle neurologische Ausfälle. Nur 10% der Überlebenden sind nach einem Monat selbständig, 20% nach 6 Monaten [21]. Aufgrund der steigenden Lebenserwartung unserer Bevölkerung und der hohen Prävalenz intrazerebraler Blutungen bei alten Patienten ist leider keine Besserung dieser Zahlen in den kommenden Jahren zu erwarten. Ein vernünftiger Einsatz der medizinischen Ressourcen und vor allem der Spitalinfrastrukturen für diese häufige und besonders verheerende Hirnschlagsgruppe ist angebracht.

## Literatur

- 1 Wityk RJ, Caplan LR. Hypertensive intracerebral hemorrhage. Epidemiology and clinical pathology. *Neurosurg Clin North Am* 1992;3:521-32.
- 2 Halpin SF, Britton JA, Byrne JV, Clifton A, Hart G, Moore A. Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1180-6.
- 3 Zhu XL, Chan MS, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? *Stroke* 1997;28:1406-9.
- 4 Dul K, Drayer B. CT and MR imaging of intracerebral hemorrhage. In: Kase CS, Caplan LR (eds.). *Intracerebral hemorrhage*. Vol 5. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 73-93.
- 5 Schellinger PD, Jansen O, Fiebach JN, Hacke W, Sartor K. A standardized MRI stroke protocol: Comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999;30:765-8.
- 6 Gebel JM, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin* 2000;19:419-38.
- 7 Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:905-15.
- 8 Diringner MN. Intracerebral Hemorrhage: pathophysiology and management. *Crit Care Med* 1993;21:1591-603.
- 9 Volpin L, Cervellini P, Colombo F, Zanusso M, Benedetti A. Spontaneous intracerebral hematomas; a new proposal about the usefulness and limits of surgical treatment. *Neurosurgery* 1984;15:663-6.
- 10 Auer L, Deinsberger W, Niederkorn K, Gell G, Kleinert R, Schneider G, et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J Neurosurg* 1989;70:530-5.
- 11 Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, Valtonen S, Kourme T, Kaste M, et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg* 1989;70:755-8.
- 12 Batjer HH, Reisch JS, Allen BC, Plaizier LJ, Su CJ. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial. *Arch Neurol* 1990;47:1103-6.
- 13 Fujitsu K, Muramoto M, Ikeda Y, Kim I, Kuwabara T. Indications for surgical treatment of putaminal hemorrhage: comparative study based on serial CT and time-course analysis. *J Neurosurg* 1990;73:518-25.
- 14 Zumkeller M, Höllerhage HG, Pröschl M, Dietz H. The results of surgery for intracerebral hematomas. *Neurosurg Rev* 1992;15:33-6.
- 15 Van Loon J, Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C. Controversies in the management of spontaneous cerebellar haemorrhage: a consecutive series of 49 cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;122:187-93.
- 16 Morgenstern LB, Frankowski RF, Shedden P, Pasteur W, Grotta JC. Surgical treatment for intracerebral hemorrhage (STICH): a single-center, randomized clinical trial. *Neurology* 1998;51:1359-63.
- 17 Zuccarello M, Brott T, Derex L, Kothari R, Sauerbeck L, Tew J, et al. Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. *Stroke* 1999;30:1833-9.
- 18 Lippitz B, Mayfrank L, Spetzger U, Warnke JP, Bertalanffy H, Gilsbach JM. Lysis of basal ganglia haematoma with recombinant tissue plasminogen activator (rtPA) after stereotactic aspiration: initial results. *Acta Neurochir (Wien)* 1994;127:157-60.
- 19 Schaller C, Rohde V, Meyer B, Hassler W. Stereotactic puncture and lysis of spontaneous intracerebral hemorrhage using recombinant tissue-plasminogen activator. *Neurosurgery* 1995;36:328-35.
- 20 Broderick J, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage is more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993;78:188-91.
- 21 Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Burn J, et al. Primary intracerebral haemorrhage in the Oxfordshire community stroke project, 2: prognosis. *Cerebrovasc Dis* 1995;5:26-34.

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

La version française suivra