

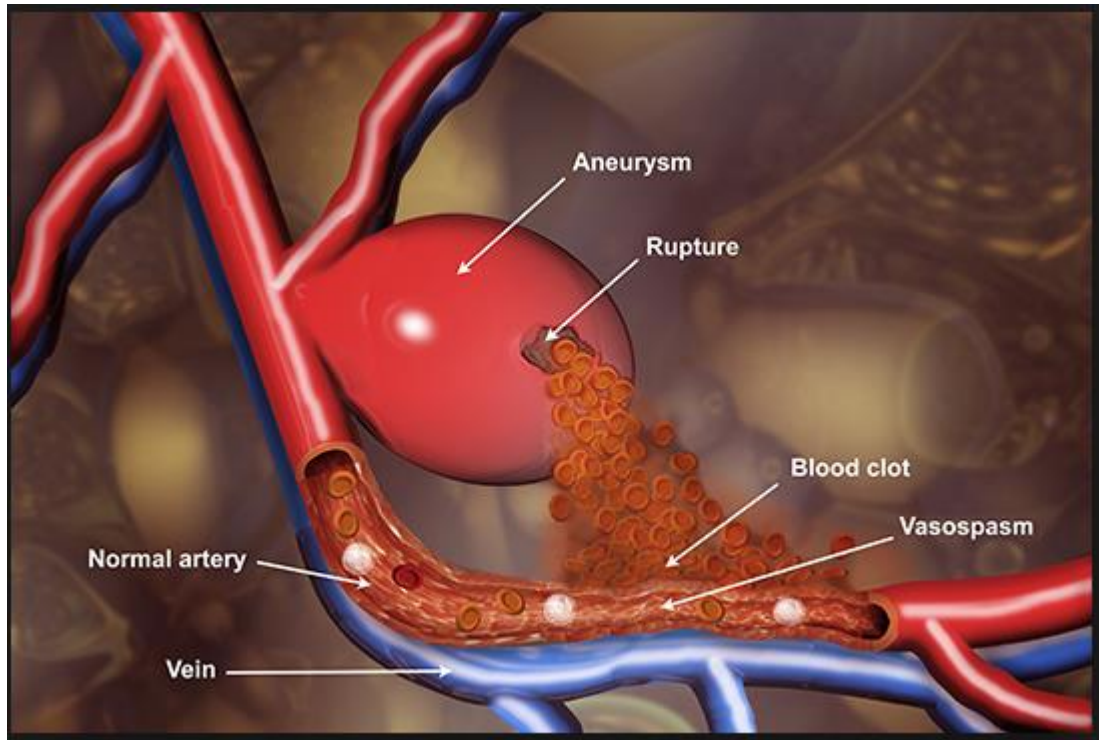
Subarachnoidalblutungen (nicht-traumatisch)

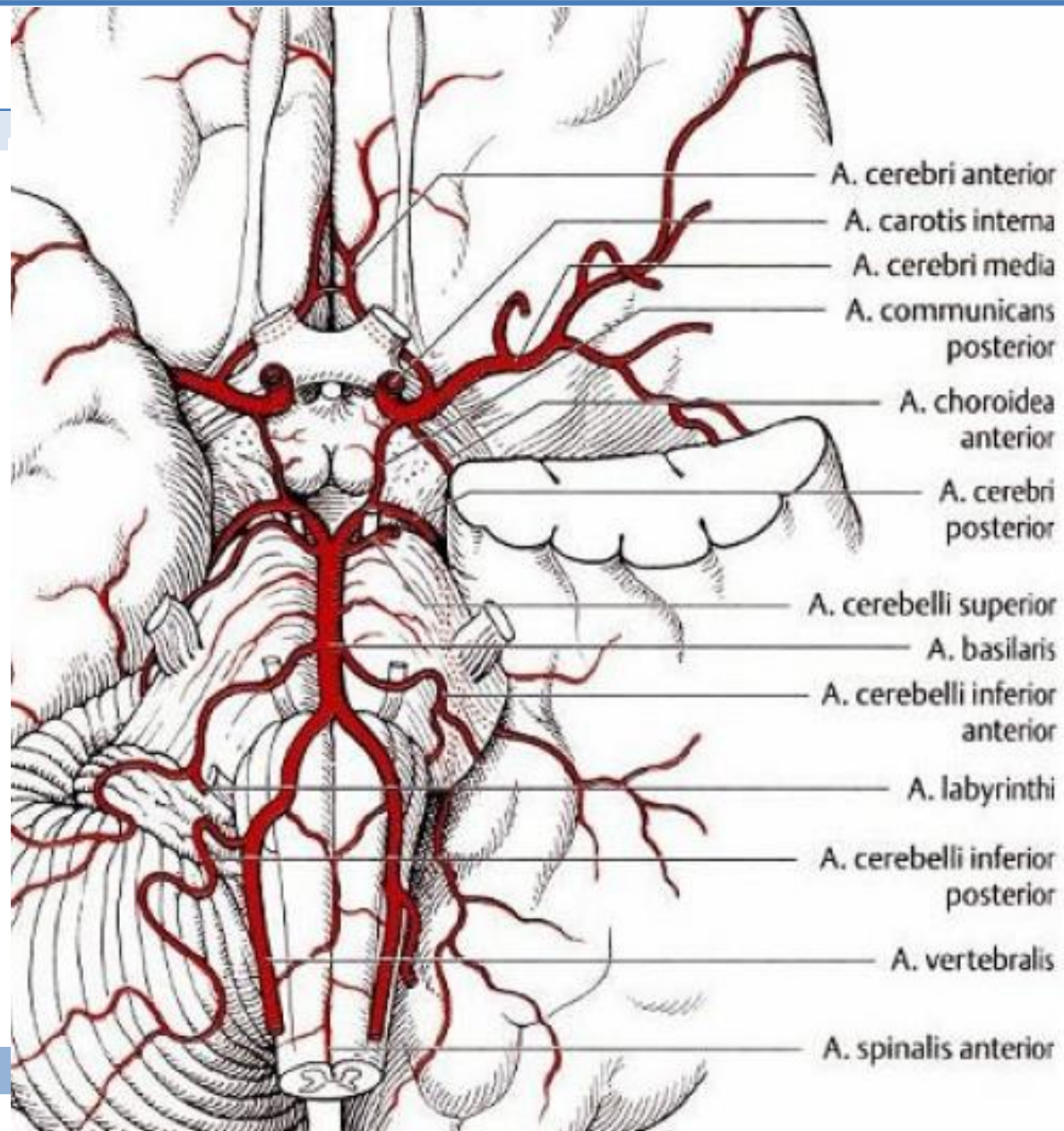
Kolloquium Intensivmedizin

14.1.2021

Referent: T. Berlet

Spontane Subarachnoidalblutung





Subarachnoidalblutungen nicht-traumatischer Ätiologie

- Typische Ätiologien
- Klinische Präsentation
- Epidemiologie, natürlicher Verlauf
- Diagnostik
- Erstbehandlung/Standardmaßnahmen
- Kausalbehandlung
- Weiterführende Intensivbehandlung
- Management typischer Komplikationen

SAB bei rupturiertem Hirnbasisaneurysma

Symptome

- Vernichtungskopfschmerz („thunder clap headache“)
 - plötzlich einsetzende stärkste Kopfschmerzen (maximale Ausprägung innerhalb maximal 1 Minute)
- Weitere Ätiologien des Vernichtungskopfschmerzes:
 - Nicht-rupturiertes Hirnbasisaneurysma
 - RCVS: reversibles cerebrales vasokonstriktorisches Syndrom
 - PRES: Posteriores reversibles Leukencephalopathiesyndrom
 - Sinusvenenthrombose
 - Meningitis
- Erstdiagnostik:
 - Nativ-CCT: Sensitivität 90% bei frühzeitiger und technisch einwandfreier (dünne Schichten) Durchführung.
 - Aktuell Durchführung meist als Angio-CCT aus differentialdiagnostischen Erwägungen.
- Bei negativer CCT
 - Lumbalpunktion

SAB bei rupturiertem Hirnbasisaneurysma

Assoziierte Symptome

- Kurzzeitiger Bewusstseinsverlust
- Rückenschmerzen (aseptische Meningitis)
- Bewusstseinsstörungen
- „Sudden death“

Untersuchungsbefunde bei SAB

- Meningismus
- Art. Hypertonie
- Abduzensparese
- Oculomotoriusparese
- Fokalneurologische Defizite
 - Hemiparese
 - Beinschwäche (beidseits)
 - Aphasie
 - Etc.

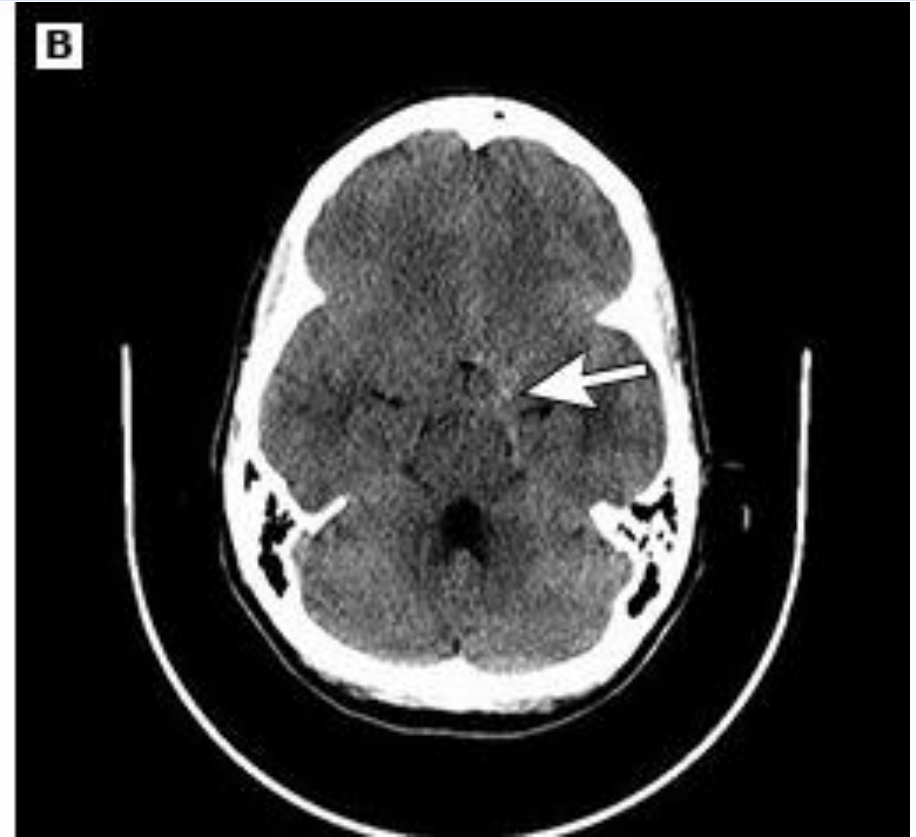
Diagnostik

- Nativ-CCT:
 - Sensitivität 90% bei frühzeitiger und technisch einwandfreier Durchführung (dünne Schichten)
 - Sensitivität der CCT nach 5 Tagen: < 60%
 - Lokalisation des Blutes:
 - Subarachnoidalraum in 90% der (basale Liquorzisternen und andere Lokalisationen)
 - Intracerebral: 20-40%
 - Intraventrikulär: 20%
 - Subdural: < 5%
 - Aktuell Durchführung meist als Angio-CCT aus differentialdiagnostischen Erwägungen.
- Bei negativer CCT
 - Lumbalpunktion
 - Erhöhter Eröffnungsdruck
 - Homogen blutiger Liquor
 - Xanthochromie

Typische CT-Befunde

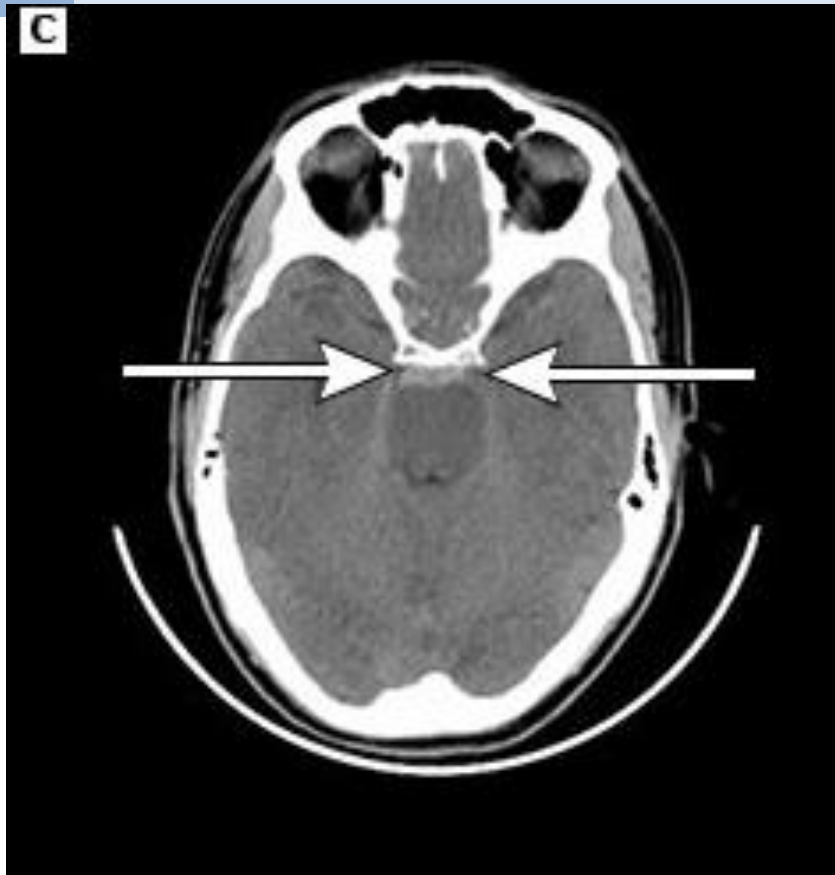


Mit intraventrikulärer Lokalisation



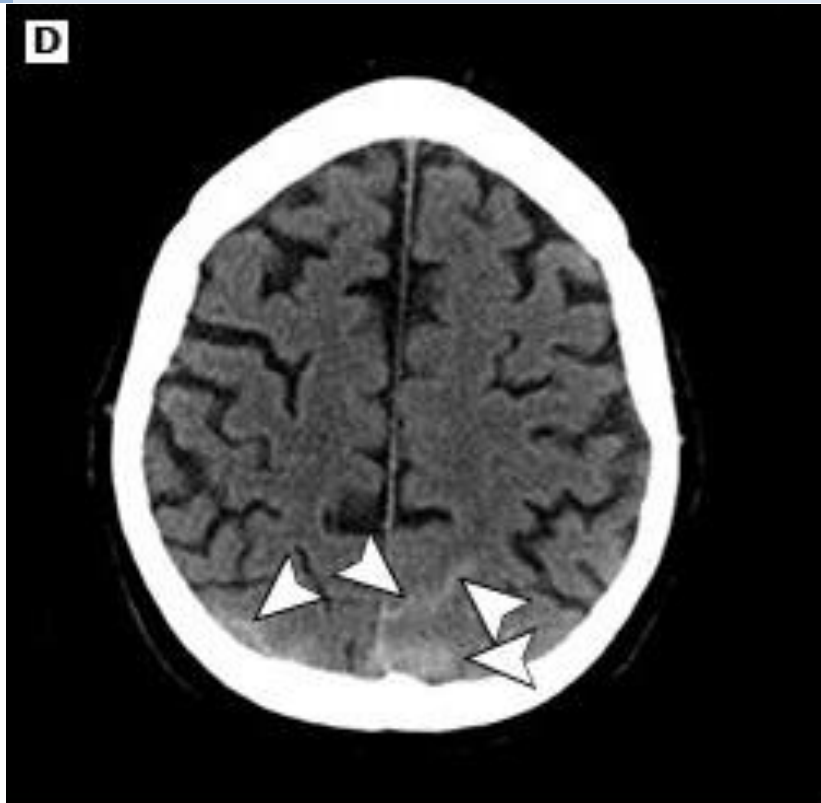
Peripontine und suprasellare Lokalisation

Typische CT-Befunde bei perimesencephaler Lokalisation



Perimesencephale Lokalisation (venöse Blutungsquelle)

CT-Befunde bei anderen Ätiologien



RCVS oder Amyloidangiopathie



Traumatische SAB

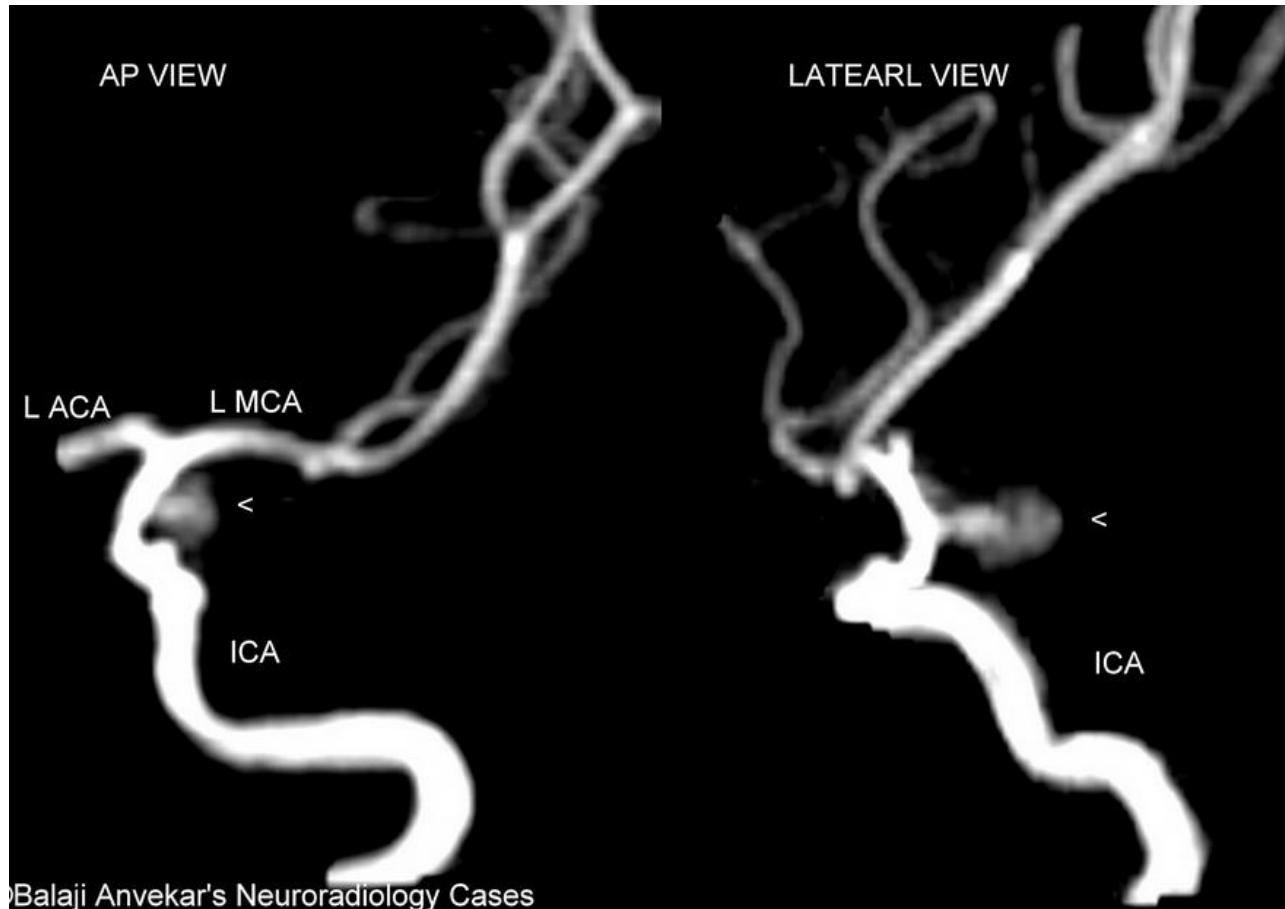
Subarachnoidalblutung



Typisches CCT



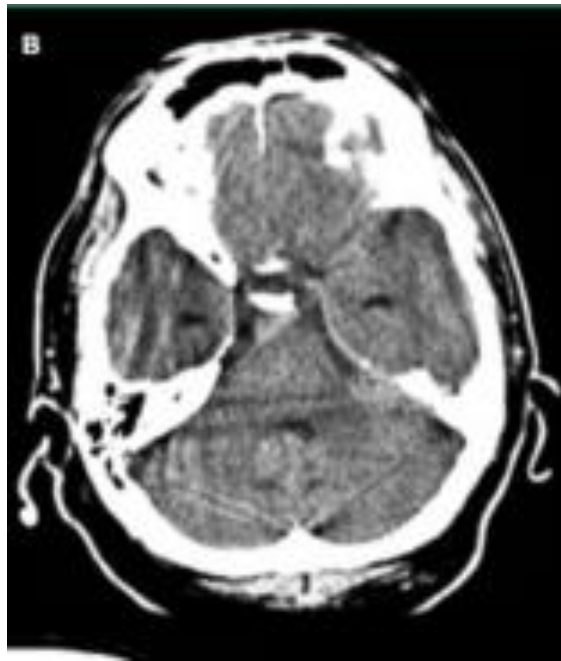
Angiographie



Differentialdiagnosen: typische nicht-aneurysmatische (nicht-traumatische) Ursachen

- Perimesenzephalale SAB (venöse Blutungsquelle)
 - 15-20% der Fälle
 - Gute Prognose
- Occultes Hirnbasisaneurysma
 - Aneurysma in der Erstuntersuchung nicht erkennbar
 - (Technische Gründe oder Vasospasmus)
- Vaskuläre Malformationen
 - Intrakraniell oder spinal

Perimesenzepale Blutungen



Hunt & Hess - Schweregradeinteilung

Prädiktion des perioperativen Risikos

Grad	Symptome & Befunde
1	Symptomlos oder leichte Kopfschmerzen und leichte Nackensteifigkeit
2	Schwere Kopfschmerzen / Nackensteifigkeit, kein neurologischen Defizite
3	Bewusstseinstrübung, Desorientierung, leichte fokale Defizite
4	Schwere Bewusstseinsstörung, Hemiparese
5	Koma, Strecksynergismen

Bei schwerer Allgemeinerkrankung: eine Stufe höher

Hunt & Hess Klassifikation

Stadium	Bewusstsein	Klinisches Bild
Grad 0	Wach	Asymptomatisch/inzidentell
Grad 1	Wach	Asymptomatisch oder nur geringe Kopfschmerzen und/oder Meningismus, jedoch keine neurologischen Defizite.
Grad 1a	Wach	Asymptomatisch oder nur geringe Kopfschmerzen und/oder Meningismus, jedoch mit festen neurologischen Defiziten.
Grad 2	Wach	Mäßige bis schwere Kopfschmerzen und Meningismus, jedoch mit Ausnahme von Hirnnervenparesen keine neurologische Defizite.
Grad 3	Somnolent	Verwirrtheit und/oder mildes fokales, neurologisches Defizit.
Grad 4	Soporös	Mäßige bis schwere Hemiparese, beginnende Dezerebrationssymptomatik und vegetative Störungen.
Grad 5	Tiefes Koma	Dezerebrationssymptomatik, Streckkrämpfe und moribundes Erscheinungsbild.

WFNS-Klassifikation (World Federation of Neurological Surgeons- Schweregradeinteilung

WFNS-Klassifikation (World Federation of Neurological Surgeons)		
Grad	GCS	Motorisches Defizit vorhanden
1	15	Nein
2	13-14	Nein
3	13-14	Ja
4	7-12	Egal
5	3-6	Egal

Schweregradeinteilung nach Fischer

Prädiktion von Vasospasmen

Grad	Beschreibung
1	Kein Blutnachweis in der CCT
2	Diffuse Blutungsausbreitung (interhemisphärenspalt, Liquorzisternen), die an keiner Stelle > 1mm dick ist
3	Umschriebenes Hämatom und/oder diffuse Blutungsausbreitung von > 1mm Dicke
4	Intrazerebrale oder intraventrikuläre Blutungsausdehnung

Modifizierte Schweregradeinteilung nach Fischer

Prädiktion des Risikos von cerebraler Ischämie infolge Vasospasmen

Grad	Beschreibung
0	Keine SAB oder intraventrikuläre Blutung (IVH)
1	Minimale SAH, keine IVH
2	Minimale Sah, bilaterale IVH
3	Ausgedehnte SAB (mindestens 1 Zisterne oder Fissur komplett ausgefüllt), keine IVH
4	Ausgedehnte SAB (mindestens 1 Zisterne oder Fissur komplett ausgefüllt) & bilaterale IVH

Prioritäten des Managements in der Akutphase :

- Optionen zur Aneurysmaauschaltung evaluieren (Coiling versus Clipping)
- Nachblutungsrisiko minimieren
- Ischämierisiko minimieren

- Intubationskriterien
 - $GCS \leq 8$
 - Intrakranielle Hypertension
 - Oxygenierungs- oder Ventilationsstörungen
 - Hämodynamische Instabilität
 - Notwendigkeit der Sedierungsbehandlung

Hämodynamikmanagement

- Spezifische Blutdruckziele sind nicht evaluiert.
- Empfehlung für die Akutphase (vor Aneurysmaausschaltung)
 - BD systolisch < (140) - 160mmHg
 - MAP 70 – 110 mmHg
 - Arterielle Hypotension unbedingt vermeiden
 - Nachblutungsrisiko sinkt, aber Ischämierisiko steigt
- Euvolämie
 - Vollelektolytlösungen
 - Hypotone Lösungen vermeiden
 - Volumenstatus monitorisieren
- Echokardiographie

Hämostasesstörungen

Problem	Massnahmen
Marcumartherapie	PPSB-Infusion Mindestdosierung: 25 IE / kgKG (bei entgleister Antikoagulation s. Checkliste Hämotherapie)
Vitamin K:	10 mg i.v. 2 x tgl
Dabigatran (Pradaxa):	Idarucizumab (Praxbind): 2 x 2,5 g innerhalb 15 min, ggf. Wiederholung nach 24 h
Rivaroxaban (Xarelto) Apixaban (Eliquis) Edoxaban (Lixiana)	Andexanet alfa (Antagonist für Rivaroxaban oder Apixaban) (400-800 mg) Unspezifische Therapie: PPSB (50 IE/KgKG)
Tranexamsäure	4 x 1g-1,5g tgl
Desmopressin	(0,3mcg/kgKG i.v.) bei vermuteter Thrombozytenfunktionsstörung oder Plättchenaggregationshemmung
Thrombozytopenie < 100.000 oder Thrombozytenfunktionshemmer	Thrombozytentransfusion

Thromboembolieprophylaxe

Vor Aneurysmaauschaltung

- IPC-Device



Nach Aneurysmaauschaltung

NMH

Neuromonitoring

- Häufige RASS- und GCS-Bestimmungen (1-2 stündlich)
 - Auf Verschlechterung sofort reagieren
- TCD zur Detektion von Vasospasmen
- CT-Angiographie
- CT-Perfusion
 - Sehr sensitiv
- EEG, ggf. kontinuierlich
 - Frühe Detektion von subklinischen epileptischen Anfällen

ICP-Messung / Liquordrainage

- Bei erweiterten inneren Liquorräumen
- WFNS ≥ 3

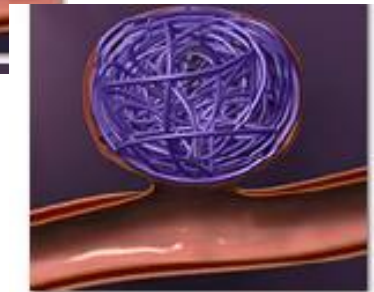
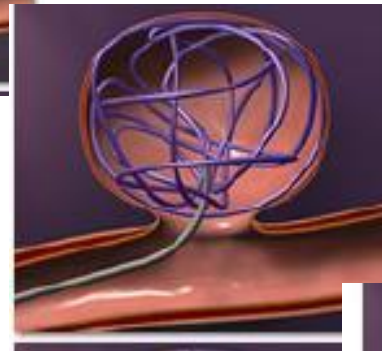
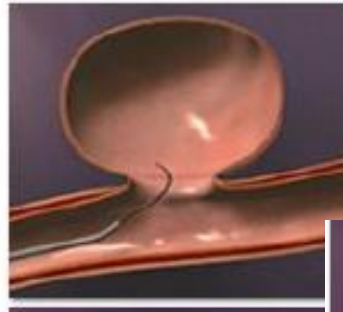
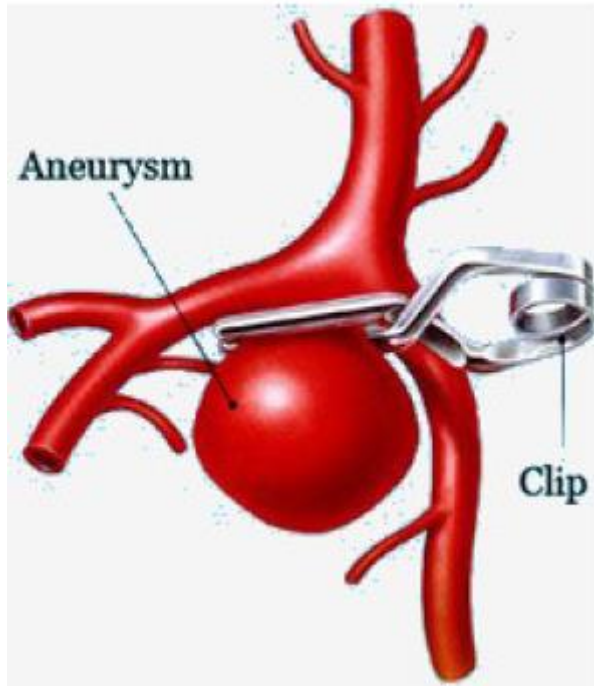
Spasmenprophylaxe und -management

- Nimodipin 60 mg enteral 4 stdl
 - Wirkmechanismus unklar
 - Beginn innerhalb 2 Tagen
 - Dauer bis 21 Tage
 - Intravenöse Gabe NICHT empfohlen
 - NNT für „gutes“ Outcome: 13
 - Arterielle Hypotension unbedingt vermeiden
 - Euvolämie einhalten
 - Sorgfältiges hämodynamisches Monitoring

Aneurysmaausschaltung

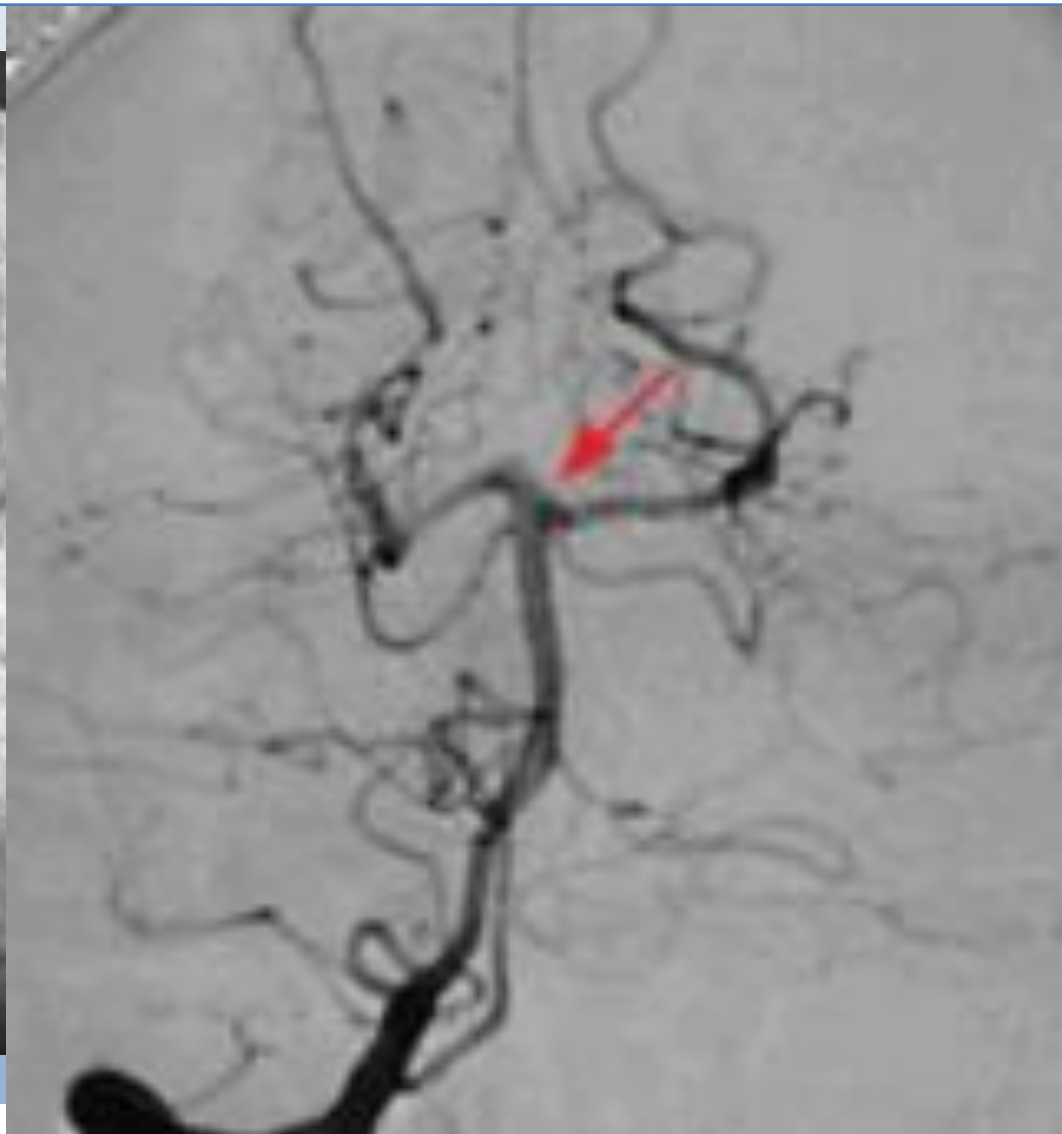
- Nachblutungsrisiko: ca 10% innerhalb der ersten 24 h.
- Ergo:
 - Neurologische Verschlechterung vor Aneurysmaausschaltung ist dringend verdächtig auf Nachblutung
 - Hohe Mortalität (bis 70%)
 - Aneurysma-Ausschaltung innerhalb 24 – 72 Stunden anstreben

Clipping & Coiling

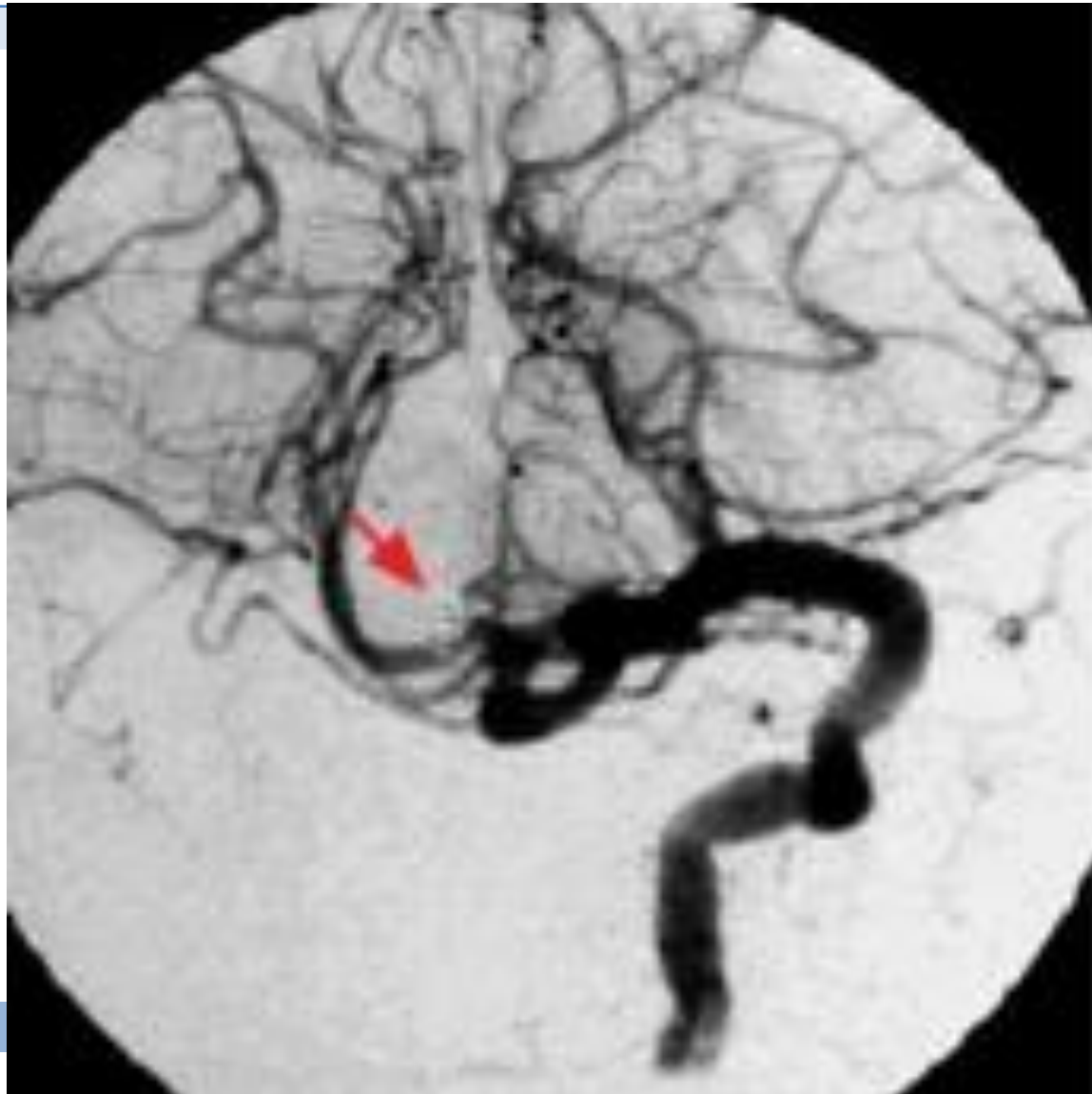


Coiling: weniger frühe Komplikationen, evt. höhere Nachblutungsrate
Insgesamt: ca 25% „ungünstige“ Spätfolgen („death or disability“)

Clipping



Coiling



Vasospasmenmanagement:

- Unterscheidung zwischen angiographisch nachweisbaren und klinisch manifesten Vasospasmen
- Bei Vasospasmenverdacht im TCD:
 - CT-Angiographie
- Interventionsmöglichkeiten:
 - Ballonangioplastie bzw. selektive Therapie der Vasospasmen durch neuroradiologische Intervention

Intensivmedizinisches Vasospasmenmanagement:

- Hämodynamische Augmentation (Modifizierte Triple-H-Therapieziele
 - Invasives hämodynamisches Monitoring
 - Euvolämie
 - MAP > 110 (-130 mmHg)
 - hochnormales HZV
 - Großzügige Indikationsstellung zum erweiteren hämodynamischen Monitoring

Intrakranielle Hypertension

- Häufiges Problem (bis 50%)
- Ursachen:
 - Raumforderung durch Blutung
 - Hydrozephalus
 - Reaktive Hyperämie
 - Vasodilatation
- Symptome / Befunde
 - GCS-Abfall
 - Pupillen- oder Augenmotorikstörungen

Management der intrakraniellen Hypertension

- Liquordrainage
 - EVD oder Lumbaldrainage
- Osmotherapie
 - Nur sinnvoll, wenn keine Liquorableitung vorhanden oder als kurzfristige Überbrückungsmaßnahme
- Hemikraniektomie

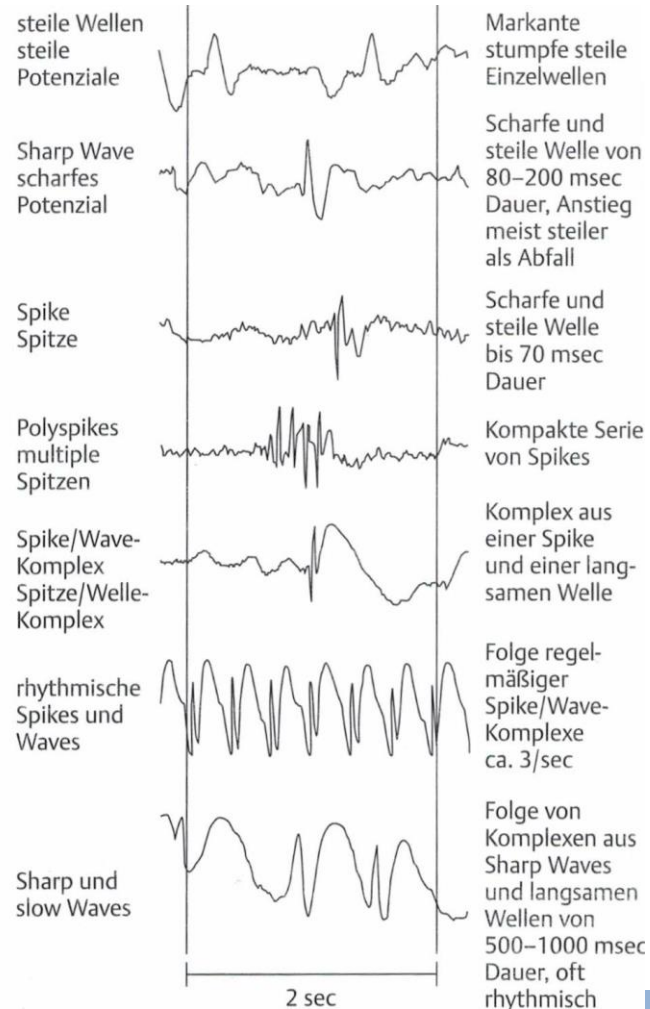
Natriumstörungen

- Hyponatriämie bei 30% der Patienten
- Ursache: Störung der Hypothalamusfunktion
- Konstellationen
 - SIADH
 - Therapie im SAB-Setting: hypertone NaCl
 - Zerebrales Salzverlustsyndrom
 - Therapie: Euvolämie anstreben
 - Befunde: erniedrigte Plasmaosmolalität, hohes Urinnatrium ($> \text{ca } 40 \text{ mmol/L}$), hohe Urinosmolalität ($>100 \text{ mosm/kg}$)
 - Unterscheidung durch Bestimmung des Volumenstatus!

Natriumkorrektur durch hypertone NaCl

- 3% ige NaCl
- Infusionsraten
 - Start 20ml/h
 - Na-Bestimmung alle 6 h
 - Bei Na < 130mmol/l
 - Erhöhung in 20ml/h-Schritten bis 80 ml/h
 - Bei Na 130-135mmol/l
 - Erhöhung in 10ml/h-Schritten
 - Bei Na 136-140 mmol/l
 - Keine Erhöhung der Laufrate
 - Bei Na > 140 mmol/l: stop
- Wenn möglich: begleitenden orale NaCl-Substitution

Epilepsietypische Muster



Epilepsie & Status epilepticus

- „Standardbehandlung“
 - Benzodiazepine
 - Levetiracetam
 - Valproat
 - Phenytoin eher vermeiden (?)
 - Neurologisches Konsil

Kardiopulmonale Komplikationen

- Ekg-Veränderungen
 - ST-Senkungen
 - QT-Zeit-Verlängerungen
 - Torsade de pointes
 - AA/TAA
- LV-Dysfunktion
 - Wie bei Infarkt oder Takotsubo
- Ausdruck von subendokardialer Ischämie
- Bewertung wie NSTEMI
 - Aggressives Management
 - (Verzicht auf Thrombozytenaggregationshemmung)

Allgemeine Managementprobleme

- Anämie
 - Ziel Hb > 8g/dL
- Fieber / Sepsis
 - Aggressive Infektfokussuche
- Hypothalamische Dysfunktion
 - Ggf. Glucocorticoidsupplementierung
- Ernährung
- Psychosoziale Aspekte