

# Perioperatives Management von Patienten mit aneurysmatischer Subarachnoidalblutung\*

**Perioperative management of patients with aneurysmatic subarachnoidal haemorrhage**

**L. Steudle, J. Radke und T. Clausen**

Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (Direktor: Prof. Dr. J. Radke)

Die Zertifizierung der Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen. Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Ab 90% richtiger Antworten erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt. Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.anaesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei.



► **Zusammenfassung:** Unter einer Subarachnoidalblutung (SAB) versteht man eine Blutung in die äußeren intrakraniellen Liquorräume zwischen Arachnoidea und Pia mater. Die häufigste Ursache einer SAB besteht in der Ruptur eines Aneurysmas der basalen Hirnarterien. Aneurysmatische Subarachnoidalblutungen verursachen etwa 5 - 7% aller Schlaganfälle, bei einer Inzidenz von 10-15/100.000 Einwohner/Jahr. Die höchste Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Aneurysmaruptur liegt zwischen dem 40. und 64. Lebensjahr. Jedoch können auch weitaus jüngere Patienten von einer SAB betroffen sein.

Die Hauptgefahr bei Patienten mit aneurysmatischer Subarachnoidalblutung besteht in der Reruptur des Aneurysmas mit nachfolgender lebensbedrohlicher Nachblutung. Im Falle einer solchen Reruptur erhöht sich die Mortalität des Krankheitsbildes drastisch.

Da das Auftreten von Subarachnoidalblutungen und die unmittelbar dadurch bedingten Schäden nur selten durch prophylaktische Maßnahmen verhindert werden können, sind eine schnelle Diagnosestellung und Einleitung einer adäquaten Therapie für diese Patienten prognostisch ausschlaggebend. Zur Vermeidung von Komplikationen und daraus resultierenden irreversiblen neurologischen Schäden ist hierbei die dauerhafte Ausschaltung des rupturierten Aneurysmas das therapeutische Mittel der Wahl.

In der vorliegenden Übersichtsarbeit soll neben der Darstellung von Ätiologie, Pathophysiologie, Klinik und potentiellen Komplikationen des Krankheitsbildes vor allem ein Überblick über den aktuellen Stand des perioperativen anästhesiologischen Managements von Patienten mit aneurysmatischen Subarachnoidalblutungen gegeben werden.

► **Schlüsselwörter:** Subarachnoidalblutung – Aneurysma – Schlaganfall – Zerebraler Vasospasmus

– Mikrochirurgisches Clipping – Endovaskuläres Coiling.

► **Summary:** Subarachnoid haemorrhage (SAH) is a major cause of death and neurological disability in the Western World. It is usually caused by a rupture of an aneurysm of a basal cerebral artery, with the primary site of bleeding being within the subarachnoid space. Aneurysmal SAH causes 5 – 7% of all strokes, with an annual incidence of about 10 – 15/100.000, and a peak incidence between the ages of 40 and 64 years.

The main risk in patients suffering from aneurysmal SAH is a renewed rupture of the aneurysm, resulting in a life-threatening haemorrhage, which is associated with a drastically increased risk of irreversible neurological damage and mortality. Permanent sealing of the aneurysm is therefore the main aim of treatment. Other typical complications are hydrocephalus and delayed cerebral vasospasm. Thus, rapid and adequate diagnostic and therapeutic management are of vital importance for the prognosis of patients suffering an SAH.

This article not only describes our present knowledge of the aetiology, pathophysiology and typical complications of aneurysmal subarachnoid haemorrhage, but also reviews the current state of the art of perioperative anaesthesiological management of these patients.

► **Keywords:** Subarachnoid Haemorrhage – Aneurysm – Haemorrhagic Stroke – Cerebral Vasospasm – Neurosurgical Clipping – Endovascular Coiling.

\* Rechte vorbehalten

## 1. Definition und Epidemiologie

Unter einer Subarachnoidalblutung (SAB) versteht man eine Blutung in die äußersten intrakraniellen Liquorräume zwischen Arachnoidea und Pia mater. Die mit etwa 80% mit Abstand häufigste Ursache von Subarachnoidalblutungen stellt die Ruptur eines Aneurysmas einer zumeist basalen Hirnarterie dar. Weitere Ursachen für Subarachnoidalblutungen sind traumatische Gefäßrupturen, intrakranielle Angiome, andere Gefäßerkrankungen (insbesondere Arteriosklerose und Arteriitiden), Hirntumoren, Gerinnungsstörungen und in seltenen Fällen andere pathologische Veränderungen wie z.B. intrakranielle Infektionen. In etwa 10 - 15% aller Subarachnoidalblutungen lässt sich keine Blutungsursache eruieren. Oft handelt es sich hierbei um perimesenzephale Subarachnoidalblutungen mit guter Prognose.

Das extravasale Blut verteilt sich entsprechend dem Verlauf der betroffenen intrakraniellen Arterien typischerweise im Bereich der basalen Zisternen, des Interhemisphärenspaltes und der Fissura sylvii. Es kann aber in Abhängigkeit von der Lokalisation der Blutungsquelle sowie dem Ausmaß der Blutung auch in das Ventrikelsystem, das Hirnparenchym oder den Subduralraum einbrechen.

Die vorliegende Übersicht befasst sich mit der häufigsten, der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung. Bei zerebralen Aneurysmen handelt es sich um pathologische Erweiterungen hirnversorgender Arterien. Sie sind in über 90% der Fälle sackförmig (sakkuläre Aneurysmen) und bestehen aus einem in der Regel schmalen Hals, welcher in einen weiteren Fundus übergeht. Wesentlich seltener sind die spindelförmigen, oft mit arteriosklerotischen Veränderungen assoziierten Aneurysmen mit mehr oder weniger unregelmäßiger Erweiterung des Gefäßlumens (fusiforme Aneurysmen). Während sakkuläre Aneurysmen sich nahezu ausschließlich an den Teilungsstellen der basalen Hirnarterien bilden, treten fusiforme Aneurysmen überwiegend im Bereich des hinteren Kreislaufs auf.

Es bestehen unterschiedliche Häufigkeiten in der Lokalisationsverteilung von Aneurysmen im Bereich der basalen Hirnarterien. Am häufigsten treten mit etwa 40% Aneurysmen im Stromgebiet der Arteria cerebri anterior auf, gefolgt von Aneurysmen der Arteria carotis interna (ca. 30%), Arteria cerebri media (ca. 20%) sowie der Arteria basilaris (ca. 8%) und der Arteria vertebralis, in deren Verlauf sich mit etwa 2% nur relativ selten intrazerebrale Aneurysmen finden (Abb. 1).

In Abhängigkeit von ihrem Fundusdurchmesser werden Aneurysmen in kleine ( $\varnothing < 10$  mm), große ( $\varnothing 10 - 25$  mm) und Riesen-Aneurysmen ( $\varnothing > 25$  mm) ein-

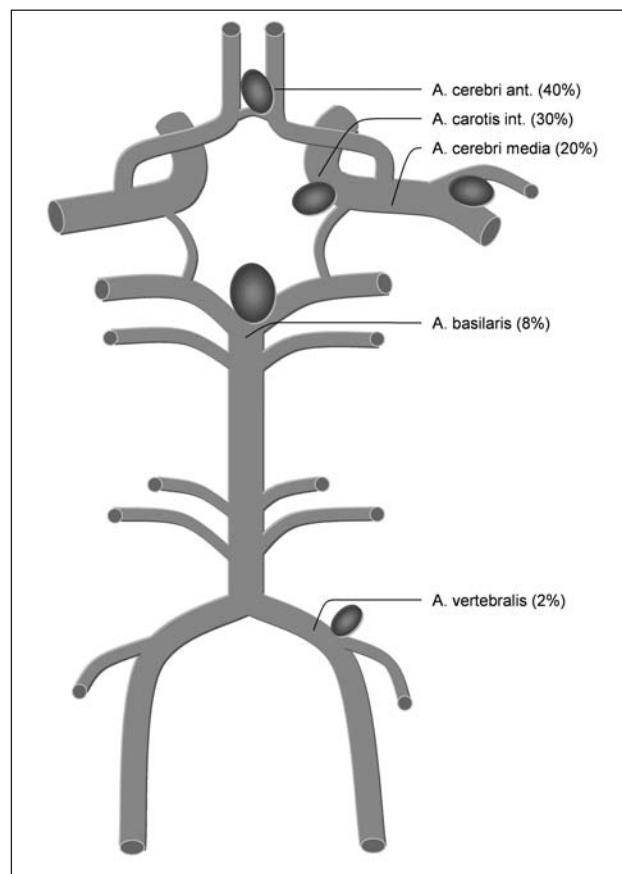


Abb. 1: Darstellung der zerebralen arteriellen Versorgung sowie der Häufigkeitsverteilung intrakranieller Aneurysmen.

geteilt. Der Großteil der Aneurysmen ist in der Regel primär asymptomatisch und ruft erst durch die Ruptur klinische Symptome hervor. Riesen-Aneurysmen hingegen werden infolge ihrer Raumforderung durch fokal-neurologische Symptome oft bereits früher symptomatisch. Zum Zeitpunkt der Ruptur haben etwa 70% der Aneurysmen einen Durchmesser < 10 mm, etwa 25% einen Durchmesser zwischen 10 und 25 mm und 2 – 4% sind Riesen-Aneurysmen mit einem Durchmesser > 25 mm.

Die aneurysmatische Subarachnoidalblutung verursacht 5 – 7% aller Schlaganfälle. Ihre Inzidenz beträgt 10 – 15/100.000 Einwohner/Jahr, bei einer Prävalenz von ca. 1 – 2% [1, 2]. Tatsächlich scheint die Prävalenz wahrscheinlich jedoch deutlich höher zu sein, da in Autopsiestudien Prävalenzraten zwischen 1% und 6% ermittelt werden konnten [3]. Die höchste Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Aneurysmaruptur liegt zwischen dem 40. und 64. Lebensjahr. Frauen sind dabei mit 60% aller Rupturen etwas häufiger betroffen als Männer. Bei etwa 15% der Patienten treten multiple Aneurysmen auf. In solchen Fällen sind zumeist zwei bis drei Aneurysmen nachweisbar.

- ▶ Für den Zeitpunkt einer Aneurysmaruptur bestehen circadiane bzw. saisonale Häufigkeitsgipfel. Vor allem in den Morgenstunden und während der Wintermonate wird ein gehäuftes Auftreten aneurysmatischer Subarachnoidalblutungen beobachtet [4].

## 2. Ätiologie

Als Ursache für die Ausbildung aneurysmatischer Erweiterungen zerebraler Arterien wird die im Vergleich zu extrakraniellen Arterien typischerweise deutlich schwächere Ausbildung der Tunica media sowie das physiologische Fehlen der Lamina elastica externa bei intrakraniellen Arterien angenommen [5, 6].

Da Aneurysmarupturen im Kindesalter nur selten auftreten, sind konnatale Gefäßveränderungen als alleinige Ursache für die Entstehung zerebraler Aneurysmen eher unwahrscheinlich. Stattdessen wird eine Entwicklung über Jahrzehnte unter dem Einfluss verschiedener endogener und exogener Faktoren vermutet.

Eine genetische Prädisposition für die Entwicklung zerebraler Aneurysmen wird bei gehäuftem Aneurysmanachweis innerhalb einer Familie angenommen. Das relative Risiko einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung ist hier im Vergleich zur übrigen Bevölkerung um das Vierfache erhöht. Familiäre Aneurysmen rupturieren zu einem früheren Zeitpunkt, bei durchschnittlich geringerer Größe und ziehen relativ häufiger die Entstehung weiterer Aneurysmen nach sich [7].

Auch für Patienten mit hereditärer polyzystischer Nierenerkrankung sowie genetisch bedingten Bindegewebserkrankungen wie dem Ehlers-Danlos-Syndrom, dem Marfan-Syndrom oder fibromuskulärer Dysplasie besteht ein erhöhtes Risiko, im Laufe ihres Lebens eine subarachnoidale Blutung durch die Ruptur eines Aneurysmas zu erleiden.

Wichtige exogene Risikofaktoren für die Entwicklung und spätere Ruptur eines intrazerebralen Aneurysmas sind arterielle Hypertonie, Alkoholmissbrauch und Nikotinabusus [8]. Ein direkter Zusammenhang mit der Entstehung intrakranieller Aneurysmen gilt jedoch bisher nur für das Rauchen als bewiesen. So erhöht sich das Risiko einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung bei Rauchern auf das 3 – 6fache im Gegensatz zu Nichtrauchern. Verantwortlich hierfür ist vermutlich eine durch das Rauchen verursachte Funktionsstörung des alpha-1-Antitrypsins. Da dieses zu den wichtigsten Inhibitoren proteolytischer Enzyme gehört, entwickelt sich ein Ungleichgewicht zwischen Proteasen und Proteaseinhibitoren. Die daraus resultierende gesteigerte Proteasenaktivität verursacht eine Schädigung arte-

rieller Gefäßwände, die die Entstehung intrazerebraler Aneurysmen begünstigt. Unterstützt wird diese Theorie dadurch, dass für Patienten mit genetisch bedingtem alpha-1-Antitrypsinmangel ebenfalls ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung intrazerebraler Aneurysmen nachgewiesen werden konnte [9, 10].

## 3. Pathophysiologie

Die Ruptur intrakranieller Aneurysmen kann einerseits mit Stresssituationen in Zusammenhang gebracht werden, andererseits wird das Auftreten aneurysmatischer Subarachnoidalblutungen ebenso häufig auch aus vollkommener Ruhe heraus beobachtet. Auslöser für die Ruptur intrakranieller Aneurysmen ist in den meisten Fällen der Anstieg des transmuralen Drucks im Aneurysma durch Blutdruckanstieg. Der transmurale Druck errechnet sich aus der Differenz zwischen arteriellem und intrakraniellem Druck. Je höher der arterielle Druck, desto größer ist demnach die Wandspannung und dadurch auch die Gefahr einer Ruptur des Aneurysmas.

Der blutungsbedingte Schaden wird hauptsächlich durch die Stärke und Dauer der Blutung beeinflusst. Das Ausmaß der Blutung ist dabei maßgeblich durch den Durchmesser des Aneurysmas, die Größe der Rupturstelle sowie den Abgangswinkel des Aneurysmas von der tragenden Arterie bestimmt. Die Blutungsdauer wird stark durch den Widerstand der umgebenden Strukturen beeinflusst, da die Blutung in der Regel erst durch den Druckausgleich zwischen Aneurysmalumen und perivaskulärem Gewebe zum Stillstand kommt.

Die durch die Einblutung hervorgerufene Raumforderung führt zu einem schnellen Anstieg des intrakraniellen Drucks. Die durch die Hirndruckerhöhung bedingte Abnahme des zerebralen Perfusionsdrucks – mit der Folge einer Verminderung des zerebralen Blutflusses – kann zu einer zerebralen Ischämie führen, woraus wiederum ein autoregulatorisch bedingter Anstieg des arteriellen Mitteldrucks mit dem Ziel der Wiederherstellung einer suffizienten zerebralen Sauerstoffversorgung resultieren kann.

## 4. Symptomatik

Bei bis zu 50% der Patienten treten bereits vor dem eigentlichen Ruptureignis weniger stark ausgeprägte Kopfschmerzen oder neurologische Herdsymptome auf [11]. Sie sind durch die plötzliche Größenzunahme des Aneurysmas, durch intramurale Einblutungen oder schnell gedeckte kleinere Blutungen hervorgerufen. Letztere müssen im Rückblick als Warnblutungen interpretiert werden [12].

► Leitsymptom der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung ist der plötzlich auftretende Vernichtungskopfschmerz. In etwa der Hälfte der Fälle tritt eine primäre Bewusstseinsstörung oder Bewusstlosigkeit auf. Ein Meningismus kann initial fehlen. Er entwickelt sich jedoch zumeist innerhalb von Minuten bis Stunden nach erfolgter Ruptur. Übelkeit, Erbrechen sowie Schwindel, Sehstörungen und Lichtscheu sind häufig zu beobachtende Begleitsymptome der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung. Die Ursache einer sensomotorischen Hemisymptomatik, Aphasie, Hemianopsie oder Hirnnervenstörung können der intraparenchymale Einbruch der Blutung oder Durchblutungsstörungen sein. Arterio-arterielle Embolien aus dem Fundus größerer Aneurysmen können ebenfalls für das Auftreten fokal-neurologischer Symptome verantwortlich sein.

Typische ophthalmologische Befunde sind papillennahe Retinablutungen sowie in ca. 5 – 25% der Fälle fundoskopisch diagnostizierbare uni- oder bilaterale Einblutungen im Bereich des Glaskörpers (Terson-Syndrom).

In 15 – 20% der Fälle wird eine arterielle Hypertonie beobachtet. Diese kann bereits vorbestehend oder durch die schmerzbedingte Stresssituation hervorgerufen sein. Häufig besteht ein autoregulatorisch bedingter Bedarfshypertonus zur Aufrechterhaltung der zerebralen Durchblutung bei erhöhtem Hirndruck (Cushing-Reflex).

Bei massiver Subarachnoidalblutung kann es zum Auftreten systemischer Begleitsymptome kommen. Durch die in solchen Fällen vorhandene Hirndruckerhöhung, kommt es zu einer exzessiven Steigerung des Sympathikotonus, woraus Veränderungen im EKG sowie Herzrhythmusstörungen resultieren können. Beides bildet sich nach Normalisierung des intrakraniellen Drucks jedoch innerhalb der ersten Tage nach Auftreten der Blutung wieder vollständig zurück [13].

Durch die intrakranielle Drucksteigerung können ein Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH), ein zerebrales Salzverlustsyndrom (cerebral salt wasting; CSW), ein Diabetes insipidus oder ein rasch zunehmendes eiweißreiches Lungenödem (neurogenes Lungenödem) auftreten.

Häufig treten in den ersten Tagen nach dem initialen Blutungsergebnis Fieber und Leukozytose auf.

Bei etwa einem Drittel der Patienten kommt es primär zur Fehldiagnose. Nur gering ausgeprägter Kopfschmerz, fehlender Meningismus oder unspezifische Schmerzangaben in Brust, Wirbelsäule oder den Beinen, die zumeist durch die subarachnoidale Blutungsausbreitung in den Spinalkanal bedingt sind, führen in vielen Fällen zu einer Fehlinterpretation

der Symptome. Besonders häufig sind dabei Verwechslungen mit Migränekopfschmerz, Menigitiden, Sinusitiden oder einem akuten Zervikal-syndrom.

In Abhängigkeit von der Lokalisation der Rupturstelle, der Verteilung und Menge des Blutes im Subarachnoidalraum sowie der initial vorhandenen intrakraniellen Drucksteigerung entstehen Blutungen unterschiedlicher Schweregrade. Zur klinischen Einordnung und prognostischen Einstufung akuter Subarachnoidalblutungen wurden zahlreiche Gliederungsverfahren vorgeschlagen. Die gebräuchlichste ist hierbei die Einteilung nach Hunt & Hess aus dem Jahre 1968, welche auf dem Vorhandensein beziehungsweise dem Fehlen verschiedener klinischer Symptome (wie Kopfschmerzen, Nackensteife, neurologischen Ausfällen und Bewusstseinsstörungen) beruht [14]. Aus der Erkenntnis, dass die Bewusstseinslage sowie das Vorliegen motorischer Ausfälle (Aphasie, Hemiparese) die wichtigsten die Prognose bestimmenden Faktoren darstellen, wurde 1988 die Skala der World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) entwickelt [15]. In der klinischen Praxis wird in der Regel eine Kombination beider Skalen verwendet (Tab. 1).

## 5. Diagnose

Für Patienten mit akuter Subarachnoidalblutung sind eine schnelle Diagnosestellung und Einleitung einer adäquaten Therapie prognostisch ausschlaggebend und in vielen Fällen lebensrettend. Wird eine zerebrale Aneurysmablutung verkannt, besteht die Gefahr einer erneuten Ruptur des Aneurysmas. Dabei liegt die Gefahr einer solchen Rezidivblutung bei etwa 4% während der ersten 24 Stunden und 1 – 2% pro Tag während der ersten vier Wochen nach primärer Blutung [16]. Eine Reruptur führt zu einer Progredienz blutungsbedingter zerebraler Schädigungen und zu einer gravierenden Verschlechterung der Prognose des Patienten, mit einer Mortalität von über 70%. Aus diesem Grund muss bereits bei geringstem Verdacht auf das Vorliegen einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung zunächst deren Ausschluss erfolgen, bevor eine weitere differentialdiagnostische Abklärung vorhandener Symptome erfolgt.

Liegt der klinische Verdacht für eine intrakranielle Aneurysmaruptur vor, sollte zunächst ein natives Computertomogramm (CT) angefertigt werden.

In 90 – 95% der Fälle kann dadurch eine frische subarachnoidale Einblutung dargestellt werden [17,18] (Abb. 2). Auch bereits vorhandene Komplikationen wie intrazerebrale Hämatome, Ventrikeleinbrüche ►

Tab. 1: Klinische Stadieneinteilung aneurysmatischer Subarachnoidalblutungen.

<b>Hunt &amp; Hess-Skala</b>		<b>World Federation of Neurological Surgeons</b>	
Grad	neurologischer Befund	Glasgow Coma Score	motorische Defizite
0	- symptomfreies Aneurysma ohne Ruptur		
I	- Patient wach - leichte Kopfschmerzen - ggf. Meningismus - kein neurologisches Defizit	15	keine
II	- Patient wach - starke Kopfschmerzen - Meningismus - kein neurologisches Defizit außer Hirnnervenausfälle	13 – 14	keine
III	- Somnolenz/Desorientiertheit - beginnende neurologische Ausfälle	13 – 14	vorhanden
IV	- Sopor oder Koma - ausgeprägte neurologische Ausfälle - vegetative Dysregulation - erhaltene Pupillen- und Schmerzreaktion - beginnende Dezerebrationserscheinungen	7 – 12	keine oder vorhanden
V	- tiefes Koma - keine Pupillen- und Schmerzreaktion - Dezerebration - ggf. Einklemmungserscheinungen	3 – 6	keine oder vorhanden

► oder ein mögliches Hirnödem können dadurch sicher nachgewiesen werden. Vorteile der CT-Untersuchung ergeben sich aus ihrer hohen Sensitivität und Spezifität. Die höchste Sensitivität für die computertomographische Darstellung aneurysmatischer Blutungen besteht innerhalb der ersten 24 Stunden nach Ruptur. Im weiteren Verlauf nimmt die Sensitivität stetig ab. Am dritten Tag nach Auftreten der Blutung beträgt sie 80%, fünf Tage später 70% und nach Ende der ersten Woche bereits nur noch 50%. Zwei Wochen nach Aneurysmaruptur gelingt die Darstellung einer subarachnoidalalen Blutung in lediglich 30% der Fälle [17, 18].

Das Aneurysma selbst kann im Nativ-CT nur selten und zumeist erst ab einer Größe von >10 mm dargestellt werden. Anhand des Verteilungsmusters der Blutung im CT kann jedoch mit einer relativ hohen Genauigkeit auf die Lokalisation der Blutungsquelle geschlossen werden. Dabei deuten Einblutungen im Bereich des Interhemisphärenspaltes auf die Ruptur eines Aneurysmas im Bereich der A. cerebri anterior hin, wohingegen Subarachnoidalblutungen aus Aneurysmen der A. cerebri media sich oft durch ►

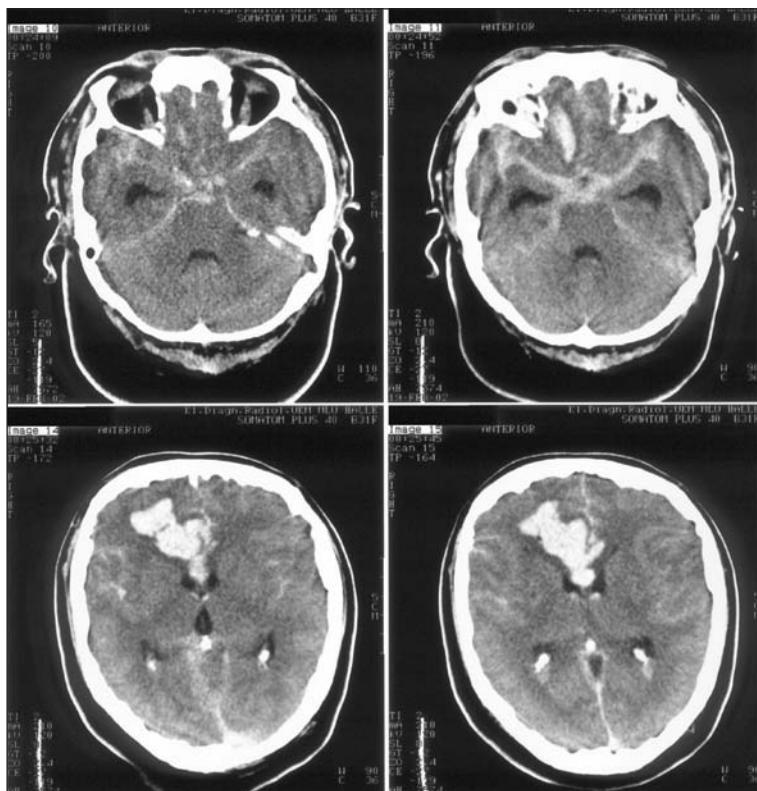


Abb. 2: Nach Ruptur eines Aneurysmas der rechten Arteria pericallosa lassen sich im Schädel-CT sowohl eine intrazerebrale Blutung in der direkten Umgebung des Aneurysmas als auch subarachnoidale Blutanteile im Bereich der basalen Hirnarterien nachweisen.

► Blutnachweis im Bereich der Fissura sylvii darstellen, während Blutungseinbrüche in den 3. oder 4. Ventrikel in der Regel durch Aneurysmen der hinteren Schädelgrube verursacht sind. Aufgrund der nachgewiesenen Blutungsmenge und deren Verteilung auf die basalen Zisternen kann zudem eine Aussage über das Risiko des Auftretens von zerebralen Vasospasmen getroffen werden (Tab. 2). Die Menge des computertomographisch nachgewiesenen Blutes korreliert mit dem Schweregrad des zu erwartenden Vasospasmus und dadurch letztendlich mit der Prognose des Patienten [19].

Tab. 2: Einteilung nach Fisher: Risiko der Entwicklung zerebraler Vasospasmen in Abhängigkeit von der im Schädel-CT detektierten SAB-Menge.

Grad nach Fisher	Blutungsmenge und Verteilungsmuster im Schädel-CT
1	kein Nachweis einer subarachnoidalen Einblutung
2	Darstellung subarachnoidalener Einblutungen von < 1 mm Dicke
3	Darstellung eines umschriebenen Blutklots und/oder einer subarachnoidalen Einblutung von $\geq 1$ mm Dicke
4	Darstellung eines intrazerebralen oder intraventrikulären Blutungseinbruchs (mit diffuser subarachnoidalener Einblutung oder ohne subarachnoidalen Blutnachweis)

Bei dringendem klinischem Verdacht einer subarachnoidalen Blutung trotz fehlenden Nachweises im CT ist eine diagnostische Liquorpunktion indiziert. Eine Blutbeimengung des Liquors ist bereits wenige Minuten nach subarachnoidalner Blutung nachweisbar. Die maximale Erythrozytenzahl findet sich nach ungefähr 12 Stunden. Im Verlauf der nächsten 7 – 10 Tage nimmt sie in Abhängigkeit vom Ausmaß der initialen Einblutung ab. Durch den Zerfall der Blutbestandteile im Liquor entsteht der für die Subarachnoidalblutung typische xantochrome Überstand. Bei früher Liquorpunktion ist in vielen Fällen noch keine Xanthochromie nachweisbar. Mit Hilfe der Spektralphotometrie kann sie jedoch 12 Stunden bis etwa 2 Wochen nach der initialen Einblutung bei allen Patienten zur Darstellung gebracht werden und ist in mehr als 70% der Fälle noch 3 Wochen, bei 40% der Patienten noch bis zu 4 Wochen nach dem Ruptureignis vorhanden [20]. Erythrophagen lassen sich sogar noch mehrere Monate später im Liquor nachweisen. Dadurch kann eine Subarachnoidalblutung auch bei negativem computertomographischem Befund und selbst nach längerem Intervall diagnostiziert werden.

Vorsicht ist geboten bei deutlich erhöhtem intrakraniellem Druck. Aufgrund der Gefahr einer zerebralen Einklemmung ist in solchen Fällen eine lumbale Liquorpunktion absolut kontraindiziert.

Mittel der Wahl zur Darstellung zerebraler Aneurysmen ist die konventionelle zerebrale Panangiographie bzw. die digitale Subtraktionsangiographie in 3D-Rotationstechnik (Abb. 3). Sie erfolgt im günstigsten Fall unmittelbar im Anschluss an die computertomographische Diagnosestellung zur Darstellung der Blutungsquelle und möglicher weiterer rupturgefährdeter Aneurysmen. Sie sollte möglichst früh nach erfolgter Ruptur durchgeführt werden, da nach längerem Zeitintervall die Darstellung des rupturierten Aneurysmas durch bereits vorhandene Vasospasmen behindert sein kann. Eine Darstellung in mindestens zwei Ebenen ist erforderlich, um Verwechslungen zwischen Gefäßschlingen und Gefäßanomalien ausschließen zu können.

Die Komplikationsraten der zerebralen Angiographie sind gering. Die Gefahr bleibender neurologischer Schädigungen wird mit 0,5%, die Rate tödlicher Komplikationen mit weniger als 0,1% angegeben [21]. Mögliche Komplikationen sind das Auftreten von Rezidivblutungen oder zerebraler Infarzierungen sowie ein akutes Nierenversagen durch Kontrastmittelgabe.

In etwa 15% der Fälle kann in der Erstuntersuchung trotz qualitativ guter Angiographie keine Blutungsquelle nachgewiesen werden. Da die Wahrscheinlichkeit, in einer zweiten Untersuchung doch noch eine Gefäßanomalie darstellen zu können, ledig- ▶



Abb. 3: Darstellung eines Aneurysmas (Pfeil) im Bereich der Bifurkation der Arteriae cerebri anterior und cerebri media (seitliche Projektion).

► lich 1 – 2% beträgt, sollte in einem solchen Fall bei gleichzeitigem Fehlen eines sicheren SAB-Nachweises im CT auf eine weitere Untersuchung verzichtet und der Patient konservativ behandelt werden. Bei eindeutiger Darstellung der Subarachnoidalblutung im CT und negativer Angiographie besteht dagegen der dringende Verdacht einer Thrombosierung des Aneurysmalumens mit der Gefahr einer Rekanalisation und Rezidivblutung. In diesem Fall sollte nach 2 Wochen eine erneute Kontrastmittelangiographie erfolgen.

Weitere Verfahren zur Darstellung aneurysmatischer Gefäßanomalien sind die Spiral-CT-Angiographie mit 3D-Rekonstruktionstechnik und die Magnetresonanzangiographie (MR-Angiographie). Beide Verfahren können selbst kleinere Aneurysmen (ab ca. Ø 5 mm) nachweisen und sind durch die Darstellung der Lagebeziehung des Aneurysmas zu den umgebenden Strukturen äußerst nützlich für die operative Planung.

Die Spiral-CT-Angiographie eignet sich gut zur Verlaufskontrolle chirurgisch vorbehandelter Aneurysmapatienten, bei denen magnetische Metallclips zum Aneurysmaverschluss verwendet wurden. Bei diesen Patienten ist eine MR-Angiographie strengstens kontraindiziert.

Ein bedeutender Vorteil der MR-Angiographie liegt in ihrer gefahrlosen Anwendbarkeit bei Patienten mit Niereninsuffizienz oder Kontrastmittelunverträglichkeit. Aufgrund fehlender Invasivität ist sie zudem besonders gut zur Verlaufskontrolle von Aneurysmapatienten mit bereits erlittener Ruptur [22] sowie Patienten mit asymptomatischen Gefäßanomalien geeignet. Auch für das Screening von Familien mit gehäuftem Auftreten subarachnoidalner Blutungen [23], Patienten mit hereditärer polyzystischer Nierenkrankung sowie Patienten mit genetisch bedingten Bindegewebserkrankungen gilt die MR-Angiographie als Mittel der Wahl.

Für die akute Routinediagnostik ist die MR-Angiographie aufgrund des zumeist schlechten klinischen Zustands der Patienten und der relativ aufwendigen Untersuchungstechnik eher ungeeignet, weshalb sie zu diesem Zweck nur selten verwendet wird.

Zur Schaffung eines Ausgangswertes bzw. zur Darstellung bereits vorhandener Vasospasmen wird in vielen Zentren zusätzlich bereits initial eine transkranielle Dopplersonographie (TCD) durchgeführt.

## 6. Klinisches Management bei akuter aneurysmatischer Subarachnoidalblutung

Die Hauptgefahr nach Klinikaufnahme eines Patienten mit aneurysmatischer Subarachnoidalblutung besteht in der Reruptur des Aneurysmas mit nachfol-

gender lebensbedrohlicher Nachblutung. Zur Vermeidung von Komplikationen und daraus resultierenden irreversiblen neurologischen Schäden ist deshalb der dauerhafte Verschluss des rupturierten Aneurysmas das therapeutische Mittel der Wahl. Hierzu stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung. Für die Wahl des Verfahrens sind dabei der klinische Zustand des Patienten, der Schweregrad der Blutung sowie Größe, Morphologie und Lokalisation des Aneurysmas ausschlaggebend. Die beiden am häufigsten verwendeten Verfahren zur Ausschaltung zerebraler Aneurysmen sind das endovaskuläre Coiling und das mikrochirurgische Clipping. Beim radiologisch-interventionellen Coiling wird durch endovaskuläres Einbringen von Metallspiralen (Coils) in den Aneurysmahlals eine Thrombosierung des Aneurysmalumens von innen herbeigeführt. Beim mikrochirurgischen Clipping wird mit Hilfe eines Metallclips das Aneurysma von außen her verschlossen und dadurch der Aneurysmasack vom Gefäßlumen getrennt.

Im Rahmen der Einblutung kann es zum Auftreten gravierender Begleiterscheinungen und Komplikationen kommen. Im günstigsten Fall können diese bereits vor der definitiven Versorgung des Aneurysmas beseitigt werden. Letztendlich muss die Reihenfolge, in der die therapeutischen Maßnahmen erfolgen, jedoch vom klinischen Zustand des Patienten abhängig gemacht werden.

### 6.1 Primäres Management

Oberste Priorität der primären Versorgung bei aneurysmatischer Subarachnoidalblutung hat die Sicherung der Vitalfunktionen sowie die Gewährleistung einer suffizienten zerebralen Perfusion und Sauerstoffversorgung zur Vermeidung ischämischer Schäden. Ein Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks und zerebralen Perfusionsdrucks, das Auftreten von Hypoxämie oder Hyperkapnie sowie Blutdruckspitzen müssen dabei unbedingt vermieden werden. Da ein bestehender Hypertonus autoregulatorisch bedingt sein kann, darf eine Blutdrucksenkung jedoch nur vorsichtig erfolgen, um eine suffiziente zerebrale Sauerstoffversorgung weiterhin gewährleisten zu können. Über den maximalen tolerierbaren Blutdruck vor definitiver Versorgung des Aneurysmas existieren derzeit keine akzeptierten allgemeinen Richtlinien. Zur Vermeidung einer Reruptur des Aneurysmas sollten systolische Blutdruckwerte über 160 mmHg jedoch aggressiv therapiert werden. Ebenso sind hypotone Phasen aufgrund der Gefahr zerebraler Ischämien konsequent zu vermeiden. Hypoxämie und Hyperkapnie können durch insuffiziente Spontanatmung oder durch Aspiration infolge bestehender Vigilanzminderung verursacht sein. ►



► Spätestens bei einem Glasgow-Coma-Score von < 9 müssen die Patienten deshalb endotracheal intubiert und beatmet werden.

In Abhängigkeit von klinischer Stabilität und Bewusstseinslage des Patienten sind unterschiedliche Vorkehrungen bis zur definitiven Versorgung des blutenden Aneurysmas zu treffen:

Bei Blutungen der Stadien I – III nach Hunt & Hess muss der wache Patient durch Unterbringung in einer ruhigen, reizarmen Umgebung und die Einhaltung von Bettruhe von jeder Art von Stress abgeschirmt werden. Bei Unruhe kann bei Blutungen der Stadien I und II eine leichte Sedierung mit Benzodiazepinen erfolgen. Die bei Patienten im Stadium III vorhandene Somnolenz wird durch eine zusätzliche Sedierung verstärkt. Da daraus eine Atemdepression mit Hyperkapnie und Hirndruckanstieg sowie Hypoxämie und zerebraler Ischämie resultieren können, ist die pharmakologische Sedierung solcher Patienten kontraindiziert.

Besonders wichtig ist eine adäquate Schmerztherapie. Sie kann durch orale bzw. intravenöse Paracetamolgabe oder intravenöse Opiatgabe erfolgen. Zur Vermeidung von Pressen und daraus resultierender Blutdruck- bzw. Hirndruckanstiege kann die Gabe von Antiemetika und Laxantien indiziert sein. Bei einer  $\text{SpO}_2 < 96\%$  ist eine Sauerstoffinsufflation mittels Nasensonde mit 3 – 5 l  $\text{O}_2/\text{min}$  zu erwägen.

Bei intubierten Patienten mit Blutungen der Stadien IV und V nach Hunt & Hess ist eine ausreichende Sedierung zur Vermeidung von Husten und Pressen zu gewährleisten. Auch hier sollte eine adäquate Schmerztherapie erfolgen. Zudem sollten zu hohe Beatmungsdrücke und die Einstellung eines hohen positiv endexpiratorischen Drucks (PEEP) wegen des potentiell daraus resultierenden Hirndruckanstiegs infolge intrathorakaler Drucksteigerung und des dadurch verminderten venösen Rückstroms vermieden werden.

Mit einer Stressulkusprophylaxe und Vasospasmusprophylaxe mit Nimodipin sollte bei allen Patienten bereits präoperativ begonnen werden.

Neben den Standardüberwachungsparametern (EKG, nichtinvasive Blutdruckmessung, Pulsoximetrie, Messung der Körperkerntemperatur) ist eine kontinuierliche invasive Blutdruckmessung durch arterielle Kanülierung sowie die Anlage eines zentralvenösen Katheters zur Messung des zentralvenösen Drucks und zur Durchführung einer möglicherweise notwendigen Volumentherapie erforderlich. Zur Erkennung bzw. Verlaufskontrolle eines Syndroms der inadäquaten ADH-Sekretion, eines zerebralen Salzverlustsyndroms oder Diabetes insipidus mit erhöhter

Diurese sollte die Anlage eines Blasendauerkatheters zur Harnbilanzierung erfolgen. Eine kontinuierliche Hirndruckmessung mittels Hirndrucksonde oder besser in Form einer Ventrikeldrainage mit integriertem Druckaufnehmer wird bei Patienten mit progredienter Vigilanzminderung sowie intubierten Patienten durchgeführt. Darüber hinaus sind zur Erkennung von Elektrolytverschiebungen, Veränderungen des Säure-Basen-Status, der arteriellen Blutgase sowie des Blutbildes und der Gerinnung regelmäßige Laborkontrollen notwendig.

Die Gefahr einer Reruptur und Nachblutung, einer progredienten Zunahme des intrakraniellen Drucks infolge eines Hirnödems oder Hydrozephalus bzw. früh auftretender Vasospasmen macht eine engmaschige Vigilanzbeurteilung der Patienten unabdingbar. Sie sollte regelmäßig in kurzen Abständen unter Anwendung der Glasgow-Coma-Scale erfolgen. Eine Beurteilung der Pupillenmotorik, Pupillenweite bzw. eventueller Seitendifferenzen muss in diesem Zusammenhang ebenfalls durchgeführt werden.

Die Lagerung des Patienten erfolgt im günstigsten Fall in einer Oberkörperhochlage von 30°, da hierdurch optimale Bedingungen für den Zu- bzw. Abfluss des intrakraniellen Blutes gegeben sind.

## 6.2 Therapeutische Optionen und anästhesiologisches Vorgehen

Bei Patienten mit Blutungen der Grade I – III nach Hunt & Hess und sehr großen Aneurysmen wird für gewöhnlich der mikrochirurgische Verschluss durch Clipping angestrebt. Auch gut zugängliche Aneurysmen von Patienten mit Subarachnoidalblutungen der Grade IV bzw. V nach Hunt & Hess werden in den meisten Fällen primär durch Clipping versorgt. Bei ungünstiger Lokalisation des Aneurysmas oder bei Aneurysmen des hinteren Kreislaufs, die mit einer deutlich erhöhten Morbidität bei mikrochirurgischer Therapie einhergehen, besteht hingegen in der Regel die Indikation für ein endovaskuläres Coiling [24]. Bei Aneurysmen mit breiter Basis kann die Dislokation des Coils in den Fundus zu einer nur unvollständigen Thrombosierung des Aneurysmalumens führen. In solchen Fällen ist ein primäres Clipping bzw. sekundäres Nachclipping zum definitiven Verschluss des Aneurysmas erforderlich. Bei inkomplettem Clipping kann auch ein sekundäres Coiling erfolgreich sein. Insgesamt scheinen bei Betrachtung des Outcomes der Patienten ein Jahr nach Aneurysmaverschluss die Ergebnisse der endovaskulären Therapie geringfügig besser zu sein. Die Nachblutungsgefahr beider Verfahren wird mit weniger als 1% angegeben, wobei in diesem Zusammenhang bessere Ergebnisse für das mikrochirurgische Clipping vorliegen [25]. ▶

► Seltener angewendete Verfahren zum Aneurysmaverschluss sind das sogenannte Trapping und das Wrapping. Das Trapping ist durch Ausschaltung des Gefäßes vor und nach dem Aneurysma eine sichere Methode gegen erneute Ruptur und Nachblutung. Aufgrund der Gefahr von Ischämien durch ungenügende Kollateraldurchblutung ist dies jedoch nur an manchen Stellen wie etwa der A. communicans anterior möglich. Ist kein direkter Zugang zum Aneurysma möglich, werden in seltenen Fällen die A. carotis communis oder A. carotis interna durch proximale Ligatur verschlossen. Auch hier besteht eine Ischämiegefahr durch insuffiziente Kollateraldurchblutung. Aufgrund der proximalen Ligatur besteht zudem die Gefahr einer Thrombenbildung mit Embolie und ischämischer Infarzierung. Bei zu erwartender Umstellung der Perfusionsverhältnisse durch Trapping oder proximale Ligatur wird daher gelegentlich vor Ligatur des Gefäßes eine extra-intrakranielle Bypass-Operation durchgeführt.

Eine Verminderung des Risikos erneuter Blutungen kann durch Wrapping des Aneurysmas erreicht werden. Hierbei wird die Rupturstelle durch Muskel oder Baumwollfasern abgedichtet. Eine sichere Verhinderung von Nachblutungen kann durch dieses Verfahren nicht erzielt werden.

In ganz seltenen Fällen besteht die Indikation zur Durchführung des operativen Eingriffs in Herz-Kreislauf-Stillstand mit Vollheparinisierung, Herz-Lungen-Maschine und tiefer Hypothermie.

Der operative Eingriff sollte in Euvolämie und nach Ausgleich vorhandener Elektrolytstörungen erfolgen. Relevante kardiale Rhythmusstörungen, präoperativ vorhandenes Fieber oder andere Begleitererscheinungen und Risikofaktoren sollten nach Möglichkeit bereits präoperativ behandelt und beseitigt werden.

### 6.2.1 Prämedikation

Benzodiazepine haben keinen negativen Effekt auf Hirndruck oder Hirnstoffwechsel. Sie können zwar sowohl den zerebralen Perfusionsdruck als auch den Blutfluss minimal senken, ein durch die Verminde rung der Hirndurchblutung erwarteter negativer Effekt wird jedoch über eine Senkung des Hirndrucks sowie über eine gleichzeitige Verminderung des zerebralen Stoffwechsels weitestgehend aufgehoben.

Bei wachen Patienten müssen Blutdruckanstiege durch Angst oder Aufregung aufgrund des hohen Risikos einer Reruptur unbedingt vermieden werden. Deshalb empfiehlt sich für wache Patienten mit Blutungen der Stadien I – III nach Hunt & Hess die Unterbringung in einer ruhigen und reizarmen Umgebung. Da bei Patienten der Grade I und II nach Hunt & Hess für gewöhnlich keine relevante Hirndruckerhöhung vorliegt, kann bei diesen Patienten

zusätzlich eine stationäre Prämedikation mit Benzodiazepinen erfolgen. Eine zu starke Sedierung mit Atemdepression, Hyperkapnie sowie daraus resultierendem Hirndruckanstieg und zerebraler Ischämie muss jedoch vermieden werden. Bei Patienten des Stadiums III nach Hunt & Hess ist eine präoperative Sedierung aufgrund der Vigilanzminderung kontraindiziert.

Eine Verminderung der Vigilanz durch die präoperative Gabe von Benzodiazepinen lässt sich von einer hirndruckbedingten Bewusstseinsstörung nur schlecht abgrenzen. Da die präoperative Vigilanzbeurteilung für die spätere Entscheidung zur Extubation jedoch wichtig ist, sollte im Zweifelsfall auf eine stationäre präoperative Sedierung verzichtet werden.

### 6.2.2 Narkoseeinleitung

Der operative Eingriff wird in Allgemeinanästhesie durchgeführt. Falls bis zu diesem Zeitpunkt noch keine invasive Überwachung des Patienten stattgefunden hat, muss die Anlage invasiver Überwachungsparameter unmittelbar präoperativ erfolgen. Unabhängig vom Schweregrad der Blutung (Hunt & Hess I – V) besteht das minimale intraoperative Monitoring aus der Ableitung des EKG, Pulsoxymetrie, einer invasiven arteriellen Blutdruckmessung, der Messung des ZVD mittels zentralvenösem Katheter, der Harnbilanzierung mittels Blasendauerkatheter sowie einer kontinuierlichen Messung der Körperkerntemperatur. Ebenfalls gehören die Überwachung des endexpiratorischen CO<sub>2</sub> neben einer regelmäßigen Kontrolle der arteriellen Blutgase, des Säure-Basen-Status, Elektrolytstatus und Blutzuckers zum standardmäßigen Minimalmonitoring während des operativen Aneurysmacippings. Darüber hinaus ist zur Schaffung eines Ausgangswertes vor Operationsbeginn die aktuelle Bestimmung des Hämoglobin- bzw. Hämatokritwertes zu empfehlen.

Da im Rahmen des Clippings das aneurysmatragende Gefäß oft vorübergehend ausgeklemmt wird, ist zur Beurteilung des Gleichgewichts von zerebralem Sauerstoffangebot und -bedarf die Anlage eines Katheters zur Messung des zerebrovenösen Sauerstoffgehalts („CVO-Katheter“) indiziert.

Bei Patienten mit progredienter Vigilanzminderung, intubierten Patienten oder Patienten mit therapiebedürftigem Hydrozephalus wird zumeist bereits vor der definitiven operativen Versorgung des Aneurysmas eine Hirndrucksonde bzw. Ventrikeldrainage mit Druckaufnehmer gelegt. Dadurch ergeben sich beste Bedingungen zur Überwachung der Druckverhältnisse und zur Konstanthaltung des intramuralen Drucks des Aneurysmas während der Narkoseeinleitung.

► Eine Ruptur des Aneurysmas während der Narkoseeinleitung ist mit einer Mortalität von etwa 50% eine schwerwiegende Komplikation. Das Risiko einer erneuten Ruptur liegt dabei bei etwa 0,2% [26]. Auslöser für die Ruptur ist in den meisten Fällen der Anstieg des transmuralen Drucks im Aneurysma durch Blutdruckanstieg.

Mittel der Wahl zur Narkoseeinleitung von Patienten mit aneurysmatischer Subarachnoidalblutung sind Barbiturate. In ausreichenden anästhetischen Dosen führen sie über eine Abnahme des zerebralen Sauerstoffverbrauchs und zerebralen Blutflusses zu einer Senkung des intrazerebralen Drucks. Da gleichzeitig unter Aufrechterhaltung der Autoregulation eine Verminderung des Hirnstoffwechsels induziert wird, ergeben sich dadurch geeignete Bedingungen für eine schonende Intubation mit geringer Gefahr starker Blutdruck- bzw. Hirndruckspitzen oder zerebraler Ischämien. Ein weiterer Vorteil der Barbiturate besteht in der Anhebung der zerebralen Krampfschwelle. Falls Kontraindikationen gegen Barbiturate bestehen, können Etomidat oder Propofol zur Narkoseeinleitung verwendet werden. Beide Substanzen vermindern die zerebrale Durchblutung und den Stoffwechsel unter Erhaltung der Autoregulation und gleichzeitiger Hirndrucksenkung. Problematisch ist das Auftreten möglicher Myoklonien nach Etomidatgabe, die zu einer Erhöhung des Hirnstoffwechsels mit erhöhtem zerebralem Sauerstoffbedarf führen können. Die Auslösung zerebraler Krämpfe bei Patienten mit niedriger Krampfschwelle kann bei Verwendung beider Substanzen beobachtet werden. Bei Propofol ist zu beachten, dass abhängig von Injektionsgeschwindigkeit und intravasalem Volumen ein unerwünscht starker Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks und dadurch des zerebralen Perfusionldrucks herbeigeführt werden kann.

Opiate haben nur einen geringen Effekt auf Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel. Lediglich die Auslösung zerebraler Krampfanfälle stellt eine gewisse Gefahr dar. Es können grundsätzlich alle üblichen Opiate verwendet werden. Für gewöhnlich kommen Remifentanil, Sufentanil oder Fentanyl zur Anwendung.

Nahezu alle nicht-depolarisierenden Muskelrelaxantien können gefahrlos verwendet werden, da sie keinen relevanten negativen Einfluss auf die zerebralen Verhältnisse haben. Pancuronium kann zu einem Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz führen, wodurch bei Patienten mit gestörter Autoregulation ein Hirndruckanstieg induziert werden kann. Laudanosin kann als Abbauprodukt des Atracuriums zerebrale Krämpfe auslösen. Bei normal üblicher Dosierung ist diese Gefahr jedoch eher gering. Die

alleinige Verwendung von Succinylcholin sollte vermieden werden, da es durch die Induktion von Muskelfaszikulationen einen kurzzeitigen Anstieg des intrazerebralen Drucks auslösen kann. Durch eine ausreichende Präkurasierung kann der Hirndruckanstieg zwar zuverlässig verhindert werden. Trotzdem sollte im Falle einer geplanten Ileuseinleitung und geeigneter Bedingungen sicherheitsshalber ein schnell anschlagendes nicht-depolarisierendes Muskelrelaxans (z.B. Rocuronium) in entsprechend hoher Dosierung zum Einsatz kommen. Im Falle einer notwendigen schnellen Einleitung aufgrund drohender Hypoxie, muss der kurze Hirndruckanstieg nach Succinylcholingabe in Kauf genommen werden.

Die Intubation sollte schonend unter Vermeidung von Husten und Pressen mit einem Spiraltubus erfolgen. Da während des Eingriffs durch die sterile Abdeckung und die Fixierung in der Mayfieldklemme kein Zugang zum Kopf des Patienten mehr möglich ist, ist eine sichere Fixierung des Spiraltubus besonders wichtig. Eine Korrektur der Tubuslage, Reintubation im Falle versehentlicher Extubation oder bei Auftreten eines Cuffdefekts ist nach Operationsbeginn nur unter schwierigsten Bedingungen möglich. Da immer mit Komplikationen dieser Art zu rechnen ist, sollte deshalb bei intrakraniellen Eingriffen immer eine sichere Rachentamponade durchgeführt und eine Magensonde gelegt werden.

Die Fixierung des Kopfes in der Mayfieldklemme erfolgt durch drei Dornen in der Schädelkalotte und Befestigung am Operationstisch. Die Schmerzintensität beim Einspannen des Kopfes entspricht in etwa der eines Hautschnitts. Zur Vermeidung eines Blutdruckanstiegs durch den gesetzten Schmerzreiz, sollte deshalb unbedingt eine vorherige Lokalanästhesie, Opiatgabe bzw. Vertiefung der Narkose erfolgen.

Als Hirnödemprophylaxe werden 100 mg Dexamethason (unter gleichzeitiger Gabe eines Protonenpumpenhemmers zur Magenprotektion) intravenös als Kurzinfusion verabreicht. Darüber hinaus erfolgt zur Vermeidung zerebraler bzw. meningealer Infektionen eine präoperative Antibiotikagabe (z.B. 2 g Ceftriaxon als Kurzinfusion i.v.).

### 6.2.3 Narkoseaufrechterhaltung

Die Ziele der Narkoseführung sind, neben den allgemeinen Anästhesiezielen, für eine adäquate Hirnperfusion und ein ausreichendes zerebrales Sauerstoffangebot zu sorgen, Schwankungen des intrakraniellen Drucks zu vermeiden sowie den transmuralen Druckgradienten im Aneurysma möglichst konstant zu halten.

# Differenzierte Flüssigkeits- und Volumentherapie: Balancierte kristalloide und kolloidale Lösungen gefordert

Durch die bereits auf zahlreichen Kongressen vorgestellten Ergebnisse der VISEP-Studie (laut Studiendesign wurden 10% Hemoxes oder Sterofundin alternativ bzw. sukzessiv eingesetzt) wurde die Diskussion, ob Kristalloide oder Kolloide zu bevorzugen sind, erneut entfacht. Dabei beanspruchen Kristalloide und Kolloide unterschiedliche Indikationsgebiete: So werden kristalloide Lösungen als „Ersatz von Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten“ eingesetzt und kolloidale Lösungen zur „Therapie und Prophylaxe von Hypovolämie und Schock“.

Professor Rolf Zander, Institut für Physiologie und Pathophysiologie der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, fordert den Einsatz von balancierten kristalloiden und kolloidalen Lösungen. Die balancierte Lösung weist das physiologische Elektrolytmuster des Plasmas auf und balanciert den Säure-Basen-Haushalt durch Anionen, die bei ihrer Metabolisierung Bicarbonat freisetzen und damit eine Verdünnungsazidose ausgleichen. Das metabolisierbare Anion Acetat ist sehr gut untersucht und hat im Vergleich zu anderen metabolisierbaren Anionen deutliche Vorteile. So kann Acetat in praktisch allen Geweben verwertet werden, wird sehr schnell verstoffwechselt und erhöht den Sauerstoffverbrauch nur unwesentlich. Darüber hinaus stört Acetat nicht die Bestimmung des wichtigen Hypoxiemarkers Lactat. Zander empfiehlt, für die Flüssigkeitszufuhr und den Volumenersatz Lösungen mit der gleichen balancierten Elektrolytkomponente einzusetzen.

## Rasche Verteilung von plasma-isoionen Elektrolytlösungen

Bei einer Operation gehen etwa 900 ml freies Wasser verloren. Da diese Menge zusätzlich zum physiologischen Flüssigkeitsbedarf ersetzt werden muss, ist die

Infusion von Elektrolytlösungen während des OP-Geschehens und auf den Intensivstationen unabdingbar.

Um die physiologische Plasma-Osmolarität von 291 mmol/l und das physiologische Elektrolytmuster wieder herzustellen, müssen je nach Dehydrationszustand hypotone, isotone oder hypertone Elektrolytlösungen zur differenzierten Flüssigkeitstherapie eingesetzt werden. Kommt es aufgrund von Volumenverlusten oder eines kapillären Lecks zu einem größeren intravasalen Volumenbedarf (>750 ml) und zu einem Abfall des kolloidosmotischen Drucks (KOD), sollte eine kolloidale Lösung zum Volumenersatz verwendet werden, da sich plasmatische Elektrolytlösungen sehr rasch auf das Plasmavolumen (4% des Körpergewichts) und das Interstitium (16% des Körpergewichts) im Verhältnis 1:4 verteilen.

Um den Blutverlust von einem Liter auszugleichen, müssen dem Organismus fünf Liter Elektrolytlösung zugeführt werden. Eine Anhebung des KOD wird durch Zufuhr kristalloider Lösungen nicht erreicht; die Gefahr der interstitiellen Überwässerung und damit die eines Lungenödems wächst. Wird dagegen z.B. eine 6%ige HES-Lösung für den Ausgleich des Volumenmangels infundiert, ist nur ein Liter zur Erreichung der Isovolämie erforderlich, der KOD im Plasma erhöht sich und die Hämodynamik des Patienten kann schnell mit ihren positiven Folgen für die Organdurchblutung stabilisiert werden.

Die Infusion der kolloidalen Lösung erfolgt zusätzlich zur Basistherapie mit Elektrolytlösungen und nicht alternativ. Ohne das Vorliegen eines entsprechenden Volumenmangels ist der Einsatz von Kolloiden kontraindiziert.

## Balancierte Volumentherapie erhöht Patientensicherheit

Der Mediziner sollte in Abhängigkeit vom bestehenden Volumenfüllzustand, von dem Säure-Basen-Status und dem KOD, von den Gerinnungsparametern, der Nieren- und Herzfunktion, der allergischen Prädisposition, der gewünschten Wirkdauer und anderer therapeutischer Ziele aus der Palette der unterschiedlichen kolloidalen Volumenersatzmittel die geeignete Lösung auswählen und für eine differenzierte Volumentherapie verwenden.

Eine balancierte Volumentherapie ist ein wichtiger Beitrag zur Erhöhung der Patientensicherheit, denn sie verhindert iatrogene Elektrolyt-Imbalanzen und die Entstehung einer Verdünnungsacidose.

Kontakt für weitere Informationen:  
WEFRA PR, Neu-Isenburg  
Telefon: 069/69 50 08 - 79  
[www.wefra.de](http://www.wefra.de)

► Die Narkose wird zumeist als intravenöse Anästhesie weitergeführt, in der Regel durch kontinuierliche intravenöse Propofol- und Opiatgabe. Als Opiat eignet sich bei diesen Patienten Remifentanil besonders gut, da es durch seine kurze Halbwertszeit ein schnelles postoperatives Erwachen und eine sofortige suffiziente Spontanatmung des Patienten ohne Überhang ermöglicht.

Auch bei der intraoperativen Beatmung sollten hohe Beatmungsdrücke und ein zu hoher PEEP vermieden werden, da dies sonst zu erhöhtem intrathorakalem Druck mit verringertem venösem Rückfluss und Hirndruckanstieg führen kann.

Besonders wichtig im Rahmen des Aneurysmaclippings ist die präoperative Anforderung einer ausreichenden Menge an Blutkonserven. Da im Falle einer intraoperativen Aneurysmareruptur jede Zeitverzögerung die Prognose des Patienten noch weiter verschlechtert, sollte erst bei Vorliegen der Blutkonserven mit der Operation begonnen werden. Mindestens sechs Erythrozytenkonzentrate sollten zu Operationsbeginn zur Transfusion bereit liegen. Zusätzlich empfiehlt sich der Einsatz eines Cell-savers zur Aufbereitung und Retransfusion des Patientenblutes im Falle eines größeren Blutverlustes.

Der normale intraoperative Flüssigkeitssatz sollte durch plasmatisotone Elektrolytlösungen, Natriumchloridlösung 0,9% bzw. kolloidale Lösungen erfolgen.

Zur funktionellen Überwachung der Hirnperfusion bzw. Steuerung des operativen Vorgehens wird häufig ein neurophysiologisches Monitoring in Form somatosensorisch evozierter Potentiale durchgeführt. Der an das Operationsmikroskop angeschlossene Monitor stellt ein weiteres wichtiges intraoperatives Überwachungsinstrument dar. Bestimmte intraoperative Situationen gehen mit einer erhöhten Rupturgefahr des Aneurysmas einher. Da bei Auftreten von Komplikationen eine sofortige Intervention notwendig wird, ist eine konzentrierte Beobachtung des Operationsverlaufs über den Operationsmonitor deshalb unbedingt erforderlich.

Heutzutage wird im Rahmen des mikrochirurgischen Aneurysmaverschlusses oft das Verfahren der lokalen Hypotonie durch temporäre Ausklemmung der zuführenden Arterie durchgeführt. Dabei wird vor dem eigentlichen Verschluss des Aneurysmas durch temporäres Clipping des aneurysmatragenden Gefäßes eine lokale Hypotonie induziert, wodurch eine Verminderung des transmuralen Drucks im Aneurysma herbeigeführt wird. Bei sitzendem Clip sollte der Blutdruck normal oder leicht hyperton gehalten werden. Rechtzeitig vor Setzen des tempo-

rären Clips sollte zur Zerebroprotektion eine Aufsättigung des Blutes durch vorherige mehrminütige Beatmung mit 100% Sauerstoff bzw. die Gabe eines Barbiturats (Thiopental 2,5 – 5 mg/kg KG) zur Herabsetzung des zerebralen Energiestoffwechsels und Sauerstoffverbrauchs erfolgen. Ein erhöhtes Risiko für das Auftreten ischämischer Schäden ergeben sich aus bereits präoperativ vorhandenen neurologischen Ausfällen, einem Patientenalter über 60 Jahren sowie bestimmten angiographischen Versorgungsmustern [27]. Über die maximale Dauer des temporären Gefäßverschlusses herrschen unterschiedliche Meinungen. Die maximal tolerierbare Ischämiezeit ist in erster Linie vom betreffenden Gefäß abhängig und sollte generell so kurz wie möglich gehalten werden.

Die kontrollierte systemische Hypotonie wird wegen ihres umstrittenen Nutzens bei hoher Ischämiegefahr heute nicht mehr routinemäßig angewendet. Sie ist Einzelfällen vorbehalten und bedarf einer strengen Indikationsstellung. Darüber hinaus sollte die kontrollierte systemische Hypotonie nie ohne eine vorherige Rücksprache mit den Neurochirurgen erfolgen.

Eine Wärmung des Patienten durch externe Wärmetücher oder die Anwärmung der verabreichten Infusionslösungen sollte vor dem Clipping des Aneurysmas nicht erfolgen. Ein passiver Abfall der Körperkerntemperatur bis 35°C mit dem Effekt einer Verminderung des zerebralen Stoffwechsels kann toleriert werden. Nach Setzen des Clips sollte dann mit der langsamen Wiederwärmung des Patienten begonnen werden.

In manchen Zentren wird die moderate kontrollierte Hypothermie (32 – 34°C) zur Senkung des zerebralen Sauerstoffverbrauchs eingesetzt. Damit sich ein positiver Effekt zeigt, muss die Hypothermie bereits vor Einsetzen der Ischämie hergestellt sein [28]. Bei Anwendung dieses Verfahrens ist auf eine sichere Temperaturmessung (Ösophagus, Nasopharynx, Tympanon, Bulbus venae jugularis) und auf einen frühzeitigen Abbruch der aktiven Kühlung zu achten, da auch nach Beendigung der Kühlung die Körperkerntemperatur zunächst noch weiter abfällt. Aufgrund der Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems darf die Absenkung der Körperkerntemperatur nur bis maximal 32°C erfolgen [29]. Eine endgültige Bewertung des neuroprotektiven Nutzens intraoperativer Hypothermie bei zerebralem Aneurysmaclipping steht derzeit noch aus.

Der Aneurysmaverschluss in tiefer Hypothermie (16 - 18°C) bei temporärem Herzstillstand unter Vollheparinisierung und Einsatz der Herz-Lungen-Maschine wird nur noch äußerst selten durchge- ►

► führt. Durch die Weiterentwicklung der chirurgischen und interventionellen Methoden ist der Aneurysmaverschluss bei einer Körperkerntemperatur von 16 - 18 °C nur noch bei Riesenaneurysmen der A. basilaris indiziert. Aufgrund der ungünstigen Lokalisation und der extrem hohen Rupturgefahr solcher Aneurysmen ist eine besonders vorsichtige Präparation des Aneurysmas nötig. Durch die Hypothermie wird eine Ausdehnung der Präparationsdauer auf bis zu 45 min ermöglicht [30]. Im Laufe des operativen Eingriffs gibt es verschiedene Situationen, die besonders kritisch sind und die deshalb eine erhöhte Konzentration des Anästhesisten erfordern:

Bei der Eröffnung des Schädels kann es zu einer erheblichen Verminderung des intrakraniellen Drucks kommen. Dadurch kann es zu einem schnellen Wechsel des transmuralen Druckgradienten im Aneurysma mit hoher Rupturgefahr sowie zu einer Zerreißung von Brückenvenen kommen. Deshalb sollte bis zur Duraeröffnung keine Gabe von Osmotherapeutika oder lumbale Drainage von Liquorflüssigkeit zur Hirndrucksenkung erfolgen. Nach der Eröffnung der Dura kann dann zur Verminderung der Rupturgefahr und zur Erleichterung des operativen Vorgehens eine Osmotherapy mit 0,5 – 1 g/kg KG Mannitol sowie eine lumbale Liquordrainage von maximal 5 ml/min zur Hirndrucksenkung durchgeführt werden. Eine Hyperventilation führt über eine Vasokonstriktion zwar ebenfalls zu einem Abfall des Hirndrucks, über die Zunahme des zerebralen Gefäßwiderstands jedoch gleichzeitig zu einer Minderperfusion des Gewebes und zerebraler Ischämie. Aus diesem Grund sollte auf strenge Normoventilation geachtet werden.

Weitere kritische Situationen sind das Anbringen des Clips zur temporären Ausklemmung des zuführenden arteriellen Gefäßes, die direkte Manipulation am Aneurysma bei Platzierung des permanenten Clips und die Ablösung der Clips vom Cliphalter. In diesen Momenten ist die absolute Konzentration auf das operative Geschehen erforderlich. Im Falle einer Ruptur des Aneurysmas müssen sofort entsprechende Maßnahmen zur Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung einer suffizienten zerebralen Perfusion und Sauerstoffversorgung getroffen und gleichzeitig für den Operateur übersichtliche Operationsverhältnisse geschaffen werden.

#### 6.2.4 Narkoseausleitung

Zur Ermöglichung einer direkten postoperativen Beurteilung des neurologischen Status des Patienten sollte immer die frühe Extubation angestrebt werden. Die Beurteilung des wachen Patienten ist zudem die beste Möglichkeit zur Wahrnehmung einer zunehmenden Bewusstseinstrübung durch intrakraniellen Druckanstieg infolge Nachblutung oder Hirnödem bzw. vasospastisch bedingter neurologischer Störungen.

Im Zuge der Entscheidung zur frühen Extubation müssen mehrere Gesichtspunkte berücksichtigt werden (Tab. 3). Ausschlaggebend ist zunächst der präoperative Zustand des Patienten. Präoperativ vigilanzgeminderte oder bereits intubationspflichtig gewordene Patienten (Hunt & Hess III – V) sollten zunächst analgosediert intubiert und beatmet auf die Intensivstation verlegt und erst verzögert extubiert werden. Bei Patienten mit präoperativ guter Vigilanz und unter der Voraussetzung eines komplika-

Tab. 3: Kriterien für die frühe bzw. verzögerte Extubation nach Aneurysmaclipping.

Kriterien für frühe Extubation	Kriterien für späte Extubation
→ Atmung: <ul style="list-style-type: none"> <li>- suffiziente Spontanatmung</li> <li>- Atemfrequenz 8 – 25/min</li> <li>- Tidalvolumen &gt; 6 ml/kgKG</li> <li>- SpO<sub>2</sub> &gt; 95%</li> <li>- FIO<sub>2</sub> &lt; 0,4</li> </ul>	→ schwieriger Operationsverlauf: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Auftreten intraoperativer Komplikationen</li> <li>- schweres Gewebsstrauma mit Ödemneigung</li> <li>- hoher Blutverlust</li> </ul>
→ Kreislauf: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Herzfrequenz &lt; 120/min</li> <li>- RRsyst &gt; 90 mmHg</li> <li>- MAP &gt; 60 mmHg</li> </ul>	→ schlechter präoperativer Zustand des Patienten (Hunt & Hess Stadium III – IV)
→ Temperatur ≥ 36°C	
→ Vigilanz: <ul style="list-style-type: none"> <li>- kein Narkoseüberhang</li> <li>- vorhandene Schutzreflexe</li> <li>- spontanes Augenöffnen</li> <li>- Befolgen einfacher Aufforderungen</li> </ul>	→ Hypothermie
→ problemlose Narkoseeinleitung und Intubation	→ Eingriff der hinteren Schädelgrube mit ödembedingter Schluckstörung bzw. Vigilanzminderung

ptionslosen Operationsverlaufs ist dagegen immer eine frühe Extubation mit der Möglichkeit einer sofortigen neurologischen Beurteilung anzustreben. Ein zu frühes Erwachen des Patienten ist unbedingt zu vermeiden, da dies zu Verletzungen und Blutungen durch die Fixierung in der Mayfieldklemme führen kann. Bei hirnstammnahen Operationen muss bedacht werden, dass ödembedingte postoperative Schluckstörungen und Vigilanzminderungen auftreten können.

Ist die Entscheidung zur frühen Extubation gefallen, muss zur Vermeidung von Stress und eines daraus resultierenden Hirndruckanstiegs rechtzeitig vor Operationsende mit der postoperativen Schmerztherapie begonnen werden. Dies ist besonders wichtig bei Verwendung von Remifentanil zur Narkoseaufrechterhaltung. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit des Remifentanils ist bereits wenige Minuten nach Beendigung der Narkose mit dem Auftreten von Schmerzen zu rechnen. Zur postoperativen Analgesie empfiehlt sich hier die Gabe von Novaminsulfon (0,02 g/kgKG als Kurzinfusion i.v.) und/oder Piritramid (0,1 – 0,2 mg/kgKG i.v.).

Die Extubation sollte schonend unter Vermeidung von Pressen und Husten des Patienten von statthaften gehen. Sie darf erst erfolgen, wenn ein Überhang von Narkotika, Opiaten und Relaxantien ausgeschlossen werden kann und eine suffiziente Spontanatmung sowie ausreichende Vigilanz besteht.

Da postoperatives Muskelzittern zu einer Erhöhung der zerebralen Aktivität und somit der Hirndurchblutung und des Hirndrucks führt, sollte der Patient vor Extubation eine Körperkerntemperatur von mindestens 36°C erreicht haben. Tritt trotz Normothermie des Patienten postoperatives Shivering auf, ist die titrierte Gabe von Clonidin (75 – 150 mg i.v.) indiziert.

Die Blutdruckführung nach erfolgtem Clipping sollte in Abhängigkeit vom lokalen Befund in Absprache mit dem Operateur erfolgen.

### 6.3 Begleiterscheinungen und Komplikationen

Der folgende Abschnitt befasst sich mit den im Rahmen einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung auftretenden Begleiterscheinungen und Komplikationen

#### 6.3.1 Rezidivblutungen

Mit einer Mortalität von über 70% ist die Reruptur nach bereits erfolgter Subarachnoidalblutung eine der gefürchtetsten Komplikationen. Innerhalb der ersten 24 Stunden nach primärem Ruptureignis besteht ein Nachblutungsrisiko von etwa 4%. Für jeden Tag innerhalb der nächsten vier Wochen besteht ein Risiko von 1 – 2%, welches sich in den

folgenden 9 – 12 Monaten auf 2 – 3% pro Jahr stabilisiert [16].

Gründe für eine Reruptur können die Lösung eines Thrombus von der Gefäßwand oder die erneute Zerreißung der Aneurysmawand sein. Ursache sind zumeist arterielle Blutdruckanstiege oder Blutdruckspitzen. Eine kontinuierliche arterielle Blutdruckmessung ist deshalb unabdingbar, um eventuelle Blutdruckanstiege unmittelbar erkennen und entsprechend therapieren zu können. Bei Normotonikern sollte der Blutdruck im Normbereich gehalten werden. Bei primär komatosen Hypertonikern sollte aufgrund der höheren Autoregulationsgrenze des zerebralen Gefäßbetts ein höherer mittlerer arterieller Druck zur Vermeidung zerebraler Minderperfusion und ischämischer Schäden gewährleistet sein. Systolische Blutdruckspitzen > 160 mmHg sollten jedoch aufgrund der Gefahr einer erneuten Ruptur des Aneurysmas unbedingt vermieden werden.

#### 6.3.2 Intrakranielle Hämatome

Insbesondere die Ruptur eines Aneurysmas der A. cerebri media kann zu intraparenchymalem Einbruch der Blutung oder zur Entstehung eines Subduralhämatoms führen. Da es sich in solchen Fällen meist um sehr schwere Subarachnoidalblutungen handelt, besteht durch die enorme intrakranielle Raumforderung die Gefahr einer zerebralen Herniation. Bestehten bereits klinische Zeichen der Einklemmung, ist eine sofortige Hämatomevakuation trotz drohender Reruptur des Aneurysmas indiziert. Auf die angiographische Darstellung des Aneurysmas muss dann verzichtet werden. Für die Akutversorgung reicht in solchen Fällen die dreidimensionale Darstellung mittels CT zur operativen Planung aus.

#### 6.3.3 Hydrozephalus

Im Rahmen der akuten Subarachnoidalblutung kann es zum Auftreten eines Hydrozephalus kommen. Verursacht wird dieser durch den Ventrikeleinbruch der Blutung, durch den Übertritt von Blutpartikeln aus den subarachnoidalen Zisternen in die Ventrikel oder durch eine Resorptionsstörung der Pacchioni'schen Granulationen. Da die Liquorabflussstörung zu einer Erhöhung des Hirndrucks, zur Verstärkung einer zerebralen Ischämie und dadurch zur Entstehung neurologischer Schäden führen kann, wird in der Regel eine temporäre Druckentlastung notwendig. Hier stellt das Mittel der Wahl die operative Anlage einer temporären externen Liquorableitung dar. Dazu wird ein Silikonkatheter über eine Bohrlochreparation ins Vorderhorn des Seitenventrikels eingeführt und der Liquor nach außen abgeleitet. Die Senkung des Hirndrucks hängt ▶

# Sepsis – die große Herausforderung in der Intensivmedizin

Die Mortalität von septischen Patienten ist trotz Fortschritten in der Intensivtherapie immer noch hoch. Nur durch eine weitere Optimierung der kausalen, supportiven und adjunktiven Therapie wird es gelingen, eine effizientere und kostenadäquatere Behandlung zu erreichen und die hohe Sterblichkeit zu senken. Im Rahmen des Satellitensymposiums „Sepsis – die richtige Ausfahrt...“ auf dem DAC 2006 wurde der aktuelle Wissensstand zu zwei Bausteinen der Sepsistherapie, der klinischen Ernährung und der Volumentherapie, diskutiert.

## Ernährungstherapie

Hierzu referierte Dr. Konstantin Mayer/Gießen über die nach derzeitigem Kenntnisstand optimale Ernährungstherapie. Laut Mayer gilt für septische Patienten das Prinzip der enteralen Ernährung, allerdings unter strenger Berücksichtigung der intestinalen Toleranz, um Komplikationen zu vermeiden. Die Bedeutung eines möglichst frühen Beginns der Ernährungstherapie wurde durch Villet et al.<sup>1</sup> beeindruckend belegt. Sie fanden eine hochsignifikante Korrelation zwischen einer negativen kumulativen Energiebilanz und der Häufigkeit infektiöser Komplikationen, der Dauer der Beatmung sowie der Verweildauer auf der Intensivstation. Dabei zeigte sich, dass das Energiedefizit innerhalb der ersten Woche auf Intensivstation auftrat und auch durch eine – zu spät begonnene – Nahrungs-zufuhr nicht mehr kompensiert werden konnte.

Mayer betonte, dass die kanadischen Leitlinien nicht dem aktuellen Stand der Wissenschaft entsprechen. Sie empfehlen für kritisch kranke Patienten, sofern diese nicht mangelernährt sind oder für mehr als 10 Tage parenteral ernährt werden müssen, eine Ernährung ohne Fett in Betracht zu ziehen. Die Studien, die diesen Leitlinien zu Grunde liegen, setzten reine LCT-

Emulsionen ein, die erwiesenermaßen die Funktion des Immunsystems beeinträchtigen. Genau die entgegengesetzte Wirkung scheinen hingegen Fett Emulsionen mit Fischöl zu zeigen, die im direkten Vergleich mit reinen LCT-Emulsionen bei septischen Patienten signifikant die Aufenthaltsdauer auf Intensivstation sowie die gesamte Krankenhausverweildauer reduzieren. Zudem wurde die Reoperationsrate<sup>2</sup> gesenkt und bei abdominaler Sepsis eine verringerte Mortalität<sup>3</sup> nachgewiesen.

Der positive Effekt der Omega-3-Fettsäuren beruht laut Mayer auf zwei Faktoren<sup>4</sup>: Zum einen auf den bekannten antiinflammatorischen Effekten, zum anderen auf ihrer Rolle als Vorstufe der Resolvine, einer neuen Mediatorklasse, die exklusiv aus Omega-3-Fettsäuren gebildet werden. Für diese Resolvine wurde bereits gezeigt, dass sie zu einer schnelleren Auflösung der Entzündungsreaktion beitragen<sup>5,6</sup>.

## Fazit

Omega-3-Fettsäuren\* mildern ein Überschießen der Entzündungsreaktion in der ersten Phase der Sepsis, führen in der zweiten Phase zu einer geringeren Immunsuppression und tragen zu einem schnelleren Abklingen der Entzündungsreaktion bei. Daher sollten sie, so Mayer, Bestandteil einer optimierten supportiven Ernährungstherapie sein.

## Volumentherapie

Prof. Alwin E. Goetz/Hamburg-Eppendorf stellte in seinem Vortrag die zielgerichtete Volumentherapie bei septisch Kranken in den Vordergrund. Gerade bei dieser Patientengruppe verursachen intravaskuläre Flüssigkeitsverluste sehr leicht Störungen der Makro- und Mikrozirkulation. Demzufolge hat ihre rasche Wiederherstellung

oberste Priorität. Dabei sollten moderne, isoonkotische, kolloidale Lösungen (z.B. 6 % HES 130/0,4\*\*) unter Beachtung der Dosisobergrenze und in jedem Fall zusammen mit einer adäquaten Flüssigkeitsgabe zum Einsatz kommen. In diesem Zusammenhang verwies er auf die „early goal-directed therapy“ nach Rivers<sup>7</sup>. Diese wird – im Gegensatz zur Standardtherapie – innerhalb der ersten sechs Stunden nach Aufnahme des Patienten auf Intensivstation begonnen; ein weiteres wichtiges Merkmal ist die Berücksichtigung der zentralvenösen Sauerstoffsättigung.

Die Steuerung einer akuten Volumentherapie erfolgt am besten durch Überwachung der kardialen Vorlast mittels Thermo-dilution und Echokardiographie. Zusätzlich müssen noch Parameter hinsichtlich der Volumenreagibilität erfasst werden. Unter Berücksichtigung dieser Daten lässt sich die Schwere der Erkrankung erkennen und eine fröhle zielgerichtete Therapie aufbauen.

## Fazit

Eine frühzeitige Regeneration der Makro- und Mikrozirkulation verhindert Endorgantraumata und ist die Basis jeder Volumentherapie bei Sepsispatienten.

\* Omegaven® bzw. SMOFlipid® von Fresenius Kabi

\*\* Voluven® von Fresenius Kabi

<sup>1</sup> Villet S et al. Clin Nutr 24 (2005) 502-509

<sup>2</sup> Grecu I et al. Clin Nutr 22 (2003) 23

<sup>3</sup> Heller AR et al. Crit Care Med 34 (2006) 972-979

<sup>4</sup> Mayer K et al. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 9 (2006) 140-148

<sup>5</sup> Arita M et al. JEM 201 (2005) 713-722

<sup>6</sup> Arita M et al. PNAS 102 (2005) 7671-7676

<sup>7</sup> Rivers E et al. N Engl J Med 345 (2001) 1368-1377.

► direkt mit der Abflussmenge des Liquors zusammen, welche wiederum mit der Einstellung der Ableithöhe in Verbindung steht. Die zur Normalisierung des Hirndrucks benötigte Abflussmenge ist individuell unterschiedlich und kann nur anhand der gemessenen intrakraniellen Druckwerte beurteilt werden. Aus diesem Grund werden in der Regel Ventrikeldrainagen mit integriertem Druckaufnehmer verwendet, die eine gleichzeitige kontinuierliche Hirndruckmessung bei offener Drainage ermöglichen. Eine vorübergehende externe Liquorableitung ist bei etwa 70% der Patienten mit aneurysmatischen Subarachnoidalblutungen der Stadien I – III und bei nahezu allen Patienten mit Blutungen der Stadien IV und V nach Hunt & Hess notwendig.

#### 6.3.4 Zerebrale Vasospasmen

Die Entstehung eines Vasospasmus zerebraler Arterien ist eine typische Komplikation aneurysmatischer Subarachnoidalblutungen. Bei 30 – 70% aller Patienten treten nach einem Intervall von 3 bis 10 Tagen nach Aneurysmaruptur angiographisch nachweisbare Vasospasmen auf [31,32]. Bei insgesamt 10 – 30% aller Patienten werden dadurch neurologische Symptome hervorgerufen [17]. Das Häufigkeitsmaximum liegt zwischen dem 7. und 8. Tag. In der Regel bildet sich der Spasmus innerhalb von 2 – 3 Wochen wieder zurück. Durch das Auftreten von Gefäßspasmen nach primärer Aneurysmaruptur verdoppeln sich Morbidität und Mortalität der Patienten [33].

Als Ursachen für die Entstehung von Vasospasmen werden Abbauprodukte des subarachnoidalalen Blutes, eine Störung des Metabolismus glatter Muskelzellen im Sinne eines vermehrten Kalzumeinstroms in die Zelle sowie eine geschädigte Endothelfunktion mit gestörter Vasodilatation angenommen. Dabei scheint ein Zusammenhang zwischen der Menge des subarachnoidal vorhandenen Blutes und der späteren Ausprägung der Vasospasmen zu bestehen (Tabelle 2).

Symptomatische Vasospasmen manifestieren sich in Form eines sogenannten „Delayed Ischemic Neurological Deficit“ (DIND). Erste klinischen Zeichen entwickeln sich zumeist langsam. Typisch sind zunehmende Kopfschmerzen sowie ein allmählicher Blutdruckanstieg. Im weiteren Verlauf treten spasmusbedingte lokale Ischämien mit Symptomen wie Verwirrtheit, Lethargie, Sprachstörungen oder fokal-neurologischen Ausfällen auf.

Zur Diagnostik werden die Kontrastmittelangiographie sowie die transkranielle Dopplersonographie (TCD) verwendet. Noch vor dem Auftreten neurologischer Symptome kann ein Vasospasmus mittels

Angiographie nachgewiesen werden. Allerdings kann selbst ein stark ausgeprägter angiographischer Befund ohne neurologische Ausfälle einhergehen. Mit Hilfe der TCD werden die Blutflussgeschwindigkeiten intrazerebraler Gefäße (A. carotis interna/A. cerebri media) gemessen. Der Normwert des Verfahrens liegt bei 40 – 85 cm/s. Kriterien für die Diagnose eines Vasospasmus sind hierbei Werte von über 120 cm/s sowie deren Anstieg von über 50 cm/s in der A. cerebri media innerhalb von 24 Stunden im Vergleich zur Voruntersuchung. Als kritisch gelten Flussgeschwindigkeiten von mehr als 160 cm/s. Da trotz normaler Blutflussgeschwindigkeitswerte ein Gefäßspasmus vorliegen kann, umgekehrt jedoch bei erhöhten Blutflussgeschwindigkeiten nicht immer ein Spasmus vorliegen muss, sind die mittels TCD gewonnenen Ergebnisse immer kritisch und im Vergleich mit Voruntersuchungen zu interpretieren. Selbst wenn noch keine Vasospasmen zu erwarten sind, ist daher eine frühe Durchführung der TCD zur Schaffung eines Ausgangswertes für den Vergleich mit späteren Untersuchungen sinnvoll.

Als Standardverfahren zur Prophylaxe und Therapie zerebraler Vasospasmen gilt derzeit die Gabe des insbesondere auf die Hirngefäße wirkenden Kalziumantagonisten Nimodipin. Über eine Kalziumkanalblockade und damit eine Hemmung des Kalzumeinstroms in die Gefäßmuskelzellen können zerebrale Gefäßspasmen verhindert bzw. beseitigt werden [34, 35]. Nimodipin wird zunächst über 10 – 14 Tage parenteral (2 mg/h i.v.) und dann über 7 Tage oral (6 x 60 mg/d p.o.) appliziert. Angiographisch sichtbare Gefäßeinengungen können dadurch nicht beseitigt werden. Berichte über eine Prophylaxe oder Therapie neurologischer Symptome, wahrscheinlich durch eine verbesserte Kollateraldurchblutung, bestätigen jedoch die Wirksamkeit. Da Nimodipin auch eine systemische Wirkung zeigt, ist zur Vermeidung eines Abfalls des arteriellen Mitteldrucks eine vorherige Volumen- und gegebenenfalls Sympathomimetikagabe erforderlich.

Die sogenannte Triple-H-Therapie (Hypervolämie, Hypertension, Hämodilution) gilt als allgemein anerkanntes Verfahren zur Therapie und Prophylaxe zerebraler Vasospasmen, obwohl ein Nachweis ihrer Wirksamkeit hinsichtlich einer Prognoseverbesserung in kontrollierten klinischen Studien bisher nicht erbracht werden konnte.

Durch Volumen- und gegebenenfalls Katecholamingabe wird ein Anstieg des arteriellen Mitteldrucks mit einem daraus resultierenden Anstieg des zerebralen Perfusionsdrucks und einer gleichzeitigen Erhöhung des intrazerebralen Blutflusses induziert. Diese Maßnahmen sollen zu einer Verbesserung der ►

► Durchblutung autoregulatorisch gestörter Hirnareale führen. Durch Hämodilution werden die rheologischen Eigenschaften des Blutes verbessert, wodurch zusätzlich positive Auswirkungen auf die Hirndurchblutung erzielt werden können (Tab. 4 und 5). Komplikationen dieses Verfahrens sind die Entwicklung einer Herzinsuffizienz sowie die Entstehung eines Lungen- oder Hirnödems. Aufgrund der hohen Gefahr einer Reruptur sollten diese Maßnahmen erst nach definitivem operativem Verschluss des Aneurysmas unter intensivmedizinischer Überwachung erfolgen.

Tab. 4: Triple-H-Therapie bei zerebralem Vasospasmus bei aneurysmatischer Subarachnoidalblutung.\*

Triple-H-Therapie	
→ Hypervolämie	Hydroxyethylstärke 10% 500 – 1000 ml/Tag oder Albumin 5% 4 – 6 mal 250 ml/Tag
→ Hypertension	Dobutamin ca. 2,5 – 10 µg/kg KG/min und/oder Noradrenalin ca. 0,02 – 0,2 µg/kg KG/min
→ Hämodilution	Elektrolytlösungen 3 – 8 l/Tag

\*nach definitiver operativer Versorgung des Aneurysmas.

Tab. 5: Zielwerte der Triple-H-Therapie.\*

Hypervolämie	ZVD 10 – 12 mmHg PCWP 14 – 18 mmHg
Hypertension	RRsystolisch 160 – 180 mmHg MAP 110 mmHg
Hämodilution	Hct 30%

(ZVD = zentraler Venendruck; RR = Blutdruck; MAP = arterieller Mitteldruck; Hct = Hämatokrit)

\*nach definitiver operativer Versorgung des Aneurysmas.

Eine perkutane endovaskuläre Ballonangioplastie kann bei therapierefraktärem symptomatischem Gefäßspasmus zur Dilatation konstringierter Arterien eingesetzt werden. Wichtig ist dabei die rechtzeitige Durchführung. Erfolgt die Anwendung erst etwa 12 – 18 Stunden nach dem Auftreten erster klinischer Symptome, sind vorhandene ischämische Schädigungen in vielen Fällen bereits irreversibel. Komplikationen der Angioplastie sind die Dissektion oder Ruptur des Gefäßes.

Durch selektive Papaverininfusion kann zudem versucht werden, eine Dilatation endovaskulär unzugänglicher Arterien zu erreichen. Komplikationen dieses Verfahrens sind die Auslösung einer intrazerebralen Blutung, eines schweren Hirnödems oder fokal-neurologischer Symptome. Zunächst positive Berichte konnten nicht bestätigt werden. Aus diesem

Grund ist eine intraarterielle Papaverininfusion derzeit nicht zu empfehlen [36].

Für beide Verfahren sollte aufgrund der gravierenden Komplikationen eine strenge Indikationsstellung nach Ausschöpfung aller anderen therapeutischen Mittel erfolgen.

Versuche der Vasospasmusbehandlung mit dem 21-Aminosteroid Tirilazad konnten keine generelle Verbesserung des klinisch-neurologischen Outcomes der Patienten zeigen [37].

### 6.3.5 Elektrolytstörungen

**Hyponatriämie:** Die wichtigsten Ursachen für das Auftreten von Hyponatriämen (< 135 mval/l) sind das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) sowie das zerebrale Salzverlustsyndrom (CSW). Für die Entstehung beider Syndrome wird eine mechanische Irritation des Hypothalamus verantwortlich gemacht. Bei raschem Abfallen der Natriumspiegel auf Werte unter 125 mval/l können typische klinische Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, zerebrale Krampfanfälle, neurologische Herdsymptome und Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma beobachtet werden.

Das SIADH führt zu einer Serumhyponatriämie (< 135 mmol/l) und Serumhypoosmolarität (< 260 mosmol/l) sowie zu einer gleichzeitigen Erhöhung der Natriumkonzentration im Urin (> 280 mmol/24h). Die Therapie erfolgt in diesem Fall in erster Linie durch Flüssigkeitsrestriktion (1 l isoosmolare Lösungen/Tag).

Beim CSW kommt es durch die inadäquate Sekretion von atrialem natriuretischem Faktor zu einer Erhöhung der Natriumausscheidung mit Folge einer hyponatriämischen Hypovolämie. Hier würde eine Flüssigkeitsrestriktion zu einer Verschlämmerung der Symptomatik führen. Das Natriumdefizit wird zur Vorbeugung eines osmotischen Demyelinisierungssyndroms langsam (maximal 10 mmol/l/Tag) mit physiologischer Kochsalzlösung ausgeglichen. Bei bereits bestehender hyponatriämisch bedingter neurologischer Symptomatik sollte eine schnellere kontrollierte Korrektur mit hypertoner Natriumchloridlösung erfolgen (1 – 2 ml/kgKG/h NaCl 2 – 5%). Bei therapieresistenter Hyponatriämie kann zur Hemmung der Natriurese zusätzlich Fludrocortison (2 x 150 – 200 mg/Tag) verabreicht werden [38].

**Hypernaträmie:** Eine Hypernaträmie nach SAB entsteht zumeist im Zusammenhang mit dem Auftreten eines Diabetes insipidus, welcher sich in einer hypernaträmisch hyperosmolaren Dehydratation manifestiert. Es kommt zu einem Anstieg der Natriumserumkonzentration auf > 142 mmol/l. Gleichzeitig tritt eine Polyurie von > 300 ml/Stunde ▶

► oder 3 l/Tag mit einem spezifischen Uringewicht von  $\leq 1,005$  und einer Urinosmolarität von  $< 300$  mosmol/kgKg (meist 50 – 150 mosmol/kgKG) auf. Im Vordergrund der Therapie stehen die Wiederherstellung der Normovolämie und die Behandlung der erhöhten Diurese. Zum Ausgleich von Wasser-verlusten werden zusätzlich zum normalen täglichen Erhaltungsbedarf Glukoselösungen 2,5% oder 5% sowie Natriumchloridlösungen 0,45% verabreicht. Die Behandlung der erhöhten Diurese erfolgt durch Gabe von synthetisch hergestelltem Desmopressin-acetat (Initialdosis 0,5 - 2 mg i.v., Tagesdosis 1 - 4 mg/Tag).

**Hypomagnesiämie:** Hypomagnesiämien werden häufig innerhalb der ersten 12 Stunden nach Aneurysmaruptur beobachtet. Dabei scheint ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Hypomagnesiämie und der Schwere der subarachnoidalnen Einblutung zu bestehen. Ausschlaggebend ist die Länge der initialen Bewusstlosigkeit, der klinische Zustand des Patienten bei Aufnahme und das Ausmaß der computertomographisch darstellbaren Einblutung. Bei Auftreten einer Hypomagnesiämie ist im Vergleich zu Patienten ohne primäre Hypomagnesiämie die Wahrscheinlichkeit neurologischer Spätschäden mehr als doppelt so hoch, und die Prognose der Patienten ist deutlich verschlechtert [39]. Eine Magnesiumsubstitution erscheint sinnvoll zu sein, da sich das Outcome der Patienten dadurch zu verbessern scheint [40]. Eine umfassende randomisierte Studie zur Sicherung dieser Zusammenhänge steht jedoch bisher noch aus.

### 6.3.6 EKG-Veränderungen

Unspezifische EKG-Veränderungen treten in 50 – 90% der Fälle nach subarachnoidalner Einblutung auf. In den meisten Fällen handelt es sich um funktionelle oder durch Elektrolytstörungen verursachte Veränderungen [41]. Als weitere mögliche Ursache wird eine Erhöhung der Plasmakatecholaminkonzentration infolge einer hypothalamischen Funktionsstörung angenommen.

In den meisten Fällen können Repolarisationsstörungen und Arrhythmien beobachtet werden. Zumeist kommt es ohne Therapie zur Normalisierung der Veränderungen innerhalb der ersten Tage nach Ruptur. Ansonsten kann eine symptomatische Therapie angezeigt sein. Eine Verlängerung der PQ-Dauer gilt als Vorbote bedrohlicher Arrhythmien und schlechtes prognostisches Zeichen und erfordert eine sofortige therapeutische Intervention.

## 6.4 Postoperatives Management

Obligat für Patienten aller Hunt & Hess-Stadien ist eine postoperative Überwachung auf einer neurochi-

rurgischen Überwachungs- oder Intensivstation für den Zeitraum eventueller Gefäßspasmen bis etwa zum 14. Tag nach initialer Ruptur. Die weitere Therapie besteht aus der Vermeidung bzw. Behandlung möglicher Komplikationen:

Die bereits begonnene Vasospasmusprophylaxe kann nun gegebenenfalls mit einer zusätzlichen Triple-H-Therapie aggressiv fortgesetzt werden. In Einzelfällen ist dazu neben den bereits genannten Überwachungsmaßnahmen die zusätzliche Anlage eines pulmonalarteriellen Katheters zur Überwachung der Hämodynamik indiziert.

Des Weiteren empfiehlt sich zudem eine regelmäßige TCD zur Verlaufsbeurteilung der intrazerebralen Blutflussgeschwindigkeiten, um die Entstehung von Vasospasmen frühzeitig wahrnehmen und rechtzeitig weitere therapeutische Schritte einleiten zu können. Bei anders nicht kontrollierbarem intrazerebralem Druckanstieg kann auch postoperativ der Versuch einer systemischen Hypothermie zur Senkung des zerebralen Stoffwechsels erfolgen. Dazu werden zumeist Temperaturen zwischen 34 – 36°C angestrebt.

Zur Beurteilung des zerebralen Sauerstoffverbrauchs kann bei komatösen bzw. analgosedierten Patienten ein präoperativ gelegter CVO-Katheter genutzt werden oder eine postoperative Neuanlage erfolgen.

In speziellen Fällen kann auch die Messung des  $pO_2$  sowie der Konzentrationen von Glukose, Laktat, Pyruvat und Glutamat im Hirngewebe mittels spezieller Parenchymsonden sinnvoll sein [42].

Ein Hydrozephalus kann auch postoperativ noch auftreten und drainagepflichtig werden. Da sich bei liegender Drainage die Infektionsgefahr bei externer Ableitung nach 7 Tagen signifikant erhöht [43], sollte nach Ablauf dieser Zeit und noch blutigem Liquor der Drainagekatheter gewechselt werden. Ist der abgeleitete Liquor klar, kann der Patient über mehrere Tage durch die Verringerung der abgeleiteten Liquormenge allmählich von der Drainage entwöhnt werden. Bleibt ein erneuter Hirndruckanstieg aus und ist im CT keine Erweiterung der inneren Liquorräume mehr nachweisbar, kann der Katheter entfernt werden. Bei 20 – 25% der Patienten wird jedoch eine dauerhafte Liquordrainage notwendig. Dann erfolgt bei klarem, eiweißarmem Liquor eine interne Ableitung durch Implantation eines ventrikuloperitonealen oder ventrikuloatrialen Shunts.

Weitere mögliche postoperative Komplikationen sind das Auftreten von Meningitiden und Pneumonien oder chronischen subduralen Hämatomen bzw. Ergüssen. Meningitiden und Pneumonien werden durch Antibiotikagabe entsprechend dem Keimnachweis bzw. Resistogramm behandelt. Im Falle symptomatischer Hämatome und Ergüsse müssen ►

- diese gegebenenfalls operativ revidiert und drainiert werden.

## 7. Prognose

Das Auftreten von Subarachnoidalblutungen und die unmittelbar dadurch bedingten Schäden können nur selten durch prophylaktische Maßnahmen verhindert werden. Durch die Verhinderung möglicher Komplikationen können Morbidität und Mortalität jedoch gesenkt werden.

Die Mortalität der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung beträgt zwischen 20% und 25%, wobei 10 – 20% der Patienten bereits vor Erreichen der Klinik versterben. Die Mortalität hospitalisierter Patienten beträgt 40% innerhalb der ersten 30 Tage nach primärer Blutung.

Das Risiko einer Ruptur asymptotischer Aneurysmen beträgt für große Aneurysmen zwischen 1% und 3%, für kleine Aneurysmen unter 1% pro Jahr. Bei tragbarem operativem Risiko sollten asymptotische Aneurysmen ab einer Größe von 5 – 7 mm mikrochirurgisch oder durch Coiling verschlossen werden. Bei erhöhtem operativem Risiko bzw. Aneurysmagrößen < 5 mm kann eine Thrombosierung des Lumens durch Coiling versucht werden. Oft reicht jedoch in solchen Fällen eine Beobachtung des Befundes aus.

Im Falle einer perioperativen Reruptur des Aneurysmas steigt die Mortalität auf über 70%. Wird eine Reruptur überlebt, verschlechtert sich das Outcome der Patienten zumeist gravierend. Bei 25% bis 30% aller Überlebenden bleiben schwere neurologische oder neuropsychologische Residuen zurück [35]. Bei lediglich einem Drittel der Patienten kommt es nach subarachnoidalner Blutung zu einer Restitutio ad integrum, und nur knapp die Hälfte der Patienten kann ihr ursprüngliches Leistungsniveau wiedererlangen [44].

Die generelle prophylaktische Suche nach asymptotischen Aneurysmen hat sich nicht als sinnvoll erwiesen. Auch der Nutzen eines MR-angiographischen Screenings asymptotischer Familienmitglieder nach sporadisch aufgetretener Aneurysmaruptur konnte nicht bewiesen werden [45]. Die Indikation für Screeninguntersuchungen dieser Art ist demnach lediglich bei familiärer Häufung subarachnoidalner Aneurysmablutungen gegeben.

### Literatur

1. 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.
2. 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.
3. McCormick WF, Nofzinger JD. Saccular intracranial aneu-  
rysms: an autopsy study. J Neurosurg 1965;22:155-9.
4. Inagawa T. Seasonal variation in the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in hospital- and community-based studies. J Neurosurg 2002;96:497-509.
5. Stehbens WE. The pathology of intracranial arterial aneurysms and their complications. In: Fox JL, ed. Intracranial aneurysms. Vol. 1. New York: Springer-Verlag; 1993:272-357.
6. Austin G, Fisher S, Dickson D, Anderson D, Richardson S. The significance of the extracellular matrix in intracranial aneurysms. Ann Clin Lab Sci 1993;23:97-105.
7. Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K, Papinaho S, Vanninen R, Puranen M, et al.. Risk of harbouring an unruptured intracranial aneurysm. Stroke 1998;29:359-62.
8. Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Cigarette smoking, alcohol use and subarachnoid hemorrhage. Stroke 1992;23:1242-9.
9. Schievink WI, Katzman JA, Rogers HM, Piepgras HE, Schaid DJ. Alpha-1-antitrypsin phenotypes among patients with intracranial aneurysms. J Neurosurg 1996;83:781-4.
10. Schievink WI, Prakash UBS, Piepgras HE, Mokri B.  $\alpha$ 1-Antitrypsin deficiency in intracranial aneurysms and cervical artery dissection. Lancet 1994;343:452-3.
11. Steiner HH, Kremer P, Kunze S. Die akute Subarachnoidalblutung nach Aneurysmaruptur: Ergebnisse der Frühoperation. Zentralbl Neurochir 1994;55:16-23.
12. Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1987;66:35-9.
13. Marion DW, Segal R, Thompson ME. SAH and the heart. Neurosurgery 1986;18:101-6.
14. 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.
15. Teasdale GM, Drake CG, Hunt WE, Kassel NF, Sano K, Pertruise B, et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: Report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:1457.
16. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. Neurosurgery 1983;13:479-81.
17. Van Gijn J, van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. Neuroradiologie 1989;23:153-6.
18. Kassell NF, Torner FC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1. Overall management results. J Neurosurg 1990;73:18-36.
19. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980;6:1-9.
20. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, van Gijn J. Xanthochromia after subarachnoid hemorrhage needs no reoperation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989;52:826-8.
21. Dion JE, Gates PC, Fox AJ, Barnett HJM, Blom RJ. Clinical events following neuroangiography: a prospective study. Stroke 1987;18:997-1004.
22. Gönnér 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.
23. 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.
24. Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M, Algra A. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. Stroke 1998;29:1513-1538.
25. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al.. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. Lancet 2002;360:1267-1274.
26. Polis T, Perkins WJ. The incidence of aneurysma rupture at the time of anaesthetic induction. J Neurosurg Anaesth ►

- 1996;8:326.
- 27. Guy J, McGrath BJ, Borel CO, Friedman AH, Warner DS.** Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Part 1: Operative management. *Anaesth Analg* 1995;81:1060-1072.
- 28. Spetzler RF, Hadley MN, Rigamonti D, et al.** Aneurysms of the basilar artery treated with circulatory arrest, hypothermia and barbiturate protection. *J Neurosurg* 1988;68:868-879.
- 29. Wass TC, Lainer WL.** Hypothermia-associated protection from ischemic brain injury: implications for patients management. In: Jaffe RA, Giffard eds. Boston: Little, Brown and Co. *Int Anaesthesiol Clin* 1996;34:95-111.
- 30. Williams MD, Rainer WG, Fieger HG.** Cardiopulmonary bypass, profound hypothermia and circulatory arrest for neurosurgery. *Ann Thorac Surg* 1991;52:1063.
- 31. Weir B, Grace M, Hansen J, Rothberg C.** Time course of vasospasm in man. *J Neurosurg* 1978;48:173-178.
- 32. Kassell WF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G.** Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985;16:562-572.
- 33. Adams HP, Kassell NF, Torner JC, Haley JC.** Predicting cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: influence of clinical condition, CT results and fibrinolytic therapy. A report of the Cooperative Aneurysma Study. *Neurology* 1987;37:1586-1591.
- 34. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternan LL, Torner J, Adams HP, Feinberg W, Thies W.** Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for health professionals from a special writing group of the Stroke Council, American-Heart-Association. *Stroke* 1994;25:2315-2328.
- 35. Barker FG, Ogilvy S.** Efficacy of prophylactic Nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: A meta-analysis. *J Neurosurg* 1996;84:405-414.
- 36. Plin RS, Hansen CA, German P, et al.** Intraarterially administered papaverine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 1998;42:1256-1264.
- 37. Kassell NF, Haley EC Jr, Apperson-Hansen C, et al.** Randomised double-blind, vehicle controlled trial of Tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A cooperative study in Europe, Australia and New Zealand. *J Neurosurg* 1996;84:221-228.
- 38. Mori T, Katayama Y, Kawamata T, et al.** Improved efficiency of hypervolemic therapy with inhibition of natriuresis by fludrocortisol in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1999;91:947-952.
- 39. Van den Bergh WM, Algra A, van der Sprekkel JWB, Tulleken CAF, Rinkel GJE.** Hypomagnesemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003;52:276-282.
- 40. Veyna RS, Seyfried D, Burke DG, Zimmerman C, Mlynarek M, Nichols V, Marrocco A, Thomas AJ, Mitsias PD, Malik GM.** Magnesium sulfate therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2002;96:510-514.
- 41. Manninen PH, Ayra B, Gelb AW, Pelz D.** Association between electrocardiographic abnormalities and intracranial blood in

**ANTWORTEN CME**

**4 | 06**      **HEFT 4/2006**

Frage 1: <b>a</b>	Frage 6: <b>c</b>
Frage 2: <b>c</b>	Frage 7: <b>a</b>
Frage 3: <b>d</b>	Frage 8: <b>e</b>
Frage 4: <b>b</b>	Frage 9: <b>e</b>
Frage 5: <b>d</b>	Frage 10: <b>c</b>

patients following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesth* 1995;7:12-16.

- 42. Bellander BM, et al.** Consensus Meeting on Microdialysis in Neurointensive care. *Intensive Care Medicine* 2004;30:2166-2169.
- 43. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, et al.** The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev* 1999;22:67-93.
- 44. Hellawell DJ, Taylor R, Pentland B.** Persisting symptoms and carer's views of outcome after subarachnoid hemorrhage. *Clin Rehabil* 1999;13:333-40.
- 45. 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.

### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Tobias Clausen  
Klinik für Anästhesiologie und  
operative Intensivmedizin  
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg  
Ernst-Grube-Straße 40  
D-06120 Halle/Saale  
E-Mail: tobias.clausen@medizin.uni-halle.de

## MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 9/2006)

**1. Das Outcome der Patienten korreliert mit**

1. dem Auftreten zerebraler Vasospasmen
2. der Lokalisation des Aneurysmas
3. dem Zeitpunkt der definitiven operativen Versorgung des Aneurysmas
4. dem Ausmaß der primär im CT sichtbaren subarachnoidalen Einblutung
  - a) Nur die Aussagen 1 und 2 sind richtig
  - b) Nur die Aussagen 1 und 3 sind richtig
  - c) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 sind richtig
  - d) Nur die Aussagen 1, 3 und 4 sind richtig
  - e) Alle Aussagen sind richtig

**2. Eine stationäre präoperative Sedierung mit Benzodiazepinen sollte durchgeführt werden bei Patienten mit Blutungen**

1. des Stadiums I nach Hunt & Hess
2. des Stadiums II nach Hunt & Hess
3. des Stadiums III nach Hunt & Hess
4. des Stadiums IV nach Hunt & Hess
5. des Stadiums V nach Hunt & Hess
  - a) Alle Aussagen sind falsch
  - b) Nur die Aussage 1 ist richtig
  - c) Nur die Aussagen 1 und 2 sind richtig
  - d) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 sind richtig
  - e) Alle Aussagen sind richtig

**3. Zerebrale Vasospasmen**

- a) treten bei allen Patienten nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung auf
- b) werden allein durch die intraoperative Manipulation an intrazerebralen Gefäßen hervorgerufen
- c) treten in der Regel bereits Minuten bis Stunden nach erfolgter Aneurysmaruptur auf
- d) entstehen u.a. durch Abbauprodukte des subarachnoidalen Blutes
- e) werden durch eine sofort begonnene Triple-H-Therapie wirksam verhindert

**4. Welche Aussage trifft nicht zu?**

- Situationen mit erhöhter Rupturgefahr während der mikrochirurgischen Versorgung mittels Aneurysmaclipping sind:
- a) Intubation
  - b) Duraverschluss
  - c) Setzen der Clips
  - d) Eröffnung des Schädels
  - e) Einspannen des Kopfes in die Mayfieldklemme

**5. Signifikante Rezidivblutungen**

- a) treten nur selten innerhalb der ersten 24 Stunden auf
- b) beeinflussen das Outcome der Patienten nur geringfügig
- c) treten erst ab Blutdruckspitzen > 160 mmHg auf
- d) erhöhen die Mortalität der Patienten erheblich
- e) werden nach definitivem Aneurysmaverschluss nicht beobachtet

**6. Welche Aussagen treffen zu?**

Aus der im CT detektierten Menge und Verteilung des subarachnoidalen Blutes können folgende Rückschlüsse gezogen werden:

1. Lokalisation des Aneurysmas
2. Rezidivblutungsgefahr
3. Schwere des zu erwartenden Vasospasmus
4. Morphologie des Aneurysmas
5. Outcome des Patienten
  - a) Nur Aussage 1 ist richtig
  - b) Nur die Aussagen 1 und 2 sind richtig
  - c) Nur die Aussagen 1, 3 und 5 sind richtig
  - d) Nur die Aussagen 1, 2, 3 und 5 sind richtig
  - e) Alle Aussagen sind richtig

**7. Welche Aussage trifft zu?**

Intrakranielle Aneurysmen befinden sich am häufigsten im Bereich der

- a) A. basilaris
- b) A. cerebri media
- c) A. cerebri anterior
- d) A. carotis interna
- e) A. vertebralis

**8. Typischstes Leitsymptom der akuten aneurysmatischen Subarachnoidalblutung ist/sind**

- a) der Meningismus
- b) Herzrhythmusstörungen
- c) Übelkeit und Erbrechen
- d) neurologische Ausfälle
- e) Vernichtungskopfschmerz

**9. Welche Aussage trifft nicht zu?**

Die akute aneurysmatische Subarachnoidalblutung

- a) wird gehäuft zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr beobachtet
- b) ist mit verschiedenen genetischen Erkrankungen assoziiert
- c) tritt nur selten bei Kindern auf
- d) kann durch prophylaktische Maßnahmen zumeist wirksam verhindert werden
- e) führt in vielen Fällen zu neurologischen Defiziten

**10. Welche Aussage trifft nicht zu?**

Intrakranielle Aneurysmen

- a) befinden sich in der Regel im Bereich des Circulus arteriosus Willisii
- b) rupturieren immer im Rahmen extremer Stresssituationen
- c) treten als sakkuläre oder fusiforme Aneurysmen in Erscheinung
- d) sind in den meisten Fällen bis zu ihrer Ruptur asymptatisch
- e) entstehen im Zusammenspiel unterschiedlicher endogener und exogener Faktoren.

# AUSWERTUNGSBOGEN

(CME 9/2006)

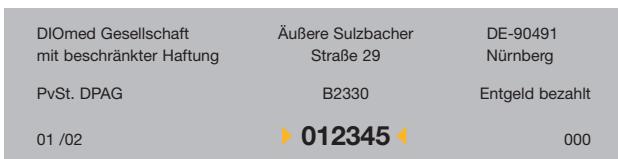
- ▼ An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen.

Name:
PLZ, Ort:

- ▼ Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei Angabe der Mitgliedsnummer möglich.

Tragen Sie hier Ihre Mitgliedsnummer ein:					
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

- ▼ Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile. Hier eine Beispieldarstellung des Aufklebers:



Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Fortbildungsbetrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert.

Tragen Sie hier Ihre Lösung ein:										
<input type="text"/>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a	<input type="checkbox"/>									
b	<input type="checkbox"/>									
c	<input type="checkbox"/>									
d	<input type="checkbox"/>									
e	<input type="checkbox"/>									

Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen Anfang des 2. Quartals des Folgejahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Beitrag, wenn mindestens 70% der Fragen richtig beantwortet wurden. Ab 90% richtiger Antworten erhalten Sie zwei Punkte.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Nach Zahlungseingang wird Ihnen das Fortbildungszertifikat zugesandt.

**Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls Sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen:**  
<http://cme.anaesthesisten.de>

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von den anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.

**Einsendeschluss: 31.10.2006**



**Bitte senden Sie uns den Fragebogen online <http://cme.anaesthetisten.de> oder per Fax 0911 3938195 zurück.**

#### DGAI / BDA - Geschäftsstelle

Roritzerstraße 27  
D-90419 Nürnberg  
Tel.: 0911 933780  
Fax: 0911 3938195,  
E-Mail: dgai@dgai-ev.de  
<http://www.dgai.de>  
E-Mail: bda@dgai-ev.de  
<http://www.bda.de>

#### Geschäftsführung

Dr. med. Alexander Schleppers  
Dipl.-Sozw. Holger Sorgatz

#### Sekretariat:

Monika Gugel	0911 9337811
Alexandra Hisom, M.A.	0911 9337812
Klaudija Lazovska	0911 9337821
E-Mail: dgai@dgai-ev.de	
E-Mail: bda@dgai-ev.de	

#### Rechtsabteilung

Dr. iur. Elmar Biermann  
Ass. iur. Evelyn Weis

#### Sekretariat:

Ingeborg Pschorr-Glöckner (L - Z)	0911 9337817
Gabriele Schneider-Trautmann (A - K)	0911 9337827
E-Mail: BDA.Justitiare@dgai-ev.de	

#### Buchhaltung / Mitgliederverwaltung

Kathrin Barbian	0911 9337816
Karin Rauscher	0911 9337815
E-Mail: DGAI.Mitgliederverw@dgai-ev.de	
E-Mail: BDA.Mitgliederverw@dgai-ev.de	

#### BDA - Referate:

**Referat für Versicherungsfragen**  
Ass. iur. Evelyn Weis  
Roritzerstraße 27  
D-90419 Nürnberg  
Tel.: 0911 9337817 oder 27, Fax: 0911 3938195  
E-Mail: BDA.Versicherungsref@dgai-ev.de

#### Referat für Krankenhausmanagement und -ökonomie

Dr. med. Alexander Schleppers  
Kettenweg 9c  
D-65843 Sulzbach  
Tel.: 06196 580441, Fax: 06196 580442  
E-Mail: Aschleppers@t-online.de

#### Referat für den vertragsärztlichen Bereich

Elmar Mertens  
Niedergelassener Anästhesist  
Trierer Straße 766  
D-52078 Aachen  
Tel.: 0241 4018533, Fax: 0241 4018534  
E-Mail: bda-Mertens@T-Online.de  
Bürozeiten: 9.00 - 13.00 Uhr (Mo. - Fr.)