

Intensivmedizinisches Management der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung

Zusammenfassung

Die aneurysmatische Subarachnoidalblutung (SAB) ist mit einer Inzidenz von 2–22/100.000/Jahr eine seltene, aber schwerwiegende neurovaskuläre Erkrankung. In Abhängigkeit vom Schweregrad der Blutung weisen bis zu 93 % der Patienten ein schlechtes neurologisches Outcome auf. Die akute Symptomatik ist meist unspezifisch und reicht von leichten Kopfschmerzen bis zum Koma. Die Computertomographie mit Angiographie (cCT-A) des Schädels ist die diagnostische Methode der Wahl, mit der sich in vielen Fällen auch direkt das verursachende Aneurysma darstellen lässt. Aufgrund der Gefahr weiterer Blutungen ist die operative oder interventionelle Sicherung des Aneurysmas innerhalb von 72 h angezeigt. Häufig kommt es durch die Blutung zu einem akuten Hydrocephalus internus, der eine externe Ventrikeldrainage notwendig macht. Morbidität und Letalität werden im Verlauf maßgeblich von der Entstehung und dem Ausmaß weiterer Komplikationen wie der Delayed Cerebral Ischaemia bestimmt. Leider existieren bis heute nur wenige therapeutische Interventionen mit nachgewiesenem Benefit. Der vorliegende Artikel gibt einen Überblick über die aktuelle Literatur und gibt Therapieempfehlungen.

Summary

With an incidence of 2–22/100.000/year, the aneurysmatic subarachnoid haemorrhage (SAH) is a rare but serious neurovascular disease. Depending on

Intensive medical care management of aneurysmatic subarachnoid haemorrhage

A. Prakapenia · T. Koch · A. Rand

► **Zitierweise:** Prakapenia A, Koch T, Rand A: Intensivmedizinisches Management der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung. *Anästh Intensivmed* 2023;64:374–380. DOI: 10.19224/ai2023.374

the severity of the haemorrhage, up to 93 % of patients suffer from a poor neurologic outcome. The acute symptoms are often unspecific and range from mild headache to coma. To verify SAH, cerebral computer tomography with angiography is the diagnostic tool of choice. In many cases the underlying aneurysm can be displayed as well. Due to the risk of rebleeding, securing the aneurysm within 72 hours via clipping or coiling is mandatory. Internal hydrocephalus often follows SAH and requires external ventricular drainage. Throughout the course, specific complications like delayed cerebral ischaemia determine the morbidity and mortality of the patient. Until today, only few beneficial evidence-based therapeutic options exist. The article summarises the current literature and gives therapeutic recommendations.

Einleitung

Die **akute aneurysmatische Subarachnoidalblutung** (SAB) ist eine wichtige Differentialdiagnose bei Patienten mit unklaren neurologischen Symptomen. Pathognomonisch führt die SAB meist nur zu **unspezifischen Symptomen** wie

- Cephalgien,
- Vigilanzminderungen,
- Paresen,
- Wesensveränderungen,
- Übelkeit und Erbrechen sowie
- epileptischen Anfällen.

Der **Nachweis von Aneurysmen** der intrakraniellen, hirnversorgenden Arte-

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus der TU-Dresden
(Direktorin: Prof. Dr. T. Koch)

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Subarachnoidalblutung – Aneurysma – Hydrocephalus internus – Cerebraler Vasospasmus – Delayed Cerebral Ischaemia

Keywords

Subarachnoid Haemorrhage – Aneurysm – Internal Hydrocephalus – Cerebral Vasospasm – Delayed Cerebral Ischaemia

rien bestätigt die Diagnose, gelingt jedoch nicht immer. Abzugrenzen ist die **traumatische SAB**, welche im Rahmen eines Schädel-Hirn-Traumas meist nebenbefundlich zu anderen intrakraniellen Hämorrhagien auftreten kann und in diesem Artikel nicht behandelt wird.

Neben einer schnellen Diagnosestellung und Ausschaltung des Aneurysmas steht im (intensiv-)stationären Verlauf das Erkennen und Behandeln der häufigen und charakteristischen Komplikationen im Fokus. Während in den ersten Tagen der Erkrankung meist die direkten Folgen der intrakraniellen Blutung das Krankheitsbild bestimmen, stellen **Vasospasmen** und die verzögerte Entstehung von **cerebralen Infarkten** (delayed cerebral ischaemia, DCI) schwere Komplikationen des weiteren Verlaufs dar. Trotz aufwendiger und teils hochinvasiver Behandlungsverfahren bleiben Morbidität und Letalität hoch und verursachen oft hohe Therapie- und Folgekosten [1].

Epidemiologie

Mit 2–22 Fällen pro 100.000 Einwohnern und Jahr ist die Inzidenz der SAB im Vergleich zum akuten ischämischen Schlaganfall (354/100.000/Jahr) eine seltene Diagnose [2].

Global konnte innerhalb der letzten 30 Jahre zwar ein Rückgang der Inzidenz beobachtet werden, welcher sich jedoch nicht für alle Patientengruppen nachweisen lässt. Denn neben **klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren** wie Rauchen, arterieller Hypertonus, Alkoholkonsum, Bindegewebserkrankungen, genetische Prädisposition, Gerinnungsstörungen und fortgeschrittene onkologische Erkrankungen ist **weibliches Geschlecht** ein wichtiger Prädiktor für das Erleiden einer SAB [3]. Da der Altersgipfel der SAB bei Frauen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr liegt, vermuten manche Autoren einen **protektiven Effekt weiblicher Sexualhormone** auf die Stabilität der zumeist unbekannteren Aneurysmen. Eine **genetische Prädisposition**, welche durch eine Stabilitätsminderung der Gefäßwandschichten die Entstehung von Aneurysmen im Laufe

des Lebens begünstigt, wird ebenfalls angenommen [3]. Bezogen auf das **funktionelle Outcome** zeigen die meisten Studien jedoch keine deutlichen geschlechtsspezifischen Unterschiede [4].

Klassifikation

Weltweit existieren mehrere Klassifikationen für die SAB auf Basis unterschiedlicher Parameter. 1968 beschrieben **Hunt & Hess** die gleichnamige Einteilung der SAB, basierend auf der Bewusstseinsstörung und weiterer neurologischer Defizite des Patienten bei Aufnahme ins Krankenhaus [5]. Die Klassifikation ist weltweit stark verbreitet, aufgrund der Einfachheit gut anzuwenden und hat eine hohe prognostische Vorhersagekraft (Tab. 1). Für die **Einteilung nach Fischer**

Tabelle 1

Skala nach Hunt & Hess (nach [5]).

Skala nach Hunt & Hess	Neurologisches Defizit beim ersten Arztkontakt
Grad I	wach, leichte Kopfschmerzen oder Nackensteife
Grad II	wach, mäßige bis starke Kopfschmerzen und Nackensteife
Grad III	somnolent, verwirrt, ggf. mit fokalneurologischem Defizit
Grad IV	soporös bis komatös, ausgeprägtes Defizit (z. B. Hemiparese), vegetative Störungen
Grad V	komatös, Decerebrations-symptomatik, Krampfanfälle

Tabelle 2

Skala der World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS; nach [6]). **GCS:** Glasgow Coma Scale.

Skala der WFNS	GCS
1	15
2	13–14, ohne fokalneurologische Zeichen
3	13–14, mit fokalneurologischen Zeichen
4	7–12
5	<7

ist die Durchführung einer kranialen Computertomographie (cCT) und das Ausmessen der Blutung notwendig. Daneben existieren die Skalen der **World Federation of Neurosurgeons (WFNS)** (Tab. 2) und die **Prognosis on Admission of Aneurysmal Hemorrhage (PAASH)-Skala**, welche jedoch im klinischen Alltag keine routinemäßige Anwendung finden.

Prognose

Das Stadium nach Hunt & Hess korreliert gut mit dem **Outcome**. Während leichte Blutungen (H & H I–II) mit einer niedrigen Letalität und gutem Rehabilitationspotenzial assoziiert sind, weisen 93 % der Patienten mit H & H IV ein schlechtes neurologisches Outcome auf [7]. Gleiches gilt auch für das Risiko **cerebraler Vasospasmen**, sekundärer **cerebraler Ischämien** und weiterer Organkomplikationen [8]. **Kardiale Komplikationen**, wie die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie oder das neurogene Lungenödem, treten ebenfalls bei höhergradigen Blutungen häufiger auf [9].

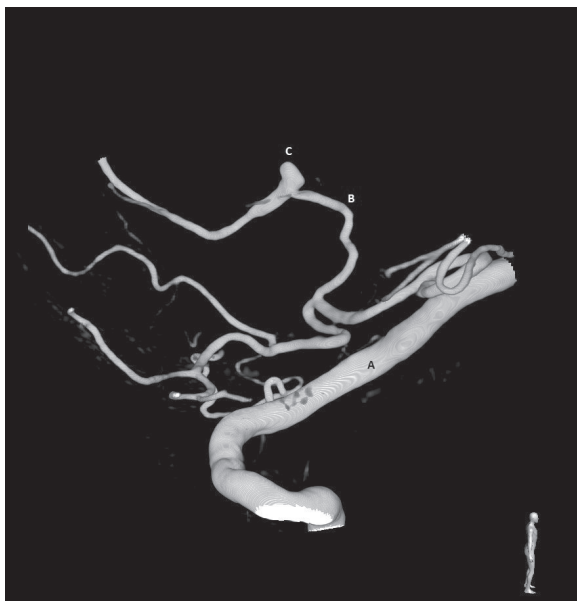
Pathophysiologie

Aneurysmen der Äste des Circulus arteriosus Willisii stellen die häufigste Ursache einer nicht-traumatischen SAB dar (Abb. 1).

Deutlich seltener kommen andere Gefäßanomalien wie **arterio-venöse Malformationen (AVM)** als Ursache in Betracht. In manchen Fällen kann auch nach extensiver Diagnostik keine Blutungsquelle identifiziert werden.

Kommt es zur Ruptur, breitet sich das Blut im Subarachnoidalraum auf der Hirnoberfläche und entlang der Sulci bis in das innere Ventrikelsystem aus (Abb. 2). Beim **Einbruch in das Ventrikelsystem** besteht aufgrund eines möglichen thrombotischen Verschlusses des Foramen interventriculare die Gefahr eines **Hydrocephalus internus**. Darüber hinaus kommt es zur Induktion einer **diffusen Inflammationsreaktion**, die sowohl an den neuronalen Geweben als auch

Abbildung 1



A: A. vertebralis;
 B: A. cerebelli posterior inferior (PICA);
 C: Aneurysma.

Abbildung 2



Kleinhirnblutung (A) mit Ventrikeleinbruch (B) und SAB-Anteilen (C).

an den benachbarten Gefäßwänden für die Entstehung von **Gefäßspasmen** und **kortikaler Streudepolarisationen** (spreading depolarisations) mit verantwortlich gemacht wird [10].

Diagnostik und Therapie

Die Aneurysmen befinden sich zu 80–90 % im vorderen und zu 10–20 % im vertebrobasilären Kreislauf [8]. Abhängig von Ausmaß und Lokalisation der Blutung weisen die Patienten meist **akute, unspezifische neurologische Symptome** auf, die von leichten Kopfschmerzen bis zu tiefem Koma reichen können. Anamnestisch können Kopfschmerzen wenige Tage vor dem Ereignis, **sog. Sentinel Headache**, auf eine SAB hindeuten.

Zur Diagnosesicherung ist eine **bildgebende Diagnostik** unerlässlich. Insbesondere bei schweren neurologischen Symptomen ist daher die **Computertomographie (CT) des Neurokraniums**, ggf. mit **Angiographie (cCT-A)**, die Methode der Wahl. Der Nutzen der Magnetresonanztomographie, ggf. ebenfalls mit Angiographie (cMRT bzw. cMRT-A), im klinischen Alltag ist aufgrund der eingeschränkten Verfügbarkeit und längeren Untersuchungsdauer begrenzt und sollte Ausnahmen vorbehalten bleiben [10].

Beide Verfahren weisen eine gute Sensitivität und Spezifität auf und erlauben in vielen Fällen bereits die Identifikation der Blutungsquelle [11]. Durch die häufig komplexe Konfiguration der Aneurysmen und der verfahrensbedingt geringen Auflösung von CT und MRT ist eine weiterführende Diagnostik via digitaler **Subtraktionsangiographie (DSA)** zur Identifikation des verursachenden Gefäßes und Ausschluss weiterer Aneurysmen in den meisten Fällen indiziert. Obwohl zum Zeitpunkt der Bildgebung meist keine aktive Blutung mehr vorliegt, ist aufgrund der Rate von Nachblutungen (15 % innerhalb der ersten 24 h) und der damit assoziierten hohen Letalität eine definitive Versorgung der ursächlichen Gefäßanomalie innerhalb der ersten 72 h geboten [12–14].

Die DSA bietet in vielen Fällen die Möglichkeit der **direkten interventionellen Versorgung via Coil- oder Stentimplantation**. Morbidität und Letalität einer operativen Versorgung, meist via Clipping, sind zwar höher als bei interventionellem Vorgehen, jedoch in manchen Fällen alternativlos, wenn das Aneurysma interventionell nicht zugänglich ist (Abb. 3) [15]. Die Entscheidung über die Vorgehensweise sollte daher immer

durch ein interdisziplinäres und erfahrenes Team erfolgen. Ist das Aneurysma für eine Versorgung via Coiling zugänglich, scheint dies der chirurgischen Therapie in Outcome und Komplikationsrate überlegen zu sein [16,17].

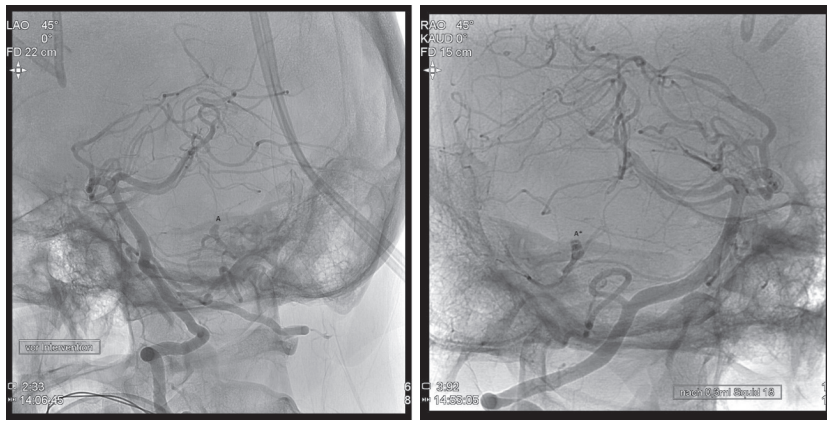
Präoperatives Management

Neben Sicherung und Überwachung der Vitalfunktionen liegt in der Prävention weiterer (Nach-)Blutungen das Hauptaugenmerk der Therapie bis zur endgültigen Versorgung.

Der **Einstellung des Blutdruckes** und der **Verhinderung von Blutdruckspitzen** kommt dabei die höchste Bedeutung zu, jedoch existieren unterschiedliche Empfehlungen in der Literatur über die genaue Höhe des maximal zu tolerierenden Blutdruckes.

Während die American Heart Association/American Stroke Association empfiehlt, den systolischen Blutdruck unter 160 mmHg zu senken [18], werden von der European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage systolische Blutdruckwerte bis 180 mmHg toleriert [7]. Eine aktuelle deutsche Leitlinie empfiehlt bei spontanen intrakraniellen Blutungen, den systolischen Blutdruck innerhalb von 2 Stunden nach dem Ereignis auf 140

Abbildung 3



Aneurysma vor (A) und nach (A*) interventionellem Verschluss mit Flüssigembolisat.

mmHg, jedoch nicht unter 110 mmHg zu senken [19]. Hypotensionen sind in jedem Fall zu vermeiden, sodass bevorzugt **kurzwirksame und gut steuerbare Antihypertensiva bzw. Vasopressoren** zur Anwendung kommen sollen. **Der mittlere arterielle Druck sollte stets über 90 mmHg liegen** [7]. Die Verfügbarkeit einer **invasiven Blutdruckmessung** und kontinuierlichen Monitorings impliziert meist die Aufnahme auf eine Intermediate Care oder Intensivstation, ist aber auch im Setting einer Notaufnahme denkbar.

Im Falle einer vorbestehenden **Dauermedikation mit direkten oralen Antikoagulantien (DOAK) oder Vitamin-K-Antagonisten** sollte deren Wirkung schnellstmöglich nach Diagnose der SAB aufgehoben werden [19]. Für Vitamin-K-Antagonisten stehen **Vitamin K** und **Prothrombin-Komplex-Konzentrat (PPSB)** zur Verfügung. Bei Einnahme des Thrombin-Hemmers Dabigatran (Pradaxa®) wird der monoklonale Antikörper **Idarucizumab (Praxbind®)** als Antidot angewendet. Die direkte Faktor-Xa-Hemmung von Rivaroxaban und Apixaban wird durch das rekombinante Faktor-X-Fragment **Andexanet alfa (Ondexxya®)** antagonisiert.

Weitere **spezifische Basismaßnahmen** sind strenge Bettruhe mit erhöhtem Oberkörper, analgetische und bei Bedarf antiemetische Abschirmung. Die meist

bei jungen Patienten mit leichten Blutungen **stark ausgeprägten Cephalgien** sind häufig nur unzureichend opiatensibel. **Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID)**, insbesondere Metamizol, sind unter Beachtung der üblichen Kontraindikationen Analgetika der ersten Wahl. Darüber hinaus konnte durch die Gabe von Pregabalin eine deutliche Schmerzreduktion bei Patienten mit leichter SAB gezeigt werden [20].

Die **engmaschige Blutzuckerkontrolle** auf Werte unter 10 mmol/l (180 mg/dl) wird ebenfalls empfohlen [3,21].

Für die **prophylaktische Gabe osmotisch wirksamer Substanzen** ohne den Nachweis eines erhöhten Hirndrucks existieren keine Empfehlungen. Analog zum Schädel-Hirn-Trauma ist eine kalkulierte Gabe beim komatösen Patienten mit Zeichen einer intrakraniellen Hypertension und ohne Möglichkeit der sofortigen chirurgischen Entlastung statthaft. Neben **Mannitol** stehen **hypertone Natriumchloridlösungen** als Osmodiuretika zur Auswahl. Der hirndrucksenkende Effekt von Mannitol erscheint geringer, ohne jedoch einen Nachteil bezogen auf die Sterblichkeit zu haben [22].

Die **Indikation zur frühzeitigen Intubation und maschinellen Beatmung** ist bei komatösen Patienten oder mangelnden Schutzreflexen vor endgültiger Versorgung zu stellen. Unter Beachtung der gängigen Empfehlungen zur lungenpro-

tektiven Beatmung sollte nicht nur **Normokapnie**, sondern auch **Normoxie** angestrebt werden. Auch bei Patienten mit eleviertem Hirndruck ist die Applikation eines **positiven endexpiratorischen Drucks (PEEP)** statthaft und empfohlen [23]. Obwohl höhere PEEP-Werte mit höherem intrakraniellen Druck (ICP) assoziiert sind, scheint ihr Einfluss auf diesen nur gering ausgeprägt zu sein [24].

Zur **Analgesiedierung** sollten bevorzugt kurzwirksame und gut steuerbare Medikamente eingesetzt werden, wobei für Patienten mit SAB darüber hinaus keine expliziten Empfehlungen in den einschlägigen Leitlinien existieren.

Insbesondere bei Patienten mit schweren SAB müssen **kardiale oder pulmonale Komplikationen** in der akuten Phase antizipiert werden. Die **Tako-Tsubo-Kardiomyopathie** kann sich als schwere Herzinsuffizienz bei ansonsten kardial gesunden Patienten manifestieren und weitere Organversagen verursachen. Darüber können **Herzrhythmusstörungen** bis hin zum Kammerflimmern auftreten. **ST-Streckenveränderungen** im EKG, die bei der Hälfte der Patienten mit elevierten kardialen Markern verbunden sind, deuten auf einen akuten myokardialen Schaden hin, dessen Ursache jedoch meistens nicht in einer Ischämie i. S. eines Infarktes liegt. Vielmehr wird angenommen, dass eine SAB-induzierte **massive Sympathikusaktivierung** katecholaminvermittelt sowohl ein **kardiales Stunning** als auch eine **Permeabilitätserhöhung des alveolären Epithels** verursacht [25,26]. Die konsekutive Transsudation von Flüssigkeit in die Alveolen und das Interstitium des Lungenparenchyms wird als **neurogenes Lungenödem** bezeichnet und stellt eine weitere kardiovaskuläre Komplikation der SAB mit hoher Mortalität dar [27,28]. Therapeutische Ansätze sind neben der **Senkung von Vor- und Nachlast** der Einsatz von **Inotropika**, welcher immer von einem erweiterten hämodynamischen Monitoring begleitet werden sollte.

Als Folge der exzessiven sympathischen Aktivierung können auch **Hyperther-**

mien auftreten. Fieber gilt als unabhängiger negativer prognostischer Faktor [29]. Auch wenn Fieber eher ein Symptom der Erkrankungsschwere als die Ursache für schlechtes Outcome zu sein scheint, führt es zu einem deutlichen Anstieg des Sauerstoffverbrauchs und begünstigt wiederum die Entstehung kardialer Komplikationen. NSAID haben in der Mehrheit der Fälle einen guten Effekt, sodass von physikalischen Kühlungsmaßnahmen abgesehen werden kann.

Postoperatives Management

Erkennen und Vermeiden SAB-typischer Komplikationen

Nach operativer oder interventioneller Ausschaltung der Blutungsquelle sinkt die Gefahr einer Nachblutung deutlich. Der Fokus der intensivmedizinischen Behandlung liegt dann auf der **Erkennung und Vermeidung von SAB-typischen Komplikationen**.

Hydrozephalus

Neben der bereits genannten Ursache können auch **blutungsinduzierte Störungen der Liquorproduktion und -adsorption** die Entstehung eines Hydrocephalus internus begünstigen [30,31]. Die **Ableitung via externer Ventrikel-drainage (EVD)** ist im Falle der Okklusion des dritten oder vierten Ventrikel die Therapie der Wahl und hat einen positiven Einfluss auf das Outcome [32,33]. Bei isolierten Liquorresorptionsstörungen, aber ungehindertem cerebrospinalen Liquorfluss stellt die **Lumbaldrainage** eine Alternative mit geringerer Invasivität dar.

Beide Verfahren bergen jedoch ein mit Zunahme der Liegezeit **steigendes Infektionsrisiko**. In der Klinik der Autoren wird die Drainage daher bei niedriger Fördermenge (<50 ml/24 h) geschlossen. Tritt innerhalb der folgenden 48 h keine maligne Hirndrucksteigerung ein und kann per cCT ein Hydrocephalus ausgeschlossen werden, wird die Drainage entfernt. Kommt es zu einem Hydrocephalus oder persistieren größere Fördermengen, erhält der Patient eine interne Liquorableitung.

Delayed Cerebral Ischaemia

Die Delayed Cerebral Ischaemia (DCI) stellt die Hauptursache für Morbidität und Letalität bei Patienten mit SAB dar.

Die DCI tritt ab dem 3. Tag nach dem Blutungsereignis auf, mit einem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 7. und 10. Tag. Nach dem 21. Tag nimmt die Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens stark ab.

Eine multifaktorielle Störung der vasomotorischen Autoregulation, Inflammation und die Assoziation mit Vasospasmen verursachen cerebrale Ischämien mit teils schweren Auswirkungen auf die Prognose. Dass allein Vasospasmen kausal DCI verursachen, konnte mittlerweile widerlegt werden [34]. Jedoch besteht eine Assoziation zu DCI, weshalb das **Erkennen, Vermeiden oder Überwinden von Vasospasmen** den Fokus der meisten wissenschaftlichen Fragestellungen und Therapieempfehlungen darstellt. Dabei ist bereits die Definition von Vasospasmen in der Literatur höchst unterschiedlich und basiert teilweise auf Absolutwerten oder der Dynamik sonographisch gemessener Flussgeschwindigkeiten via transkranieller Dopplersonographie (TCD) oder radiologischer Bildmorphologie (cCT-A, DSA). In den meisten Studien wurde eine mittlere Flussgeschwindigkeit >120 cm/s als Definition für einen Vasospasmus verwendet [35,36]. Während die Darstellung via DSA als Goldstandard gilt, hat sie den Nachteil der Invasivität und ist aufgrund der Strahlenbelastung nicht als Screeningmethode geeignet.

Bei **Nachweis von Vasospasmen** besteht die Möglichkeit

- der interventionellen Rekanalisation via Ballondilatation,
- einer lokalen medikamentösen Spasmyolyse oder
- eines Stentings.

Im Falle therapierefraktärer, symptomatischer Vasospasmen scheint die **interventionelle Rekanalisation** einen positiven Effekt zu haben [37].

Die TCD-Messung stellt hingegen ein bettseitig durchführbares und nicht-invasives Verfahren dar. Sie bietet eine gute Sensitivität für die Detektion von Vasospasmen, bei moderater Spezifität und hoher Untersucherabhängigkeit. Da DCI meist mit einem neuen fokalneurologischen Defizit einhergeht, ergänzen sich klinisch-neurologische Untersuchung und TCD-Messung gut und sollten ausschließlich zusammen interpretiert werden. Wenn möglich sollte daher die frühestmögliche Beendigung der Analgosedierung und Extubation mit nachfolgender engmaschiger Überwachung postoperativ antizipiert werden. Die Behandlung von Vasospasmen allein anhand von TCD und radiologischen Parametern bei Patienten mit hochgradiger SAB, welche auch nach Beendigung der Analgosedierung eine persistente Vigilanzminderung aufweisen und daher nicht neurologisch beurteilbar sind, scheint wenig Einfluss auf das Outcome zu haben [38,39].

Die Induktion von Hypervolämie, Hämodilution und Hypertension, der sog. „Tripple-H-Therapy“, mit dem Ziel der rheologischen Optimierung und druckinduzierten Perfusionsteigerung wird mittlerweile von keiner Leitlinie mehr empfohlen [7,18,40].

Die Gabe des Calcium-Antagonisten **Nimodipin** konnte als bislang einzige Intervention eine signifikante Verringerung der Rate an DCI und eine damit einhergehende Verbesserung des Outcome zeigen und sollte daher bei allen Patienten begonnen werden [41,42]. Als wichtigste Nebenwirkung treten insbesondere bei intravenöser Applikation teils **ausgeprägte Hypotensionen** auf, bei welchen die Dosis reduziert oder die Gabe pausiert werden muss. Die orale Gabe ist aufgrund des langsamen Wirkeintritts daher zu bevorzugen [15,43].

Tritt ein neues **neurologisches Defizit** auf, muss dieses schnell erkannt und nach reversiblen Ursachen gesucht wer-

den (z. B. Hypoglykämie, Hypoxie usw.); parallel soll eine TCD-Messung erfolgen. Können elevierte Flussgeschwindigkeiten nachgewiesen werden, soll ein Therapieversuch mit induzierter Hypertension durchgeführt werden. Sichert die Symptomatik hierunter oder bessert sich, kann dies als starker Hinweis für hämodynamisch relevante Vasospasmen gewertet werden. In jedem Fall sollte eine weiterführende Diagnostik via DSA oder CT-A durchgeführt, und die Möglichkeit interventioneller Spasmyolyse erwogen werden.

Mobilisation

Die Fortführung strenger Bettruhe auch nach Ausschaltung der Blutungsquelle und bis zur Beendigung einer externen Liquorableitung ist in vielen Zentren Teil der Standardbehandlung. Hintergrund ist die Annahme, frühe Mobilisierung erhöhe die Rate an Vasospasmen, DCI, Hypotensionen und die Wahrscheinlichkeit weiterer Blutungen. Mehrere Studien konnten jedoch zeigen, dass **Mobilisierungsprotokolle mit einem stufenweisen Beginn** bereits in der frühen Phase nach Ausschaltung des Aneurysmas sicher und mit einer **Verbesserung des funktionellen Outcomes** assoziiert sind [44–48]. Eine erhöhte Rate an Dislokationen von EVD konnte nicht gezeigt werden, setzt aber ein hoch routiniertes und erfahrenes und interprofessionelles Team voraus.

Zusammenfassung

Die SAB stellt eine schwere und komplexe neurovaskuläre Erkrankung dar. Sie betrifft häufig jüngere Patienten und führt insbesondere in schweren Stadien zu einem hohen Anteil an bleibenden neurologischen Defiziten. Viele Therapieansätze der letzten Jahrzehnte führten zu keiner maßgeblichen Verbesserung des Outcomes und auch die genauen pathophysiologischen Abläufe sind noch nicht eindeutig geklärt. Internationale Umfragen zeigen eine große Heterogenität in den Behandlungspfaden der einzelnen Zentren. Die verfügbaren Leitlinien sind teilweise veraltet, wenig konkret oder widersprechen sich.

Der Fokus des vorliegenden Artikels liegt auf der Zusammenfassung der verfügbaren Evidenz und den derzeit verbreiteten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen.

Literatur

1. Dodel R, Winter Y, Ringel F, et al: Cost of illness in subarachnoid hemorrhage: a German longitudinal study. *Stroke* 2010;41:2918–2923
2. Petridis A, Kamp M, Cornelius J, et al: Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Dtsch Arztebl Int* 2017;114:226–236
3. Cho WS, Kim JE, Park SQ, et al: Korean Clinical Practice Guidelines for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* 2018;61:127–166
4. Turan N, Heider RAJ, Zaharieva D, Ahmad FU, Barrow DL, Pradilla G: Sex Differences in the Formation of Intracranial Aneurysms and Incidence and Outcome of Subarachnoid Hemorrhage: Review of Experimental and Human Studies. *Transl Stroke Res* 2016;7:12–19
5. Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14–20
6. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg* 1988;68:985–986
7. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al: European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis Basel Switz* 2013;35:93–112
8. Kundra S, Mahendru V, Gupta V, Choudhary AK: Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2014;30:328–337
9. D'Souza S: Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 2015;27:222–240
10. Osgood ML: Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Review of the Pathophysiology and Management Strategies. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2021;21:50
11. Takao H, Murayama Y, Ishibashi T, et al: Comparing accuracy of cerebral aneurysm size measurements from three routine investigations: computed tomography, magnetic resonance imaging, and digital subtraction angiography. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2010;50:893–899
12. Germans MR, Coert BA, Vandertop WP, Verbaan D: Time intervals from subarachnoid hemorrhage to rebleed. *J Neurol* 2014;261:1425–1431
13. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Minakawa T, Koike T, Tanaka R: Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1996;84:35–42
14. Oudshoorn SC, Rinkel GJE, Molyneux AJ, et al: Aneurysm treatment <24 versus 24–72 h after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2014;21:4–13
15. Cho WS, Kim JE, Park SQ, et al: Korean Clinical Practice Guidelines for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* 2018;61:127–166
16. Lindgren A, Vergouwen MD, van der Schaaf I, et al: Endovascular coiling versus neurosurgical clipping for people with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;8:CD003085
17. Molyneux A, Kerr R, International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group, et al: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2002;11:304–314
18. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012;43:1711–1737
19. Steiner T, Unterberg A: S2k-Leitlinie: Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen. *DGNeurologie* 2021;4:457–480
20. Lionel KR, Sethuraman M, Abraham M, Vimala S, Prathapadas U, Hrishi AP: Effect of Pregabalin on Perioperative Headache in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Randomized Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *J Neurosci Rural Pract* 2019;10:438–443
21. Bian L, Liu L, Wang C, et al: Hyperglycemia within day 14 of aneurysmal subarachnoid hemorrhage predicts 1-year mortality. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;115:959–964
22. Burgess S, Abu-Laban RB, Slavik RS, Vu EN, Zed PJ: A Systematic Review

Review Articles

Medical Education

- of Randomized Controlled Trials Comparing Hypertonic Sodium Solutions and Mannitol for Traumatic Brain Injury: Implications for Emergency Department Management. *Ann Pharmacother* 2016;50:291–300
23. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI): S3-Leitlinie: Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz; 1. Auflage; Stand 04.12.2017; Verfügbar unter: https://register.awmf.org/assets/guidelines/001-021I_S3_Invasive_Beatmung_2017-12.pdf
24. Boone MD, Jinadasa SP, Mueller A, et al: The Effect of Positive End-Expiratory Pressure on Intracranial Pressure and Cerebral Hemodynamics. *Neurocrit Care*. 2017;26:174–181
25. Theodore J, Robin ED: Pathogenesis of neurogenic pulmonary oedema. *Lancet* 1975;18;2:749–751
26. Lee VH, Oh JK, Mulvagh SL, Wijedicks EFM: Mechanisms in Neurogenic Stress Cardiomyopathy After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2006;5:243–249
27. Keller M: Neurogenes Lungenödem bei Patienten mit aneurysmatischer Subarachnoidalblutung. Dissertationsschrift, Med. Fakultät der Universität Zürich, 2007 (https://www.zora.uzh.ch/id/eprint/34494/1/Keller_Mauela%2C_Dissertation.pdf; Zugriffsdatum: 01.08.2023)
28. Rieg AD, Coburn M, Schälte G, et al: Die aneurysmatisch bedingte Subarachnoidalblutung: Update – Teil II. *Anästh Intensivmed* 2017;58:549–554
29. Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, et al: Fever after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Neurology* 2007;68:1013–1019
30. Daou BJ, Koduri S, Thompson BG, Chaudhary N, Pandey AS: Clinical and experimental aspects of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *CNS Neurosci Ther* 2019;25:1096–1112
31. Chen S, Luo J, Reis C, Manaenko A, Zhang J: Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *BioMed Res Int* 2017;2017:8584753
32. Ransom ER, Mocco J, Komotar RJ, et al: External ventricular drainage response in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: effect on preoperative grading and prognosis. *Neurocrit Care* 2007;6:174–180.
33. Kuo LT, Huang APH: The Pathogenesis of Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Int J Mol Sci* 2021;22:5050
34. Dodd WS, Laurent D, Dumont AS, et al: Pathophysiology of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: A Review. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis* 2021;10:e021845
35. Merkel H, Lindner D, Gaber K, et al: Standardized Classification of Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage by Digital Subtraction Angiography. *J Clin Med* 2022;11:2011
36. Kumar G, Shahripour RB, Harrigan MR: Vasospasm on transcranial Doppler is predictive of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* 2016;124:1257–1264
37. Khanafer A, Cimpoa A, Bhogal P, et al: Intracranial stenting as a bail-out option for posthemorrhagic cerebral vasospasm: a single-center experience with long-term follow-up. *BMC Neurol* 2022;22:351
38. Majewska P, Hara S, Gulati S, Solheim O: Association between transcranial Doppler vasospasm and functional outcome after subarachnoid hemorrhage. *Brain Circ* 2021;7:271–276
39. Lele AV, Wabl R, Wahlster S, et al: Associations Between Transcranial Doppler Vasospasm and Clinical Outcomes After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Retrospective Observational Study. *Cureus* 2022;14:e31789
40. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al: Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery* 2017;80:6–15
41. Dorhout Mees SM, Rinkel GJE, et al: Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;2007:CD000277
42. Rieg AD, Coburn M, Schälte G, et al: Die aneurysmatisch bedingte Subarachnoidalblutung: Update – Teil I. *Anästh Intensivmed* 2017;58:481–494
43. Tagami T, Kuwamoto K, Watanabe A, et al: Effect of triple-h prophylaxis on global end-diastolic volume and clinical outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2014;21:462–469
44. Young B, Moyer M, Pino W, Kung D, Zager E, Kumar MA: Safety and Feasibility of Early Mobilization in Patients with Subarachnoid Hemorrhage and External Ventricular Drain. *Neurocrit Care* 2019;31:88–96
45. Yokobatake K, Ohta T, Kitaoka H, et al: Safety of early rehabilitation in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A retrospective cohort study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022;31:106751
46. Yang X, Cao L, Zhang T, et al: More is less: Effect of ICF-based early progressive mobilization on severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the NICU. *Front Neurol* 2022;13:951071
47. Okamura M, Konishi M, Sagara A, Shimizu Y, Nakamura T: Impact of early mobilization on discharge disposition and functional status in patients with subarachnoid hemorrhage: A retrospective cohort study. *Medicine* 2021;100:e28171
48. Karic T, Røe C, Nordenmark TH, Becker F, Sorteberg W, Sorteberg A: Effect of early mobilization and rehabilitation on complications in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2017;126:518–526.

Korrespondenz- adresse



Dr. med.
Axel Rand, DESAIC

Klinik und Poliklinik für
Anästhesiologie und Intensivtherapie
Universitätsklinikum Carl Gustav
Carus der TU-Dresden
Fetscherstraße 74
01307 Dresden, Deutschland
Tel.: 0351 458-11851
E-Mail: Axel.Rand@UKDD.de
ORCID-ID: 0000-0002-6741-4983