

# Klinik, Diagnostik und Therapie der Subarachnoidalblutung

## Zusammenfassung

Ursache einer Subarachnoidalblutung (SAB) ist meist ein sackförmiges Aneurysma. Die SAB äußert sich durch einen plötzlich auftretenden Kopfschmerz, meist verbunden mit Meningismus. Die Mortalitätsrate bei unbehandelten Aneurysmablutungen ist hoch. Ziel ist somit eine frühe Diagnosestellung mit dann raschem Verschluss der Blutungsquelle.

## Schlüsselwörter

Subarachnoidalblutung (SAB) · Klinik · Diagnose · Therapie

Die Ruptur eines intrakraniellen sakkulären Aneurysmas ist die häufigste Ursache der SAB. In der Literatur schwanken die Angaben über die Häufigkeit aneurysmatischer Blutungen zwischen 72 und 95% [1]. Diese wird gefolgt von der arteriovenösen Malformation. Obwohl durch Autopsiestudien geschätzt wird, dass 5% der Bevölkerung Aneurysmen haben, beträgt die Blutungsinzidenz 4/100.000/Jahr [2]. Die Mortalität innerhalb des 1. Tages ist größer als 10%. Weitere 25% der Patienten versterben in den ersten 3 Monaten. Bei den Überlebenden bestehen bei über der Hälfte bleibende größere, neurologische Defizite, welche durch die initiale Blutung oder durch nachfolgende Komplikationen wie Nachblutung, Infarkte durch zerebrale Vasospasmen oder Hydrozephalus entstehen. In verschiedenen Studien wird die Gesamtmortalität mit 25% und das Persistieren einer signifikanten Morbidität mit 50% der überlebenden Patienten angegeben [3].

Sakkuläre Aneurysmen treten bevorzugt an der Bifurkation großer Arterien an der Schädelbasis auf und rupturieren in den Subarachnoidalraum der basalen Zisternen (Abb. 1). Prädisloktionsstellen sakkulärer Aneurysmen sind die Gabelung der A. communicans anterior mit der A. cerebri anterior, die Aufzweigung der A. communicans posterior mit der A. carotis interna sowie die Bifurkation der A. cerebri media. Des Weiteren der Basilariskopf, die Gabelung der A. basilaris mit der A. cerebelli superior oder der A. cerebelli anterior inferior oder die Gabelung der A. vertebralis mit der A. cerebri inferior posterior. In 85%

tritt das Aneurysma im Circulus arteriosus Willisii auf. 10–30% der Patienten haben multiple Aneurysmen, in 10–20% der Fälle findet sich ein weiteres Aneurysma in identischer Lokalisation auf der kontralateralen Seite. Meistens kommt es bei der Entstehung des Aneurysmas zur Ausbildung eines Halses und eines Aneurysmasackes. Die Weite des Halses und die Größe des Aneurysmasackes sind entscheidende Faktoren für die weitere therapeutische Planung. Die Lamina elastica interna schwindet an der Basis des Aneurysmahalses. Die Media verdünnt sich und Bindegewebe ersetzt die glatten Muskelzellen. An der Rupturstelle, welche meistens im Bereich des Aneurysmasackes auftritt, verdünnt sich die Wand auf weniger als 0,3 mm, der Riss ist oft nicht länger als 0,5 mm. Bei welchen Aneurysmen es zu einer Blutung kommt, ist nicht vorhersehbar. Die bisherigen Studien deuten darauf hin, dass die Aneurysmen, welche größer als 7 mm sind, eine höhere Rupturwahrscheinlichkeit haben. Neben sakkulären treten auch fusiforme Aneurysmen auf (Abb. 2).

## Klinik

Ein schlagartiges, intensives Kopfschmerzereignis, wie eine Explosion im Kopf, ist praktisch immer Ausdruck einer Sub-

© Springer-Verlag 2002

Iris Quasar Grunwald  
Abteilung für Neuroradiologie der  
Radiologischen Klinik, Universitätskliniken  
des Saarlandes, 66421 Homburg/Saar

## Clinic, diagnosis, and therapy of subarachnoid hemorrhage

### Abstract

In most cases a saccular aneurysm is the cause of acute subarachnoid hemorrhage (SAH). The usual symptoms are severe headache and meningism. Due to the high mortality rate caused by rebleeding an early occlusion of the aneurysm should be strived for. For this early diagnosis an exact identification of the aneurysm and its configuration is essential.

### Keywords

Subarachnoid hemorrhage (SAH) · Clinic · Diagnostic-Treatment strategies

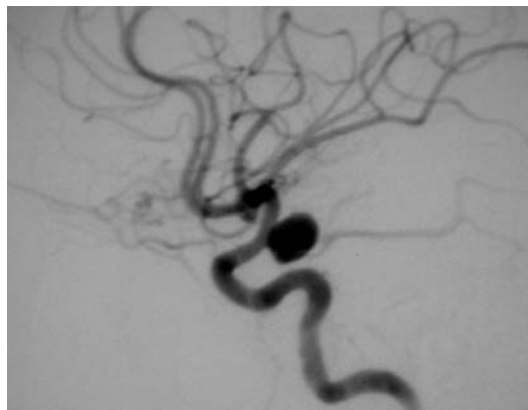


Abb. 1 ◀ Die am häufigsten vorkommende Form eines Aneurysmas vom sakkulären Typ

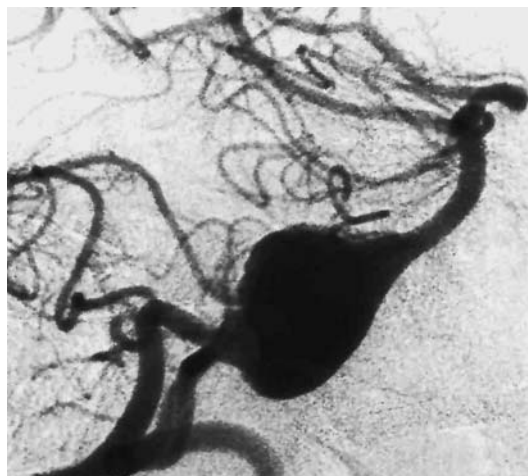


Abb. 2 ◀ Fusiformes Aneurysma mit Erweiterung des gesamten Gefäßabschnittes

arachnoidalblutung. Es kann zudem zu einem kurzen Bewusstseinsverlust und Meningismus kommen. Bei 10% der Patienten finden sich präretinale, flächige Blutungen und evtl. beidseitige Pyramidenbahnzeichen. Bei 1/3 der Fälle tritt eine Ruptur nach Anstrengung (Lastheben, Koitus) auf. Unabhängig von der Lokalisation des Aneurysmas sind die Kopfschmerzen fast immer diffus. Im Moment der Aneurysmaruptur mit konsekutiver ausgeprägter, subarachnoidaler Blutung nähert sich der intrakranielle Druck dem arteriellen Druck, und der Hirnperfusionsdruck fällt. Dies ist wahrscheinlich die Erklärung für den plötzlichen transienten Bewusstseinsverlust, welcher in ca. 45% der Fälle auftritt. Der Vernichtungskopfschmerz kann dem vorausgegangen sein, jedoch klagen die meisten Patienten erst über Kopfschmerzen, nachdem sie das Bewusstsein wieder erlangt haben. In 10% der Fälle kommt es sogar zu einem Bewusstseinsverlust über mehrere Tage. Der typische Vernichtungskopfschmerz tritt in ca. 45% der Fälle auf, die Patienten be-

richten von „Kopfschmerzen wie noch nie“. Erbrechen ist häufig assoziiert. Wenn dieses mit plötzlichen Kopfschmerzen verbunden ist, sollte immer der Verdacht auf eine akute Subarachnoidalblutung geäußert werden. Auch wenn das Fehlen fokale neurologischer Symptome ein Charakteristikum der Aneurysmablutung ist, können diese dennoch auftreten, und das nicht nur durch direkte Nervenkompression durch Druck des erweiterten Aneurysmas. ACA- oder Mediaaneurysmen können in den Subduralraum, in die basalen Zisternen des Subarachnoidalraumes oder direkt in das umgebende Parenchym rupturieren und einen Masseneffekt verursachen. Die typischen Defizite sind Hemiparese, Aphasie, Anosognosia (Hemineglect), Gedächtnisverlust und Abulia. Wenn auch selten, kann es, gleich nach der Aneurysmaruptur, zu einer akuten einseitigen Hemisphärenschwellung, assoziiert mit fokale neurologischen Zeichen und Stupor kommen. Dies kann noch durch eine kurzzeitige Unterbrechung der zerebralen Blutzirkulation, am

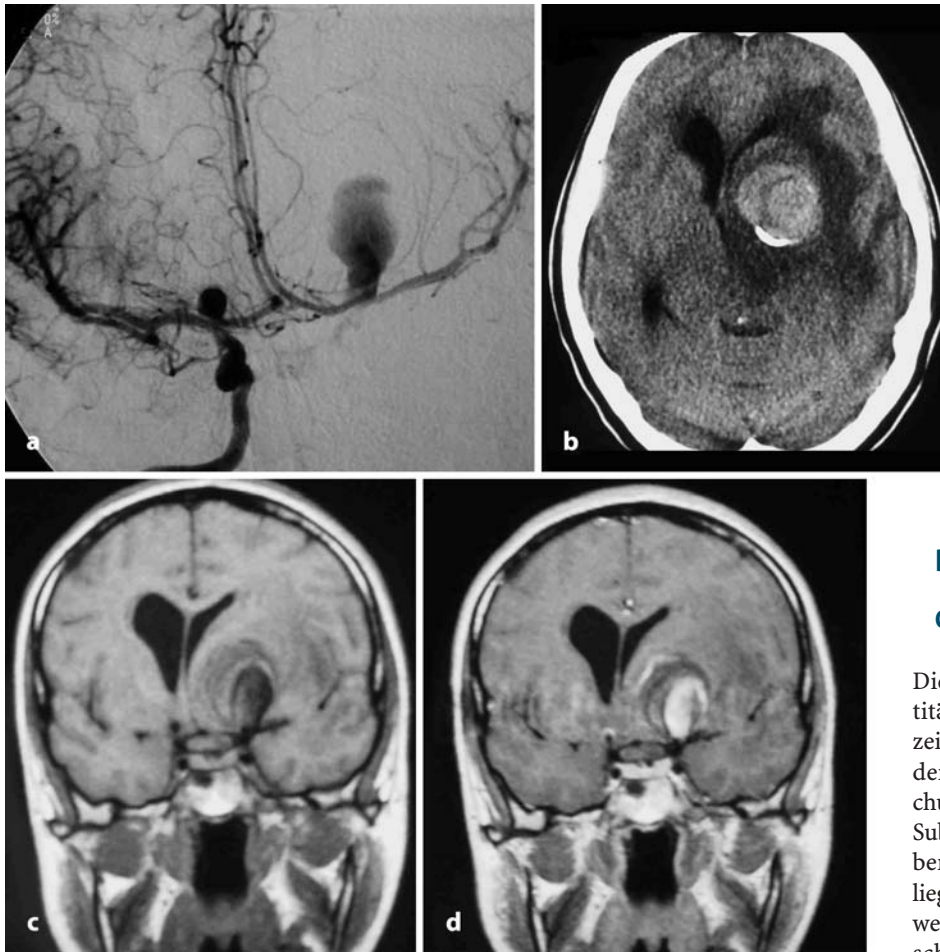


Abb. 3a–d ◀ **Sehr große Aneurysmen können aufgrund ihrer raumfordernden Wirkung symptomatisch werden.**  
**a** Ein Giant-Aneurysma, das aufgrund der Größe lokal raumfordernd wirkt (**b**). Im MRT sind in den T1-gewichteten Sequenzen vor KM-Applikation das durchströmte Lumen und das Ödem, hier hypointens, gut zu erkennen (**c**). Nach KM-Gabe kommt es zu einem Enhancement im Aneurysmalumen (**d**)

## Diagnostik

### Computertomographie

Die CCT hat eine fast 100%ige Sensitivität in der Detektion von Blutungen gezeigt. Der Nachweis von Blut basiert auf den Unterschieden in der Abschwächung zwischen Blut, grauer und weißer Substanz. Graue und weiße Substanz haben eine geringere Abschwächung, diese liegt bei ca. 39 und 32 HU [6]. Bei der Anwesenheit von Hämoglobin hat eine frische Blutung eine Schwächung von 56–76 HU und ist daher gut zu sehen (Abb. 4). Es ist allgemein üblich, in der Akutphase einer SAB eine Computertomographie durchzuführen, welche eine hohe Sensitivität für deren Detektion besitzt. Im Allgemeinen wird diese auf 85–100% geschätzt [7, 8]. Eine Studie von Hoffman [9] gibt sogar bei der Identifikation einer subarachnoidalen Blutung in den ersten 12 h eine Sensitivität von 100% an. Die einzige Ausnahme bieten sehr anämische Patienten mit einem Hämatokrit <20% [10]. Das Ausmaß und die Lokalisation der Blutung können bereits helfen, das Aneurysma zu lokalisieren und die Ursache des initialen neurologischen Defizites zu erklären. Initial sollte die Computertomographie ohne Kontrastmittel erfolgen, da das arterielle Enhancement in den basalen Zisternen mit Blut verwechselt werden kann.

In der CT zeigt sich die SAB hyperdens in den basalen Zisternen und Sulci. In bestimmten Fällen kann die Diagnose mit der CT allerdings erschwert sein. Dies liegt v. a. an den Aufhärtungsartefakten in der hinteren Schädelgrube oder daran, dass es sich nur um geringe

ehesten durch einen akuten vaskulären Spasmus, bedingt sein.

Einige Prodromi können auf das Vorhandensein und die Lokalisation eines unrupturierten Aneurysmas hinweisen. Zum Beispiel kann es bei einem Aneurysma im Bereich der Teilung A. carotis interna und A. communicans posterior zu einer Lähmung des 3. Hirnnerven kommen. Hieran sollte v. a. gedacht werden, wenn es zusätzlich zu einer Pupilerweiterung, einem Verlust des Lichtreflexes oder fokalen Schmerzen über und hinter dem Auge kommt. Die Lähmung des 6. Hirnnerven kann auf ein Aneurysma im Sinus cavernosus hinweisen. Bei einem supraklinoidalen Karotisaneurysma kann es zu Gesichtsfeldausfällen kommen. Okzipitale Schmerzen können auf ein PICA- oder AICA-Aneurysma hindeuten. Zu Schmerzen in und hinter dem Auge sowie im unteren Temporalbereich kann es bei einem expandierenden Mediaaneurysma kommen [4]. Bei sehr großen, sog. Riesenaneurysmen kann es durch die Raum-

forderung zu klinischen Symptomen wie Hemiparesen etc. kommen (Abb. 3). In diesen Fällen spricht man von einem paralytischen Aneurysma.

Mit letzter Sicherheit ist nicht geklärt, ob ein Aneurysma zu kleinen intermittierenden Blutungen in den Subarachnoidalraum führen kann, was in der englischen Literatur als „warning leaks“ bezeichnet wird. Jedoch ist es von größter Wichtigkeit, auch die kleinste aneurysmale Blutung zu erkennen. Plötzliche, unerklärliche Kopfschmerzen, egal in welcher Lokalisation, sollten immer den Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung erwecken und eine Computertomographie zum Ausschluss von Blut in den basalen Zisternen zur Folge haben. Kleine subarachnoidale Blutungen sind manchmal in der CT nicht gut sichtbar und können erst mit Hilfe der Lumbalpunktion diagnostiziert werden. Die MRT ist sehr sensitiv für den Nachweis auch älterer stattgefundener Blutungen. Hier zeigt sich oft in T2\*-gewichteten Aufnahmen eine oberflächliche Siderose [5].



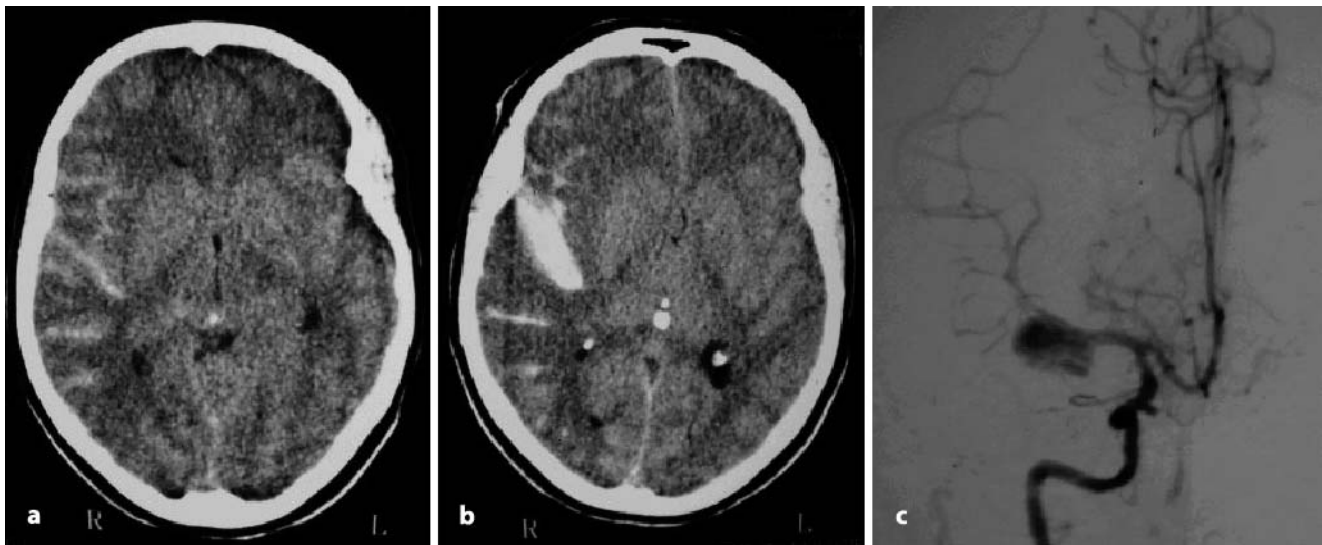


Abb. 4a–c ▲ 32-jähriger Patient mit plötzlich einsetzendem Vernichtungskopfschmerz, sonst keine neurologischen Defizite. Im CT zeigen sich eine Hyperdensität in der Silvischen Fissur links sowie eine allgemeine Hirnvolumenvermehrung (a). Im Kontroll-CT nach klinischer Verschlechterung ist eine Nachblutung zu erkennen (b). In der daraufhin durchgeführten DSA ist ein Aneurysma in der Mediabifurkation links zu erkennen (c)

Blutmengen handelt (Abb. 5). Manchmal ist nur sehr wenig Blut nachweisbar (Abb. 6). Nach einigen Tagen nimmt die Sensitivität der CT gegenüber Blut deutlich ab. Eine Woche nach Blutung beträgt die Nachweisrate noch ca. 50%, nach 2 Wochen 30 und annähernd 0% nach 3 Wochen [8].

Die Wahrscheinlichkeit einer falsch-negativen Computertomographie wird von Prosser [11] auf 0–3%, in den Annals of Emergency Medicine [12] auf 6–7% geschätzt. Wegen der schwerwiegenden Konsequenzen einer übersehenen Subarachnoidalblutung sollte bei negativer Bildgebung eine Lumbalpunktion zum Nachweis einer stattgehabten Blutung angeschlossen werden.

Manchmal können Aneurysmen aufgrund ihrer Größe bereits im CT und in der MRT erkannt werden (Abb. 7).

Weitere computertomographische Verlaufskontrollen sind zur Erfassung von Hirnödemen, Nachblutungen, Liquorresorptionsstörungen und sekundären Infarzierungen unerlässlich.

### Magnetresonanztomographie

Für den Primäreinsatz der CT bei Verdacht auf eine akute SAB spricht, abgesehen von der schnellen, allgemeinen Verfügbarkeit und den ökonomischen Gründen, v. a. die kürzere Untersuchungszeit sowie die Tatsache, dass das

Monitoring der evtl. schwerkranken Patienten in der Computertomographie deutlich leichter ist als in der MRT. Jedoch ist auch der Nachweis von intrakraniell Blut in der MRT gut möglich. Anders als intrazerebrale Blutungen ist die akute SAB auf den herkömmlichen T1- und T2-gewichteten SE-Sequenzen meist nicht erkennbar. Ogawa [13] fand für T1-gewichtete SE-Sequenzen eine Sensitivität von 36%, bei T2-gewichteten SE-Sequenzen eine Sensitivität von 50%. Dies hat wohl zu der weit verbreiteten Annahme geführt, dass die MRT zum Nachweis einer akuten SAB nicht geeignet ist. Will man nun eine subarachnoidale Blutung kernspintomographisch nachweisen, kann man das Prinzip nutzen, dass jede Blutung in den Subarachnoidalraum zu einer lokalen Erhöhung der Proteinkonzentration führt. Dies verkürzt v. a. die T1-Zeit, gering auch die T2-Zeit. Dieser Effekt der T1-Verkürzung kann auf PD-gewichteten Aufnahmen genutzt werden, welche dann eine hohe Sensitivität für akutes subarachnoidales Blut besitzen. Die Sequenzparameter sollten so gewählt werden, dass normaler Liquor in den Ventrikeln und Subarachnoidalräumen hypo- bis isointens zum Hirngewebe ist und eine Blutbeimengung zu einer Signalsteigerung führt. Die TR-Zeit darf nicht zu lang gewählt werden, sodass die eigentlichen PD-gewichteten Aufnahmen noch eine

leichte T1-Wichtung besitzen. Eine durch die SAB erhöhte lokale Proteinkonzentration im Subarachnoidalraum führt auf der FLAIR-Sequenz zu einer Hyperintensität, welche sich vom sonst hypointensen Subarachnoidalraum gut abhebt. Bei der FLAIR-Sequenz wird durch einen zusätzlichen 180°-Inversionspuls das Signal von normalem Liquor ausgelöscht und bei dem darauf folgenden Spinecho durch eine lange Echozeit (TE) eine starke T2-Gewichtung erreicht. Eine Reihe von Studien belegt mittlerweile die hohe Sensitivität für subarachnoidales Blut [14, 15, 16]. Turbo-FLAIR- und Fast-FLAIR-Sequenzen



Abb. 5 ▲ Diese 65-Jährige hatte die typische klinische Symptomatik einer SAB mit akut einsetzenden Kopfschmerzen. Im CT zeigte sich eine präpontine SAB, die wegen der Artefakte in der hinteren Schädelgrube nur schwer zu erkennen ist

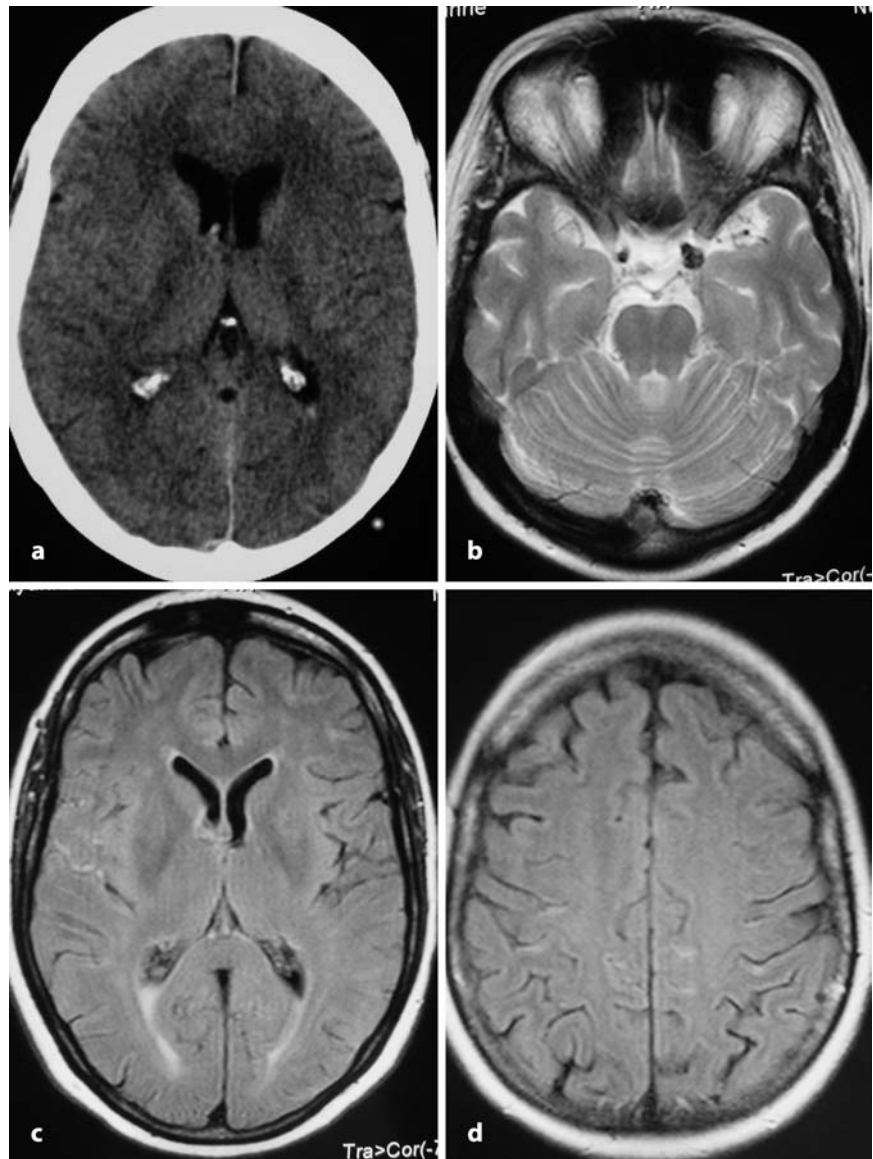
zen können die Messzeit verringern, sind jedoch anfälliger für Pulsationsartefakte durch Liquorfluss oder venöses Blut, besonders bei hohen Feldstärken. Diese treten v. a. in den Ventrikeln und den basalen Zisternen auf, sodass häufig nicht sicher zwischen Flussartefakten und SAB unterschieden werden kann. Auch wird mit der FLAIR und PD-w nur die erhöhte Proteinkonzentration nachgewiesen. Eine Meningitis oder Meningeosis carcinomatosa würden ebenfalls einen hyperintensiven Befund im Subarachnoidalraum liefern. Differenzialdiagnostisch wird es aufgrund der sehr unterschiedlichen Anamnese jedoch kaum zu Überschneidungen kommen. Im Zweifelsfall kann noch eine Untersuchung nach Kontrastverstärkung zur Diagnosefindung beihelfen. Mehrere Untersuchungen haben mittlerweile gezeigt, dass die MRT das Ausmaß einer SAB auch in der Akutphase exakter darstellt als die CT [14, 17]. Bei subakuten Blutungen waren jedoch sowohl die PD-w sowie die FLAIR-Sequenz der CT nach SAB überlegen und zeigten Nachweisraten von 63–100% [13, 16] (Abb. 8). Im Zeitraum von 4–14 Tagen nach SAB betrugen in einer Studie von Wiesmann [18] die Nachweisraten 100% mit der FLAIR-Sequenz und lediglich 45% mit der Computertomographie, sodass zur Abklärung einer fraglichen, mehr als 5 Tage zurückliegenden SAB die Diagnose mittels der MRT sinnvoll wäre. Eine Unterscheidung zwischen den Artefakten im Bereich des 4. Ventrikels oder peripontin auf FLAIR-Sequenzen ist durch die protonengewichtete TSE-Sequenz möglich.

## Dopplersonographie

Mit Hilfe der transkraniellen Dopplersonographie (TCD) kann v. a. ein Vasospasmus nachgewiesen werden. Moderne transkranielle Dopplergeräte ermöglichen die dreidimensionale Darstellung intrazerebraler Aneurysmen, z. Z. jedoch nur mit einer relativ schlechten örtlichen Auflösung [19]. Eine alleinige Diagnostik mit der TCD kann z. Z. jedoch noch nicht empfohlen werden.

## Lumbalpunktion

Wenn in der Computertomographie eine Blutungsquelle nicht eruierbar ist und auch eine Raumforderung oder ein



**Abb. 6** Bei diesem 68-jährigen Patienten mit typischer Klinik vor 4 Tagen war im CT nur noch etwas Blut in beiden Hinterhörnern der Seitenventrikel als Hinweis auf eine SAB nachweisbar (a). Im MRT sah man das Aneurysma am Abgang der A. communicans posterior als Signalauslöschung (b). In den FLAIR-Sequenzen sind das subarachnoidale Blut sowie ein Blutspiegel in den Hinterhörnern nachweisbar (c und d). Die DSA zeigt ein Aneurysma mit umschriebenem Hals am Abgang der A. communicans posterior, sodass eine endovaskuläre Therapie durchgeführt wurde (e–g). f Stellt den kompletten Aneurysmaverschluss nach GDC-Coiling dar. Im Knochenfenster sind die Platinspiralen als röntgendichte Strukturen zu sehen (g)

obstruktiver Hydrozephalus nicht vorhanden sind, sollte eine Lumbalpunktion zur Frage von subarachnoidalem Blut erfolgen. Sofern die Diagnose computertomographisch nicht sicher gestellt werden kann, sollte die Lumbalpunktion wegen der Gefahr der Einklemmung möglichst am liegenden Patienten vorgenommen werden. Sofort nach dem Ereignis ist der Liquor massiv blutig, einige Stunden später wird der Überstand bei Zentrifugation xanthochrom. Durch

Phagozytose und Erythrozytenabbau bleiben Hämosiderin- und Hämatoidinablagerungen in den Makrophagen zurück, diese sind noch Monate nach der Blutung im Liquor nachweisbar, während Xanthochromie und Pleozytose sich schon nach 2–3 Wochen vollständig zurückbilden. Gleichzeitiges Vorkommen von Hämosiderin-speichernden Makrophagen und frischen Erythrozyten ist beweisend für das Nachsickern von Blut.

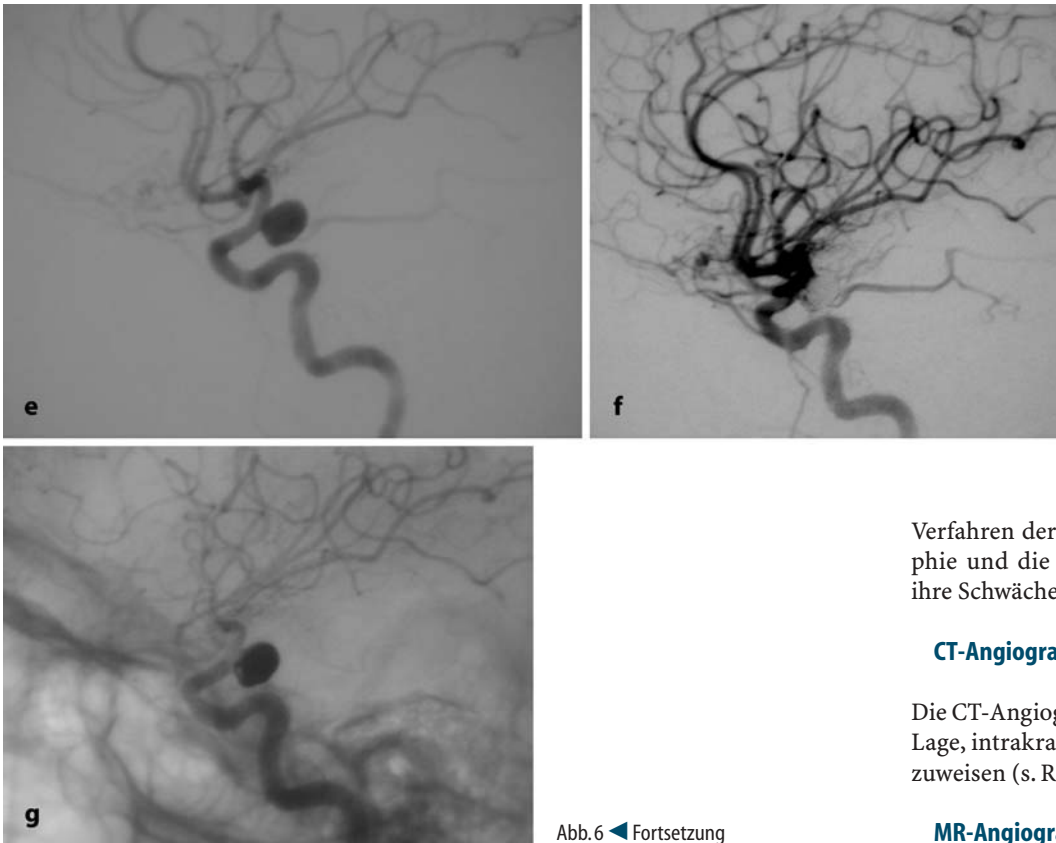


Abb. 6 ◀ Fortsetzung

Die Lumbalpunktion sollte nur dann zuerst erfolgen, wenn eine Computertomographie zum Zeitpunkt der vermuteten SAB nicht zur Verfügung steht.

### Digitale Subtraktionsangiographie

Nachdem die Diagnose einer Subarachnoidalblutung gestellt wurde, sollte anschließend eine 4-Gefäß-Angiographie erfolgen, um die Lokalisation und anatomische Struktur des Aneurysmas darzustellen und um evtl. weitere, noch nicht rupturierte Aneurysmen zu entdecken. Besonders wichtig sind die exakte Freidrehung des Aneurysmahalses sowie die Darstellung und Zuordnung eventueller, aus dem Aneurysma ziehender Gefäße. So können z. B. eine, einem Mediaaneurysma vorgeschaltete Stenose der A. carotis interna oder elongierte Gefäßverhältnisse das Einbringen der Katheter bei endovaskulärer Okklusion erschweren. Erst nach einer exakten Darstellung des Aneurysmas sowie der übrigen Gefäßverhältnisse kann über die weitere Therapie des Patienten (Coiling mittels GDC-Coils oder Clipping des Aneurysmas) entschieden werden.

Auch eine Beurteilung des Zugangsweges ist entscheidend.

Der sichere Nachweis intrakranieller Aneurysmen ist Voraussetzung für den Einsatz der verschiedenen diagnostischen Verfahren. Zur Zeit gilt die digitale Subtraktionsangiographie als das

Verfahren der Wahl, die MR-Angiographie und die CT-Angiographie haben ihre Schwächen.

### CT-Angiographie

Die CT-Angiographie ist ebenfalls in der Lage, intrakranielle Aneurysmen nachzuweisen (s. Radiologe 11/2002).

### MR-Angiographie

Bei der MRT stehen seit Jahren verschiedene Techniken und unterschiedliche Sequenzen zur Verfügung. Neben der Time-of-Flight-Angiographie (TOF-MRA), der Phasenkontrastangiographie (PC-MRA), steht seit kurzem auch die kontrastmittelverstärkte MR-Angiographie (CE-MRA) zur Verfügung (s. Radiologe 11/2002).

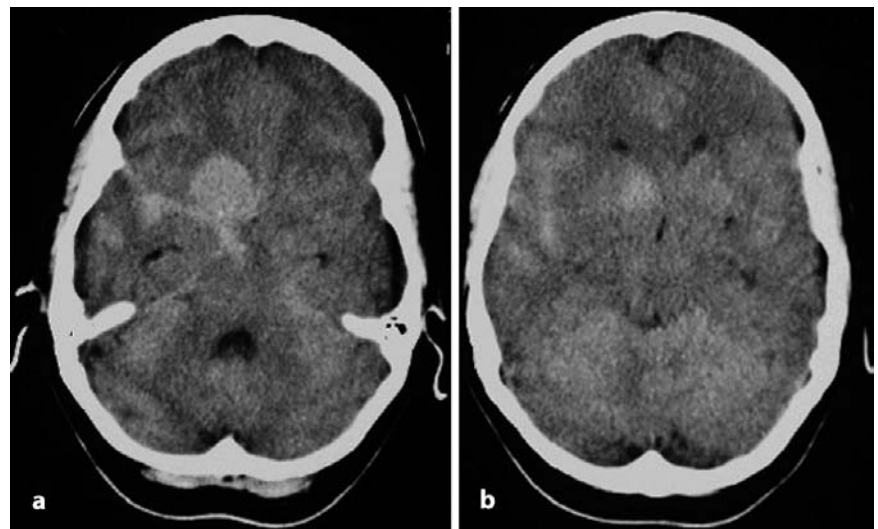


Abb. 7 ▲ Manchmal ist das Aneurysma aufgrund seiner Größe und Raumforderung bereits zu erkennen (a). Die apikalen Schichten zeigen Blut im Subarachnoidalraum sowie eine Hirnschwellung, v. a. im Bereich der rechten Inselzisterne (b)





**Abb. 8** ◀ In der CT ist bei diesem 55-jährigem Patienten die **ausgedehnte SAB in den basalen Zisternen gut zu erkennen (a)**; zusätzlich **beginnende Liquorzirkulationsstörung mit Erweiterung der Temporalhörner beidseits**. In den FLAIR-Sequenzen ist neben dem Blut im Subarachnoidalraum auch das **Aneurysma an der A. communicans anterior zu sehen (b und c)**. Die DSA bestätigt das Aneurysma an der A. communicans anterior (d). Auch bei diesem Patienten wurde eine **endovaskuläre Embolisation des Aneurysmas durchgeführt (e und f)**

## EKG

Im EKG zeigen sich häufig Veränderungen der ST-Strecke und der T-Welle, ähnlich den Veränderungen bei Koronararterienischämien. Ein verlängerter QRS-Komplex sowie ein erhöhtes QT-Intervall können auch bei der intrakraniellen Blutung vorkommen. Die Grün-

de hierfür sind noch nicht geklärt, aber es scheint, dass es nach einer akuten Blutung häufig auch zu Myokardläsionen kommt. Die Serumelektrolyte sollten bestimmt werden, da es zu einer Hyponatriämie, möglicherweise durch die Freisetzung natriuretischer Peptide durch das Gehirn oder Herz kommen kann.

## Initiales Management

Nach einer Subarachnoidalblutung kann der stuporöse oder komatöse Patient einen erhöhten Hirndruck aufweisen. Man muss darauf bedacht sein, eine ausreichende zerebrale Perfusion zu erhalten ohne exzessive Anhebung des Blutdruckes. Eine häufige Blutgasbestim-

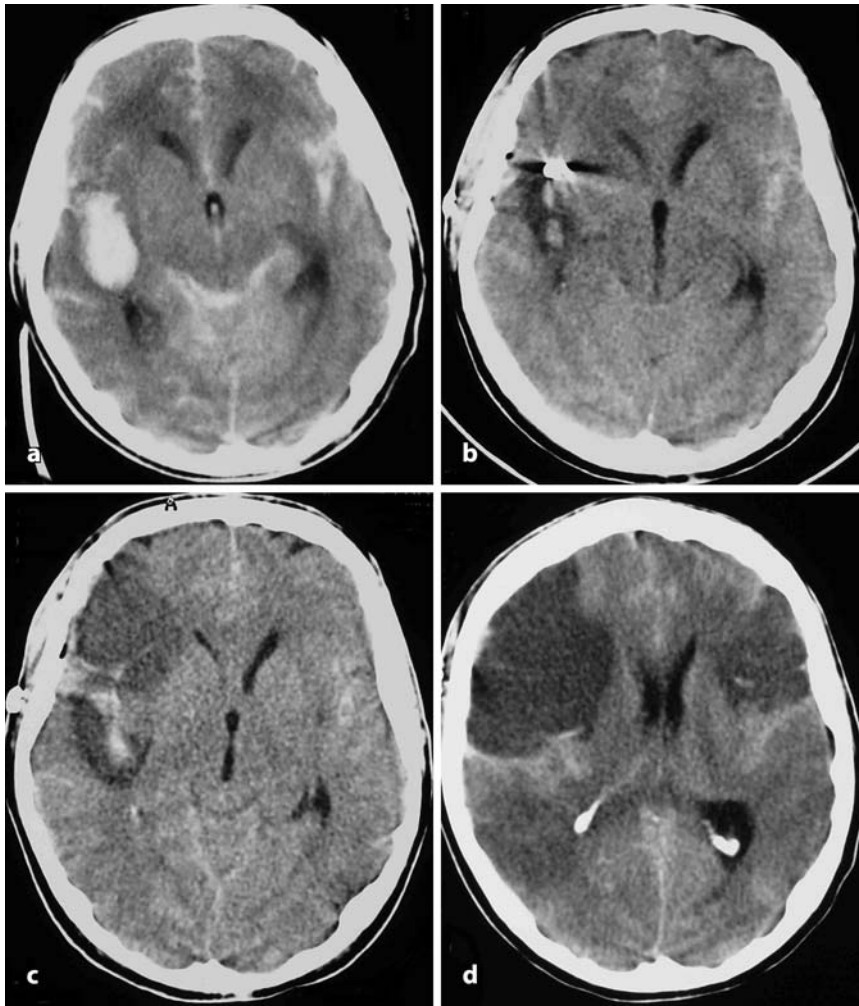


Abb. 9 ▲ Bei dieser Patientin konnte im CT eine SAB in der Inselzisterne rechts nachgewiesen werden (a). In der DSA war ein Mediaaneurysma zu sehen, das anschließend geklippt worden ist. In dem direkt postoperativ durchgeführten Kontroll-CT war die Blutung entfernt worden, der Clip ist als Artefakt zu erkennen (b). Die Patientin entwickelte Vasospasmen, die mit dem TCD kontrolliert wurden. Am 6. Tag post-op kam es zu einer Hemiparese links, im CT fand sich ein Infarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri media rechts (c). Am 9. postoperativen Tag trat eine Hemiparese rechts auf, im CT fand sich nun auch ein Infarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri media links (d)

mung hilft dabei, die alveolare Ventilation zu beurteilen. Kommt es zur Hyperkapnie, sollte eine künstliche Beatmung erfolgen. Subdurale oder intrazerebrale Masseneffekte, welche eine neurologische Verschlechterung verursachen, sollten neurochirurgisch entlastet werden. Wegen der hohen Gefahr einer Nachblutung sollten die Patienten auf einer Intensivstation überwacht, der Stuhl weich gehalten werden.

**Ziel der konservativen Therapie** bei fehlender Operationsindikation (z. B. fehlendem Nachweis einer Blutungsquelle) ist die Aufrechterhaltung der vegetativen Funktion, die vorsichtige Behandlung des Hirnödems und die Vermeidung von Rezidivblutungen durch

Ruhigstellung des Patienten. Generell wird eine zu starke Sedierung vermieden, da diese die Beurteilung der initialen oder verspätet auftretenden neurologischen Defizite verschleiert. Aspirin ist als Thrombozytenaggregationshemmer zur Behandlung von Schmerzen ungeeignet. Krampfanfälle sind zu Beginn der Aneurysmabblutung untypisch. Die zuckenden Bewegungen, welche häufig den Bewusstseinsverlust begleiten, beruhen wahrscheinlich auf dem plötzlichen Anstieg des Hirndrucks. Jedoch wird manchmal Phenytoin oder Phenytoin zur Prophylaxe eingesetzt, da ein Krampfanfall eine Nachblutung verursachen kann. Glukokortikoide können die Kopf- und Nackenschmerzen, verur-

sacht durch den irritativen Effekt des Blutes im Subarachnoidalraum, verringern. Es gibt jedoch keinen Beweis, dass sie das zerebrale Ödem, welches häufig bei Patienten gleich nach einer SAB vorhanden ist, verringern. Kalziumantagonisten können außer zur Blutdrucksenkung auch zur Prophylaxe und Therapie des Vasospasmus eingesetzt werden, der zu ischämischen Infarkten führen kann (Abb. 9). Nimodipin wird zunächst über einen zentralen Zugang (initial 5 ml-, dann 10-ml-Infusionslösung/h) weitergegeben.

**Ziel der interventionellen Therapie** ist die Vermeidung von Rezidivblutungen.

Im Hinblick auf die hohe Frühletalität und Rezidivblutungsrate ist ein therapeutischer Eingriff bei nachgewiesenem Aneurysma frühzeitig, in den ersten Stunden nach der Blutung, anzustreben. Besteht neben der SAB eine raumfordernde, intrazerebrale Blutung mit beginnender Einklemmung, ist die operative Hämatomentlastung zunächst anzustreben. Anhand der DSA-Angiographie, welche eine genaue Beurteilung des Aneurysmas, des Aneurysmahalses und der umliegenden Gefäße zulässt, kann nun entschieden werden, welcher weiteren Behandlung der Patient zugeführt wird. Breitbasige Aneurysmen sind im Allgemeinen zum interventionellen Verschluss mit Platinspiralen nicht geeignet, da diese sich im Aneurysma nicht verankern lassen und keinen Halt finden. In solchen Fällen können ein Clipping seitens der Neurochirurgie oder eine Umscheidung mit Muskulatur oder Kunststoffen erfolgen. Alternativ kann eine primäre Stentung mit anschließendem Coiling durch den Stent erwogen werden.

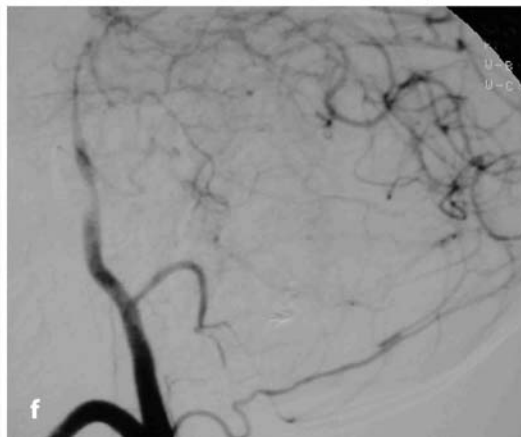
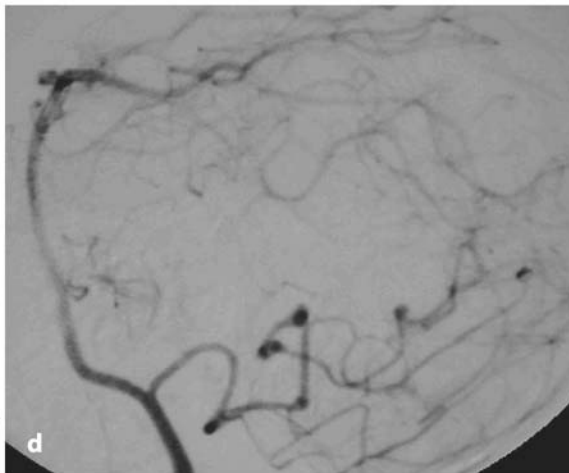
## Endovaskuläre Therapie

Bevor der direkte Angang eines intrakraniellen Aneurysmas populär wurde, wurde meist das Trägergefäß verschlossen. Dies wurde bei Carotis-interna-Aneurysmen mit einem ablösbaren Ballon proximal des Aneurysmas, oder, bei einem Aneurysma in der hinteren Zirkulation, durch Verschluss beider Vertebralarterien durchgeführt. Dieses Vorgehen scheint in vielen Fällen gut zu funktionieren und wird auch heute noch in seltenen Fällen durchgeführt. Serbinikov et al. stellten ein Verfahren vor, intrakranielle Aneurysmen mit ablösba-





Abb. 10a–f ◀ Diese 44-jährigen Patientin wurde mit Schwindel und Ataxie klinisch auffällig. Im CT (a) und im MRT (b) waren eine Einblutung im Kleinhirnschenkel links und eine subarachnoidale Blutung zu sehen (a). In der DSA konnten mehrere kleine Aneurysmen der A. cerebelli inferior posterior (PICA) nachgewiesen werden (c und d). Diese peripher gelegenen multiplen Aneurysmen können inflammatorischen Ursprungs sein. Daraufhin wurde beschlossen, die PICA in ihrem zisternalen Abschnitt mit ablösbaren Spiralen zu verschließen. e Zeigt den Mikrokatheter in der PICA. Die Kontrollangiographie belegt den kompletten Verschluss im zisternalen Abschnitt (f). In der diffusionsgewichteten Sequenz war wie zu erwarten ein kleiner PICA-Teilinfarkt zu erkennen. In der Kontroll-CT nach 2 Monaten war nur noch eine leichte Atrophie v. a. des Kleinhirnschenkels zu sehen



ren Ballons zu verschließen. Aufgrund der großen Komplikationsrate werden Aneurysmen heute nur noch selten mit Ballons verschlossen. Die Methode der Wahl der endovaskulären Therapie sind heute ablösbare Platincoils. Diese sog. GDC-Coils sind von der FDA-Behörde zugelassen. In ausgewählten Fällen können auch durch Verschluss des zuführenden Gefäßes mittels ablösbarer Bal-

lons gute Resultate erzielt werden (Abb. 10). Fox et al. berichteten 1987 über 68 Patienten mit nicht klippbaren Aneurysmen, bei denen die proximale Carotis interna mit ablösbaren Ballons verschlossen wurde. In 13,2% der Fälle traten ischämische Komplikationen auf, in einem Fall ein Schlaganfall mit permanenten Defiziten. Der direkte Verschluss eines Aneurysmas mit ablösen Ballons

unter Erhaltung des Trägergefäßes zeigte dagegen viel schlechtere Ergebnisse. Die kombinierte Morbiditäts- und Mortalitätsrate lag zwischen 25 und 30%. Das größte Problem bei der Behandlung mit ablösbaren Ballons ist, dass bei zu kleinen Ballons das Aneurysma nicht komplett verschlossen und somit das Blutungsrisiko nicht wesentlich verringert wird. Ein weiteres Problem ist bei zu

großen Ballons, dass sie zu einer Ruptur des Aneurysmas oder zu einem Verschluss des Trägergefäßes führen können. Diese Therapieform mit ablösbaren Ballons wurde mittlerweile vollkommen verlassen, die endovaskuläre Therapie findet jetzt v. a. mit ablösbaren GDC-Coils statt.

GDC-Coils sind mittlerweile der Standard der endovaskulären Aneurysmatherapie. GDC-Coils sind an einem Stahlführungsdraht angelötet und können mittels Anlage einer Stromquelle elektrolytisch abgelöst werden. Vorteil dieser Methode ist, dass die Platinspiralen, wenn es notwendig ist, repositioniert werden können, um eine optimale intraaneurysmale Lage zu gewähren.

Die GDC-Coils wurden erstmals 1991 eingesetzt. Diese Platincoils sind für die Aneurysmabehandlung nicht mit Fasern versetzt und somit nicht sehr thrombogen. Zu Beginn dieser Behandlungsmethode wurden sehr große Hoffnungen in die GDC-Coils gesetzt. Es zeigte sich aber doch bald, dass auch diese Methode ihre Limitationen hat. Ein Vorteil dieser endovaskulären Therapie ist jedoch ihre geringere Invasivität. Die neuesten Studien belegen eine komplette Okklusionsrate der Aneurysmen in 80–95% der Fälle. Aber auch bei nichtkompletter Okklusion kann eine Protektion vor einer Reblutung erreicht werden. In der Zwischenzeit hat sich gezeigt, dass bei kleinen Aneurysmen mit einem schmalen Hals die besten Ergebnisse erzielt werden können. Bei größeren Aneurysmen mit breitem Hals zeigten sich die schlechtesten Ergebnisse. Mit der Weiterentwicklung auch der intrakraniellen Stents werden nun auch breitbasige Aneurysmen mit GDC-Coils embolisiert, wobei in das Trägergefäß zunächst ein Stent eingebracht wird und die Platinspiralen durch das Geflecht in das Aneurysma vorgeschoben werden. Eine weitere therapeutische Option, welche in jüngerer Zeit v. a. bei Giant-Aneurysmen zur Anwendung kommt, ist die Embolisation mittels „Klebern“ (Onyx). Allerdings ist unserer Meinung nach noch nicht hinreichend geklärt, was an der meist großen Grenzfläche zwischen Embolisat und Blutbahn geschieht, und ob es hier zu einer Thrombenbildung kommt.

## Komplikationen

Eine der Komplikationen bei der endovaskulären Therapie mit GDC-Coils ist

der Verschluss des Trägergefäßes. Dies tritt in ca. 1–3% der Fälle auf. Eine weitere Komplikation ist die distale arterielle Embolisation, die zu Ischämie und Infarkt führen kann. Distale Embolisationen werden in bis zu 30% der Fälle angegeben, diese Daten stammen jedoch noch aus einer Zeit, in der während des interventionellen Eingriffs keine Antikoagulation vorgenommen wurde. Distale Embolisationen sind auch abhängig von der Lage des Aneurysmas, bei Aneurysmen an der Mediabifurkation treten sie wohl am häufigsten auf.

## Ergebnisse der GDC-Embolisation

### GDC-Embolisation vs. neurochirurgisches Clipping

Ein direkter Vergleich der Patienten mit Subarachnoidalblutungen, welche einer neurochirurgischen Therapie, und den Patienten, welche einer endovaskulären Therapie unterzogen wurden, ist schwierig aufgrund der unterschiedlichen Datenlage. Ein Vergleich zeigt, dass mehr Aneurysmen in der hinteren Zirkulation endovaskulär behandelt werden (66:8%) und mehr Giant-Aneurysmen (11:2%, schlechteres prätherapeutisches neurologisches Stadium) einer neurochirurgischen Therapie unterzogen werden. Die erst letzte Woche in Lancet publizierten Daten der ISAT-Studie (International Subarachnoid Hemorrhage Aneurysm Trial) zeigte, dass die endovaskuläre Behandlung mit ablösbaren Platinspiralen bei geeigneten Patienten mit rupturierten Aneurysmen dem neurochirurgischen Clipping überlegen ist. Diese kontrollierte, prospektive Studie zum Behandlungsrisiko rupturierter Aneurysmen wurde nach 2143 von 2500 geplanten Patienten aus ethischen Gründen vorzeitig gestoppt, da die endovaskuläre Behandlung ein deutlich besseres klinisches Outcome zeigte. So lag das relative Risiko für Todesfolge oder signifikante Behinderung bei den endovaskulär behandelten Patienten nach 1 Jahr um 22,6% niedriger als bei den neurochirurgisch behandelten Patienten (absolute Risikoreduktion um 6,9 %) [20].

## Zusammenfassung

Insgesamt konnte in den letzten Jahren gezeigt werden, dass die GDC-Emboli-

sation intrakranieller Aneurysmen eine relativ sichere Methode ist. Die Morbidität betrug ca. 2%. Sie ist eine sehr effektive Methode, v. a. bei kleinen Aneurysmen mit schmalen Hals, wobei hier eine hohe Okklusionsrate erzielt werden kann. Die GDC-Embolisation ist auch eine therapeutische Option bei Subarachnoidalblutungen bei Patienten mit dem Stadium Hunt und Hess Grade IV und V, um eine akute Reblutung zu verhindern. Diese Methode kann auch bei großen Aneurysmen versucht werden, um zunächst eine Stabilisierung des Patienten zu erreichen und ihn sekundär bei unvollständigem Aneurysmaverschluss zu operieren oder nochmals zu embolisieren.

## Literatur

1. Schwartz TH, Solomon RA (1996) Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. Review of the literature. *Neurosurgery* 39:433–440
2. Menghini VV, Brown RD Jr, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO (1998) Incidence and prevalence of intracranial aneurysms and hemorrhage in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1995. *Neurology* 51:405–411
3. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R et al. (1994) Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. American Heart Association. *Stroke* 25:2315–2328
4. Friedmann JA, Piepgras DG, Pichelmann MA, Hansen KK, Brown RD Jr, Wiebers DO (2001) Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture. *Neurology* 57(7):1212–1216
5. Bourgouin PM, Tampieri D, Melancon D, del Carpio R, Ethier R (1992) Superficial siderosis of the brain following unexplained subarachnoid hemorrhage: MRI diagnosis and clinical significance. *Neuroradiology* 34(5):407–410
6. Arimitsu I, Di Chiro G, Brooks RA, Smith PB (1977) White-gray matter differentiation in computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1(4):437–442
7. Scotti G, Ethier R, Melancon D, Terbrugge K, Tchang S (1980) Computed tomography in the evaluation of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *Radiology* 123:85–90
8. van Gijn J, van Dongen KJ (1982) The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomography. *Neuroradiology* 23:153–156
9. Hoffman JR (2001) Computed tomography for subarachnoid hemorrhage: what should we make of the „evidence“? *Ann Emerg Med* 37:345–349

# Stressfrakturen bei Athleten

Radiologe (2002) 42:771–777

Durch einen Fehler bei der Drucklegung wurden Abb. 7a und b des o.g. Beitrages auf dem Kopf stehend abgedruckt. Die korrekte Abbildung ist hier wiedergegeben.

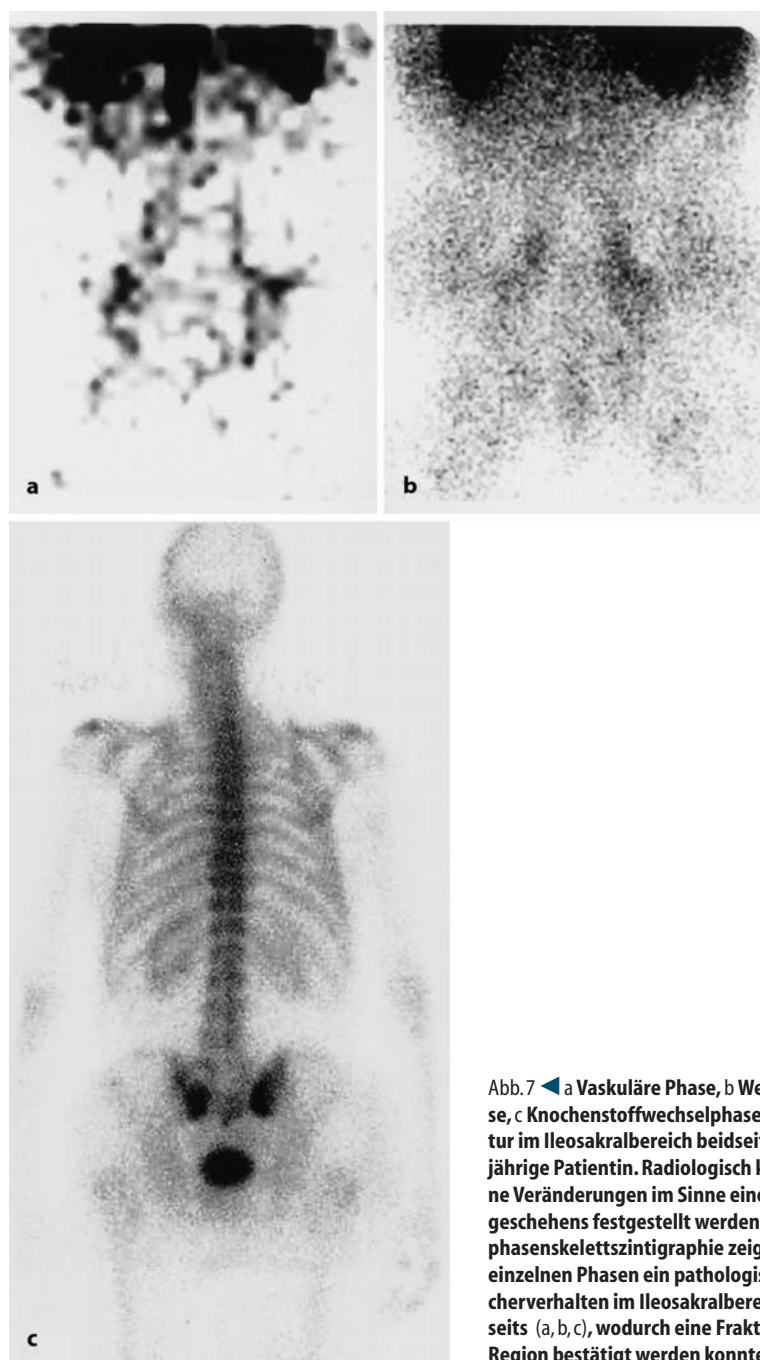


Abb. 7 ◀ a Vaskuläre Phase, b Weichteilphase, c Knochenstoffwechselphase. Stressfraktur im Ileosakralbereich beidseits einer 40-jährige Patientin. Radiologisch konnten keine Veränderungen im Sinne eines Frakturgeschehens festgestellt werden. Die Dreiphasenskelettszintigraphie zeigte in den einzelnen Phasen ein pathologisches Speicherverhalten im Ileosakralbereich beidseits (a, b, c), wodurch eine Fraktur in dieser Region bestätigt werden konnte

10. Culebras A, Kase CS, Masdeu JC, Fox AJ, Bryan RN et al. (1997) Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke. A report of the Stroke C, American Heart Association. Stroke 28:1480–1497
11. Prosser RL jr (2001) Which review should we believe regarding the diagnostic power of computed tomography for ruling out subarachnoid hemorrhage? Ann Emerg Med 37:679–680
12. Annals of Emergency Medicine (2001) Journal of the American College of Emergency Physicians. Ann Emerg Med 6/37, Nr. 6
13. Ogawa T, Uemura K (1993) MR imaging is highly sensitive for acute subarachnoid hemorrhage...not! reply. Radiology 186:323
14. Chrysikopoulos H, Papanikolaou N, Pappas J, Papandreou A, Roussakis A, Vassilouthis J, Andreou J (1996) Acute subarachnoid hemorrhage: detection with magnetic resonance imaging. Br J Radiol 69:601–609
15. Kopsa W, Leitner H, Perneczky G, Tschalakov D (1998) MR imaging at 0.5 Tesla with the FLAIR sequence in the diagnosis of acute subarachnoid hemorrhage. Fortschr Röntgenstr 169:355–359
16. Noguchi K, Ogawa T, Seto H, Inugami A, Hadeishi H, Fujita H et al. (1997) Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid attenuated inversion-recovery MR imaging. Neuroradiology 39 (6):257–262
17. Jenkins A, Hadley DM, Teasdale GM, Condon B, Macpherson P, Patterson J (1988) Magnetic resonance imaging in acute subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 68:731–736
18. Wiesmann M, Mayer TE, Medele R, Brückmann H (1999) Nachweis der akuten Subarachnoidalblutung FLAIR und Protonendichte-gewichtete MRT-Sequenzen bei 1.5 Tesla. Radiologe 39:860–865
19. Klötsch C, Bozzato A, Lammers G, Mull M, Lennartz B, Noth J (1999) Three-dimensional transcranial color-coded sonography of cerebral aneurysms. Stroke 30 (11):2285–2290
20. ISAT (2002) Lancet: 1167–1174