

Subarachnoidalblutung ohne Aneurysmanachweis

Was gibt es Neues?

- Die perimesenzephalale SAB ohne angiographischen Nachweis einer Blutungsquelle ist prognostisch gutartig. Sie hat auch im Langzeitverlauf keine Rezidivneigung und verkürzt nicht die Lebenserwartung (↑).
- Bei der traumatischen SAB wird die prophylaktische Gabe von Nimodipin nicht mehr empfohlen (↓↓).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Der fehlende Nachweis einer Blutungsquelle setzt eine technisch adäquate, intraarterielle, selektive Katheter-Panangiographie der supraaortalen Arterien voraus (A). Es gibt Hinweise, dass bei der perimesenzephalalen SAB eine qualitativ hochwertige CT- oder MR-Angiographie zum Aneurysmaausschluss ausreichen kann (C).
- Die neurologische Prognose und die Indikationsstellung zu einer Kontrollangiographie hängen von der Differenzierung in einen perimesenzephalalen und einen nichtperimesenzephalalen („aneurysmalen“) Blutungstyp ab (C).
- Eine intraarterielle Kontrollangiographie nach perimesenzephalaler Blutung ohne Nachweis einer Blutungsquelle wird nicht empfohlen (A).
- Bei der nichtperimesenzephalalen SAB ohne Nachweis einer Blutungsquelle wird eine zweite intraarterielle Angiographie im Verlauf empfohlen (C).
- Bei der perimesenzephalalen SAB kann eine prophylaktische Behandlung mit oralem Nimodipin nicht generell empfohlen werden (C).
- Bei der traumatischen SAB wird die prophylaktische Gabe von Nimodipin nicht empfohlen (↓↓).

Diagnostik

Hinsichtlich der Diagnose einer SAB wird auf die Leitlinie „Aneurysmale SAB“ verwiesen. Bei fehlendem angiographischem Nachweis einer Blutungsquelle (ca. 15% aller nichttraumatischen SAB) ist für das anschließende Vorgehen die Unterscheidung des perimesenzephalalen von einem nichtperimesenzephalalen Blutungstyp von Bedeutung.

Perimesenzephalale SAB

Dieser wichtige Subtyp ist durch sein charakteristisches Blutungsmuster und den angiographischen Ausschluss einer Blutungsquelle definiert: Das Zentrum der Blutung liegt in den perimesenzephalalen Zisternen oder präpontonin; sie reicht nicht bis in die laterale Sylvische Fissur oder den vorderen Interhemisphärenspalt. Eine Blut-Sedimentation im Ventrikelsystem kann auftreten, jedoch keine Ventrikeltamponade oder intraparenchymale Blutung. Eine technisch adäquat durchgeführte und auswertbare Angiographie zeigt keine Blutungsquelle (Rinkel et al. 1991, van Gijn et al. 2007).

Das perimesenzephalale Blutungsmuster allein ist nicht spezifisch, da auch ihm eine (vertebrobasiläre) Aneurysmaruptur oder arteriovenöse Malformation zugrunde liegen kann. Daher bleibt eine Gefäßdarstellung obligat. Die niedrige Prävalenz intrakranieller Aneurysmen bei diesem Blutungstyp (bis 5%), die erhöhte Komplikationsrate der intraarteriellen Angiographie bei Patienten mit SAB (2–3%) (Dawkins et al. 2007, Kaufmann et al. 2007) und die mittlerweile hohe Sensitivität der CT- oder MR-Angiographie (CTA, MRA) haben die Diskussion eröffnet, ob die intraarterielle Angiographie bei

perimesenzephalen Blutungen bereits primär durch eine qualitativ hochwertige CTA oder MRA ersetzt werden kann (Velthuis et al. 1999, Ruigrok et al. 2000). Dies kann bei noch spärlicher prospektiver Datenlage derzeit aber nicht generell empfohlen werden und setzt eine besonders strenge Beachtung der topographischen Definition einer perimesenzephalen SAB voraus (s. o.). Eine intraarterielle Kontrollangiographie nach unauffälliger Erstuntersuchung wird für diesen Blutungstyp dagegen nicht empfohlen, da die Ausbeute einer wiederholten Untersuchung von ihrer Komplikationsrate übertroffen wird (Rinkel et al. 1991, Schwartz u. Solomon 1996, van Gijn et al. 2007).

Der Kopfschmerzbeginn des perimesenzephalen Blutungstyps ist weniger akut und der klinische Schweregrad leichter als bei der Aneurysmaruptur. Obwohl Vasospasmen beobachtet werden, bleiben verzögerte ischämische neurologische Defizite bei der perimesenzephalen SAB eine umstrittene Rarität. Aus diesem Grund und weil Evidenz aus klinischen Studien fehlt, kann die für die aneurysmale SAB gut belegte prophylaktische Behandlung mit Nimodipin bei der perimesenzephalen Blutung nicht generell empfohlen werden (\leftrightarrow).

Mit Ausnahme der Rezidivblutungen und der verzögerten neurologischen Defizite treten die übrigen Komplikationen der SAB allerdings ähnlich häufig auf wie nach Aneurysmarupturen vergleichbaren Schweregrades (Rinkel et al. 1991b): Ein symptomatischer, akuter oder chronischer Hydrozephalus wird wie bei der aneurysmalen SAB behandelt (siehe dort) (A). Das Gleiche gilt für die natriuretisch-hypovolämischen und kardiologischen SAB-Komplikationen (B). Sie erfordern auch bei diesem prognostisch günstigen Blutungstyp eine Überwachung und Behandlung auf Einheiten mit nachgewiesener Expertise (B).

Auch im langfristigen Verlauf finden sich keine perimesenzephalen Blutungsrezidive und keine verkürzte Lebenserwartung (Greebe u. Rinkel 2007, Schwartz u. Solomon 1996, van Gijn et al. 2007). Alle oben genannten Gründe sprechen dafür, dass der perimesenzephalen SAB keine arterielle Blutungsquelle zugrunde liegt. Dies wird auch durch den gehäuften Nachweis perimesenzephaler venöser Abflussvarianten gestützt (van der Schaaf et al. 2004).

Nichtperimesenzephaler SAB ohne Nachweis einer Blutungsquelle

Für diesen „aneurysmalen“ Blutungstyp ohne Nachweis einer Blutungsquelle wird die Indikation zur intraarteriellen Re-Angiographie derzeit kontrovers diskutiert (mancherorts besteht der Eindruck, die Ausbeute der Re-Angiographie liege unter deren Komplikationsrate). Alle hierzu publizierten Arbeiten sind retrospektiv und viele älteren Datums, mit den entsprechenden methodischen Schwächen. Diese Publikationen berichten jedoch über 5–36% positive Aneurysmanachweise nach negativer Erstangiographie (Inamasu et al. 2003, Jung et al. 2006, Kaim et al. 1996, Topcuoglu et al. 2003, Urbach et al. 1998). Hieraus resultiert bis auf Weiteres eine Empfehlung zur intraarteriellen Re-Angiographie für den nichtperimesenzephalen Blutungstyp (C).

Nichttraumatische SAB anderer Ursachen

Neben der Aneurysmaruptur umfasst die Differenzialdiagnose der SAB eine Vielzahl anderer seltener Ursachen (Tab. 1). Inwieweit neben der Behandlung der jeweiligen Grundkrankheit spezifische neurologische, neuroradiologische oder neurochirurgische Maßnahmen zusätzlich sinnvoll sind, muss dem Einzelfall überlassen bleiben, da generalisierende Aussagen mangels Evidenz nicht möglich sind (z. B. Nimodipingabe, endovaskuläre Therapie intrakranieller Dissektionen, Clipping wachsender mykotischer Aneurysmen etc.) (\leftrightarrow).

Tabelle 1 Seltene Ursachen nichttraumatischer Subarachnoidalblutungen

Erregerbedingte Arteriitiden

- Mykotische (infektiöse) Aneurysmen
- Meningovaskuläre Syphilis
- Borreliose
- Gnathostomiasis (*G. spinigerum*)

Immunvermittelte Arteriitiden

- Primäre (isolierte) Angiitis des ZNS
- Polyarteriitis nodosa
- M. Wegener
- Churg-Strauss-Syndrom
- M. Behçet

Andere vaskuläre Erkrankungen

- Arteriovenöse Angiome
- Durale arteriovenöse Fisteln
- Spinale arterielle Aneurysmen
- Intrakranielle arterielle Dissektionen
- Sinus-Venen-Thrombose
- Zerebrale Amyloid-Angiopathie
- Moya-Moya-Krankheit

Sichelzellanämie

Intrakranielle und intraspinale Tumoren

Antikoagulanzen und Thrombolytika

Kokain

Traumatische SAB

Die Behandlung der traumatischen SAB mit Nimodipin wurde im letzten Cochrane-Review aus dem Jahre 2003 noch moderat positiv bewertet (Langham et al. 2003; so auch DGN-Leitlinie 2005). Eine um neue Studienergebnisse erweiterte Metaanalyse (n= 1074) fand jedoch keine Wirksamkeitshinweise dieser Behandlung (Vergouwen et al. 2006).

Expertengruppe

Prof. Dr. Joachim Berkefeld, Institut für Neuroradiologie, J.W. Goethe-Universität Frankfurt am Main

Prof. Dr. Michael Forsting, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Duisburg-Essen

Prof. Dr. Gerhard Hamann, Klinik für Neurologie, Dr. Horst Schmidt Kliniken Wiesbaden

PD Dr. Luca Remonda, Institut für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, Inselspital Bern

Prof. Dr. Gabriele Schackert, Klinik für Neurochirurgie, Technische Universität Dresden

Prof. Dr. Erich Schmutzhard, Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

Prof. Dr. Volker Seifert, Klinik für Neurochirurgie, J.W. Goethe-Universität Frankfurt am Main

Prof. Dr. Hans-Jakob Steiger, Neurochirurgische Klinik, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Prof. Dr. Helmuth Steinmetz, Klinik für Neurologie, J.W. Goethe-Universität Frankfurt am Main

Federführend: *Prof. Dr. Helmuth Steinmetz, Klinik für Neurologie, J.W. Goethe-Universität Frankfurt am Main, Schleusenweg 2– 16, 60528 Frankfurt/Main*

E-Mail: h.steinmetz@em.uni-frankfurt.de

Die Konsensbildung erfolgte mit Hilfe eines modifizierten Delphi-Verfahrens. Diese Leitlinie entstand ohne Unterstützung durch die Industrie. Die Kosten wurden von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie getragen.

Literatur

- Dawkins AA, Evans AL, Wattam J, Romanowski CA, Connolly DJ, Hodgson TJ, Coley SC. Complications of cerebral angiography: a prospective analysis of 2.924 consecutive procedures. *Neuroradiology* 2007;49(9):753– 759 (online DOI 10.1007/s00234-007-0252-y).
- Greebe P, Rinkel GJ. Life expectancy after perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007;38:1222– 1224.
- Inamasu J, Nakamura Y, Saito R, Horiguchi T, Kuroshima Y, Mayanagi K, et al. “Occult” ruptured cerebral aneurysms revealed by repeat angiography: result from a large retrospective study. *Clin Neurol Neurosurg* 2003;106:33– 37.
- Jung JY, Kim YB, Lee JW, Huh SK, Lee KC. Spontaneous subarachnoid hemorrhage with negative initial angiography: a review of 143 cases. *J Clin Neurosci* 2006;13:1011– 1017.
- Kaim A, Proske M, Kirsch E, von Weymarn A, Radü EW, Steinbrich W. Value of repeat-angiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 1996;93:366– 373.
- Kaufmann TJ, Huston J III, Mandrekar JN, Schleck CD, Thielen KR, Kallmes DF. Complications of diagnostic cerebral angiography: evaluation of 19826 consecutive patients. *Radiology* 2007; 243:812– 819.
- Langham J, Goldfrad C, Teasdale G, Shaw D, Rowan K. Calcium channel blockers for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;4:CD 000565.
- Rinkel GJ, Wijdevicks EF, Hasan D, Kienstra GE, Franke CL, Hageman LM, et al. Outcome in patients with subarachnoid haemorrhage and negative angiography according to pattern of haemorrhage on computed tomography. *Lancet* 1991a;338:964 – 968.
- Rinkel GJ, Wijdevicks EF, Vermeulen M, Hasan D, Brouwers PJ, van Gijn J. The clinical course of perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1991b;29:463– 468.
- Ruigrok YM, Rinkel GJ, Buskens E, Velthuis BK, van Gijn J. Perimesencephalic hemorrhage and CT angiography: a decision analysis. *Stroke* 2000;31:2976– 2983.
- Schwartz TH, Solomon RA. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the literature. *Neurosurgery* 1996;39:433– 440.
- Topcuoglu MA, Ogilvy CS, Carter BS, Buonanno FS, Koroshetz WJ, Singhal AB. Subarachnoid hemorrhage without evident cause on initial angiography studies: diagnostic yield of subsequent angiography and other neuroimaging tests. *J Neurosurg* 2003;98: 1235– 1240.
- Urbach H, Zentner J, Solymosi L. The need for repeat angiography in subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology* 1998;40:6– 10.
- van der Schaaf I, Velthuis BK, Gouw A, Rinkel GJE. Venous drainage in perimesencephalic hemorrhage. *Stroke* 2004;35:1614 – 1618.
- van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 2007;369:306– 318.
- Velthuis BK, Rinkel GJ, Ramos LM, Witkamp TD, van Leeuwen MS. Perimesencephalic hemorrhage. Exclusion of vertebrobasilar aneurysms with CT angiography. *Stroke* 1999;30:1103– 1109.
- Vergouwen MD, Vermeulen M, Roos YB. Effect of nimodipine on outcome in patients with traumatic subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Lancet Neurol* 2006;5:1029– 32.