

# Intrazerebrale Blutungen

Jens Kleffmann, Christian Roth, Ralf Siekmann, Wolfgang Deinsberger

Bei den innerhalb des Schädels (intrakraniell) gelegenen Blutungen ist zu unterscheiden zwischen Blutungen, die innerhalb (intrazerebral) oder außerhalb (extrazerebral) des Gehirns liegen, denn es handelt sich bezüglich Genese und Prognose um völlig unterschiedliche Erkrankungen.

## Einleitung

Der Schlaganfall zählt zu den häufigsten Erkrankungen in Deutschland und ist eine der führenden Ursachen von Morbidität und Mortalität weltweit. Volkswirtschaftlich spielt der Schlaganfall eine bedeutende Rolle. Er ist heute die häufigste Ursache dauerhafter Behinderung und in Industrieländern die teuerste Krankheit überhaupt [1,2].

Im Vergleich zu anderen Organsystemen ist das zentrale Nervensystem extrem empfindlich gegenüber Sauerstoffmangel:

### ■ „Time is Brain“.

Der Neuromedizin kommt daher auch in der Notfallmedizin eine besondere Bedeutung zu: So bedürfen Patienten mit neurologischen Notfällen einer besonders raschen Diagnostik und Therapie, z. B. bei Verdacht auf einen akuten Schlaganfall. Etwa 10% aller stationären Aufnahmen einer zentralen Notaufnahme liegen im Bereich der Neurofächer [3]. Daher ist die Beschäftigung mit dem Thema Schlaganfall für alle Mediziner im Bereich der Notfall- und Intensivmedizin wichtig.

### Man unterscheidet beim Schlaganfall zwischen:

- ischämischen Schlaganfällen, die durch eine Durchblutungsstörung verursacht werden und mit ca. 85% die in Europa häufigste Form darstellen
- Hirnblutungen (ca. 15%)

## Abkürzungen

aSAB	aneurysmatische Subarachnoidalblutung
aSDH	akutes Subduralhämatom
ASS	Azetylsalizylsäure
AVM	arteriovenöse Gefäßmalformation
cCT	kraniale Computertomografie
cMRT	kraniale Magnetresonanztomografie
CPP	zerebraler Perfusionsdruck
cSDH	chronisches Subduralhämatom
CTA	CT-Angiografie
dACF	durale arteriovenöse Fistel
DSA	digitale Subtraktionsangiografie
EDH	Epiduralhämatom
EEG	Elektroenzephalografie
EVD	externe Ventrikeldrainage
FAST	Face (Gesicht)/Arm/Speech (Sprache)/Time (Zeit)
FFP	Fresh Frozen Plasma (gefrorenes Frischplasma)
GCS	Glasgow Coma Scale
ICB	intrazerebrale Blutung
ICH-Score	Skala zur Beurteilung des Outcomes bei intrazerebraler Hämorrhagie
ICP	Intracranial Pressure (intrakranieller Druck)
INR	International Normalized Ratio
MAP	mittlerer arterieller Druck
NOAK	neue orale Antikoagulanzen
PPSB	Prothrombinkomplexkonzentrat
rtPA	rekombinanter Tissue Plasminogen Activator
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH	Subduralhämatom
STICH	Studie „Surgical Trial in Intrazerebral Hemorrhage“
TAH	Thrombozytenaggregationshemmer
tSAB	traumatische Subarachnoidalblutung

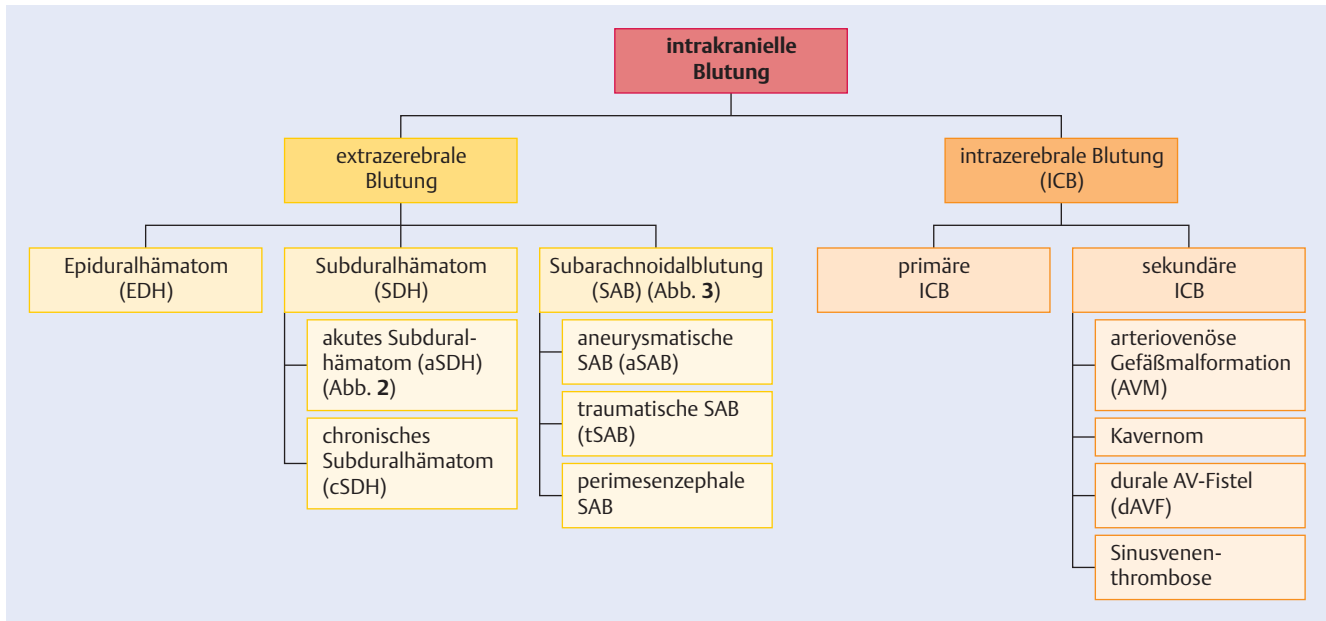


Abb. 1 Die intrakraniellen Blutungen.

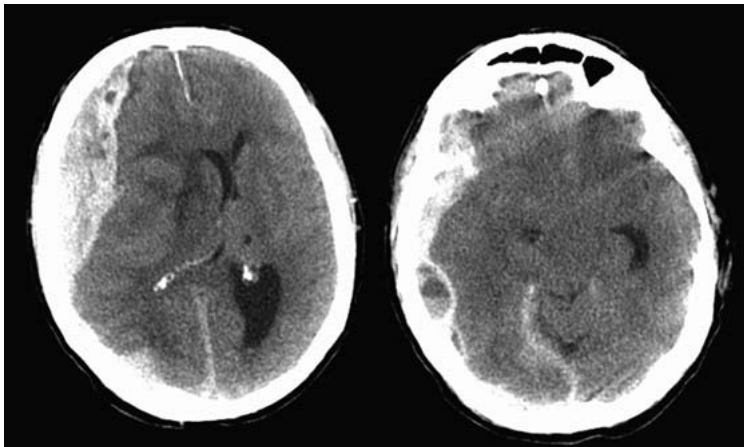


Abb. 2 Natives cCT bei akutem Subduralhämatom (aSDH) als Beispiel für eine intrakranielle, aber extrazerebrale Blutung. Es zeigt sich der deutliche raumfordernde Aspekt der Blutung auf das Gehirn mit Zeichen der Einklemmung.

Eine Unterscheidung zwischen den beiden Entitäten ist anhand der klinischen Symptome nicht möglich. Die rasche Bildgebung ist indiziert, da sich die Behandlungskonzepte unterscheiden.

Im allgemeinen Sprachgebrauch werden sämtliche innerhalb des Schädels (also intrakraniell) gelegenen Blutungen als „Hirnblutungen“ bezeichnet. Jedoch ist zwischen Blutungen, die innerhalb (intrazerebral) oder außerhalb (extrazerebral) des Gehirns liegen, zu unterscheiden (Abb. 1). Beispiele für intrakranielle extrazerebrale Blutungen zeigen Abb. 2 u. 3.



Abb. 3 Natives cCT bei akuter Subarachnoidalblutung (SAB), ausgehend von einem Aneurysma der A. communicans anterior. Es zeigt sich die Blutungsverteilung außerhalb des Gehirns (extrazerebral).

Bei den intrazerebralen resp. extrazerebralen Blutungen handelt es sich bezüglich Genese und Prognose um völlig unterschiedliche Erkrankungen. Diagnostik und Therapie sind der jeweiligen Entität der Blutung anzupassen.

In der vorliegenden Arbeit werden Epidemiologie, Ursachen, Diagnostik und Therapie der intrazerebralen Blutungen dargestellt.

Die primäre und sekundäre ICB sind streng voneinander zu trennen, da die Behandlung der beiden Blutungsarten wesentlich differiert: Während bei der primären ICB die Behandlung im Wesentlichen konservativ ist (Blutdruckmanagement, Hirndruckmanagement, Oxygenierung, antikonvulsive Therapie), richtet sich die Therapie der sekundären ICB in erster Linie nach der Grundkrankheit.

**Intrazerebrale Blutungen (ICB) sind trotz moderner Intensivmedizin weiterhin mit einer hohen Mortalitäts- und Komplikationsrate assoziiert. In einer aktuellen, prospektiven Studie beträgt die 1-Jahres-Mortalität 59% [4] und ist damit höher als für den ischämischen Schlaganfall.**

Während für den ischämischen Schlaganfall mittlerweile eine Vielzahl von großen randomisierten Studien zur Therapie und Prophylaxe vorliegen, ist die Evidenzlage für die Therapie der Hirnblutungen deutlich geringer [5–8]. Die Therapie der ICB ist vor allem supportiv und konzentriert sich auf die Vermeidung von Komplikationen [8,9].

## Epidemiologie

Die Inzidenz der spontanen intrazerebralen Blutung in Mitteleuropa beträgt 30–35/100 000 Einwohner pro Jahr. Dies entspricht einem Anteil von 10–15% an allen Schlaganfällen [10]. Das Alter, männliches Geschlecht und die ethnische Zugehörigkeit sind die epidemiologischen Risikofaktoren: Während Männer häufiger betroffen sind als Frauen, steigt das Risiko mit dem Alter [11]. Im Vergleich zur weißen Bevölkerung konnte für die Afroamerikaner ein um den Faktor 2 erhöhtes Risiko gezeigt werden [12]. Bedingt durch die steigende Lebenserwartung und die demografische Entwicklung ist für die Zukunft von einer Steigerung der Inzidenz der ICB auszugehen [13].

Neben diesen epidemiologischen Risikofaktoren gibt es eine Vielzahl von modifizierbaren Risikofaktoren: erhöhter Alkoholkonsum und arterielle Hypertonie zählen zu den häufigsten Risiken. Dabei steigt das Risiko mit der Menge des täglichen Alkoholkonsums [11]. Weitere Risikofaktoren sind in der Infobox 1 dargestellt.

## Definition

### Intrazerebrale Blutung (ICB)

Unter einer intrazerebralen Blutung versteht man die Einblutung ins Hirnparenchym. Die intrazerebrale Blutung (ICB) wird im allgemeinen Sprachgebrauch mit der sog. „primären ICB“ gleichgesetzt. Jedoch ist bei der ICB zu unterscheiden zwischen

- der primären ICB, die im Wesentlichen der hypertensiven intrazerebralen Blutung entspricht (70–90% aller primären spontanen ICB), und
- der sekundären ICB; bei der sekundären ICB entsteht die Einblutung ins Hirnparenchym sekundär in der Folge einer Grunderkrankung, z. B. im Rahmen einer disseminierten Gerinnungsstörung oder einer zerebralen Gefäßmalformation.

Auch bei Patienten mit sekundärer ICB kann ein Hypertonus vorliegen, dieser ist jedoch nicht kausal für die Blutung verantwortlich.

## Infobox 1

### Risikofaktoren für ICB

- Alkohol
- arterielle Hypertonie
- Antikoagulation
- Drogenkonsum (v. a. Kokain, Amphetamine, Crystal Meth)
- Plättchenaggregation
- Therapie mit Statinen

## Ätiologie

### Primäre ICB

Für die Ätiologie der primären ICB, die im allgemeinen Sprachgebrauch häufig mit der „hypertensiven Blutung“ gleichgesetzt wird, gibt es im Wesentlichen 2 Modelle:

- Die Verfechter der **Theorie der zerebralen Mikroaneurysmata**, die erstmalig 1868 von Charcot beschrieben und 1963 von Ross Russel aufgenommen und weiterentwickelt wurde, gehen von etwa 0,2–1 mm großen miliaren Aneurysmata aus, die durch Degeneration der Gefäßwand mit Einlagerung fibrinoiden Materials (Lipohyalinose) infolge langjähriger Hypertensionsbelastung entstehen [14]. Die Ruptur dieser Mikroaneurysmata führt zur ICB. Die Lipohyalinose und damit die Mikroaneurysmata treten bevorzugt an kleinen Hirnarteriolen, die rechtwinklig aus großen Arterien entspringen und damit einem erhöhten intravasalen Druck ausgesetzt sind, auf.

Hierbei handelt es sich überwiegend um lentikulostriäre und pontine Gefäße. Auf diese Weise lässt sich das Verteilungsmuster der spontanen intrazerebralen Blutungen erklären (Tab. 1) [15, 16].

- Bei der erstmals 1961 von Fisher beschriebenen **Dominotheorie** wird die Entstehung der intrazerebralen Blutungen auf das an einer Stelle beginnende, serienweise Abreißen kleiner Hirnarterien zurückführt. Dabei geht man davon aus, dass eine Blutung mit dem Ausreißen einer kleinen Arteriole (Durchmesser 200–500 µm) beginnt und in der Nähe liegende kleine Arterien durch die ausströmende Blutmasse reißen und die Blutung so nach Art eines Dominoeffektes weiter speisen. Auch diese Theorie, die durch elektronenmikroskopische Untersuchungen unterstützt wird, setzt die hypertoniebedingte Lipohyalinose der Gefäßwand voraus, die die Ruptur der Arteriolen erleichtert [17, 18].

**Cave. Unstrittig und in beiden Modellen bestätigt ist, dass die arterielle Hypertonie maßgeblich für die Ätiologie der primären ICB ist. Auch für kurzfristige Blutdruckanstiege, z. B. bei Drogenkonsum, Reizung des N. trigeminus im Rahmen zahnärztlicher Behandlung, körperlicher Aktivität oder extremer Kälteexposition, sind ICB beschrieben.**

## Lokalisation

Die häufigsten Lokalisationen für primäre ICB (s. a. Tab. 1) sind

- Stammganglien,
- Kleinhirn und
- Pons (Loco typico).

**Tabelle 1**

### Übersicht über altersabhängige Ursachen für ICB.

Alter (Jahre)	häufigste Ursache	häufigste Lokalisation
< 40	Gefäßmalformationen	ubiquitär
40–70	Hypertonie	Stammganglienblutung Loco typico
> 70	zerebrale Amyloidangiopathie	Marklager (Lobärhämatome)

## Sekundäre ICB

Die sekundäre ICB entsteht als unmittelbare Folge einer Grunderkrankung. Häufige Ursache sind Erkrankungen der kleinen, arteriellen, intrazerebralen Arterien.

### ■ Zerebrale Amyloidangiopathie

Die zerebrale Amyloidangiopathie oder kongophile Angiopathie wird bei 7–17% aller intrazerebralen Blutungen als Ursache angenommen. Durch Amyloidablagerungen in der Wand (Media und Adventitia) kleiner und mittelgroßer Arterien des Gehirns und der Leptomeningen kommt es dazu, dass die betroffenen Gefäße zu starren und fragilen Röhren deformiert werden. Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko für ein Blutungsereignis. Die Blutungen liegen meist lobär, häufig direkt subkortikal. Auch diese Patienten haben häufig – aber nicht immer – eine Hypertonieanamnese.

### ■ Gefäßanomalien und intrakranielle Aneurysmata

Vaskuläre Malformationen (arteriovenöse Malformationen, Kavernome, Durafisteln, okkulte vaskuläre Malformationen) liegen ungefähr 5% aller intrazerebralen Blutungen zugrunde. Sie treten häufiger bei jungen Patienten auf und liegen meist subkortikal. Die Ruptur eines intrakraniellen Aneurysmas führt normalerweise zu einer Blutung in den Subarachnoidalraum, lediglich in seltenen Fällen kann es zur Einblutung in das Ventrikelsystem und/oder Hirnparenchym kommen.

Diese Blutungen sind typischerweise im Frontal- oder im Temporallappen lokalisiert und stehen in Beziehung zu den großen Gefäßen. Die Lokalisation der Blutung im CT sowie die fast immer zusätzlich vorhandene Subarachnoidalblutung legen in den meisten Fällen die aneurysmatische Genese der intrazerebralen Blutung nahe (Abb. 4).

### ■ Gerinnungsstörung

Gerinnungsstörungen sind die Ursache von etwa 7–10% aller intrazerebralen Blutungen, meist infolge von Antikoagulation nach Beinvenenthrombose oder bei Arrhythmia absoluta. Typische Kennzeichen dieser ICB sind die lobäre Lokalisation und das meist sehr große Hämatomvolumen.

## Infobox 2

### Neue orale Antikoagulanzen (NOAK)

- Dabigatran (Pradaxa)
- Rivaroxaban (Xarelto)
- Apixaban (Eliquis)
- Edoxaban (Lixiana)

Die Inzidenz der ICB unter oraler Antikoagulation liegt für jeden Patienten bei etwa 0,6–2% pro Behandlungsjahr. Die Prognose ist deutlich schlechter im Vergleich zu Betroffenen mit intakter Gerinnung [19].

Neben Marcumar und ASS kommen zunehmend sog. neue Antikoagulanzen (NOAK; s. Infobox 2) zum Einsatz [20]. Das Risiko für eine ICB unter NOAK im Vergleich zur Marcumar-Therapie scheint um ca. die Hälfte geringer.

Bei der Therapie gilt es, in jedem Fall so rasch wie möglich eine intakte Gerinnung zu induzieren [21, 22].

### ■ Einblutung in einen Gehirninfrakt

Hämorrhagische Infarkte sind im CT meist an fleckförmigen, nicht zusammenhängenden Einblutungen in ein hypodenses Areal zu erkennen. Häufig handelt es sich um die hämorrhagische Transformation des Infarktareals als Folge der Reperfusion des ischämisch geschädigten Gewebes. Ob es sich alternativ um eine intrazerebrale Blutung handelt, kann nicht immer sicher unterschieden werden.

### ■ Seltene Ursachen

Intrazerebrale Ursachen können als Folge von intrakraniellen Tumoren, Sinusvenenthrombosen, Leukämien, Eklampsien, Arteriitiden, Moya-Moya-Syndrom und infolge „mykotischer“ Aneurysmata bei Endokarditis auftreten.

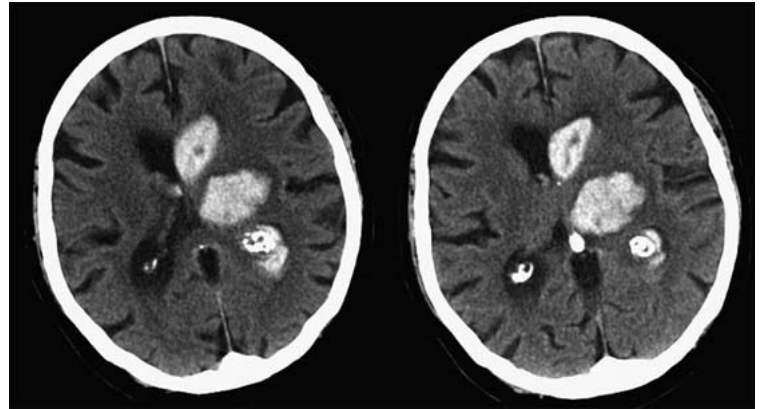


Abb. 4 Natives cCT bei „typischer ICB“: Stammganglien-/Thalamusblutung mit Ventrikeleinbruch einer 85-jährigen Patientin mit langjährigem Hypertonus.

## Diagnostik

### Klinik, Symptomatik

Die Symptome beim Auftreten einer ICB hängen von deren Größe und Lokalisation ab. Typisch für die klinische Manifestation einer ICB ist ein akut („schlagartig“) auftretendes neurologisches Defizit (beispielsweise eine motorische Schwäche, Sprach- oder Sprechstörung oder Neglect).

Im Vergleich zum ischämischen Schlaganfall treten häufiger Kopfschmerzen und Vigilanzminderungen auf (in ca. 50% der Fälle).

**Die klinische Unterscheidung der ICB von einem ischämischen Schlaganfall ist nur anhand der Symptome nicht möglich.**

Neben den neurologischen Ausfallerscheinungen kann es durch die Zunahme des intrakraniellen Drucks (ICP) zur Hirndrucksymptomatik kommen. Je nach Intensität der Drucksteigerung entwickeln die Betroffenen dabei zunächst Kopfschmerzen, häufig in Begleitung mit Übelkeit und Erbrechen. Im Verlauf kann es zur Wachstörungsstörung bis hin zum Koma mit Pupillendifferenz und respiratorischer Insuffizienz als Zeichen der transtentoriellen Herniation kommen.

Im Rahmen der präklinischen Notfalldiagnostik hat sich der sog. FAST-Test als geeignetes Diagnostikum herausgestellt. Hinter diesem englischen Akronym verbirgt sich die Untersuchung der Gesichtsmuskulatur, der Arme und der Sprache (Tab. 2). Dabei wird der Patient aufgefordert,

Tabelle 2

**FAST-Test als geeignetes Diagnostikum des Schlaganfalls (unabhängig von der Ursache) in der präklinischen Notfalldiagnostik.**

F	A	S	T
Face (Gesicht)	Arm	Speech (Sprache)	Time (Zeit)
einseitige Gesichtslähmung, z. B. hängender Mundwinkel?	Beweglichkeit der Arme, Absinken im Armhalteversuch?	Sprach- oder Sprechstörung?	„Time is Brain“

- zu lächeln (Face),
- die Arme vorzuhalten (Arms); dabei ist
- die Sprache durch die Anamneseerhebung zu evaluieren (Speech).

Klinische Studien [23, 24] zeigten eine hohe Sensitivität dieses Tests auch bei Laien:

- Armschwäche 97%,
- Sprachdefizite 96%,
- Gesichtslähmung 74%.

#### Cave:

- **Aufgrund der klinischen Manifestation kann eine ICB nicht von einem ischämischen Schlaganfall unterschieden werden!**
- **Da die Behandlungen sich konträr unterscheiden, verbietet sich eine Behandlung, z. B. Lysetherapie, Thrombozytenfunktionshemmer oder Heparin-gabe, im Rettungswagen ohne vorherige Bildgebung.**

Die klinische, neurologische Untersuchung bildet zusammen mit dem Erheben der Anamnese die Grundlage der Diagnostik.

Typische Symptome für bestimmte Blutungsarten sind im Folgenden dargestellt:

#### ■ Lobäre Blutungen

- Starke Variation der klinischen Symptomatik je nach betroffenem Hirnappen.
- Kleinere Blutungen können asymptomatisch sein.
- Häufig liegen Einzelsymptome wie homonyme Hemianopsie, Monoparesen oder Aphasie vor.

#### ■ Stammganglienblutungen

- Kontralaterale sensomotorische Hemiparese, homonyme Hemianopsie, konjugierte Blickparese zur Gegenseite.
- Aphasische Störungen bei Lage in der dominanten Hemisphäre.
- Bei Thalamusblutungen steht meist eine kontralaterale sensible Hemisymptomatik im Vordergrund. Auch bei kleinen Thalamusblutungen kann es durch Beteiligung des rostralen retikulären aktivierenden Systems zu einer Bewusstseinsstrübung kommen.
- Eine Ausbreitung der ICB in die subthalamischen Kerngebiete und das Mittelhirn verursacht typische Störungen der Okulomotorik wie vertikale Blickparese, Blickdeviation nach unten.

#### ■ Kleinhirnblutungen

- Übelkeit und Erbrechen mit Schwindel.
- Extremitäten- oder Stand- und Gangataxie.
- Rasch progrediente Bewusstseinsstrübung und variable andere Hirnstammsymptome bei raumfordernder Wirkung der Kleinhirnblutung auf den Hirnstamm oder bei Kompression des IV. Ventrikels mit nachfolgender Liquorzirkulationsstörung.

#### ■ Intraventrikuläre Blutungen

- Uncharakteristische Präsentation mit akut einsetzenden heftigen Kopfschmerzen.
- Meningismus (gelegentlich).
- Hydrocephalus obstructivus bei Behinderung der Liquorzirkulation.

### Radiologische Diagnostik

**Der Verdacht auf einen Schlaganfall erfordert eine sofortige Bildgebung des Kopfes.**

Zur Differenzierung zwischen Ischämie und Blutung ist die native cCT ausreichend [25]. Während in der Frühphase eine Blutung sich hyperintens darstellt, ist der ischämische Schlaganfall häufig in der Computertomografie nicht sichtbar. Loco-typico-Blutungen (Stammganglien, Kleinhirn oder Pons; Abb. 5) bedürfen bei einer positiven Anamnese einer arteriellen Hypertonie in der Regel keiner weiteren bildgebenden Diagnostik. Allerdings muss eine atypische Blutung ohne Hypertonieanamnese weiter abgeklärt werden. Der aktuelle

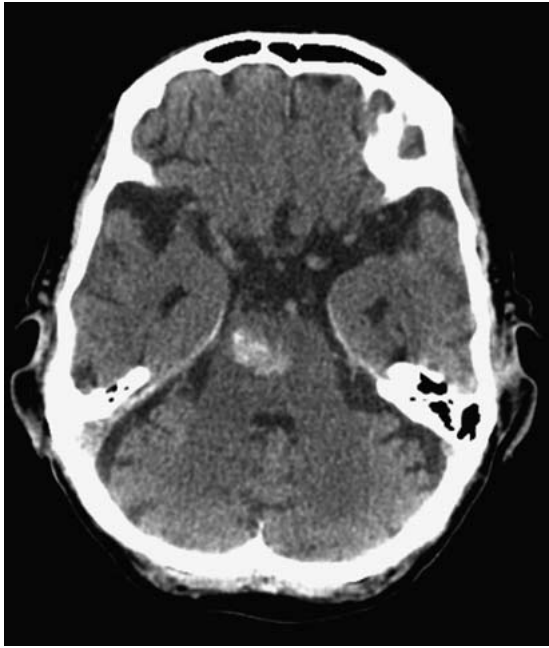


Abb. 5 Natives cCT einer Ponsblutung bei einem 77-jährigen Patienten mit linksseitiger Hemiparese und Dysarthrie.

## Kasuistik

### Fallbeispiel 1

Eine 56-jährige Patientin stellt sich mit plötzlichem starkem Kopfschmerz und Sprachstörung vor. Es wird ein Nativ-cCT durchgeführt (Abb. 6a). Im Verlauf entwickelt sie eine progrediente Wachheitsstörung. Deshalb wird eine CT-Angiografie durchgeführt, die pathologische Gefäße nachweist (Abb. 6b).

Es erfolgt umgehend die operative Entlastung. Histologisch zeigt sich ein Hämangioblastom dem Grad WHO I entsprechend (gefäßreicher Tumor).

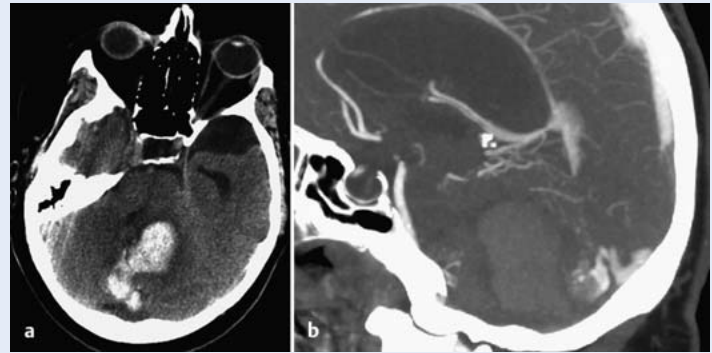


Abb. 6 cCT nativ (a), CT-Angiografie (b).

Blutdruck ist für diese Unterscheidung nicht wegweisend, da ca. 80% aller ICB-Patienten einen erhöhten initialen Blutdruck zeigen (Bedarfshypertonie) [26].

Bei atypisch lokalisierter Blutung ist die Nativ-CT zur Klärung der weiteren Differenzialdiagnosen nicht ausreichend. Hier sind CT-Angiografie (CTA) und/oder die MRT sinnvolle Ergänzungen der Diagnostik. Während in der CTA pathologische Gefäße, z. B. bei AVM, nachweisbar sind, kann in der MRT u. a. ein Tumor als Blutungsursache detektiert werden (s. Fallbeispiel 1, Abb. 6).

Jedoch haben auch diese Untersuchungsmethoden Grenzen: So sind durale AV-Fisteln in der Akutphase der Blutung häufig mittels Schnittbildgebung nicht darstellbar (s. Fallbeispiel 2, Abb. 7). Daher sollte die Indikation zur zerebralen Angiografie bei unklarer Blutungsursache großzügig gestellt werden.

**Vor allem bei jüngeren Patienten wird die Indikation zur CT-Angiografie weit gestellt, da hier häufig auch bei scheinbar bekannter Ätiologie, etwa anamnestischem Drogenkonsum, vaskuläre Ursachen für die Blutung gefunden werden.**

Vor allem in der Frühphase nach der Blutung kommt es häufig (in bis zu 75% der Fälle) zur Vergrößerung des Blutvolumens [27,28]. Sowohl für das funktionelle Outcome wie auch die Mortalität ist die sekundäre Vergrößerung der Blutung ein Risikofaktor. Nach der initialen Diagnostik sollte daher bei Verschlechterung der Bewusstseinslage oder Progredienz der neurologischen Defizite eine CT-Verlaufsuntersuchung durchgeführt werden, um adäquat auf eine Liquorzirkulationsstörung oder eine Nachblutung reagieren zu können.

Regelhaft wird diese Kontrolle 6 Stunden nach der initialen Diagnostik durchgeführt. Bei allen ICB mit Ventrikeleinbruch oder mittelliniennahen Blutungen mit Gefahr einer Behinderung des Liquorabflusses wird eine weitere Verlaufs-CT nach 1–3 Tagen durchgeführt, um Liquorzirkulationsstörungen bereits im Frühstadium detektieren zu können, selbst wenn diese noch kein klinisches Korrelat verursacht haben. Bei kleinen lobären ICB ohne Ventrikeleinbruch ist eine Verlaufs-CT nicht zwingend erforderlich, falls der Patient klinisch sicher beurteilbar ist und eine Verschlechterung definitiv ausgeschlossen werden kann.

## Kasuistik

## Fallbeispiel 2

Ein 35-jähriger Mann stellt sich mit plötzlich aufgetretenen links retrokulären Schmerzen bei Schwindel und Übelkeit vor. Es zeigt sich eine frische Blutung auf dem linken Oberwurm (Kleinhirn) ohne Nachweis von pathologischen Gefäßen in der MRT (Abb. 7 a u. b). Da die Blutungsursache durch CT-Angiografie und MRT nicht nachweisbar ist wird eine digitale Subtraktionsangiografie (DSA) der hirnersorgenden Gefäße (Abb. 7 c) durchgeführt, die eine AV-Fistel, vorwiegend aus der A. cerebelli superior gespeist, zeigt. Es erfolgt der Verschluss der Fistel mittels Embolisation mit Onyx (Abb. 7 d).

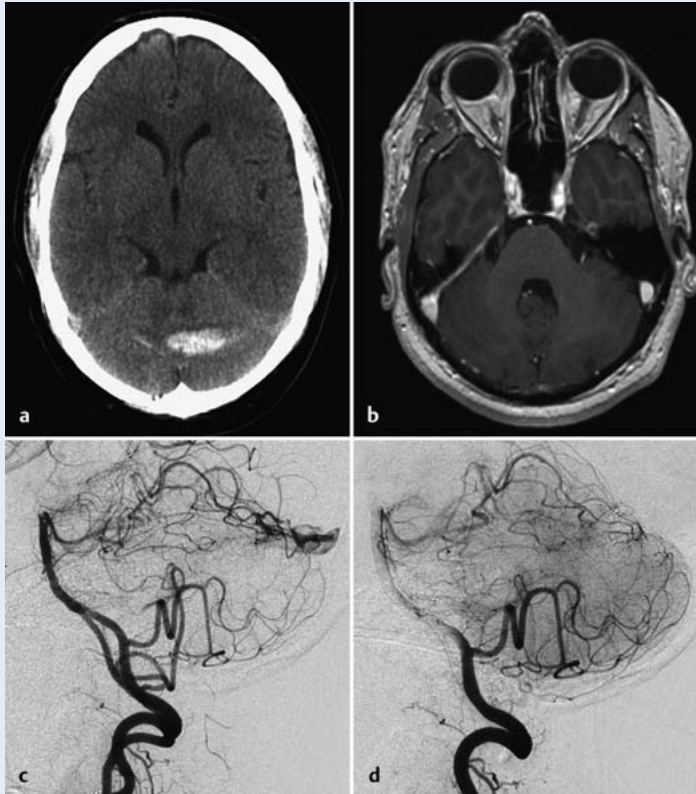


Abb. 7 a cCT nativ. b cMRT. c Digitale Subtraktionsangiografie (DSA). d Verschluss der Fistel mittels Embolisation mit Onyx.

## Therapeutisches Vorgehen

Die intrazerebrale Blutung führt zu einer primären Hirnschädigung durch die Blutung selbst. Durch eine Größenzunahme der Blutung innerhalb der ersten 6–24 Stunden entstehen weitere Schäden [28]. Während der Hirnschaden durch diese primäre Schädigung nur schwer therapiert werden kann, konzentriert sich die Therapie vor allem auf das Vermeiden von sekundären Schädigungen, z. B. um eine Größenzunahme der Blu-

tung durch rasche Senkung des Blutdrucks zu vermeiden oder andere Komplikationen wie Thrombosen oder epileptische Anfälle zu therapieren.

Alle Patienten mit einer ICB sollten auf einer spezialisierten Station (Stroke-Unit, Neuro-Intensivstation, Neuro-Intermediate-Care-Station) behandelt werden, da dies mit einem verbesserten Outcome im Vergleich zur Behandlung auf einer Normalstation assoziiert ist. Eine vergleichende prospektive Studie konnte eine deutliche Reduktion der Mortalität nachweisen [29]. Ursächlich wird das frühere Erkennen und Behandeln bzw. Vermeiden von sekundären Komplikationen wie Fieber, Aspiration, Infektion und Dehydratation angesehen [30].

## Notfallmanagement

Bei der Primärversorgung von Patienten mit V. a. ICB oder ischämischen Schlaganfall steht die Sicherung und Stabilisierung der Vitalfunktionen im Vordergrund.

Aufgrund bereits insuffizienter Schutzreflexe oder einer schleichenden Entwicklung insuffizienter Schutzreflexe sollte die Indikation zur Intubation bewusstseinsgetrübter Patienten großzügig gestellt werden. Vor einer etwaigen Intubation sollte jedoch die Erhebung des neurologischen Befundes erfolgen, da dieser wichtige therapeutische Konsequenzen bedingen kann.

Auch sollten die Umstände des Auffindens und die erweiterte Anamnese durch z. B. Befragen weiterer Anwesender dokumentiert werden, da die bildmorphologische Unterscheidung zwischen ICB und Kontusionsblutung nach Trauma nicht immer gelingt und Patienten z. B. auch erst infolge einer primären Blutung gestürzt sein könnten.

## Blutdruckeinstellung

Ein wichtiger therapeutischer Bestandteil bei der Versorgung von Patienten mit ICB ist die strikte Einstellung des Blutdrucks. Dies ist konträr zum ischämischen Schlaganfall, bei dem erhöhte Blutdruckwerte toleriert werden sollten, um eine bessere zerebrale Perfusion zu gewährleisten. Bei der Hirnblutung führt der erhöhte intravasale Druck zu einer Zunahme der Blutung. Durch eine strikte Blutdrucksenkung und -kontrolle kann die Größengradienz der Blutung verhindert werden. Die Blutdrucksenkung sollte erst nach erfolg-



**Infobox 3****Zielblutdruck**

Der „Zielblutdruck“ ist abhängig von der individuellen Situation des Patienten (Alter, aktueller ICP, Hypertonieanamnese).

**CPP = MAP – ICP**

- CPP = zerebraler Perfusionsdruck
- MAP = mittlerer arterieller Druck
- ICP = intrakranieller Druck

ter zerebraler Bildgebung erfolgen [31]. Mit dem konsequenten Senken des Blutdrucks ist ein verbessertes funktionelles Outcome assoziiert [32].

**Angestrebter systolischer Blutdruck bei V. a. ICB: < 140 mmHg.**

Wenn es durch die ICB zur Erhöhung des Hirndrucks (ICP) kommt, ist eine pauschale Zielvorgabe für den angestrebten Blutdruck nicht mehr möglich. Jetzt muss durch kontinuierliches Messen von MAP und ICP der individuelle Zieldruck (s. Infobox 3) festgelegt werden, um zum einen den Perfusionsdruck (CPP) ausreichend hoch zu halten und zum anderen einer Nachblutung vorzubeugen.

**Antikonvulsive Therapie**

Symptomatische epileptische Anfälle treten klinisch manifest bei bis zu 24% der Patienten mit ICB auf und sind damit wesentlich häufiger als beim ischämischen Schlaganfall. Bei bis zu 31% der Betroffenen sind im EEG sichtbare Krampfanfälle beschrieben.

Epileptische Anfälle sollten entsprechend therapiert werden, um sekundäre Komplikationen, z. B. durch einen Anstieg des ICP, vorzubeugen. Treten die Anfälle innerhalb von 14 Tagen nach ICB auf, spricht man von epileptischen Frühanfällen. Auch hier ist eine antikonvulsive Therapie notwendig, ein medikamentöser Auslassversuch kann aber nach einer Therapiedauer von 1–3 Monaten erwogen werden. Aus den aktuellen Daten lässt sich jedoch keine Evidenz für eine prophylaktische Gabe von Antikonvulsiva bei Patienten mit ICB ableiten [33].

**Hämostatische Therapie**

Vor allem eine Zunahme des intrazerebralen Hämatoms innerhalb der ersten Stunden bei über ein Drittel der Fälle ist eine gefürchtete Komplikation bei ICB, da die Nachblutung mit einer deutlichen Zunahme der Mortalität und einer Verschlechterung des Outcomes assoziiert ist [27, 34].

**Neben der korrekten Blutdruckeinstellung gilt es daher, das Nachblutungsrisiko durch ein adäquates Gerinnungsmanagement möglichst gering zu halten.**

Das Risiko einer Nachblutung ist für Patienten mit oraler Antikoagulation deutlich erhöht [35]. Ein sofortiges Absetzen dieser Medikation und der Ausgleich der INR (International Normalized Ratio) bzw. des Quickwertes sollten erfolgen. Hierbei hat die Gabe von Prothrombinkomplexkonzentraten (PPSB) aufgrund der geringeren Volumenbelastung und schnellen Applikationszeit vermutlich einen Vorteil gegenüber der Substitution mit Fresh Frozen Plasma (FFP) (s. Infobox 4). Ungeklärt bleibt derzeit, ob Patienten mit einer ICB, die unter einer Therapie mit Plättchenaggregationshemmern stehen, von einer Thrombozytengabe profitieren [36]. Zur Klärung dieser Fragestellung läuft aktuell eine randomisierte multizentrische PATCH-Studie. Bei einer ICB unter Heparin sollte die Wirkung durch die Gabe von Protaminsulfat antagonisiert werden.

Zwar ist das Risiko einer ICB unter den sog. neuen direkten Antikoagulanzen (NOAK) geringer als unter Marcumar-Therapie, jedoch besteht hier die Schwierigkeit, dass bei nicht allen NOAK die Wirkung zum Zeitpunkt der Blutung quantifiziert werden kann und kein direktes Antidot existiert. Neben der Möglichkeit der Gabe von Aktivkohle oder der Durchführung einer Dialyse, was häufig nicht praktikabel umsetzbar ist, wird daher empfohlen, bei Blutungen unter NOAK ebenfalls PPSB zu substituieren [36].

**Infobox 4**

**Therapieempfehlung bei Blutungen unter oraler Antikoagulation mit Cumarinen**

- Prothrombinkomplexkonzentrate (PPSB)  
25–40 U/kg KG
- alternativ: Fresh Frozen Plasma (FFP)  
20 ml/kg KG
- zusätzlich 5–10 mg Vitamin K

Strittig ist die Rolle der Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern (TAH) nach ICB. Hauptsächlich ergeben sich zwei Problemfelder:

- Zum einen sind die Patienten unmittelbar nach einer ICB häufig krankheitsbedingt, z. B. durch Halbseitenlähmung, immobilisiert und somit dem Risiko einer zusätzlichen Thrombose ausgesetzt.
- Zum anderen gibt es eine Vielzahl von Patienten, die z. B. aufgrund von Vorhofflimmern TAH einnehmen und dann zusätzlich eine ICB entwickeln.

Hinsichtlich Beginn bzw. Wiederaufnahme der Therapie mit TAH bei stattgehabter ICB existieren heterogene Empfehlungen [37]. Die Therapie mit TAH nach ICB ist nicht grundsätzlich kontraindiziert, sie sollte nach Abwägen der individuellen Risikofaktoren im Einzelfall geprüft werden.

Eine Low-Dose-Heparinisierung kann 48 Stunden nach dem Ereignis begonnen werden [9].

## Hirndrucktherapie

Durch die ICB kann es zum Anstieg des intrakraniellen Drucks (ICP) kommen. Der Anstieg des ICP ist bedingt durch die Größe der Blutung einerseits und zusätzlich durch im Verlauf auftretende perifokale Ödeme und Infarzierungen in ursprünglich nicht betroffenen Arealen andererseits. Bei bis zu 40% der ICB-Patienten kommt es zu einem Einbruch der Blutung ins Ventrikelsystem, wodurch die Prognose verschlechtert wird [38]. Die konsekutive Liquorabflussstörung trägt ebenfalls zur Steigerung des ICP bei.

### Infobox 5

#### Therapiemöglichkeiten zur Senkung des Hirndrucks

##### konservative Maßnahmen

- 30° Oberkörperhochlagerung
- achsengerechte Lagerung des Kopfes
- Analgosedierung bis hin zur tiefen Narkose
- Osmotherapie
  - Mannitol
  - hypertone NaCl-Infusion
  - ggf. Glycerol
- milde Hyperventilation

##### operative Maßnahmen

- externe Ventrikeldrainage (EVD)
- Hämatomentfernung
- dekompressive Hemikraniektomie

Zur Senkung des ICP stehen eine Reihe konservativer und operativer Maßnahmen zur Verfügung (s. Infobox 5). Eine konsequente Hirndrucktherapie sollte nur nach invasiver Messung des intrakraniellen Drucks erfolgen. Eine prophylaktische dauerhafte Therapie ohne ICP-Monitoring ist nicht sinnvoll.

**Zweckmäßig ist die sukzessive Steigerung der Maßnahmen, beginnend bei der am wenigsten invasiven Behandlung.**

Zu Details der Hirndrucktherapie sei auf die einschlägigen Arbeiten verwiesen.

## Operative Therapie

Die Wirksamkeit einer operativen Behandlung supratentorieller, spontaner ICB ließ sich ganz allgemein und ohne Differenzierung des ICB-Typs anhand von Studien bisher nicht belegen [6]. Die Entscheidung für oder gegen eine Operation ist abhängig

- von der genauen Lokalisation der Blutung,
- von der Größe der Blutung sowie
- vom klinischen Zustand des Betroffenen.

Die Entscheidung für oder gegen ein chirurgisches Vorgehen muss jeweils im konkreten Einzelfall getroffen werden.

### ■ Verfahren

Als Operationsverfahren stehen zur Verfügung:

- konventionelle Hämatomausräumung über eine Kraniotomie
- CT-geführte stereotaktische Hämatomaspiration, meist mit lokaler Fibrinolytikaapplikation
- endoskopische Hämatomausräumung
- geschlossene externe Ventrikeldrainage bei Liquorzirkulationsstörung mit der zusätzlichen Möglichkeit zur intraventrikulären Lysetherapie

### ■ Therapieziele

Ziel der operativen Therapie ist neben der Herabsetzung des Masseneffekts der Blutung die Reduktion des toxischen Effekts des Blutes, sodass die sekundäre Hirnschädigung in der die Blutung umgebenden Penumbra möglichst gering gehalten wird [39].

**Die Resultate der operativen Behandlung der ICB lassen bei globaler Betrachtung der Gesamtkollektive weder bezüglich der Überlebensrate noch des funktionellen Endergebnisses einen eindeutigen Vorteil gegenüber der konservativen Behandlung erkennen.**

#### ■ Indikationen

**Intraventriculäre Blutung.** Bei intraventriculären Blutungen, bzw. ICB mit Anschluss an das Ventrikelsystem, ist die externe Ableitung des Liquors sinnvoll, um einem durch die Liquorabflussstörung bedingten ICP-Anstieg vorzubeugen. Über die externe Drainage kann eine intraventriculäre fibrinolytische Therapie (Urokinase oder rtPA) durchgeführt werden [40, 41]. Abhängig von der Dosis der Lyse und der Lokalisation des Katheters kommt es zur Verbesserung der Hämatomresorption [42–44].

Aufgrund des Risikos einer sekundären Einblutung empfiehlt sich die Durchführung dieser Therapie nur in spezialisierten Zentren.

**Kleinhirnblutung.** Konsens herrscht bei der Versorgung von Kleinhirnblutungen: Bei zerebellären Hämatomen, deren Größe oberhalb eines kritischen Durchmessers von 3 cm bzw. deren Volumen oberhalb von 20 ml liegt, besteht die Indikation zur operativen Entlastung, wenn die ersten Zeichen einer Hirnstammkompression zu bemerken sind.

**Da die klinische Verschlechterung oft rasch eintritt, sollte bei entsprechenden Raumforderungscharakteristika in der CT (Kompression bzw. Verlagerung des IV. Ventrikels, einseitige Zisternenkompression) eher „prophylaktisch“ operiert als zu lange gewartet werden. Meist ist bei diesen Patienten mit guten Resultaten zu rechnen.**

Tief bewusste Patienten mit länger bestehenden Hirnstammschädigungszeichen sollten aufgrund der infausten Prognose nicht operiert werden.

#### ■ Studienlage

Die bedeutendsten Publikationen der letzten Jahre zur operativen Therapie von intrazerebralen Blutungen sind sicherlich die STICH-I- und -II-Studien („Surgical Trial in Intrazerebral Hemorrhage“) [6, 7]. STICH I vergleicht als randomisierte Studie konservatives versus

operatives Vorgehen bei Patienten mit spontanen intrazerebralen Blutungen. Alles in allem zeigt sie keine signifikante Differenz zwischen den beiden Gruppen bezüglich des klinischen Outcomes oder der Mortalität. Lediglich die Subgruppe der lobären Blutungen zeigt einen Trend zum verbesserten Outcome nach operativer Therapie [6]. Dieser Trend ist in der Folgestudie (STICH II) jedoch nicht mehr nachweisbar: Hier ergibt sich kein sicherer Benefit für Betroffene, bei denen eine Hämatomevakuierung durchgeführt wurde [7].

**Sollte die Indikation zur Operation einer oberflächlichen Blutung im Individualfall gestellt werden, sollte diese zeitnah (innerhalb der ersten 8 Stunden) erfolgen [46].**

Trotz zahlreicher neuer Studien und Weiterentwicklung der Neurointensivtherapie konnten wir in einer eigenen Studie zeigen, dass sich das neurochirurgische Verhalten für oder gegen ein operatives Vorgehen innerhalb eines Zeitraumes von 10 Jahren zwischen 1999 und 2009 nicht wesentlich verändert hat. Allerdings scheinen Stammganglienblutungen eine klare Domäne der konservativen Therapie zu sein [47]. Tief gelegene Blutungen sollten konservativ behandelt werden. Nur im Rahmen einer sekundären Verschlechterung ist eine Operation ggf. zu erwägen.

## Prognose

Prognostische Faktoren für die ICB sind:

- Hämatomgröße
- klinischer Zustand zum Aufnahmezeitpunkt
- Hämatomlokalisierung
- Alter
- Ventrikeleinbruch

**Broderick und Mitarbeiter konnten zeigen, dass das Hämatomvolumen der wichtigste Faktor zur Vorhersage der 30-Tage-Letalität von ICB ist. Dies gilt für alle Lokalisationen von Blutungen.**

Wenn zusätzlich die Glasgow Coma Scale (GCS) bei Aufnahme mit einbezogen wurde, konnte die 30-Tage-Letalität mit einer Sensitivität von 96% und einer Spezifität von 98% vorhergesagt werden. Patienten mit einer ICB von über 60 ml und einem GCS von 8 oder weniger hatten eine 30-Tage-Letalität von 91%, Patienten mit einer Blutung von weniger als 30 ml und einem GCS von 9 oder mehr eine von 19%. Nach 30 Tagen lebte

**Tabelle 3**

**ICH-Skala zur Abschätzung der 30-Tage-Mortalität (sog. Hemphill-Skala) [49].**

Parameter		ICH-Punkte	Signifikanzniveau
Glasgow Coma Scale (GCS)	3–4	2 Punkte	$p \leq 0,001$
	5–12	1 Punkt	
	13–15	0 Punkte	
Alter	> 80	1 Punkt	$p \leq 0,001$
	< 80 Jahre	0 Punkte	
infratentorielle Blutung	ja	1 Punkt	$p \leq 0,03$
	nein	0 Punkte	
Blutvolumen	> 30 cm <sup>3</sup>	1 Punkt	$p \leq 0,047$
	< 30 cm <sup>3</sup>	0 Punkte	
intraventrikulärer Blutungsanteil	ja	1 Punkt	$p \leq 0,052$
	nein	0 Punkte	
<b>Auswertung:</b>		0 Punkte	30-Tage-Mortalität 0%
		1 Punkt	30-Tage-Mortalität 13%
		2 Punkte	30-Tage-Mortalität 26%
		3 Punkte	30-Tage-Mortalität 73%
		4 Punkte	30-Tage-Mortalität 97%
	5 + 6 Punkte	30-Tage-Mortalität 100%	

lediglich einer von 76 Patienten mit einer tief liegenden Blutung über 60 ml Volumen [48].

Anhand der sog. ICH-Skala (Tab. 3) lässt sich die 30-Tage-Mortalität abschätzen: Mit zunehmendem Score steigt die Mortalität an. Auch hier zeigt sich, dass der initiale Zustand des Patienten bei Eintreffen der Erstversorger ein wichtiges diagnostisches Kriterium ist (hier quantifiziert durch die GCS).

### Kernaussagen

Prinzipiell differenziert man beim Schlaganfall zwischen

- ischämischen Schlaganfällen (85%) und
- Hirnblutungen (ca. 15%).

Eine Unterscheidung zwischen den beiden Entitäten ist anhand der klinischen Symptome nicht möglich. Der Verdacht auf einen Schlaganfall erfordert eine sofortige Bildgebung des Kopfes zur Differenzierung, da sich die Behandlungskonzepte konträr unterscheiden und die Therapie möglichst früh eingeleitet werden soll: „Time is Brain“.

Bei der Primärversorgung von Patienten mit V. a. ICB oder ischämischen Schlaganfall steht die Sicherung und Stabilisierung der Vitalfunktionen im Vordergrund.

Intrazerebrale Blutungen (ICB) sind trotz moderner Intensivmedizin weiterhin mit einer hohen Mortalitäts- und Komplikationsrate assoziiert.

Bei der ICB besteht die weitere Behandlung in Blutdruckeinstellung, antikonvulsiver, hämostatischer und Hirndrucktherapie, u. U. operativer Therapie.

## Über die Autoren

### Jens Kleffmann, LL. M.



Dr. med. LL.M., Jahrgang 1983. Studium der Humanmedizin an der Philipps-Universität in Marburg. Studium Medizinrecht an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster. Approbation 2009. Promotion 2011. Juristischer Master 2014. Seit 2010 Assistenzarzt in der Klinik für Neurochirurgie am Klinikum Kassel. Nachwuchspreis der NeuroWiss 2012.

### Christian Roth



Dr. med., Jahrgang 1975. Studium der Humanmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität, Mainz. 2003–2007 AIP, Assistenzarzt, Neurologische Klinik, Klinikum Kassel. 2007–2009 Zentrum für Soziale Psychiatrie Kurhessen in Bad Emstal (jetzt Vitos Kurhessen). 2009–2013 Oberarzt und Leiter der

Neurologisch-Neurochirurgischen Intensivstation, Klinikum Kassel. Seit April 2013 Leitender Oberarzt, Neurologische Klinik, Klinikum Kassel. Zusatzbezeichnungen: Notfallmedizin, Spezielle neurologische Intensivmedizin. Robert-Warthenberg-Preis 2011, NeuroWiss-Preis 2014.

### Ralf Siekmann



Dr. med., Jahrgang 1962. 1981–1987 Studium der Medizin in Bochum und Münster. Ausbildung zum Radiologen und Neuroradiologen an den Universitätskliniken Freiburg und Virchow-Klinikum Berlin. 1998–2006 neuroradiologische Tätigkeit in Buffalo, New York und ab 2001 als Oberarzt in der

Neuroradiologie der Universitätsklinik Gießen. Seit 2007 Chefarzt der Abteilung für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie des Klinikums Kassel.

### Wolfgang Deinsberger



Prof. Dr. med., Jahrgang 1962. 1981–1987 Studium der Humanmedizin an der Karl Franzens Universität Graz, Ausbildung zum FA für Neurochirurgie an den neurochirurgischen Kliniken Klagenfurt, Univ. Klinik Homburg Saar, Nordstadt Krankenhaus Hannover und der JLU Giessen. 1996–2001 OA der Neurochirurgischen Klinik UK Giessen, 2001–2005 ltd OA, Gastaufenthalte in Paris und Japan, Habilitation 2001, apl. Professur 2005. 2001 Dipl. Gesundheitsökonom (BI), 2005 FA für Neurochirurgische Intensivmedizin. Seit 2005 Direktor der Neurochirurgischen Klinik Klinikum Kassel.

**Interessenkonflikt:** Die Autoren bestätigen, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

### Korrespondenzadresse

Dr. med. Jens Kleffmann, LL. M.  
Klinik für Neurochirurgie, Klinikum Kassel  
Mönchebergstraße 41–43  
34125 Kassel  
E-Mail: jens.kleffmann@klinikum-kassel.de

## Quellenangaben

- 1 Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA et al. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. *Stroke* 1992; 23 (11): 1551–1555
- 2 Kolominsky-Rabas PL, Heuschmann PU, Marschall D et al. Lifetime cost of ischemic stroke in Germany: results and national projections from a population-based stroke registry: the Erlangen Stroke Project. *Stroke* 2006; 37 (5): 1179–1183
- 3 Wallesch CW, Janzen RWC, Busse O et al. Organisation der Notaufnahme an Krankenhäusern mit neurologischer Fachabteilung. *Akt Neurol* 2007; 34 (7): 416–421
- 4 Sacco S, Marini C, Toni D et al. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry. *Stroke* 2009; 40 (2): 394–399
- 5 Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42 (2): 517–584
- 6 Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005; 365 (9457): 387–397
- 7 Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet* 2013; 382 (9890): 397–408
- 8 Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010; 41 (9): 2108–2129
- 9 Broderick J, Connolly S, Feldmann E et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group 2007
- 10 Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009; 8 (4): 355–369
- 11 Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke* 2003; 34 (8): 2060–2065
- 12 Qureshi AI, Giles WH, Croft JB. Racial differences in the incidence of intracerebral hemorrhage: effects of blood pressure and education. *Neurology* 1999; 52 (8): 1617–1621
- 13 Qureshi AI, Suri MF, Nasar A et al. Changes in cost and outcome among US patients with stroke hospitalized in 1990 to 1991 and those hospitalized in 2000 to 2001. *Stroke* 2007; 38 (7): 2180–2184
- 14 Charcot JM, Bouchard C. Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. *Arch Physiol* 1868: 110–127
- 15 Russel RRW. Observations on intracerebral aneurysms. *Brain* 1963; 86 (3): 425–442
- 16 Russell RW. Pathological changes in small cerebral arteries causing occlusion and haemorrhage. *J Cardiovasc Pharmacol* 1984; 6: S691–S695
- 17 Chung CS, Caplan LR, Han W et al. Thalamic haemorrhage. *Brain* 1996; 119 (6): 1873–1886
- 18 Fisher CM. *Clinical Syndromes in cerebral Hemorrhage*. Springfield: Charles C. Thomas; 1961
- 19 Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar Pet al. Location and outcome of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 2006; 5 (3): 197–201
- 20 Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365 (11): 981–992
- 21 Caldeira D, Barra M, Pinto FJ et al. Intracranial hemorrhage risk with the new oral anticoagulants: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol* 2014; [Epub ahead of print]
- 22 da Silva IR, Provencio JJ. Intracerebral hemorrhage in patients receiving oral anticoagulation therapy. *J Intens Care Med* 2015; 30 (2): 63–78
- 23 Robinson TG, Reid A, Haunton VJ et al. The face arm speech test: does it encourage rapid recognition of important stroke warning symptoms? *Emerg Med J* 2013; 30 (6): 467–471
- 24 Berglund A, Svensson L, Wahlgren N et al. Face arm speech time test use in the prehospital setting, better in the ambulance than in the emergency medical communication center. *Cerebrovasc Dis (Basel)* 2014; 37 (3): 212–216
- 25 Nowinski WL, Gomolka RS, Qian G et al. Characterization of intraventricular and intracerebral hematomas in non-contrast CT. *Neuroradiol J* 2014; 27 (3): 299–315
- 26 Bernhardt J, Dewey H, Thrift A et al. A very early rehabilitation trial for stroke (AVERT) phase ii safety and feasibility. *Stroke* 2008; 39 (2): 390–396
- 27 Delcourt C, Huang Y, Arima H et al. Hematoma growth and outcomes in intracerebral hemorrhage: the INTERACT1 study. *Neurology* 2012; 79 (4): 314–319
- 28 Davis SM, Broderick J, Hennerici M et al. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006; 66 (8): 1175–1181
- 29 Diringner MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2001; 29 (3): 635–640
- 30 Steiner T, Al-Shahi SR, Beer R H et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke* 2014; 9 (7): 840–855
- 31 Anderson CS, Huang Y, Wang JG et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* 2008; 7 (5): 391–399
- 32 Anderson CS, Heeley E, Huang Y et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *New Engl J Med* 2013; 368 (25): 2355–2365
- 33 Rowe AS, Goodwin H, Brophy GM et al. Seizure prophylaxis in neurocritical care: a review of evidence-based support. *Pharmacotherapy* 2014; 34 (4): 396–409
- 34 Brott T, Broderick J, Kothari R et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997; 28 (1): 1–5
- 35 Levine JM, Snider R, Finkelstein D et al. Early edema in warfarin-related intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 2007; 7 (1): 58–63

- 36 Steiner T, Böhm M, Dichgans M et al. Recommendations for the emergency management of complications associated with the new direct oral anticoagulants (DOACs), apixaban, dabigatran and rivaroxaban. *Clin Res Cardiol* 2013; 102 (6): 399–412
- 37 Flynn RW, MacDonald TM, Murray GD et al. Prescribing antiplatelet medicine and subsequent events after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2010; 41 (11): 2606–2611
- 38 Hanley DF. Intraventricular hemorrhage: severity factor and treatment target in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2009; 40 (4): 1533–1538
- 39 Mendelow AD, Unterberg A. Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13 (2): 169–174
- 40 Moradiya Y, Murthy SB, Newman-Toker DE et al. Intraventricular thrombolysis in intracerebral hemorrhage requiring ventriculostomy: a decade-long real-world experience. *Stroke* 2014; 45 (9): 2629–2635
- 41 Gaberel T, Magheru C, Parianti JJ et al. Intraventricular fibrinolysis versus external ventricular drainage alone in intraventricular hemorrhage: a meta-analysis. *Stroke* 2011; 42 (10): 2776–2781
- 42 Morgan T, Awad I, Keyl P et al. Preliminary report of the clot lysis evaluating accelerated resolution of intraventricular hemorrhage (CLEAR-IVH) clinical trial. *Acta Neurochir Suppl* 2008; 105: 217–220
- 43 Webb AJS, Ullman NL, Mann S et al. Resolution of intraventricular hemorrhage varies by ventricular region and dose of intraventricular thrombolytic: the clot lysis: evaluating accelerated resolution of IVH (CLEAR IVH) program. *Stroke* 2012; 43 (6): 1666–1668
- 44 Jaffe J, Melnychuk E, Muschelli J et al. Ventricular catheter location and the clearance of intraventricular hemorrhage. *Neurosurgery* 2012; 70 (5): 1258–1263; discussion 1263–1264
- 45 Mathew P, Teasdale G, Bannan A et al. Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1995; 59 (3): 287–292
- 46 Gregson BA, Broderick JP, Auer LM et al. Individual patient data subgroup meta-analysis of surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2012; 43 (6): 1496–1504
- 47 Roth C, Kästner S, Salehi M et al. Comparison of spontaneous intracerebral hemorrhage treatment in Germany between 1999 and 2009: results of a survey. *Stroke* 2012; 43 (12): 3212–3217
- 48 Broderick JP, Brott TG, Duldner JE et al. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993; 24 (7): 987–993
- 49 Hemphill III, J Claude, Bonovich DC et al. The ICH Score. A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001; 32 (4): 891–897

# CME-Fragen

CME.thieme.de

## CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1	Bei einer intrazerebralen Blutung ...	<p><b>A</b> ... sollte der Blutdruck nicht gesenkt werden, da die zerebrale Durchblutung aufrechterhalten werden sollte.</p> <p><b>B</b> ... sollte ein systolischer RR von &lt; 140 mmHg angestrebt werden.</p> <p><b>C</b> ... spielt der Blutdruck keine Rolle.</p> <p><b>D</b> ... ist die arterielle Hypertonie kein wesentlicher Risikofaktor.</p> <p><b>E</b> ... ist ein ischämischer Schlaganfall anhand der klinischen Symptomatik sicher auszuschließen.</p>
2	Wodurch sind intrazerebrale Blutungen (ICB) gekennzeichnet?	<p><b>A</b> ICB haben eine geringere Mortalität als ischämische Schlaganfälle.</p> <p><b>B</b> ICB sind in ca. einem Drittel der Fälle innerhalb der ersten Stunden größtenproredient (Growth Factor).</p> <p><b>C</b> ICB führen nur zu einer primären Hirnschädigung.</p> <p><b>D</b> ICB benötigen immer eine weiterführende Diagnostik mittels Angiografie.</p> <p><b>E</b> ICB sind als primäre Blutungen meist durch orale Antikoagulation bedingt.</p>
3	Bei welcher der folgenden Blutungen handelt es sich um intrakranielle Blutungen?	<p><b>A</b> akutes Subduralhämatom</p> <p><b>B</b> intrazerebrale Blutungen</p> <p><b>C</b> Epiduralblutungen</p> <p><b>D</b> Subarachnoidalblutungen</p> <p><b>E</b> bei allen unter A–E genannten Blutungen</p>
4	Eine der folgenden Aussagen trifft <i>nicht</i> zu. Welche? Patienten mit einer akut aufgetretenen Hemiparese rechts und Aphasie ...	<p><b>A</b> ... sollten unverzüglich mit 5000 IE Heparin und ASS behandelt werden, da es sich in Europa in 75% der Fälle um einen ischämischen Schlaganfall handelt.</p> <p><b>B</b> ... benötigen eine sofortige zerebrale Bildgebung.</p> <p><b>C</b> ... sollten auf einer spezialisierten Station behandelt werden (Stroke-Unit, Neuro-Intensivstation).</p> <p><b>D</b> ... können im Falle einer primären intrazerebralen Blutung nach 24–48 Stunden mit Low-Dose-Heparin zur Thromboseprophylaxe behandelt werden.</p> <p><b>E</b> ... sollten nicht prophylaktisch antikonvulsiv behandelt werden.</p>
5	Welcher der folgenden ist kein Risikofaktor für eine ICB?	<p><b>A</b> erhöhter Alkoholkonsum</p> <p><b>B</b> Therapie mit Statinen</p> <p><b>C</b> arterielle Hypotonie</p> <p><b>D</b> Amphetaminkonsum</p> <p><b>E</b> orale Antikoagulation</p>



## CME-Fragen

## Intrazerebrale Blutungen

6

Welche der folgenden Aussagen ist richtig?

- A Die zerebrale Amyloidangiopathie ist ein Hauptrisikofaktor für eine primäre ICB.
- B Ein eingebluteter Schlaganfall ist im cCT immer sicher von einer ICB zu unterscheiden.
- C Die zerebrale Amyloidangiopathie ist ein Risikofaktor für lobäre Blutungen.
- D Bei V. a. eine ICB muss zwingend eine MRT des Schädels durchgeführt werden.
- E Jede ICB sollte operativ versorgt werden.

7

Welche der folgenden Aussagen zur Notfallversorgung von Patienten mit V. a. zerebrale Schädigung ist falsch?

- A Die Patienten sollten ausreichend oxygeniert werden.
- B Der FAST-Test ermöglicht eine Differenzierung zwischen einem ischämischen und einem hämorrhagischen Schlaganfall.
- C ICB haben je nach Lokalisation und Größe variierende Symptome.
- D Die Anamnese und initiale klinische Untersuchung sind wichtige Parameter für die Gesamtprognose.
- E Kontralaterale sensomotorische Hemiparese und homonyme Hemianopsie bei konjugierter Blickparese zur Gegenseite sind typische Symptome einer Stammganglienblutung.

8

Eine der folgenden Maßnahmen gehört *nicht* zu den konservativen Möglichkeiten zur Senkung des Hirndrucks. Welche?

- A achsengerechte Lagerung des Kopfes
- B Analgosedierung
- C Osmotherapie
- D milde Hyperventilation
- E Flachlagerung des Patienten

9

Von den folgenden Aussagen zur operativen Therapie der ICB ist nur eine zutreffend. Welche?

- A Für die Operationen von ICB gibt es generell gute Evidenz.
- B Die Indikation zur OP ist ausschließlich abhängig von der Lokalisation der Blutung.
- C Stammganglienblutungen werden typischerweise operativ versorgt.
- D Die Anlage einer externen Ventrikeldrainage dient der Senkung des ICP.
- E Alle unter A–D genannten Aussagen sind korrekt.

10

Welche Aussage ist richtig?

- A Der Anschluss der ICB ans Ventrikelsystem ist kein Risikofaktor für ein schlechtes Outcome.
- B Bei intraventrikulären Blutungen kann eine Lysetherapie durchgeführt werden.
- C Patienten mit einer großen Blutung (> 60 ml) und initialem GCS unter 8 haben eine 30-Tages-Mortalität von 50%.
- D Bei Kleinhirnblutungen gibt es keine sinnvolle operative Therapie.
- E Bei Erhöhungen des ICP sollten unmittelbar operative Maßnahmen zur Senkung des ICP, wie z. B. eine dekompressive Hemikraniektomie, durchgeführt werden.