

ICB und SAB

Jörg Christian Brokmann
Wenningstedt, 23.10.2024



In den nächsten Minuten

Anatomische Grundlagen

Hirndruck

Drainagen

ICB

SAB

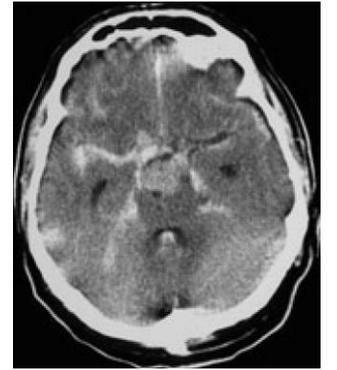
Aneurysma Clipping

neuroradiologische Diagnostik / Intervention

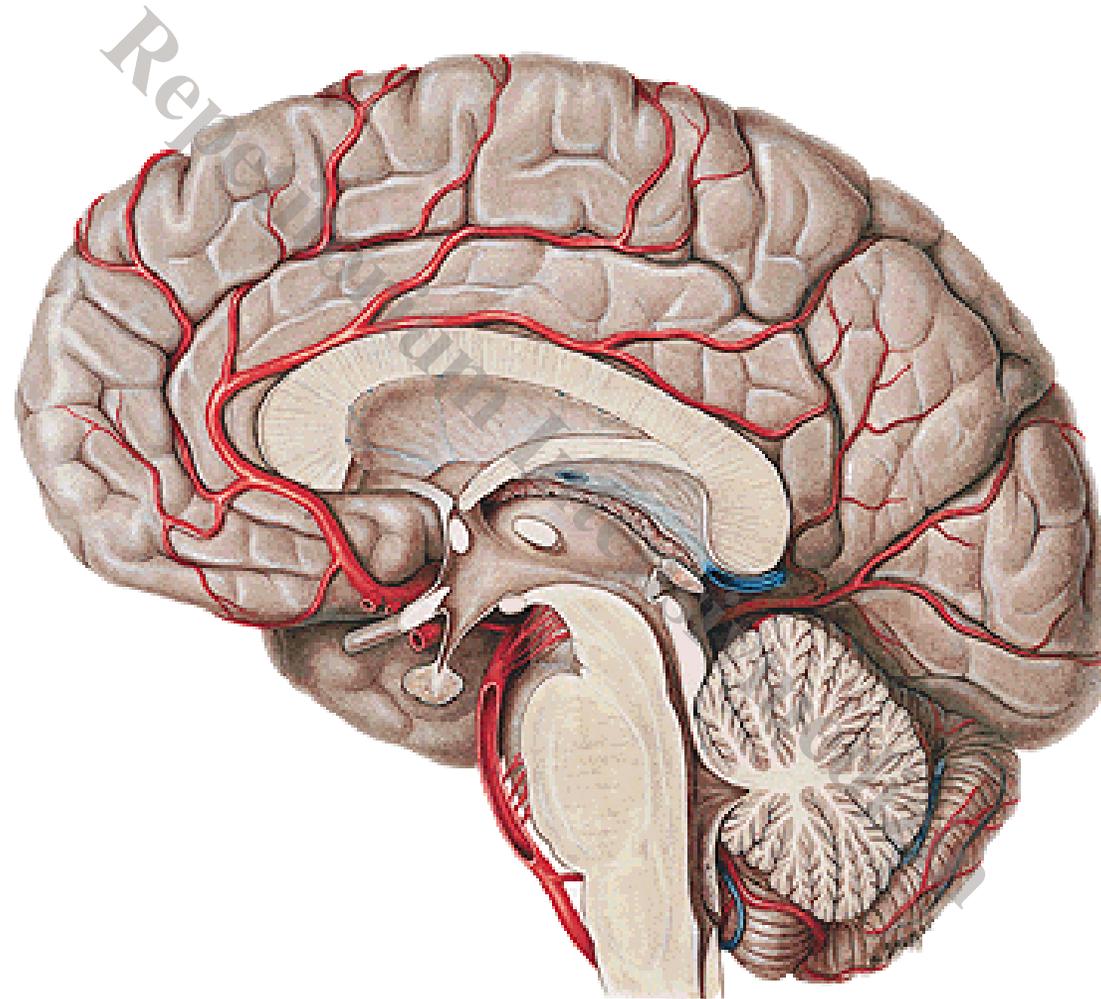
Beatmung

Osmotherapie

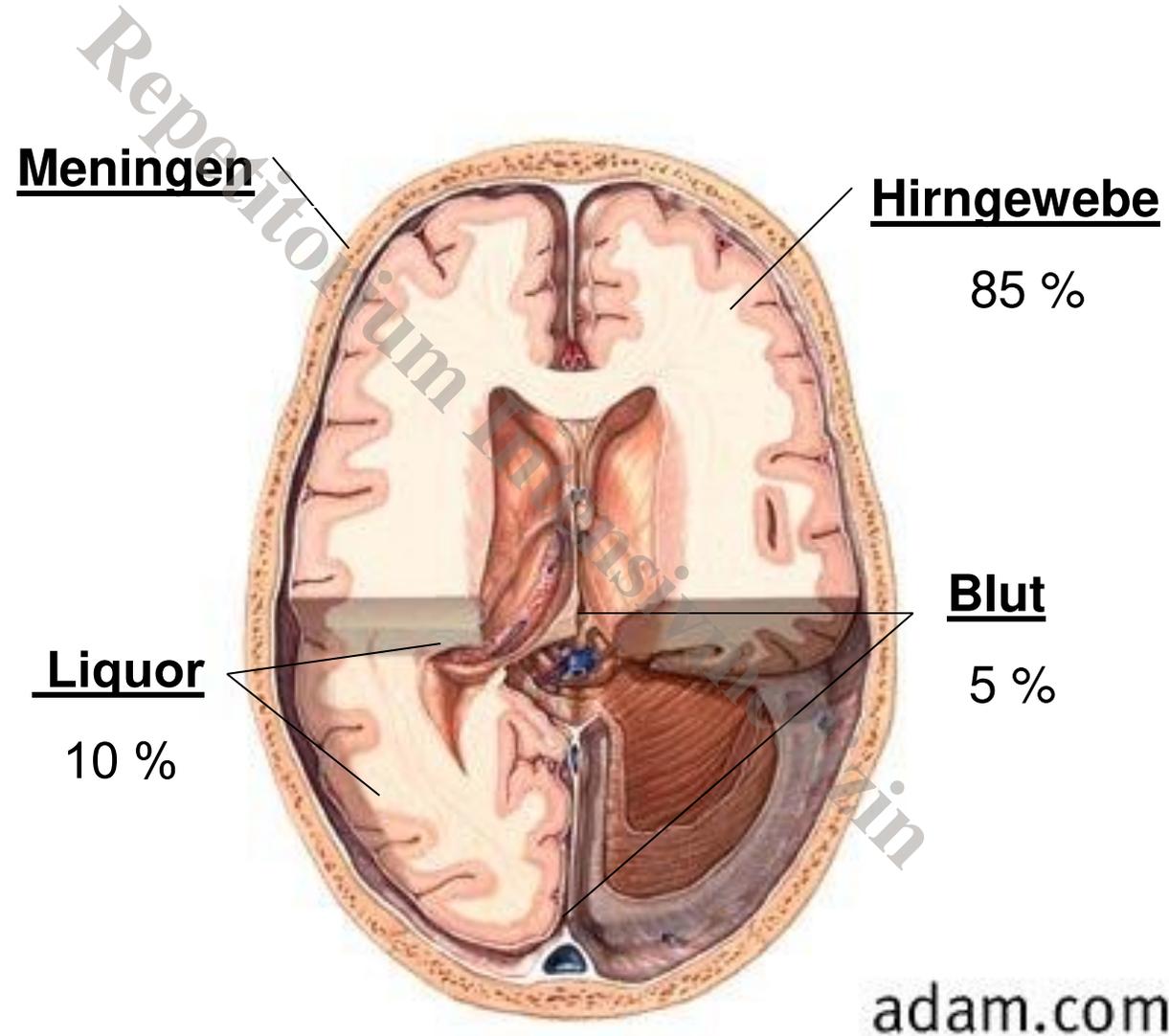
Monitoring



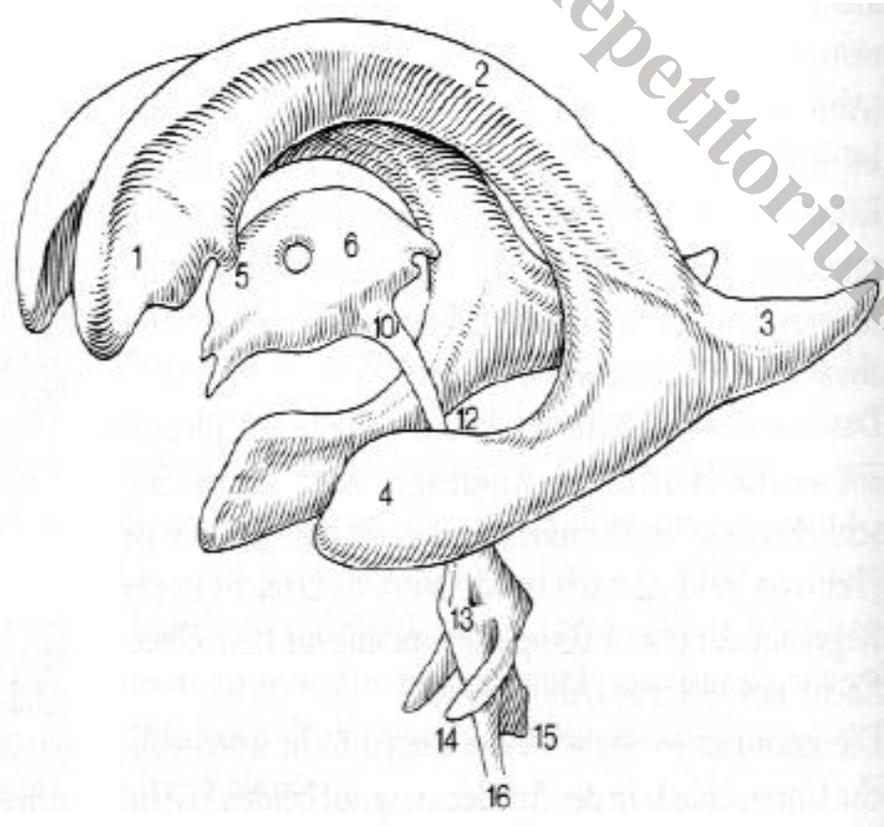
Darum gehts



Intrakranielle Kompartimente

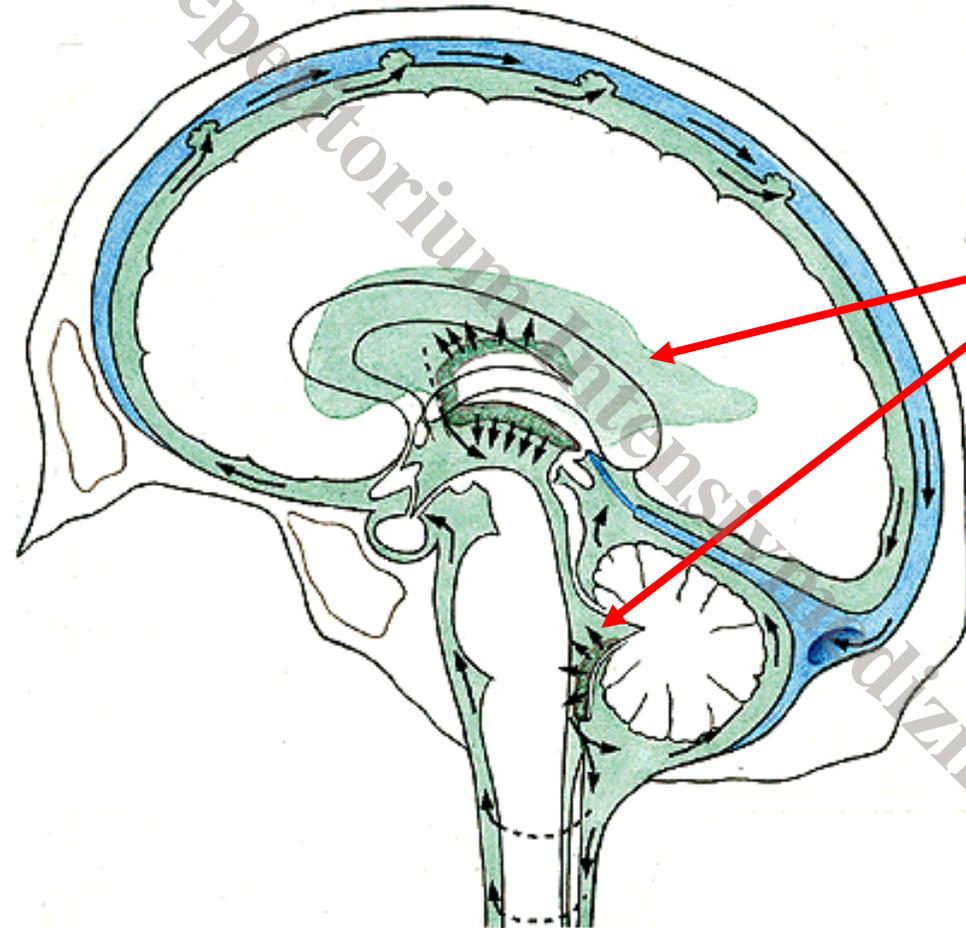


Liquorsystem



1. Vorderhorn
3. Hinterhorn
4. Unterhorn
5. Foramen Monroi
6. III Ventrikel
10. Aquaeductus Silvii
13. IV Ventrikel

Liquorsystem



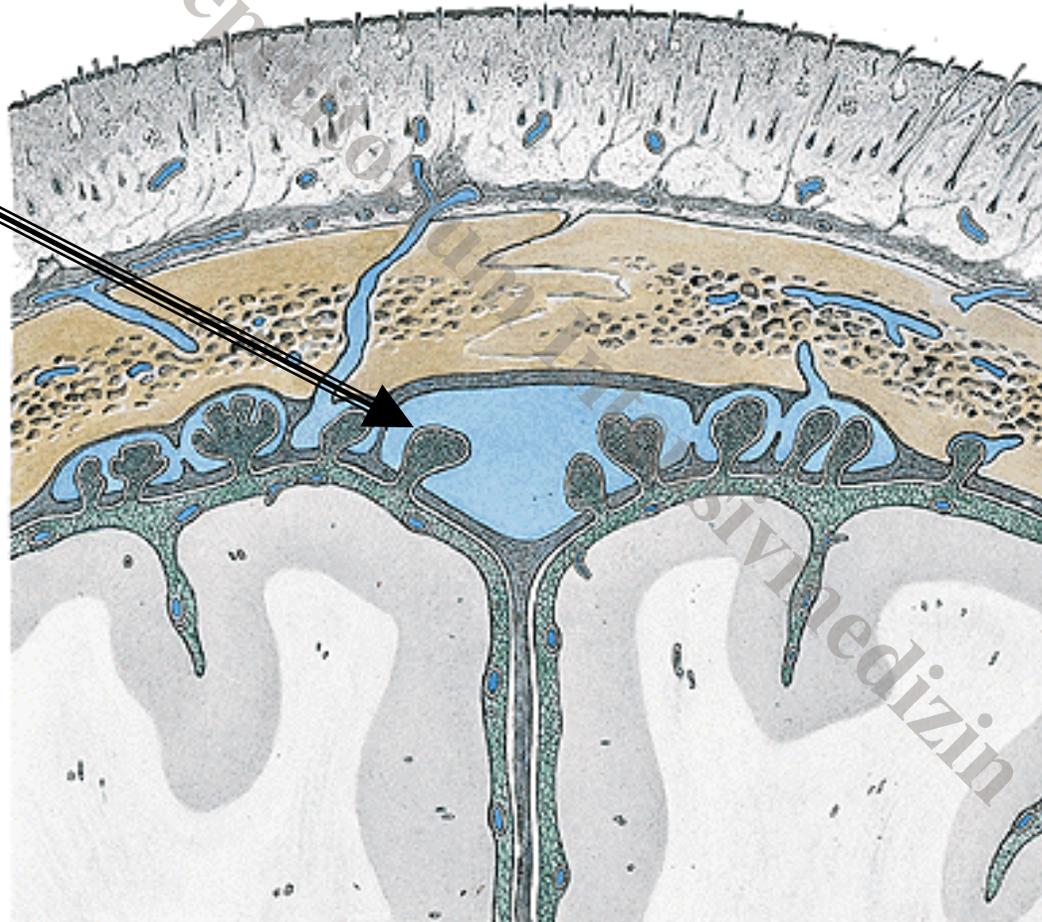
Ventrikel

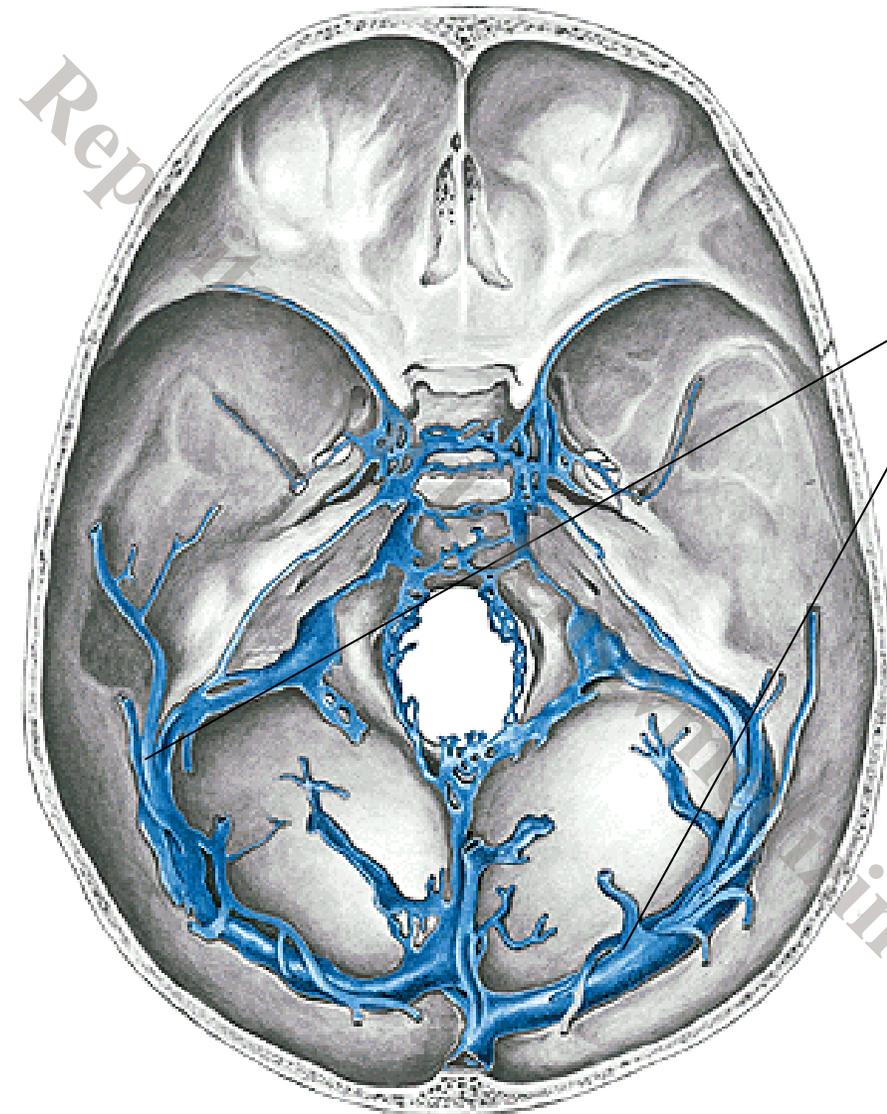
Liquorgesamtmenge:
ca. 150 ml

Liquorresorption

Granulationen

Mit Verbindung
zum venösen
System



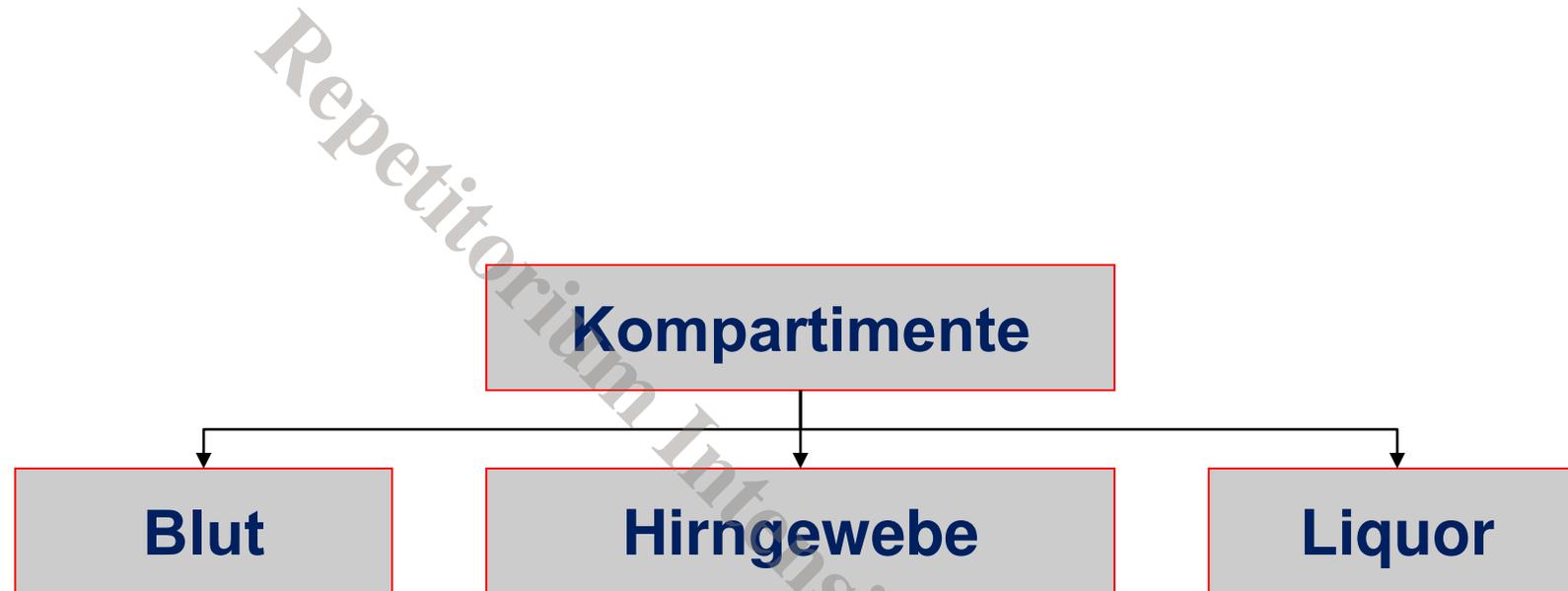


1. Hirn-Sinus:

(Innerhalb der Dura mater)

2. sonstige Venen

Pathophysiologie



Erhöhter Hirndruck entsteht, wenn sich eines dieser Kompartimente über den Aufbrauch des Reservevolumens hinaus ausdehnt.

Hirndruck

Der pathologische Anstieg des Druckes innerhalb des Schädels kann bedingt sein durch eine Vielzahl von Ursachen.

Es besteht Lebensgefahr!

Hirndruckauswertung

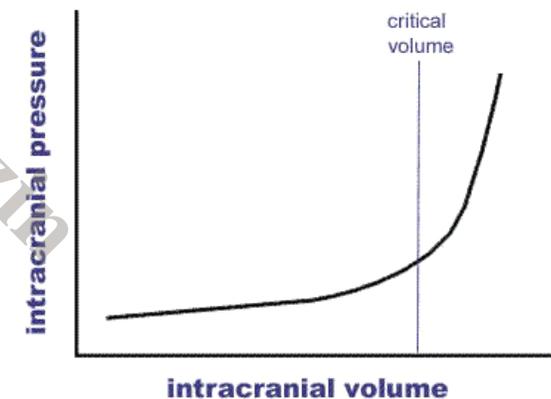
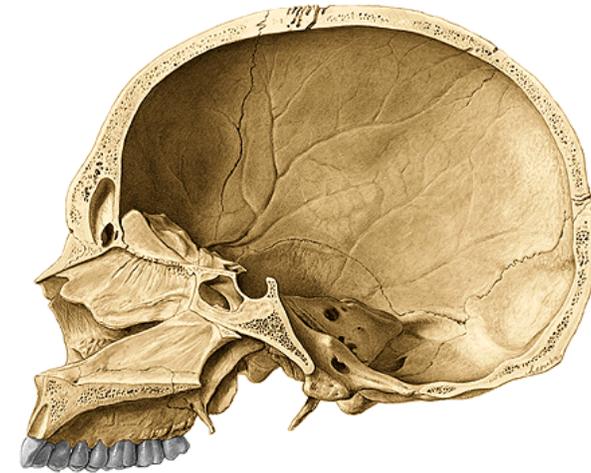
0	– 15	mmHg normal
15	– 30	mmHg leicht pathologisch
30	– 50	mmHg stark pathologisch
50	+ >	mmHg höchst pathologisch

Drücke über 20 mmHg dürfen nicht dauerhaft toleriert werden, da sonst irreversible Folgeschäden entstehen können.

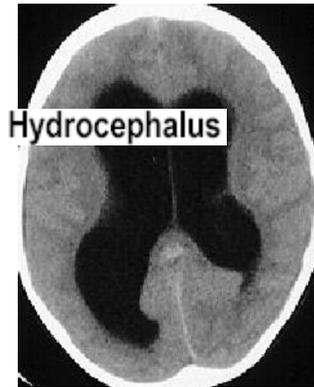
Bei Drücken ab 30 mmHg besteht die Gefahr der Einklemmung.

Kompensationsmechanismen

- Intracranielle Volumenzunahme bis zu einem bestimmten Grad tolerabel.
- Dann Verschiebung von Liquor in Spinalraum und / oder verstärkte Liquorreabsorption
- Kompression von dünnwandigen Venen



ICP Messung



Multimodales Neuromonitoring

regionale CBF-Sonde, eine externe Ventrikeldrainage (im Hintergrund), ein Licox- $p_{br}O_2$ -Messsystem und ein frontales 2-Kanal-EEG.

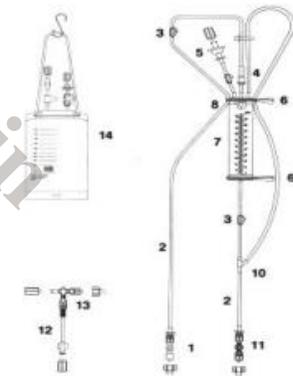


ICP Messung

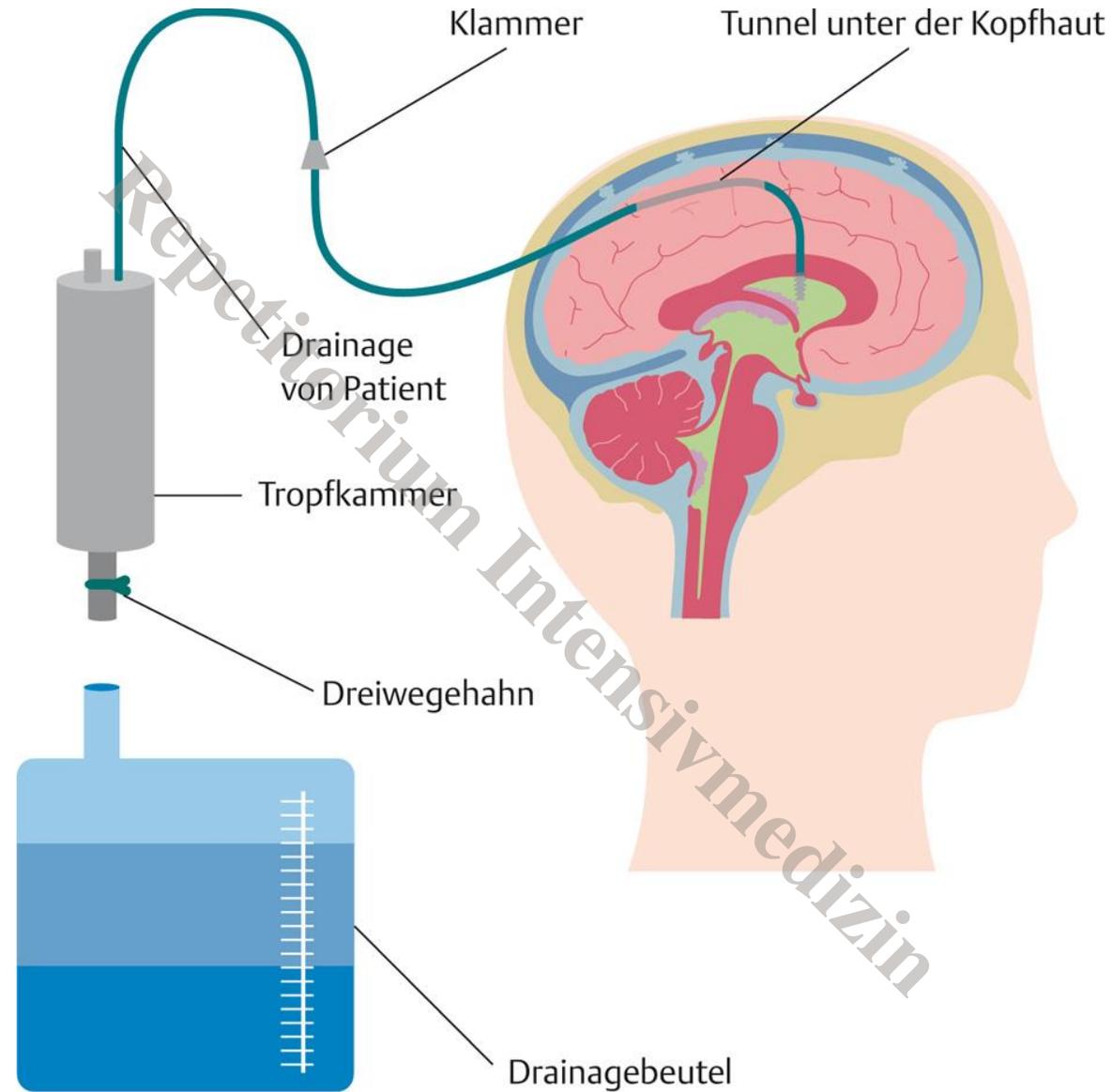
<p>Intraventrikuläre Sonden</p>	<ul style="list-style-type: none"> • sehr genaue Messung • Drainage möglich 	<ul style="list-style-type: none"> • Invasives Verfahren • höhere Infektionsgefahr
<p>parenchymmentale Sonden</p>	<ul style="list-style-type: none"> • geringe Infektionsgefahr 	<ul style="list-style-type: none"> • Lokale Messung • Keine erneute Kalibration möglich
<p>Epidurale Sonde</p>	<ul style="list-style-type: none"> • geringe Infektionsgefahr • wenig invasives Verfahren 	<ul style="list-style-type: none"> • geringe Messgenauigkeit

Drainagen

- Externe Ventrikel Drainagen (EVD)
- Lumbaldrainagen
- Blutungsdrainagen



System



Georg Thieme Verlag, Stuttgart · New York
I care Pflege · 2015

Ventrikel und Lumbaldrainagen

- **Ableitung via externer Ventrikeldrainage (EVD)** ist im Falle der Okklusion des dritten oder vierten Ventrikel die Therapie der Wahl und hat einen positiven Einfluss auf das Outcome
- Bei isolierten Liquorresorptionsstörungen, aber ungehindertem cerebrospinalen Liquorfluss stellt die **Lumbaldrainage** eine Alternative mit geringerer Invasivität dar
- Drainage kann bei niedriger Fördermenge ($< 50 \text{ ml} / 24 \text{ h}$) geschlossen werden. Tritt innerhalb der folgenden 48 h keine maligne Hirndrucksteigerung ein und kann per cCT ein Hydrocephalus ausgeschlossen werden, wird die Drainage entfernt. Kommt es zu einem Hydrocephalus oder persistieren größere Fördermengen, erhält der Patient eine interne Liquorableitung

Ursachen nicht traumatischer intrakranieller Blutungen

ICB:

- Hypertonus
- Amyloidangiopathie
- Missbildungen
 - Kavernom
 - AVM
- Aneurysmaruptur
- Venöse Stase
 - SVT, venöser Infarkt
 - AVF

SAB:

- Aneurysmaruptur
- Benigne perimesencephale SAB
- AVM
- Aneurysmaruptur

Repetitorium Intensivmedizin

Repetitorium Innerer Medizin

02.02.2024: Gültigkeit der Leitlinie nach inhaltlicher Überprüfung durch das Leitliniensekretariat verlängert bis 30.06.2025

Version 1

AWMF-Versionsnr.: 6.1

Vollständig überarbeitet: 1. April 2021

Gültig bis: 31. März 2024

Kapitel: Vaskuläre Erkrankungen

Zitierhinweis

Steiner T., Unterberg A. et al., Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen, S2k-Leitlinie, 2021, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am TT.MM.JJJJ)



Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen

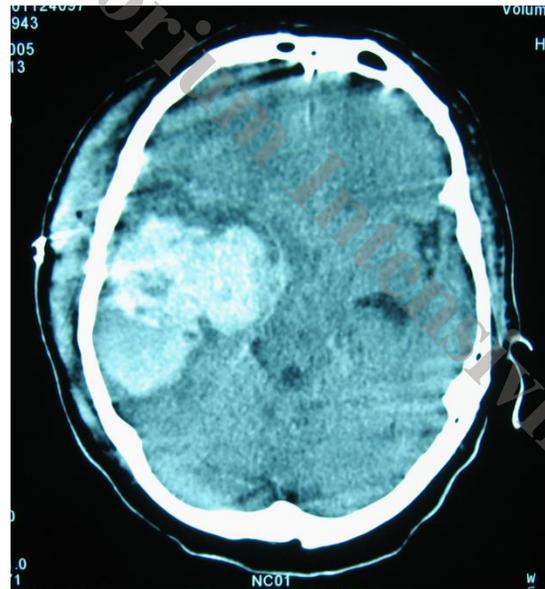
Entwicklungsstufe: S2k

Federführend: Prof. Dr. Thorsten Steiner, Frankfurt/Heidelberg
Prof. Dr. Andreas Unterberg, Heidelberg

Herausgegeben von der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

Pathophysiologie

Das initial geschädigte Hirngewebe ist von einer Zone mit kritischer Perfusion umgeben (Penumbra).



Ziel der Therapie ist es die Penumbra vor dem irreversiblen Zelluntergang als Sekundärschädigung zu bewahren und eine Re-Blutung zu vermeiden.

Hypertensive Blutung

- Ehemaliger Chirurg
- Plötzliche Hemiparese links
- Risikofaktoren: früher Nikotin
- Vormed.: keine
- Vorerkrankungen:
Myokardinfarkt vor 3 Jahren
- Ätiologie: Mikroangiopathie (perforierende Mediaäste)
- Lokalisation: Stammganglien, Thalamus
- Langjährige Hypertonie
- Therapie: RR-Einstellung, Überwachung



Initiales Management oder so machen wir es:

- 🕒 Sicherung der Vitalfunktionen
- 🕒 Kreislaufüberwachung
- 🕒 RR Ziel: 110-140 mmHg
- 🕒 aber nicht mehr als 90 mmHg
- 🕒 senken am besten mit Urapidil in (5-) 10 mg Schritten
- 🕒 30° Oberkörperhochlagerung (RR normal oder hoch)
- 🕒 Sauerstoffzufuhr (Sättigung > 95%)
- 🕒 Blutzuckermessung
- 🕒 ZVK, ARTERIE
- 🕒 Blutabnahme (Gerinnung, BB, Niere, Schilddrüse)

16. 03. 2022 – Bitte beachten Sie: Auf Seite 19 wurde die Dosierung für Andexanet alfa angepasst.

Was gibt es Neues?

Blutdruck

- Bei Patienten mit akuter spontaner intrazerebraler Blutung sollte der systolische Blutdruck möglichst innerhalb von 2 Stunden nach Beginn der Blutung auf Werte kleiner oder gleich 140 mmHg, jedoch nicht unter 110 mmHg gesenkt werden. Die maximale systolische Blutdrucksenkung sollte 90 mmHg nicht überschreiten.



Arbeitsgemeinschaft
der
Wissenschaftlichen
Medizinischen
Fachgesellschaften

Hämostase

- Bei Patienten mit akuter spontaner intrazerebraler Blutung sollte der Einsatz von Thrombozytenkonzentraten gegenwärtig nicht erfolgen.
- Bei Patienten mit akuter spontaner intrazerebraler Blutung kann die Gabe von Tranexamsäure (1 g Bolus intravenös (iv), 1 g iv Infusion über 8 Stunden) erwogen werden.
- Bei Patienten mit akuter spontaner intrazerebraler Blutung unter oralen Vitamin-K-Antagonisten (VKA) und erhöhter INR ($> 1,2$) sollten VKA beendet, Vitamin K (10 mg iv) infundiert und die INR mittels intravenöser Gabe von Prothrombin-Komplex-Konzentrat (PPSB mindestens 30 U/kg, iv) normalisiert werden.
- Bei Patienten mit intrazerebraler Hirnblutung unter Dabigatran kann die Gabe von Idarucizumab (2 x 2,5 g iv) erwogen werden.
- Bei Patienten mit intrazerebraler Hirnblutung unter den Faktor-Xa-Hemmern Rivaroxaban und Apixaban kann die Gabe von Andexanet alfa in Abhängigkeit von der Dosis und des letzten Einnahmezeitpunkts dieser beiden Faktor-Xa-Hemmer (siehe Haupttext) erwogen werden.
- Bei Patienten mit intrakranieller Hirnblutung unter dem Faktor-Xa-Hemmer Edoxaban kann eine Therapie mit PPSB (50 IU/kg, iv) erwogen werden.

Invasive Massnahmen

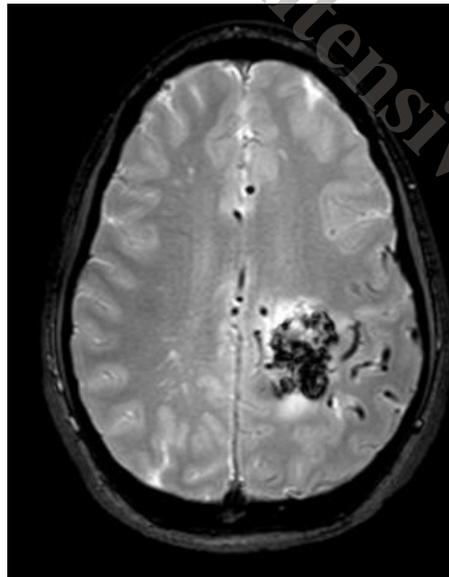
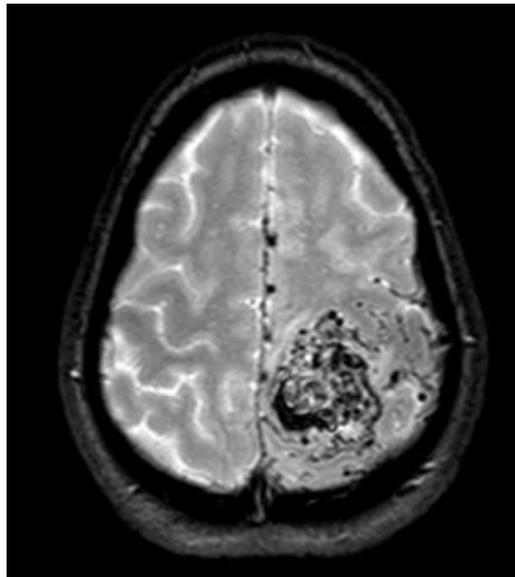
Bei Patienten mit akuter spontaner intrazerebraler Blutung, die mindestens 30 ml beträgt, kann eine bildgesteuerte, minimalinvasive Katheteranlage mit Hämatomabsaugung und anschließender intrathekaler Applikation von Alteplase (1 mg alle 8 Stunden bis zu maximal 9 Applikationen oder bis zu einer Reduktion des Hämatomvolumens auf 15 ml) nach Stabilitätsnachweis im CCT gegebenenfalls auch im Rahmen einer klinischen Studie erwogen werden.

Intraventrikuläre Blutung

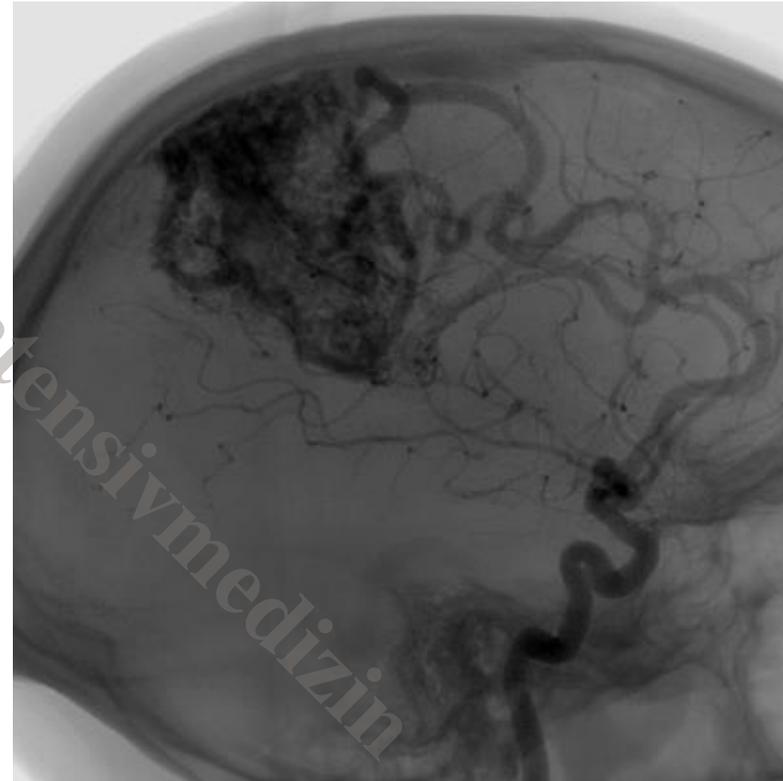
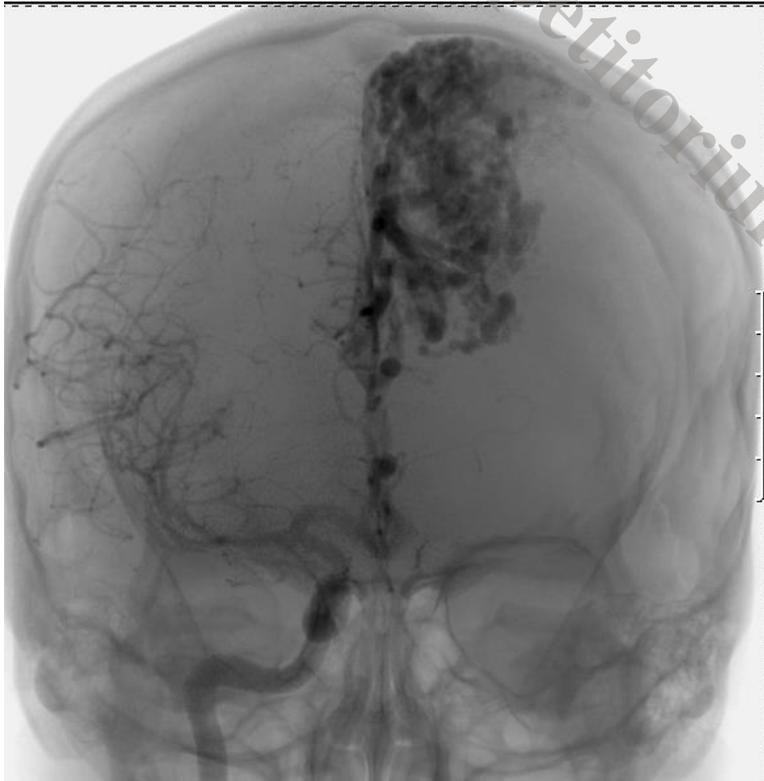
- Bei Patienten mit akuter spontaner, supratentorieller Blutung mit intraventrikulärer Ausdehnung, Verlegung des 3. und/oder 4. Ventrikels und klinischen oder radiologischen Zeichen eines Hydrozephalus können die Anlage einer externen Ventrikeldrainage und eine intrathekale Thrombolyse mit Alteplase (1 mg alle 8 Stunden) bis zur Durchgängigkeit des 3. und 4. Ventrikels oder bis zu maximal 12 Gaben erwogen werden.

Fallbeispiel

- Sportstudent
- Erster Grand-mal vor 3 Tagen, jetzt erneut bewußtlos, Minderbewegung der rechten Körperhälfte, Pupillendifferenz re>li
- Vorerkrankungen: keine
- Med.: keine



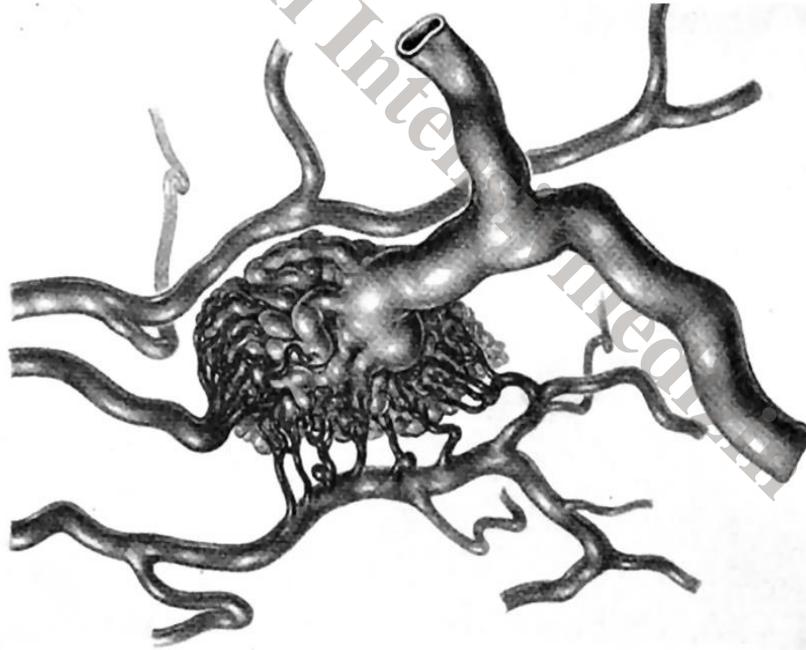
Angiographie AVM



Repetitorium Intensivmedizin

Arterio-Venöse-Malformationen

- Pathologische Arterien und Venen, durch Fisteln verbunden
- Kein Kapillarbett
- Kurzschlußverbindungen > große Shuntvolumina > reduzierter Druck in Feedern, aber auch in Arterien des umgebenden Hirngewebes.



AVM

- Erstdiagnosen: 1,3/100 000
- Bei 80 Mio. Einwohnern ca. 830 Diagnosen pro Jahr
- Klinik:
 - ICB 50 bis 80%
 - Anfallsleiden 25%
 - Kopfschmerz, neurologische Defizite 15%

- Jährliches Blutungsrisiko 2-4%
- Mortalität 10-15%
- Morbidität 50%

Repetitorium Intensivmedizin

SAB

Fallbeispiel

- Kindergärtnerin 36 Jahre
- Plötzliches Kopfschmerzereignis, Übelkeit
- Vorerkrankungen: Migräne
- Nikotinabusus
- Vormed.: keine



Subarachnoidalblutung

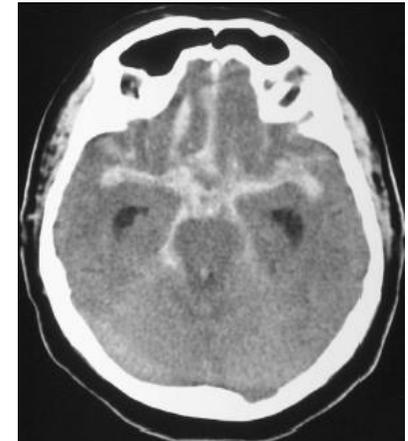
- Mit 2–22 Fällen pro 100.000 Einwohnern und Jahr ist die Inzidenz der SAB im Vergleich zum akuten ischämischen Schlaganfall (354/100.000/Jahr) eine seltene Diagnose.

Klinik:

- Akute sehr starke Kopfschmerzen (Vernichtungskopfschmerzen)
- Übelkeit und Erbrechen
- Eintrübung bis Bewusstlosigkeit
- Tachy- / Bradykardie
- Hirndruckzeichen
- Häufig Meningismus ¹
- Herdsymptome / neurologische Ausfälle ²

Pathogenese:

Akute Blutung aus einem rupturierten (meist pathologisch veränderten) arteriellen Gefäß, z.B. einem Aneurysma oder einem Angiom. Gelegentlich auch traumatisch bedingt nach SHT.



Einteilung

Klinische Einteilung des Schweregrades nach Hunt & Hess:	
Grad I	: asymptotisch oder leichter Kopfschmerz, leichter Meningismus
Grad II	: schwerer Kopfschmerz, deutlicher Meningismus, Hirnnervenausfälle
Grad III	: Verwirrtheit, Vigilanzmindernug (Somnolenz), geringe Herdsymptome
Grad IV	: Vigilanzmindernug (soporös, stuporös), Hemiparese/-plegie, vegetative Dysregulation
Grad V	: Koma, Dezerebration, Streck-/Beugespasmen

World Federation of Neurologic Surgeons Graduierung des klinischen Schweregrades bei SAB

GCS	WFNS	neurologisches Defizit	Hunt und Hess	klinische Zeichen der Hunt-und-Hess-Einteilung
15	I	N	I	diskreter Kopfschmerz/Meningismus, asymptotisch
14/13	II	N	II	starker Kopfschmerz/Meningismus, ggf. Hirnnervenauffälligkeiten, keine andere Fokalneurologie
14/13	III	J	III	Somnolenz, Desorientiertheit, milde Fokalneurologie
12-7	IV	NA	IV	Stupor, deutliche bis schwere Hemiparese, vegetative Entgleisung, beginnende Einklemmungserscheinung
6-3	V	NA	V	tiefes Koma, deutliche Zeichen der Einklemmung, moribunde Erscheinung

GCS: Glasgow Coma Scale, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, N: kein neurologisches Defizit, J: neurologisches Defizit, NA: Kriterium nicht anwendbar

Spontane SAB

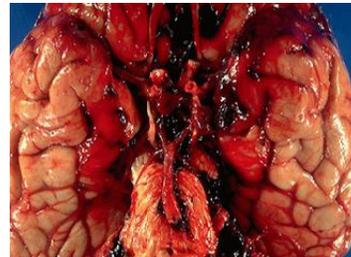
- Ruptur eines intracraniellen Aneurysmas (75-80%)
 - Äste des Circulus arteriosus Willisii
- Cerebrale AVMs (4-5%)
- Arteriendissektion (A. carotis interna oder vertebralis)
- Sinusthrombose
- Koagulopathie
- Perimesencephale non-aneurysmale SAB
- 2-22/100.000/Jahr

Hirnarterienaneurysmen

- Aussackung
- Die Aneurysmen befinden sich zu 80–90 % im vorderen und zu 10–20 % im vertebrobasilären Kreislauf
- Gefahren:
 - Ruptur, hohe Morbidität und Mortalität
 - Kompression
 - Thrombembolien
 - Kardiale Komplikationen (Tako-Tsubo-Kardiomyopathie oder Lungenödem)
- Prävalenz ca. 2-5%
- Rupturrisiko ca. 2-6%/Jahr
abhängig von Größe, Lokalisation, Geometrie ...

Aneurysmale SAB

- Anzahl aneurysmaler SABs in : etwa 2-22/100.000
- Altersgipfel: 55-60 Jahre
- Frauen häufiger als Männer betroffen
- 50% der Patienten berichten von Warnsymptomen 6-20 Tage vor SAB
- 10% sterben, bevor sie ein Krankenhaus erreichen



Aneurysmale SAB

- Unbehandelt ist das Reblutungsrisiko etwa 15-20% innerhalb der ersten 2 Wochen (4% am ersten Tag, dann 1.5% pro Tag für 13 Tage)
- Insgesamt etwa 50% Mortalität in den ersten 30 Tagen
- Von den Überlebenden haben etwa 50% schwerwiegende Behinderungen
- Bei passender Therapie erreichen 66% ihre vorherige Lebensqualität nicht mehr

Komplikationen

- Hydrocephalus (~ 15%)
- Frühe Reblutung (~8%), Mortalität 50-75%
- Nachblutungen (15 % innerhalb der ersten 24 h)

⇒

Ziel: Re-Ruptur vermeiden!

- Beim **Einbruch in das Ventrikelsystem** besteht aufgrund eines möglichen thrombotischen Verschlusses des Foramen interventriculare die Gefahr eines **Hydrocephalus internus**.
- Der **Einstellung des Blutdruckes** und der **Verhinderung von Blutdruckspitzen** kommt dabei die höchste Bedeutung zu, jedoch existieren unterschiedliche Empfehlungen in der Literatur über die genaue Höhe des maximal zu tolerierenden Blutdruckes.

⇒

Behandlung in den ersten 72h !

Vasospasmen und Delayed Cerebral Ischemia (DCI)

Diffuse Inflammationsreaktion, die sowohl an den neuronalen Geweben als auch an den benachbarten Gefäßwänden für die Entstehung von **Gefäßspasmen** und **kortikaler Streudepolarisationen** (spreading depolarisations) mit verantwortlich gemacht wird

- 72 h: Freiwerden intrazellulärer Substanzen -> Vasospasmus bis zum Territorialinfarkt
Oft zeitlich koinzident mit dem Vasospasmus entwickeln sich eine Natriurese, Hyponatriämie und Hypovolämie.

Diese Komplikationen sind pathophysiologisch nur zum Teil verstanden und begünstigen die verzögerten Ischämien

- CT: Blutmenge korreliert mit Risiko und Verteilung symptomatischer Spasmen
- Bevorzugt 4. - 12. Tag

Therapie

Nimodipin 60 mg alle 4 Stunden per os für 3 Wochen ist nach wie vor die einzige gesichert wirksame Primärprophylaxe verzögerter ischämischer Defizite nach aneurysmaler SAB.

- Nimodipin (cave Lungenödem, RR-Stabilisierung vor Nimodipin)
- Metaanalysen aktuell: Nimodipin ist präventiv bei allen Schweregraden der SAB (Feigin 1998)
- Dosis 1 mg/h (5 ml/h) in den ersten 6h, nach weiteren 6h Erhaltungsdosis von 2 mg/h (10 ml/h)
- Magnesium nicht effektiv (MASH-2 Studie, Lancet 2012 Jul 7;380(9836):44-9)

In einer Analyse 16 randomisierter Studien fand sich unter Nimodipin ein relatives Risiko von 0,67 für „poor outcome“ (95 %-Konfidenzintervall: 0,55–0,81). Dieses positive Ergebnis beruht allerdings vor allem auf einer großen Studie (Dorhout Mees et al. 2007a).

Ist eine orale Gabe nicht möglich, kann trotz des fehlenden Wirksamkeitsnachweises intravenös behandelt werden (Anm.: Laut Angabe des Herstellers ist die Wirksamkeit zermörserter Nimodipin-Tabletten, die über die Magensonde verabreicht werden, eingeschränkt.)

Vasospasmus, Hypovolämie und verzögerte ischämische Defizite

- Zur Prophylaxe verzögerter ischämischer neurologischer Defizite soll ab der Diagnosesicherung mit oralem Nimodipin therapiert werden (60 mg alle 4 Stunden). Ist eine orale Verabreichung nicht möglich, kann eine intravenöse Gabe erfolgen.
- Zur Detektion möglicher Vasospasmen und einer prognostisch ebenso relevanten Hypovolämie sollte ein Monitoring geeigneter Parameter erfolgen (z. B. tägliche transkraniale Dopplersonografie, Flüssigkeitsbilanz, Blutdruckmonitoring, ggf. Messungen des zentralvenösen Druckes).
- Eine Hypovolämie und Hypotension sollte vermieden und eine Normovolämie angestrebt werden.
- Da eine Hypovolämie in der Regel durch eine Hyponatriämie ausgelöst wird, sollte die Volumentherapie primär mit isotonen Lösungen erfolgen.
- Eine mit primärprophylaktischer Intention induzierte Hypervolämie und/oder arterielle Hypertension sollte nicht durchgeführt werden.
- Beim Auftreten verzögerter ischämischer Defizite kann eine induzierte Hypervolämie und Hypertension erfolgen.
- Eine endovaskuläre Therapie vasospasmusbedingter ischämischer Defizite kann erwogen und durchgeführt, wegen bisher fehlender kontrollierter Studien aber nicht generell empfohlen werden.

The logo for IQWiG (Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen) consists of the letters 'IQWiG' in a blue, sans-serif font. The 'i' is lowercase and has a dot, while the other letters are uppercase.

IQWiG-Berichte – Nr. 1279

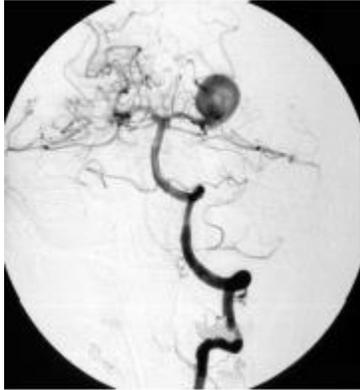
Stentretreiver zur Behandlung
des Vasospasmus zerebraler
Arterien nach
Subarachnoidalblutung

Bewertung gemäß § 137h SGB V

Mobilisierung ja / nein

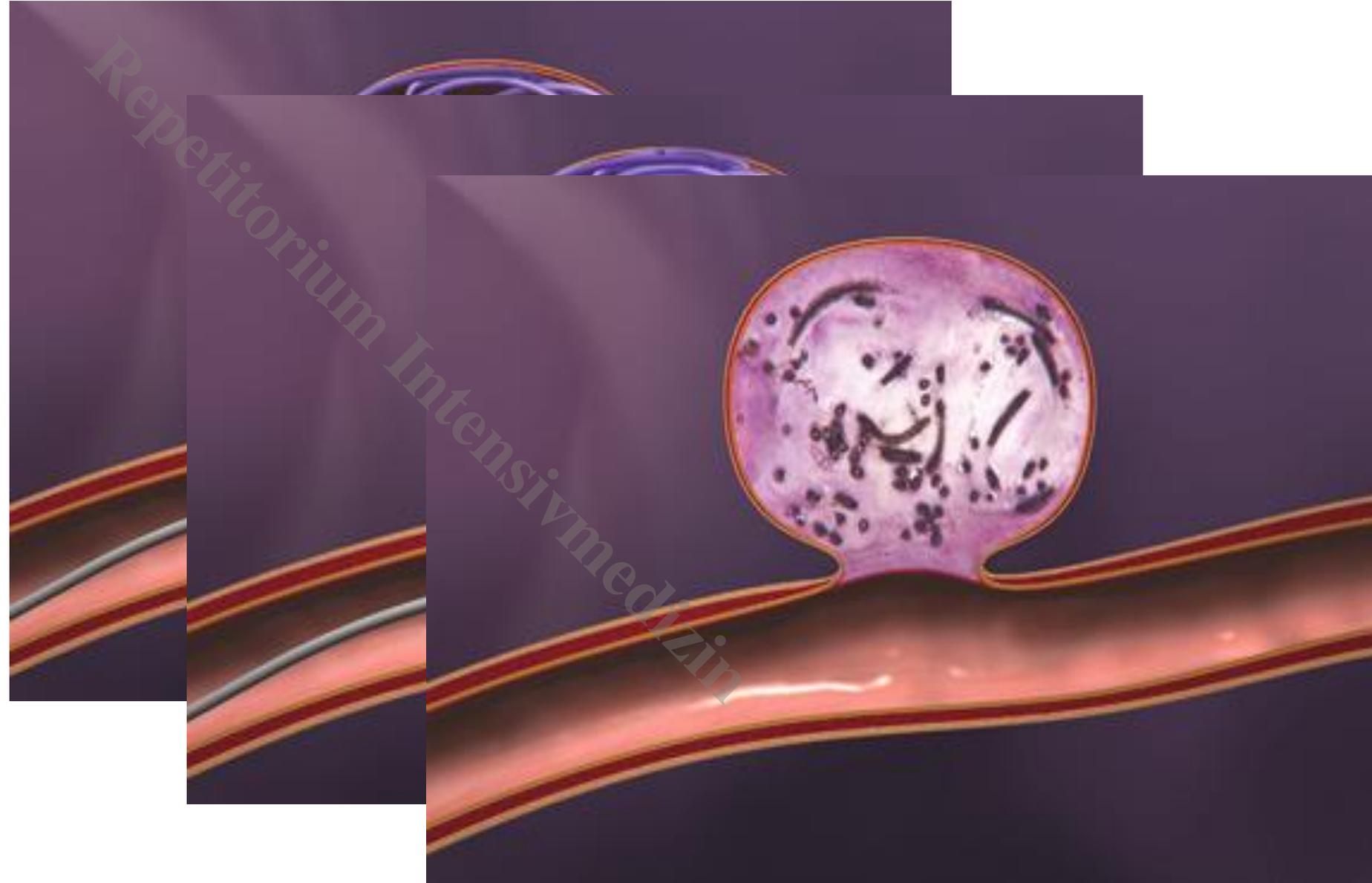
- Die Fortführung strenger Bettruhe auch nach Ausschaltung der Blutungsquelle und bis zur Beendigung einer externen Liquorableitung ist in vielen Zentren Teil der Standardbehandlung. Hintergrund ist die Annahme, frühe Mobilisierung erhöhe die Rate an Vasospasmen, DCI, Hypotensionen und die Wahrscheinlichkeit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

Operatives Clipping

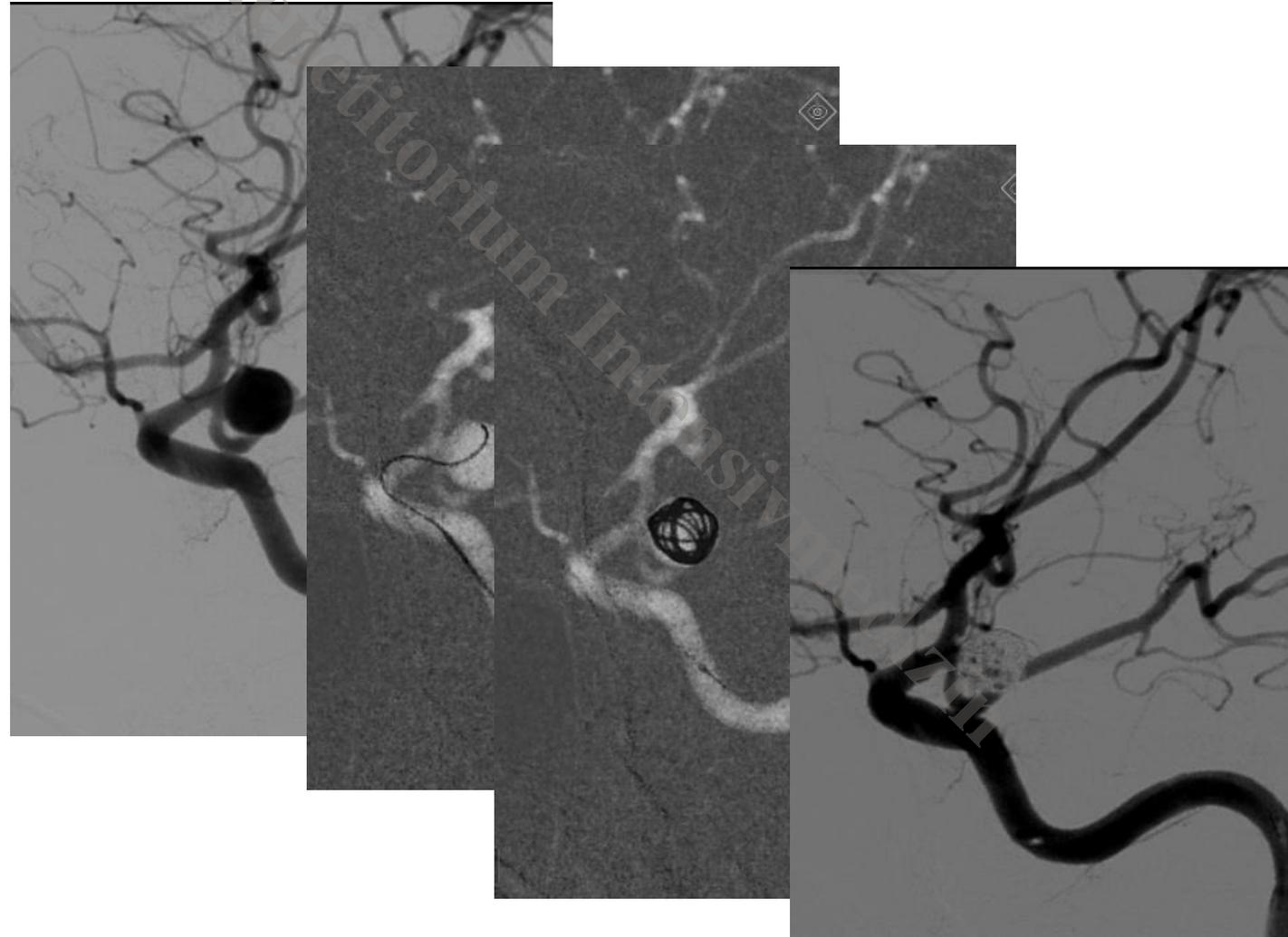


Morbidity and mortality of an operative treatment, mostly via clipping, are generally higher than with an interventional approach, but in many cases it is the only alternative, if the aneurysm is not interventional accessible.

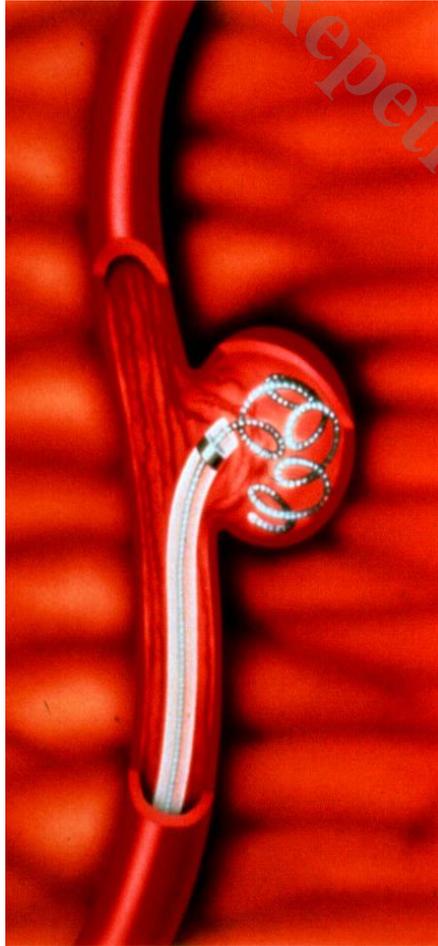
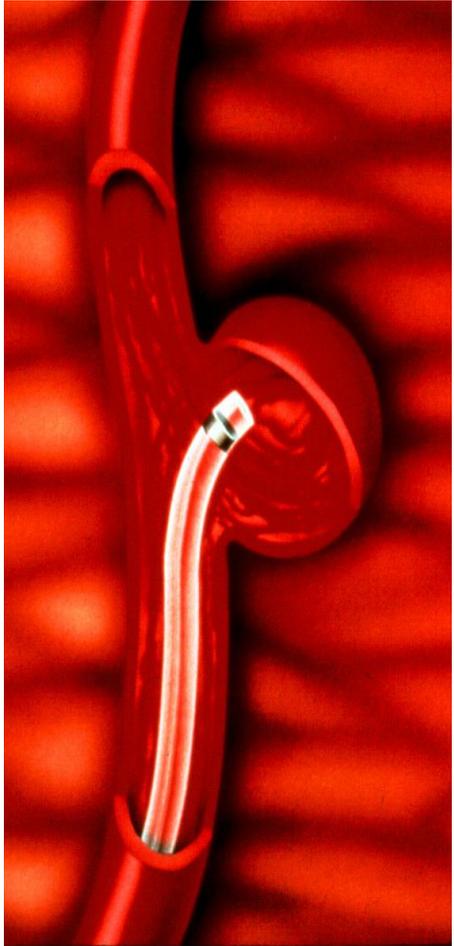
Neuroradiologische Interventionen



Rotationsangiographie



Möglichkeiten Gefäße zu verschliessen



- Flüssig-Embolisation
 - Onyx-Embolisation
- Partikel-Embolisation
 - Fiber Coils
 - GDC-Coils
- Ablösbare Ballons

Repetitorium Intensivmedizin

Komplikationen

- Periprozedurale Perforation (3%)
- Thrombembolische Ereignisse (10-15%, relevant 3%)

Seltene Komplikationen:

- Periphere Gefäßverletzung
- Coil misplacement
- Verstärken des Vasospasmus
- Zunahme der raumfordernden Wirkung

Kreislauftherapie

- ausreichende cerebrale Perfusion und mittelarterieller Blutdruck
- Verhinderung der hypertensiven Nachblutung
- Vermeidung von Ödemzunahme
- Vermeidung der Hypotension
 - korreliert mit schlechtem Outcome
- invasives Monitoring ist fast unverzichtbar
- Einhaltung von engen RR Grenzen

Repetitorium Intensivmedizin

Sicherung des Kreislaufs

Cerebraler Perfusionsdruck

$$CPP = MAP - ICP$$

CPP = cerebraler Perfusionsdruck

MAP = mittlerer arterieller Blutdruck

ICP = intracranialer Druck

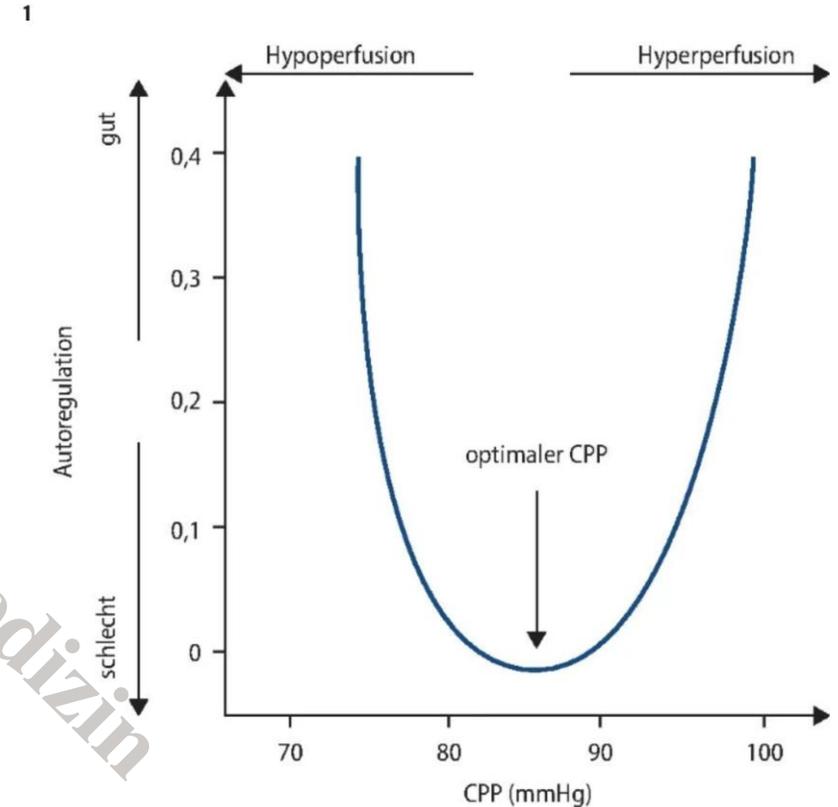
Ja, aber....

Die computergestützte Berechnung des optimalen Perfusionsdrucks:

Durch das erweiterte Neuromonitoring einschließlich invasiver Messung der Hirngeweboxygenierung ($P_{bt}O_2$), des zerebralen Blutflusses und der zerebralen Mikrodialyse sind Hämodilution und Hypervolämie aus der Therapie der Subarachnoidalblutung verschwunden!

Der mittlere arterielle Druck und der CPP sind so lange anzuheben, bis der $P_{bt}O_2$ über 20 mmHg und der zerebrale Blutflusses über 20 ml/100 g/min liegt. Der $P_{bt}O_2$ diene zur Erkennung von zerebraler Minderperfusion und hypoxiegefährdetem Hirngewebe.

Es zählt der individuell ermittelte optimale CPP.



Abweichungen vom optimalen zerebralen Perfusionsdruck (CPP_{opt}) verschlechtern die Autoregulation (mod. nach [Meghani M et al. Stroke. 2023; 54: 189-97]).

Cerebraler Perfusionsdruck

Ziel:

Angestrebt werden soll ein
 $CPP > 70 \text{ mmHg}$

Fragen Sie Ihre Neurochirurgen.....

Gerinnung

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

Schmerztherapie

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

Repetitorium Intensivmedizin

Osmotische wirksame Substanzen

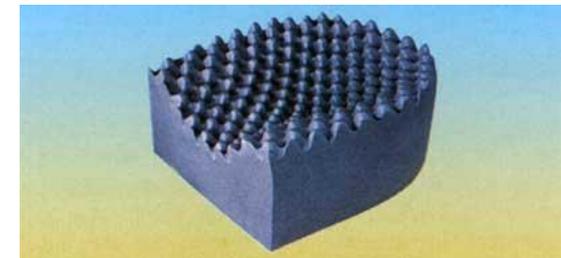
- prophylaktische Gabe osmotisch wirksamer Substanzen ohne den Nachweis eines erhöhten Hirndrucks existieren keine Empfehlungen.
- Analog zum Schädel-Hirn-Trauma ist eine kalkulierte Gabe beim komatösen Patienten mit Zeichen einer intrakraniellen Hypertension und ohne Möglichkeit der sofortigen chirurgischen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

Weitere Komplikationen

- Die **Tako-Tsubo- Kardiomyopathie** kann sich als akute schwere Herzinsuffizienz bei ansonsten kardial gesunden Patienten manifestieren und weitere Organversagen verursachen.
- Darüber können **Herzrhythmusstörungen** bis hin zum Kammerflimmern auftreten. **ST-Streckenveränderungen** im EKG, die bei der Hälfte der Patienten mit elevierten kardialen Markern verbunden sind, deuten auf einen akuten myokardialen Schaden hin, dessen Ursache jedoch meistens nicht in einer Ischämie i. S. eines Infarktes liegt
- Vielmehr wird angenommen, dass eine SAB-induzierte **massive Sympathikusaktivierung** katecholaminvermittelt sowohl ein **kardiales Stunning** als auch eine **Permeabilitätserhöhung des alveolären Epithels** verursacht.
- Die Transsudation von Flüssigkeit in die Alveolen und das Interstitium des Lungenparenchyms wird als **neurogenes Lungenödem** bezeichnet und stellt eine weitere kardiovaskuläre Komplikation der SAB mit hoher Mortalität dar.

Lagerung

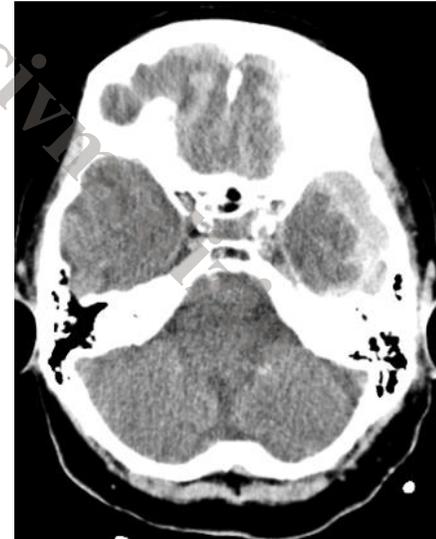
- 30 ° Oberkörperhochlage
- Kopf in Neutralposition
 - Lagerungskissen
 - Stifneck
 - andere Fixierungsmöglichkeiten



Ziel: Optimierung des venösen Abflusses

Traumatische SAB

- Zwischen Hirnoberfläche und Dura – zieht in die Hirnfurchen hinein
- Suturen-überschreitend
- Meist basal
- Oft in Kombination mit anderen Traumazeichen
- DD: Aneurysmablutung
- CTA/DSA



Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit



Prof. Dr. Jörg Christian Brokmann

Facharzt für Anästhesiologie

Intensivmedizin

Notfallmedizin

Spezielle Schmerztherapie

Klinische Akut-und Notfallmedizin