

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuroINeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Subarachnoidalblutung:

Herausforderung einer Diagnose

Leber KA, Kurschel-Lackner S

Gellner V, Wießpeiner U

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2008; 9 (1), 28-32

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroINeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.-4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.-13. Juni 2026
Würzburg



Subarachnoidalblutung: Herausforderung einer Diagnose

K. A. Leber¹, S. Kurschel-Lackner¹, V. Gellner¹, U. Wießpeiner²

Kurzfassung: Eine subarachnoidale Blutung (SAB) wird überwiegend durch eine Ruptur eines intrakraniellen Aneurysmas verursacht. Dabei handelt es sich um ein akutes lebensbedrohliches Krankheitsbild. SAB anderer Genese haben einen ungleichen Krankheitswert. Bei Patienten in gutem klinischem Zustand hat sich der Trend zu einer frühen Behandlung (innerhalb von 72 Stunden) durchgesetzt, um die Gefahr einer frühen Rezidivblutung zu bannen. Um dieses Ziel zu erreichen, ist es von eminenter Bedeutung, rechtzeitig eine exakte Diagnose zu stellen. Bei kritischer Betrachtung zitierbarer Daten ist die Rate von Fehlinterpretationen einer SAB, trotz allen Fort-

schritten der medizinischen Möglichkeiten, nicht außer Acht zu lassen. Bei jedem dritten bis vierten Patienten wird eine SAB verkannt bzw. zu spät erkannt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass gerade Patienten mit geringen Symptomen das höchste Potential für eine ausgezeichnete Prognose haben.

Abstract: Subarachnoid Hemorrhage – Diagnostic Challenge. Subarachnoid hemorrhage (SAH) is most likely caused by rupture of an intracranial aneurysm. This represents an acute life-threatening disease. Other causes of SAH doubtlessly have a different meaning. To prevent early re-rupture, the trend

for early treatment (within 72 hours) of patients in good condition after SAH has been widely accepted. To achieve this goal it has become obviously important to accomplish a precise diagnosis in time. Considering evident data from literature, the rate of misinterpretation of SAH cannot be disregarded, despite considerable advances of medical options. In every third or fourth patient, the occurrence of an SAH is misjudged or its diagnosis delayed. It has to be emphasized that patients, particularly with minor symptoms, exhibit the highest potential for an excellent outcome. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2008; 9 (1): 28–32.**

■ Einleitung

Die Inzidenz der Subarachnoidalblutung (SAB) wird ungefähr mit 6 Fällen pro 100.000 Patientenjahre angegeben. Diese Zahl war über die letzten Jahre annähernd konstant. Anders ausgedrückt macht die SAB 3–5 % der Schlaganfälle (ischämisch und hämorrhagisch) aus und lässt sich meist auf eine intrakranielle Aneurysmaruptur zurückführen [1, 2].

Ein gutes Ergebnis hängt nicht alleine von der Schwere der Blutung selbst, sondern auch von einer zeitgerechten und exakten Diagnose sowie den entsprechenden therapeutischen Maßnahmen ab. Die Gesamtmortalität bei spontaner, aneurysmatischer SAB wird mit bis zu 50 % angegeben, wobei die genaue präklinische Mortalität schwer zu erfassen ist. Bei einem Drittel der Überlebenden bleibt ein beeinträchtigendes neurologisches Defizit [3].

■ Ursachen der SAB

Spontane, nicht-aneurysmatische Blutung

Die nicht-aneurysmatische, perimesenzephalische Blutung ist eine spontane SAB mit typischem Verteilungsmuster in den mesenzephalen Zisternen. Ausläufer bis in die basalen Zisternen (Cisterna ambiens, proximale Fissura lateralis) sind möglich, während eine Einblutung in das Ventrikelsystem untypisch ist. In der Katheterangiographie bzw. hochauflösenden CT-Angiographie lassen sich zusammenhängend weder ein Aneurysma noch andere Gefäßpathologien nachweisen. Als Ursache werden zu 95 % venöse Blutungen angenommen, meist im Zusammenhang mit primitiven venösen Varianten und direkter Drainage in die intrakraniellen Blutleiter. Die perimesenzephalische Blutung hat im natürlichen Verlauf auch

langfristig eine sehr gute Prognose, sodass keine spezifischen Maßnahmen zu treffen sind [4].

Traumatische Ursachen

Die traumatische SAB (tSAB) steht in unmittelbarem Zusammenhang mit einem Trauma, begleitet meist andere traumatische Pathologien und entzieht sich gelegentlich auch der Darstellung (Abb. 1a). Die Gründe dafür können Knochen- und Bewegungsartefakte, niedriger Hämoglobinwert und ungünstige Schichtführung relativ zur Kopfposition sein. Das Ausmaß der tSAB hängt im Wesentlichen vom Ausmaß des Traumas ab. Ferner wird ihre Bedeutung kontroversiell betrachtet [5, 6]. Die Prognose jedoch ist insgesamt von der Schwere des Schädel-Hirn-Traumas selbst abhängig [7].

Weit schwieriger erscheint es, die primäre Ursache – traumatisch oder spontan – aufzuklären. Bei einer Aneurysmaruptur kommt es nicht selten zu einer iktalen Bewusstlosigkeit, welche Sekunden bis Minuten andauern kann. In diesem Moment sind Patienten verletzungsgefährdet. Aufgefundene Patienten mit äußerlichen Blessuren, Frakturen im Schädelröntgen und computertomographisch nachgewiesener SAB lassen daher eine eindeutige Beurteilung schwer zu. Auch wurde beschrieben, dass ein Aneurysma durch ein Trauma selbst rupturieren

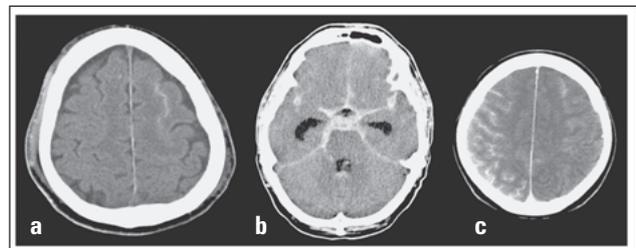


Abbildung 1: a) Traumatische SAB nach Sturz vom Pferd: Minimale Blutansammlung im Sulcus frontalis superior links. Beachte die perikranielle Weichteilschwelung. b) Spontane, aneurysmatische SAB, von den basalen Zisternen ausgehend, minimale Blutaufflagerung am Plexus chorioideus des 4. Ventrikels. Nachgewiesenes Aneurysma der A. carotis interna rechts. c) Pseudo-SAB: Patient erlitt nach Koronarangiographie einen Krampfanfall. Die anschließend durchgeführte, native CT-Untersuchung zeigt ein subarachnoidales Kontrastmittelextravasat rechts, das durch eine lokale Störung der Blut-Hirn-Schranke entstand. Die Neurotoxizität des nicht-ioni-schen Kontrastmittels verursachte einen generalisierten, zerebralen Anfall.

Aus den Univ.-Kliniken für ¹Neurochirurgie und ²Radiologie, Abteilung Neuroradiologie, Medizinische Universität Graz

Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Klaus Leber, Universitätsklinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 29; E-Mail: klaus.leber@meduni-graz.at

Tabelle 1: Symptomatologie der SAB

		Häufigkeit
Vernichtungskopfschmerz	schlagartig in Sekunden bis Minuten	50 % 50 %
Bewußtseinstörung	initial	~ 50 %
Übelkeit/Erbrechen	initial	70 %
Meningismus	entwickelt sich in Stunden, fehlt bei tiefem Koma	70 %
Neurologische Ausfälle	Hirnnerven*, Hemiparese, Aphasie	30 %
Zerebrale Anfälle		6–16 %
Fundusveränderungen	retinal, (retro-) hyaloidale Blutungen	17–27 %
Verwirrtheit	initiale Dominanz	~ 2 %
Warnkopfschmerz in Anamnese		20 %

* nicht berücksichtigt bei WFNS-Score

kann [8]. Besonderes Augenmerk sollte gerade auf diejenigen Patienten gerichtet werden, welche posttraumatisch unerklärlich starke Kopfschmerzen haben und/oder einen Meningismus aufweisen [2].

Spontan, aneurymatisch

Die Ruptur eines intrakraniellen Aneurysmas stellt eine schwerwiegende Erkrankung dar, wobei eine rasche, akkurate Diagnose im Vordergrund steht, um eine optimale Therapie zur Versorgung der Blutungsursache gewährleisten zu können. Das gilt darüber hinaus natürlich auch für die Behandlung der krankheitsleitenden SAB.

Der Verdacht auf eine klassische SAB ist weitgehend von den typischen klinischen Symptomen ableitbar (Tab. 1): Plötzlicher, noch nie erlebter, heftiger Kopfschmerz, überwiegend vom Nacken ausgehend. Dieser kann wie ein Blitz binnen Sekundenbruchteilen (peitschenschlagartiger Vernichtungskopfschmerz) eintreten oder sich auch innerhalb von Sekunden bis Minuten zu einem noch nie dagewesenen Crescendo entwickeln. Das Initialereignis ist nicht selten von einer anfänglichen, vorübergehenden Bewusstlosigkeit oder vegetativen Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen begleitet. Ein Meningismus oder Nackensteifigkeit stellt ein weiteres Kardinalsymptom dar. Der posthämorrhagische Meningismus ist nicht primär vorhanden, sondern entwickelt sich erst nach Stunden. Ein Fehlen desselben ist ebenso möglich.

Zur einheitlichen Erfassung des klinischen Zustandbildes bei SAB-Patienten haben die Graduierung nach Hunt und Hess (Tab. 2) oder die Skala nach der „World Federation of Neurological Surgeons“ (WFNS) (Tab. 3) breite Akzeptanz gefunden [9, 10].

In Anbetracht der hohen initialen Mortalität (40–50 %) und einer Morbidität um die 30 % bei den Überlebenden liegt der Krankheitswert der SAB klar auf der Hand. Andererseits zeigen Hunt und Hess, dass nahezu die Hälfte aller Patienten mit SAB zunächst postiktal in einem guten, stabilen Zustand war [9].

Je geringer die Initialsymptome, desto schwieriger sind deren Ursachen zu erkennen – ein allgemeines Dilemma in der

Tabelle 2: Einteilung der Kopfschmerzgrade nach Hunt und Hess. Mod. nach [9].

1	Leichter Kopfschmerz – mit/ohne Meningismus – kein neurologisches Defizit, alert
2	Stärkerer Kopfschmerz – Meningismus – kein neurologisches Defizit, alert
3	Somnolenz/Verwirrtheit/Desorientierung – mit/ohne neurologisches Defizit
4	Sopor, neurologisches Defizit, vegetative Zeichen
5	Koma, Beuge-/Strecksynergismen

Tabelle 3: Einteilung der Kopfschmerzgrade nach dem WFNS-Score. Mod. nach [10].

I	GCS 15	kein neurologisches Defizit
II	GCS 13–14	kein neurologisches Defizit
III	GCS 13–14	mit neurologischem Defizit
IV	GCS 7–12	mit/ohne neurologischem Defizit
V	GCS 3–6	mit/ohne neurologischem Defizit

GCS: Glasgow Coma Scale

Medizin. Edlow und Caplan haben sich in den vergangenen Jahren mehrfach damit auseinandergesetzt, welche Ursachen einer Missinterpretation und daher auch verzögerten Diagnostikstellung bei spontanen aneurymatischen SAB zugrunde liegen: (1) unzureichende Interpretation der klinischen Vielfalt, (2) Fehleinschätzung der Aussagekraft der Computertomographie (CT) und (3) unzulängliche Liquordiagnostik [1].

■ Problematik der klinischen Diagnose bei spontaner aneurymatischer SAB

Die in der Literatur beschriebene Rate an nicht erkannten SAB bei Erstdiagnose liegt zwischen 25 und fast 50 % der Fälle. Bei der Mehrheit dieser Fälle (65 %) wurde die korrekte Diagnose erst nach einer Rezidivblutung gestellt [11–13]. Vermeulen und Schull zeigten in einer großen kanadischen Studie, dass der Anteil an falschen Interpretationen in Nicht-Lehrkrankenhäusern gut doppelt so hoch war [14]. Eine Metaanalyse über insgesamt 685 Patienten ergab eine Fehlerrate von 32 %, wobei das Intervall bis zur korrekten Diagnose zwischen 1 und 2 Wochen lag. Bei der Hälfte dieser Fälle ließ sich ein deutlicher und ungewöhnlicher Warnkopfschmerz retrospektiv nachweisen, welcher bereits bis zu Wochen vor dem klassischen Ereignis wahrgenommen wurde [1].

Linn et al. zeigten andererseits, dass bei jedem 5. Patienten vorangegangene, ähnliche Kopfschmerzattacken anamnestisch zu erheben waren [15]. Diese sogenannten Warnkopfschmerzen wurden entweder nicht erkannt oder fehlinterpretiert.

Anhand dieser Beobachtungen wird deutlich, dass nicht immer der typische Vernichtungskopfschmerz vorliegen muss. Je nach Ausmaß der SAB wird eine Kopfschmerzsymptomatik mehr oder weniger stark angegeben. Ebenso wird er nicht ausschließlich vom Nacken ausgehend geschildert, sondern kann durchaus auch anderswo lokalisiert sein.

Tabelle 4: Ursachen möglicher Fehldiagnosen. Mod. nach [1]

	Häufigkeit
Keine Diagnose oder spontaner Kopfschmerz	24 %
Kopfschmerz: Migräne, Spannungs- oder Clusterkopfschmerz	21 %
Entzündung: Gehirn und/oder Hirnhäute	10 %
Infektionserkrankung: viral, Grippe, gastrointestinal	10 %
Schlaganfall: hämorrhagisch oder ischämisch	8 %
Hypertensive Krise	7 %
Kardiovaskulär: Myokardinfarkt, Arrhythmie, Synkope	6 %
Nebenhöhlenaffektion	6 %
Zervikalsyndrom	5 %
Psychiatrische Ursachen, Alkoholismus, Simulation	5 %
Trauma	1 %
Rückenschmerzen	0,5 %

Die häufigsten Fehldiagnosen sind – neben gar keiner Diagnose – Migräne bzw. Cluster- oder Spannungskopfschmerz (Tab. 4). An dieser Stelle sei angemerkt, dass eine einmalige Kopfschmerzepisode nach internationaler Nomenklatur keineswegs in diese Richtung gedeutet werden kann [16]. Andererseits wurde auch beschrieben, dass Patienten mit heftiger Kopfschmerzattacke nur in 10 % eine nachweisbare SAB aufwiesen, der Rest wurde der Kategorie „benigner Kopfschmerz“ zugeordnet [17].

Die posthämorrhagische Nackensteifigkeit (Meningismus) ist ein weiteres typisches Symptom und wird als Entzündungsreaktion auf Blut im Subarachnoidalraum interpretiert. Der Meningismus entwickelt sich erst innerhalb eines Zeitfensters von 3–12 Stunden nach dem Ereignis. Dieses Symptom kann aber auch in bis zu 30 % fehlen, vor allem, wenn es sich um eine nur geringe Blutung handelt oder bei tief bewusstlosen Patienten. Bei primärer Dominanz des Meningismus ist differentialdiagnostisch an eine Meningitis bzw. Enzephalitis zu denken. Im Falle einer SAB wird hingegen eine Fehlinterpretation in diese Richtung bei 10 % berichtet [1].

Eine SAB wird in bis zu 70 % der Fälle von vegetativen Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen begleitet. Symptome dieser Art lassen sich jedoch auch bei jedem zweiten Patienten mit sogenanntem benignem Kopfschmerz nachweisen. Bei Übelkeit und Erbrechen im Zusammenhang mit einer SAB wird in 10 % der Fälle zunächst als vermeintliche Diagnose ein grippaler Infekt, eine Viruserkrankung oder eine gastrointestinale Infektion gestellt.

Bei einer akuten SAB kommt es in 6–16 % der Fälle auch zu einer kortikalen Reizung, welche sich als epileptischer Anfall manifestiert, ohne dass ein typischer Kopfschmerz dominiert [2]. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass zerebrale Anfälle bei einer perimesenzephalen SAB oder bei benignem Vernichtungskopfschmerz nicht beschrieben wurden. Aus diesem Grund sollte bei solchen Anfällen der Verdacht auch auf eine mögliche Aneurysmaruptur gelenkt werden [14].

Mitunter können auch Verwirrheitszustände im Vordergrund stehen, welche psychiatrische Hintergründe vermuten lassen. Dies gilt gerade bei SAB-Patienten mit Orientierungsdefiziten, welche auch am Beginn einer Bewusstseinsintrübung zu finden sind.

Die im Zusammenhang mit einer SAB auftretenden fokalneurologischen Ausfälle sind meist Hirnnervenaffektionen in Abhängigkeit der Lokalisation des Aneurysmas. Blutungen in das Hirnparenchym, wie sie typischerweise bei Rezidivblutungen auftreten, können ebenso der Topographie entsprechende Ausfälle verursachen. Desgleichen werden auch akute Vasokonstriktionen mit begleitender Ischämie für fokale Defizite verantwortlich gemacht. Diese sind aber keineswegs einem posthämorrhagischen Vasospasmus gleichzusetzen, welcher ab dem 4. Tag nach der SAB manifest wird.

Als klassisches Beispiel sei hier die Okulomotoriusparese bei Ruptur eines Aneurysmas der A. communicans posterior am Abgang aus der A. carotis interna erwähnt (sogenanntes paralytisches Aneurysma). Allgemein findet sich in 10–15 % aller SAB-Fälle eine Okulomotoriusparese [18, 19]. Hierbei lässt sich zumeist eine Mydriasis am betroffenen Auge feststellen. Im Gegensatz dazu wird fast die Hälfte der Okulomotoriusparesen an sich durch Mikroinfarkte verursacht, wobei die pupillomotorischen Fasern meist nicht mitbetroffen sind, und so die Pupillen erfahrungsgemäß isokor bleiben. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, dass die WFNS Hirnnervenausfälle in ihrem Scoring nicht zu den fokalen neurologischen Defiziten zählt [10].

Ein anderes ophthalmologisches Erscheinungsbild stellt zeitgleiche Blutungen an der Retina bzw. hinter dem Glaskörper mit unterschiedlicher Ausdehnung in beide Bereiche dar (Terson-Syndrom). Diese Blutungen können, insbesondere bei komatösen Patienten, ein ausschlaggebender Hinweis auf eine Aneurysmaruptur sein.

Andere SAB-Patienten wiederum weisen einen exzessiv hohen Blutdruck, kardiale Rhythmusstörungen oder EKG-Veränderungen auf, sodass kardiovaskuläre Probleme bis hin zum Herzinfarkt vermutet werden. Bei 9/10 SAB-Patienten lassen sich solche kardialen Symptome nachweisen, bei 3 % wurde sogar ein iktaler Herzstillstand beschrieben [20, 21].

■ Problematik der radiologischen Diagnose

Die Computertomographie (CT) ist nach wie vor die radiologische Methode der Wahl zur routinemäßigen Darstellung von akutem subarachnoidalem Blut.

Sobald klinisch der Verdacht einer SAB vorliegt, ist die Indikation für eine native kraniale CT-Untersuchung gegeben. Die Sensitivität der CT-Untersuchung hängt unter anderem von der Menge, aber auch von der Beschaffenheit des subarachnoidalen Blutes selbst ab (Abb. 1b). Geringe Blutmengen, Hämatokritwerte < 30 oder eine Hämoglobinkonzentration < 10 g% führen oft zu falsch-negativen Untersuchungsergebnissen [1]. Bei anämischen Patienten, deren Hämatokrit und Hämoglobinkonzentration unterschritten wird, kann sich eine akute SAB im CT isodens präsentieren. Die aneurysmatische SAB ist vorwiegend basal lokalisiert, bei geringer Ausprägung kann die Nähe zur Schädelbasis wegen Aufhärtungsartefakten falsch-negative Resultate liefern, besonders wenn bei unruhigen Patienten noch Bewegungsartefakte hinzukommen.

Weiteren Einfluss auf die Sensitivität des CTs nimmt auch die Zeit, welche zwischen Iktus und radiologischer Untersuchung verstreicht. Mit der Zeit kommt es einerseits zur Auflösung des Hämatoms und andererseits zur Auswaschung des Blutes durch den zirkulierenden Liquor. Es zeigte sich in einer groß angelegten Studie, dass die CT-Untersuchung am Tag der Blutung in 92 % positiv war, am 2. Tag in 86 %, am 3. Tag in 76 % und nach 5 Tagen nur mehr in 58 % der Fälle die SAB nachweisbar war [22]. In weiteren Studien mit CT-Geräten der dritten Generation ließ sich eine noch höhere Sensitivität erzielen. In diesen Untersuchungen wurde auch ersichtlich, dass diejenigen Patienten, welche nur geringe klinische Zeichen einer SAB boten, eher falsch-negative Ergebnisse in der CT-Befundung aufwiesen [23, 24]. Gerade diese Patienten profitieren am meisten von einer akkuraten, zeitgerechten Diagnose, welche folglich auch eine adäquate Therapie ermöglicht.

Falsch-positive Resultate kann eine diffuse Hirnschwellung liefern, wenn die basalen Zisternen verstreichen und es in den subarachnoidalen Gefäßen zu einem Blutstau kommt [25]. Weiters kann auch das Bild einer „Pseudo-SAB“ entstehen, wenn zum Zeitpunkt einer Kontrastmittelapplikation (z. B. Koronarangiographie) eine Störung der Blut-Hirn-Schranke vorliegt und es zu einem Kontrastmittelextravasat kommt (Abb. 1c).

■ Wertigkeit der Lumbalpunktion und Problematik bei Interpretation der Liquoruntersuchung

Die Lumbalpunktion (LP) ist in der Diagnostik der SAB seit der breiten Verfügbarkeit der CT in den Hintergrund gerückt. Bei klinischem Verdacht auf eine SAB und negativer, nicht eindeutiger oder technisch nicht einwandfrei durchführbarer CT-Untersuchung ist nach wie vor die Indikation für eine LP gegeben. Von großer Bedeutung sind jedoch einige grundlegende Überlegungen, bevor man zur Punktionsnadel greift.

Laut Literaturangaben liegt die Inzidenz einer artifiziellen Blutbeimengung zwischen 10 und 20 % [26–29]. Die routinemäßige Erfahrung des Untersuchers spielt nicht nur in der Punktionstechnik, sondern auch in der Interpretation des Befundes eine große Rolle. Selbst die schonendste Punktion kann mitunter artifiziell blutigen Liquor liefern. In der bekannten 3-Gläserprobe zeigt sich eine graduelle Abnahme der Blutbeimengung, wobei nicht zu wenig Substrat pro Epruvette vorgesehen sein soll, um die Differenz ausreichend zur Darstellung zu bringen. Mancherorts läßt man auch blutigen Liquor auf einen frischen, weißen Tupfer tropfen und der durch Diffusion entstehende Hof wird beurteilt. Im Falle einer SAB ist dieser entsprechend dem freigewordenen Blutfarbstoff rötlich bis gelblich, bei artifizieller Beimengung klar. Diese beiden Methoden werden aber nur als grobe Orientierungshilfen gewertet, da sie als nicht zuverlässig gelten. Ähnliches gilt für die D-Dimerbestimmung im Liquor [3]. Auf jeden Fall sollte auch ein sichtbar klarer Liquor labortechnisch auf mögliche andere Ursachen untersucht werden.

Manche Autoren empfehlen eine gleichzeitige Liquordruckmessung, da eine intrakranielle/-spinale Druckerhöhung auf eine stattgehabte SAB schließen lasse und so differentialdiagnostisch eine Sinusvenenthrombose abzugrenzen sei [1].

Der abgenommene Liquor sollte unverzüglich im Labor zentrifugiert und ausgewertet werden. Ein schonender, händischer Transport ist hierbei vorzuziehen, um eine mechanische Erythrolyse durch Schütteln, Vibrationen etc. zu unterdrücken. Der pathophysiologisch austretende Blutfarbstoff (Hämolyse) und dessen Abbauprodukte sind für die sogenannte Xanthochromie des Liquors verantwortlich. Diese werden vorwiegend von Oxyhämoglobin (rötlich, rosa) und Bilirubin (gelblich) bestimmt. Oxyhämoglobin kann jedoch ebenso in vitro entstehen, sodass es sich auch durch längeres Stehen aus artifiziellem Blut mit klarem Überstand bildet und so ein verfälschtes Ergebnis liefern kann. Im Gegensatz dazu ist die Entstehung des Bilirubins ein enzymgebundener und

somit ein In-vivo-Prozess. Allerdings wird das Bilirubin durch UV-Strahlen weiter abgebaut, sodass bilirubinhaltiger Liquor für etwaige weitere Bestimmungen im Dunklen (Alufolie) aufbewahrt werden sollte. Ein Vergleich mit der Lichttherapie beim Neugeborenenikterus macht diese Überlegung plausibel.

Bei nahezu allen Liquorproben mit der Fragestellung nach SAB lässt sich der Überstand mit dem bloßen, geübten Auge gegen weißen Hintergrund beurteilen [3].

In sehr seltenen Ausnahmen ist eine spektrophotometrische Untersuchung angezeigt, bei welcher die Blutabbauprodukte auch quantitativ nachgewiesen werden können. Diese Methode steht aber für die Routine nicht immer zur Verfügung.

So wie bei der CT-Untersuchung ist auch in der Liquordiagnostik die Zeit ein wesentlicher Faktor, den es zu berücksichtigen gilt. Innerhalb der ersten Minuten nach stattgehabter Aneurysmaruptur lässt sich im Liquor noch nichts Spezifisches erwarten. Nach einem Zeitintervall von Stunden bis zu einer Woche können Erythrozyten nachgewiesen werden, je nach Blutmenge, Verteilung und Auswascheffekt durch den Liquor selbst. Erst nach frühestens 4 Stunden wird der Liquorüberstand xanthochrom und dies ist dann ca. 2 Wochen lang nachweisbar. Schließlich verliert sich die Xanthochromie allmählich wieder [3].

Mit dem Wissen über die Dynamik der Biologie des Blutabbaus im Liquor steigt auch die Sensitivität der diagnostischen Beurteilung. Im Allgemeinen wird eine Latenzzeit zwischen Iktus und LP von mindestens 4–6 Stunden empfohlen. Die Empfehlung, sogar bis 12 Stunden mit der LP zuzuwarten, wird kontroversiell beurteilt, da das Risiko einer frühen Rezidivblutung einer höheren Trefferquote in der Labordiagnostik gegenüber steht [25, 30].

■ Schlussfolgerung

Die kritische Betrachtung von anamnestischen und klinisch-neurologischen Informationen bei Patienten mit plötzlich vernichtenden Kopfschmerzen erlaubt eine Abschätzung, ob ein Anhaltspunkt auf Vorliegen einer SAB gegeben ist oder ob es sich um eine „benigne“ Form des Kopfschmerzes handelt. Bei jedem nicht sicher auszuschließenden Verdacht sollte in jedem Fall eine weitere Abklärung zunächst computertomographisch erfolgen. Bei jedem uneindeutigen radiologischen Befund, ebenso bei klinisch nahe liegendem Verdacht trotz negativer CT-Untersuchung, sollte eine sorgsame Liquordiagnostik durchgeführt werden.

Eine zweifellos sinnvolle Handhabe ist ein dem jeweiligen Krankenhaus angepasster Algorithmus für Notaufnahmen, welcher fachübergreifend genehmigt und auf dem neuesten Stand der Dinge gehalten werden sollte.

Bezüglich des Managements erlauben wir uns, auf die Empfehlung der „Sektion vaskuläre Neurochirurgie der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie“ zu verweisen [31].

Literatur:

1. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 29–36.
2. van Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001; 124: 249–78.
3. Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2005; 2: 99–109.
4. Greebe P, Rinkel GJE. Life expectancy after perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 1222–4.
5. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF, Young HF. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1990; 73: 688–98.
6. Taneda M, Kataoka K, Akai F, Asai T, Sakata I. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg* 1996; 84: 762–8.
7. Mattioli C, Beretta L, Gerevini S, Veglia F, Citerio G, Cormio M, Stocchetti N. Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. *J Neurosurg* 2003; 98: 37–42.
8. Sahjipaul RL, Abdulkhak MM, Drake CG, Hammond RR. Fatal traumatic vertebral artery aneurysm rupture. Case report. *J Neurosurg* 1998; 89: 822–4.
9. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28: 14–20.
10. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985–6.
11. Neil-Dwyer G, Lang D. 'Back attack' – aneurysmal subarachnoid haemorrhage: death due to delayed diagnosis. *J R Coll Physicians [Lond]* 1997; 31: 49–52.
12. Kassell NF, Kongable GL, Torner JC, Adams HP Jr, Mazuz H. Delay in referral of patients with ruptured aneurysms to neurosurgical attention. *Stroke* 1985; 16: 587–90.
13. Adams HP Jr, Jergenson DD, Kassell NF, Sahs AL. Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. *JAMA* 1980; 244: 794–6.
14. Vermeulen MJ, Schull MJ. Missed diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency department. *Stroke* 2007; 38: 1216–22.
15. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 791–3.
16. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl 7): 1–96.
17. Linn FHH, Wijdicks EFM, van der Graaf Y, Weerdesteijn-van Vliet FA, Bartelds AI, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1994; 344: 590–3.
18. Sarner M, Rose F. Clinical presentation of ruptured intracranial aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1967; 30: 67–70.
19. Walton J. Subarachnoid Hemorrhage. E & S Livingstone, Edinburgh, 1956.
20. Andreoli A, di Pasquale G, Pinelli G, Grazi P, Tognetti F, Testa C. Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias: a survey of 70 cases studied in the acute phase. *Stroke* 1987; 18: 558–64.
21. Toussaint LG 3rd, Friedman JA, Wijdicks EF, Piepgras DG, Pichelmann MA, McIver JL, McClelland RL, Nichols DA, Meyer FB, Atkinson JL. Survival of cardiac arrest after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2005; 57: 25–31.
22. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. 1. Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73: 18–36.
23. Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber JC Jr, Wong SS, Uthman MO, Gurian JH, Castillo PR, Shaw SG, Frankowski RF, Grotta JC. Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Ann Emerg Med* 1998; 32: 297–304.
24. van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J. Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 357–9.
25. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007; 369: 306–18.
26. Xanthochromia. *Lancet* 1989; 2: 658–9.
27. Fishman R. Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System. 2nd ed. WB Saunders, Philadelphia, 1992.
28. Eskey CJ, Ogilvy CS. Fluoroscopy-guided lumbar puncture decreased frequency of traumatic tap and implications for the assessment of CT-negative acute subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 571–6.
29. Shah KH, Richard KM, Nicholas S, Edlow JA. Incidence of traumatic lumbar puncture. *Acad Emerg Med* 2003; 10: 151–4.
30. van Gijn J. Slip-ups in diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1997; 349: 1492.
31. Raabe A, Beck J, Berkefeld J, Deinsberger W, Meixensberger J, Schmiedek P, Seifert V, Steinmetz H, Unterberg A, Vajkoczy P, Werner C. Empfehlungen zum Management der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung. *Zentralbl Neurochir* 2005; 66: 79–91.

Ao. Univ.-Prof. Dr. Klaus A. Leber

Geboren 1958, dzt. Oberarzt an der Univ.-Klinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Graz. Studienaufenthalt an der University of California, San Francisco 1986/87 (FWF-Schrödinger-Stipendium), Facharzt für Neurochirurgie seit 1992, Habilitation 1997. Schwerpunkte: Vaskuläre Neurochirurgie und Radiochirurgie.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)