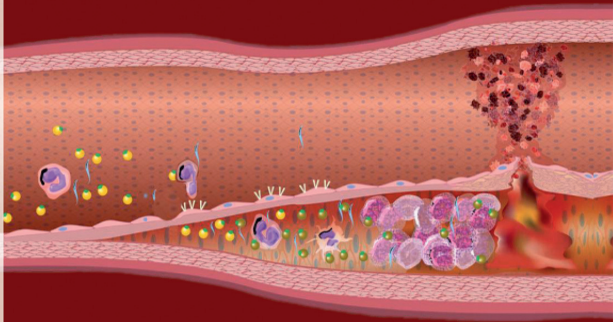


Kardiovaskuläres Manual

8. Auflage 2023



Endotheliale
Dysfunktion

Inflammation

Oxidation

Plaque-Instabilität
und Thrombus

Nach: Libby P. Circulation 2001;104:365–372; Ross R. N Engl J Med 1999;340:115–126.

Eine Dienstleistung des Kantonsspitals St.Gallen

Herausgeber:

Prof. Dr. Hans Rickli, Chefarzt Klinik für Kardiologie, Kantonsspital St.Gallen

Unter Mitarbeit von:

Dr. Nina Eppinger, Kantonsspital St.Gallen





Kardiovaskuläres Manual 2023

Autorenteam Kantonsspital St.Gallen





Herausgeber

Prof. Dr. Hans Rickli

Chefarzt Klinik für Kardiologie, Kantonsspital St.Gallen

Rorschacher Strasse 95

9007 St.Gallen

Unter Mitarbeit von Dr. Nina Eppinger, Kantonsspital St.Gallen

Geschlechtsneutralität

Die im Text gewählte männliche Form schliesst die weibliche Form mit ein oder umgekehrt.


Konzept/Layout

STO Pharmawerbung AG, Wil

Druck

Galledia Print AG, Flawil


Dieses Buch wurde mit dem Open Source Redaktionssystem Pressbooks erstellt (pressbooks.com). Pressbooks ermöglicht es, interaktive Webbücher, PDFs zum Drucken und E-Books aus einer Datenquelle zu erstellen.





Inhalt

<u>Einleitung</u>	<u>7</u>
<u>Intrakranielle Blutung</u>	<u>9</u>





Einleitung

Liebe Kolleginnen und Kollegen

Die mittlerweile 8. Auflage des bewährten und beliebten Kardiovaskulären Manuals liegt vor Ihnen, unter Berücksichtigung der zwischenzeitlich publizierten internationalen Leitlinien.

Die Autoren freuen sich, Ihnen auch in diesem Jahr wieder ein Manual an und in die Hand geben zu können, das Ihnen auch in hektischen Situationen als praktisches Nachschlagewerk dient und Ihnen hoffentlich den Arbeitsalltag erleichtert.

Die aktuellste Auflage kann von der Website der Kardiologie (www.kssg.ch/kardiologie) heruntergeladen werden. Dank grosszügiger Unterstützung verschiedenster Sponsoren kann das Kardiovaskuläre Manual an alle interessierten Ärztinnen und Ärzte auch wieder als Printversion abgegeben werden.

Im Namen der Autorenschaft



Prof. Dr. Hans Rickli
Chefarzt Klinik für Kardiologie, Kantonsspital St.Gallen

www.kssg.ch/kardiologie
kardiologie@kssg.ch



Intrakranielle Blutung

Ätiologie

Die häufigsten Ursachen von nicht-traumatischen Hirnblutungen sind die hypertensive Blutung (Stammganglienblutungen) oder Blutungen bedingt durch Aneurysmen (Subarachnoidalblutung) resp. vaskuläre Malformationen. Die Lokalisation der Blutung liefert bereits wichtige Hinweise auf die zugrunde liegende Ätiologie.

Ätiologien intrakranieller Blutungen

Chronische arterielle Hypertonie (typisch: hypertensive Stammganglienblutung oder Thalamusblutung mit Ventrikeleinbruch)

Aneurysmen

Vaskuläre Malformationen

Gefäßwandschäden bei Amyloidangiopathie (v.a. bei älteren Patienten und infektiösen Erkrankungen)

Blutungsdiathese

- Antithrombotika
- Fibrinolytika
- Thrombozytopenie/Thrombozytopathie
- Hämophilie
- Leukämie

Drogen

Sinus-/Hirnvenenthrombosen

Schädel-Hirn-Trauma


Metastase/Tumor

Ischämischer Hirninfarkt mit sekundärer Einblutung

Diagnostik

Da die Hirnblutung klinisch nicht sicher von einem ischämischen Hirninfarkt unterschieden werden kann, weicht die initiale Diagnostik nicht von derjenigen des ischämischen Hirninfarktes ab.

Diagnostik: natives CT und CT-Angiografie. Bei atypischer Blutung (thalamisch, lobär) sollte immer auch die Möglichkeit einer Stauungsblutung bei Sinus-/Hirnvenenthrombose in Betracht gezogen werden.



Entsprechend sollte die initiale Abklärung durch eine CT-Venografie ergänzt werden. Die CT-Angiografie liefert wertvolle Informationen über die Ursache (Aneurysma, AV-Malformation), aber auch über das weitere Nachblutungsrisiko (Spot-Sign).¹

Da sich die Hirnblutung typischerweise in den ersten 24 Std. vergrößert, empfiehlt sich eine Verlaufsbildgebung nach diesem Zeitintervall.

Bei Lobärblutungen wird im Verlauf der ersten Woche die Abklärung durch eine Schädel-MRI, inkl. Hämosiderin-sensitive Sequenzen und der Frage nach Amyloidangiopathie, ergänzt. Je nach klinischer Fragestellung sollte nach Resorption der Blutung nach 3 Monaten eine Verlaufs-MRI erfolgen, v.a. mit der Frage nach Kavernom oder sonstigen parenchymatösen Blutungsquellen.

Allgemeine, konservative Massnahmen

- Intensivmedizinische Überwachung auf NIPS, CHIPS oder MIPS in Abhängigkeit von der neurologischen Symptomatik und den Vitalparametern; Zu beachten ist, dass die Kontrolle der Herz-Kreislauf-Parameter in den ersten 48–72 Std. das Outcome verbessert.
- Lagerung: 30° Oberkörperhochlagerung
- Arteriellen Blutdruck senken: rasche (innerhalb 1 Std.) Blutdrucksenkung auf systolische Werte zwischen 130 und 150mmHg (Zielblutdruck 140 mmHg). Bei Patienten, die intubiert und/oder einem neurochirurgischen Eingriff zugeführt werden den blutdrucksenkenden Effekt der Anästhetika mitberücksichtigen.
- Andere mögliche Ursachen einer Blutdrucksteigerung beheben (Schmerzen, Harnverhalt usw.)
- Prophylaxe tiefer Beinvenenthrombosen/Lungenembolien:
 - Pneumatische Kompressionstherapie
 - Frühzeitige (ab Tag 2) Therapie (UFH/NMH) in prophylaktischer

1. Indikator für Nachblutungsrisiko: [Demchuk AM \(et al.\). Lancet Neurol 2012;11:307–14](#)

Dosierung, Kontrolle der PiCT bzw. des Anti-Xa-Spiegels in Erwägung ziehen

- Bewusstseinsgestörte Patienten (GCS < 9) und/oder bei Schluckstörungen: Intubation, ggf. Hirndrucksonde (MIPS/CHIPS)
- Medikamentöse, nicht-operative Hirndruckbehandlung bei klinischer Verschlechterung im Zusammenhang mit zunehmendem Hirnödem: Mannitol, hypertone NaCl-Lösung und kurzzeitige Hyperventilation
- Bei Auftreten epileptischer Anfälle medikamentöse antikonvulsive Therapie in Erwägung ziehen
- Frühe Mobilisation nach 24 Std. bei stabiler Blutung und fehlendem Hinweis auf erhöhten intrakraniellen Druck

Hämostasiologische Massnahmen

Hintergrund: Antikoagulantien-Blutungen sind mit einem grösseren Blutungsvolumen² und einem schlechteren Outcome³ assoziiert: Unklar ist, ob das Outcome relevant durch eine schnelle Antagonisierung verbessert werden kann.⁴

- Bei spontanen intrazerebralen Blutungen sind keine hämostasiologischen Massnahmen indiziert.
- Management von intrazerebralen Blutungen unter Antikoagulantien: Vorgehen gemäss www.guidelines.ch und siehe Grafik «Vorgehen bei lebensbedrohlichen Blutungen unter NOAK» Seite 0


Chirurgische Massnahmen

Intrazerebrale Blutungen erfordern in Bezug auf die neurochirurgischen Behandlungsoptionen wegen der Vielzahl der potenziell zugrunde liegenden Ursachen eine differenzierte Betrachtung. Die Behandlungs-

2. Flaherty ML, Tao H, Haverbusch M (et al.). *Neurology* 2008;71:1084–1089

3. Cucchiara B, Messe S, Sansing L, (et al.). *Stroke* 2008;39:2993–2996

4. Dowlatshahi D, Butcher KS, Asdaghi N (et al.). *Stroke* 2012;43:1812–1817



strategie ist abhängig von der neurologischen Symptomatik und Prognose der Patienten. Bei spontaner, nicht-aneurysmatischer Hirnblutung ist die Prognose im Wesentlichen vom Glasgow Coma Scale, dem Blutvolumen, der intraventrikulären Hämorrhagie, der Blutungslokalisation und dem Alter des Patienten abhängig.⁵ Hirnblutungen im Rahmen einer zerebralen Gefäßmissbildung (Aneurysma, AV-Malformation) erfordern in der Regel eine neurochirurgische und/oder neuroradiologische Intervention mit kompletter Ausschaltung der Blutungsquelle.

Aneurysmatische Subarachnoidalblutung

Die aneurysmatische Subarachnoidalblutung in Folge eines rupturierten intrakraniellen Aneurysma erfordert eine zeitnahe Ausschaltung der Blutungsquelle mittels mikrochirurgischem Clipping oder endovaskulärem Coiling. Somit kann das Risiko einer potenziell lebensbedrohlichen Nachblutung verhindert werden. Die weitere Behandlung erfolgt auf der chirurgischen Intensivstation (CHIPS) mit besonderem Fokus auf die frühzeitige Diagnostik und Therapie einer sekundären neurologischen Verschlechterung (z.B. im Rahmen von zerebralen Vasospasmen).

Supratentorielle, nicht-aneurysmatische Hirnblutungen

Die operative Therapie einer supratentoriellen, nicht-aneurysmatischen Hirnblutung bedarf jeweils einer individualisierten Therapieentscheidung. Bei Patienten mit einem kritischen Anstieg des intrakraniellen Drucks und/oder einer signifikanten neurologischen Ausfallsymptomatik durch den raumfordernden Effekt der Blutung sollte eine operative Therapie in Erwägung gezogen werden. Grundsätzlich wird zwischen der Kraniotomie und minimal-invasiven Operationstechniken (z.B. endoskopisch-assistierte Verfahren) zur Hämatomevakuierung unterschieden. Die bestmögliche Therapieoption wird interdisziplinär durch die Klinik für Neurologie und Neurochirurgie festgelegt.

5. Hemophill JC, Bonovich DC, Besmertis L (et al.). Stroke. 2001;32:891-897

Nicht-aneurysmatische Kleinhirnblutungen

Eine operative Therapie bei spontanen, nicht-aneurysmatischen Kleinhirnblutungen soll in Erwägung gezogen werden, wenn der Hämatom-Durchmesser > 3 cm beträgt und/oder eine Hirnstammkompression oder klinisch und bildgebend Hinweise für einen Hydrocephalus bestehen. In diesen Fällen ist die Therapie der Wahl die subokzipitale Kraniotomie mit Hämatomevakuierung und Anlage einer externen Ventrikeldrainage (EVD). Die operative Behandlung einer raumfordernden, zerebellaren Hämorrhagie wird aufgrund der guten klinisch-neurologischen Ergebnisse von der AHA/ASA empfohlen.^{6,7}

Intraventrikuläre Blutungen/Hydrocephalus

In etwa der Hälfte aller Patienten mit spontaner, nicht-aneurysmatischer Hirnblutung kommt es zu einer intraventrikulären Hämorrhagie mit dem Risiko, einen akuten Hydrocephalus zu entwickeln. Bei klinischen und/oder bildgebenden Hinweisen für einen Hydrocephalus sollte die Anlage einer externen Ventrikeldrainage (EVD) frühzeitig erfolgen. Die Anlage einer lumbalen Liquordrainage bleibt einzelnen Spezialfällen vorbehalten. Eine lumbale Drainage ist bei allen nicht kommunizierenden Formen der Liquorzirkulationsstörung oder im Zweifelsfall kontraindiziert.⁸


Intrazerebrale Blutung während oder nach Lysetherapie bei ischämischen Hirnfarkten

Bei noch laufender Lyse ist diese umgehend zu stoppen. Ist die Lysetherapie bereits abgeschlossen, ist aufgrund der sehr kurzen Halb-

6. Dunne JW (et al.). Q J Med 1987; 64:739–754.

7. Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C(et al.). Stroke. 2010;41:2108–2129.

8. Steiner T, Unterberg A (et al.), 2021; DGN Leitlinie Intrazerebrale Blutungen



wertszeit von rt-PA ein konservatives, abwartendes Vorgehen gerechtfertigt. Der Patient wird überwacht.

Nach der intrakraniellen Blutung

Soll die Sekundärprophylaxe mit oralen Antikoagulantien (OAK) wieder aufgenommen werden und wenn ja, wann?

- Es handelt sich um eine individuelle Entscheidung in Abhängigkeit des Rezidivblutungsrisikos und des Thromboembolierisikos. In Hochrisikosituationen für Thromboembolie (siehe Seite 0 und «Gerinnungskarte» des KSSG; z.B. Patienten mit mechanischer Herzklappe...) ist der früheste Beginn nach 7 Tagen vertretbar.
- Bei Patienten mit niedrigem Thromboembolierisiko (z.B. Vorhofflimmern ohne vorhergehenden zerebralen Infarkt, niedrigem CHA₂DS₂-VASC-Score (< 2)) sollte nach Nutzen-Risiko-Abwägung die Indikation für eine OAK kritisch gestellt werden. Die Gabe eines Thrombozytenaggregationshemmers zur Schlaganfallprophylaxe bei Vorhofflimmern kann nicht empfohlen werden. Bei Patienten mit höherem Thromboembolierisiko (CHA₂DS₂-VASC-Score > 2) und niedrigem Risiko einer Zweitblutung soll die OAK nach ca. 1 Monat wieder begonnen werden. In dieser Situation sind die NOAK aufgrund des niedrigeren Risikos für intrazerebrale Blutungen (im Vergleich mit Vit. K-Antagonisten) in Betracht zu ziehen.
- Generell:
 - Indikation OAK überprüfen
 - Blutungsrisiko dem prophylaktischen Benefit gegenüberstellen (CHA₂DS₂-VASC-Score vs. HAS-BLED-Score)
 - Indikation für NOAK prüfen (Zulassung für nicht-valvuläres Vorhofflimmern, tiefe Venenthrombose und Lungenembolie) und einen Wechsel von einem Vit. K-Antagonisten auf ein NOAK evaluieren.
 - ggf. OAK mit Vit. K-Antagonisten mithilfe von CoaguCheck-Kontrolle optimieren (bei kooperativem Patienten mit guter Compliance)

Reduktion des Risikos für eine Rezidivblutung

- Optimale Behandlung der arteriellen Hypertonie
- Alkoholgenuss vermeiden
- Nikotin-Stopp
- Individuelle Entscheidung über den (erneuten) Beginn einer Therapie mit Antikoagulantien oder Thrombozytenaggregationshemmern (bei hohem Risiko für thromboembolische Ereignisse ist ein Wiederbeginn der OAK zwischen 8 und 14 Tagen vertretbar).
- Eine schwere Leukenzephalopathie (Grad 2 nach van Swieten⁹) weist ein erhöhtes Risiko für eine Rezidivhirnblutung auf.
- Die zerebrale Amyloidangiopathie stellt eine Kontraindikation für die Antikoagulation und die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern dar.

Dr. Monika Kapauer

Prof. Dr. Miodrag Filipovic

PD Dr. Georg Kägi

Prof. Dr. Wolfgang Korte

PD Dr. Marian Christoph Neidert

PD Dr. Martin Seule

9. J Neurol Neurosurg Psych 1990;53:1080-85

Sponsoren

Mit freundlicher Unterstützung von





Legal Disclaimer

Legal Disclaimer

Das Kardiovaskuläre Manual 2023 wurde von den Autoren des Kantons-
spitals St.Gallen völlig unabhängig erarbeitet. Die Firmen Abbott Medi-
cal (Schweiz) AG, Amarin Switzerland GmbH, AMGEN Switzerland GmbH,
AstraZeneca AG, B. Braun Medical AG, Bayer (Schweiz) AG, BIOTRO-
NIK Schweiz AG, Boehringer Ingelheim (Schweiz) GmbH, Bristol-Myers
Squibb SA, Daiichi-Sankyo (Schweiz) AG, MicroPort CRM GmbH, Novo
Nordisk Pharma AG, Vifor Pharma Switzerland SA und ZOLL Medical
Switzerland AG haben keinerlei Einfluss auf den Inhalt genommen.

Die Empfehlungen können inhaltlich von den Informationen in den
behördlich genehmigten Fachinformationen der erwähnten Arzneimit-
tel abweichen. Die oben genannten Unternehmen empfehlen keine
Anwendung ihrer Arzneimittel bzw. medizinischen Geräten ausserhalb
der zugelassenen Indikationen und Dosierungen.

Das Kardiovaskuläre Manual 2023 wird den Ärzten und weiteren inter-
essierten Fachpersonen zur eigenverantwortlichen Verwendung über-
lassen. Die Abgabe wird von Abbott Medical (Schweiz) AG, Amarin Swit-
zerland GmbH, AMGEN Switzerland GmbH, AstraZeneca AG, B. Braun
Medical AG, Bayer (Schweiz) AG, BIOTRONIK Schweiz AG, Boehringer
Ingelheim (Schweiz) GmbH, Bristol-Myers Squibb SA, Daiichi-Sankyo
(Schweiz) AG, MicroPort CRM GmbH, Novo Nordisk Pharma AG, Vifor
Pharma Switzerland SA und ZOLL Medical Switzerland AG nicht mit
promotionellen Aussagen zu Arzneimitteln/medizinischen Geräten bzw.
Indikationen verbunden.