

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 030/073 Entwicklungsstufe: 1

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Aneurysmale Subarachnoidalblutung

Was gibt es Neues?

- Patienten mit rupturierten Aneurysmen, deren Anatomie eine erfolgreiche endovaskuläre Behandlung wahrscheinlich macht, sollten aufgrund besserer klinischer Langzeitergebnisse diese Behandlungsoption (Coiling) erhalten (**A**).
- Die Behandlungsmöglichkeiten und -risiken eines rupturierten Aneurysmas sollten interdisziplinär durch endovaskulär und mikrochirurgisch erfahrene Therapeuten geprüft werden (**A**).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

Basismaßnahmen

- Bettruhe und die Vermeidung heftiger pressorischer Akte werden empfohlen (Antiemetika und Laxantien bei Bedarf) (**C**).
- Die Vermeidung von Hyperglykämie und Fieber ist auch nach SAB ein Grundprinzip der Neuroprotektion und wird daher empfohlen (**C**).
- Für den arteriellen Blutdruck wird bis zur Versorgung des Aneurysmas ein Zielwert von 60-90 mmHg (mittlerer arterieller Blutdruck) empfohlen (**C**), da hohe Blutdruckwerte mit einem erhöhten Rerupturrisiko einhergehen können.
- Nach der Aneurysmavversorgung sollte eine Thromboseprophylaxe mit niedrigmolekularen Heparinen erfolgen (**C**).
- Nicht empfohlen wird die prophylaktische Gabe von Glukokortikoiden (\leftrightarrow) oder Antifibrinolytika ($\Downarrow\Downarrow$).

Hydrozephalus

- Patienten mit einem klinisch symptomatischen akuten Hydrozephalus müssen mit dringlicher Indikation durch eine externe Liquorableitung behandelt werden (**A**).
- Als Therapie eines symptomatischen chronischen Hydrozephalus wird die Anlage eines ventrikuloperitonealen oder -atrialen Shunts empfohlen (**A**).

Aneurysmaausschaltung

- Patienten mit rupturierten Aneurysmen, deren Anatomie eine erfolgreiche endovaskuläre Behandlung wahrscheinlich macht, sollten aufgrund besserer klinischer Langzeitergebnisse diese Behandlungsoption (Coiling) erhalten (**A**).
- Die Behandlungsmöglichkeiten und -risiken eines rupturierten Aneurysmas sollten interdisziplinär durch endovaskulär und mikrochirurgisch erfahrene Therapeuten geprüft werden (**A**).

Vasospasmus, Hypovolämie und verzögerte ischämische Defizite

- Zur Prophylaxe verzögerter ischämischer neurologischer Defizite sollte ab der Diagnosesicherung der SAB mit oralem Nimodipin therapiert werden (60 mg alle 4 Stunden) (**A**). Ist eine orale Verabreichung nicht möglich, kann eine intravenöse Gabe erfolgen (**C**).
- Zur Detektion möglicher Vasospasmen und einer prognostisch ebenso relevanten Hypovolämie wird ein Monitoring geeigneter Parameter empfohlen (z. B. tägliche transkranielle Dopplersonographie, Flüssigkeitsbilanz, Blutdruckmonitoring, ggf. Messungen des zentralvenösen Druckes) (**B**).
- Eine Hypovolämie und Hypotension sollten vermieden und eine Normovolämie angestrebt werden (**B**).
- Da eine Hypovolämie in der Regel durch eine Hyponatriämie ausgelöst wird, sollte die Volumentherapie primär mit isotonen Lösungen erfolgen (**B**).
- Eine prophylaktisch induzierte Hypervolämie hat keinen zusätzlichen Nutzen und kann nicht allgemein empfohlen werden (**C**). Das Gleiche gilt für die prophylaktisch induzierte Hypervolämie und Hypertension (**C**).
- Eine therapeutisch induzierte Hypervolämie und Hypertension wird beim Auftreten verzögerter ischämischer Defizite empfohlen (**C**).
- Eine endovaskuläre Therapie vasospasmusbedingter ischämischer Defizite kann erwogen und durchgeführt, wegen bisher unzureichender Studien aber nicht generell empfohlen werden (\leftrightarrow).

Intensivmedizinische Belange

- Aufgrund ihres spezifischen Komplikationsprofils sollten Patienten nach einer schweren SAB auf einer Intensivstation mit nachgewiesener Expertise behandelt werden (**B**).

1. Epidemiologie

Die Inzidenz der nichttraumatischen Subarachnoidalblutung (SAB) beträgt 6-7 auf 100000 Personenjahre in Mitteleuropa und den USA (ca. 20 auf 100000 Personenjahre in Finnland und Japan). Davon sind ca. 85% durch die Ruptur eines intrakraniellen arteriellen Aneurysmas bedingt. Der Häufigkeitsgipfel liegt bei 50 Lebensjahren, mit etwas mehr betroffenen Frauen als Männern. Zu den Risikofaktoren zählen Zigarettenrauchen, arterieller Hochdruck, starker Alkoholkonsum und erstgradige Verwandte mit SAB (van Gijn et al. 2007).

2. Diagnostik

2.1 Klinisch

Leitsymptom ist der plötzliche diffuse Kopfschmerz noch nie erlebter Intensität. Noch charakteristischer als seine Intensität ist die Akuität

mit Erreichen des Schmerzmaximums binnen weniger Sekunden. 10-15% der Patienten versterben vor der Klinikeinlieferung. Von den hospitalisierten Patienten zeigen zwei Drittel eine verminderte Bewusstseinslage bei Aufnahme. Andere häufige Initialsymptome sind Übelkeit, Erbrechen, Nackensteife und Krampfanfall. Die prognostisch bedeutsame Klassifikation des klinischen Schweregrades erfolgt nach den Skalen von Hunt und Hess (1968) oder der World Federation of Neurological Surgeons (Teasdale et al. 1988). Die 30-Tages-Letalität inklusive Prähospitalphase beträgt 45-50%.

2.2 Apparativ

Priorität beim SAB-Nachweis hat die kraniale Computertomographie (CT). Sie besitzt am ersten Krankheitstag eine Sensitivität von 95%, die danach allerdings abfällt. Die Magnetresonanztomographie (MRT) in Protonendichte- oder FLAIR-Wichtung erreicht in den ersten Tagen ähnliche Werte, ist aber oft schlechter verfügbar. Bei unauffälligem CT (oder MRT) folgt eine Lumbalpunktion, am besten nach einer Wartezeit von 8-12 Stunden ab Kopfschmerzbeginn, um ggf. die Frage einer iatrogenen Blutbeimengung durch Untersuchung auf Xanthochromie des Überstands verlässlich beantworten zu können. Die Mehrgläser-Probe ist nicht ausreichend zuverlässig. Die visuelle Inspektion des Überstands durch erfahrene Untersucher (Liquorröhrchen vor weißem Hintergrund) reicht für den Ausschluss oder den Nachweis von Xanthochromie aus (van Gijn et al. 2007). Bei Nachweis einer SAB mit einem der o. g. Verfahren erfordert die Frage nach einer ursächlichen Blutungsquelle und deren Therapierbarkeit eine intraarterielle zerebrale Katheter-Panangiographie ggf. inklusive gedrehter Aufnahmen und Aufnahmen unter Kompression (multiple Aneurysmen in ca. 25% der Fälle).

3. Pathophysiologie

Die Pathophysiologie der aneurysmalen SAB ist durch folgende sequenzielle und parallele Schädigungsabläufe gekennzeichnet, die die Therapie und Prognose bestimmen:

- Die Aneurysmaruptur führt zu einer intrakraniellen Drucksteigerung, maximal bis auf arterielle Druckwerte bis hin zum intrakraniellen Kreislaufstillstand mit primär letalem Ausgang (ca. 10%). Dieses je nach Blutungsausmaß variabel verlaufende hämorrhagisch-hypoxisch-ischämische Akutereignis bestimmt bereits wesentlich die neurologische Erholungsmöglichkeit.
- Bedingt durch einen subarachnoidalen Resorptionsblock entwickeln ca. 25% aller Patienten in der Akutphase einen symptomatischen Hydrozephalus.
- Zwischen Tag 4 und Tag 14 kommt es zu Verengungen (Vasospasmen) der subarachnoidalen Arterien mit konsekutiven Perfusionsminderungen und "verzögerten ischämischen neurologischen Defiziten".
- Oft zeitlich koinzident mit dem Vasospasmus entwickeln sich eine Natriurese, Hyponatriämie und Hypovolämie. Diese Komplikationen sind pathophysiologisch nur zum Teil verstanden und begünstigen die sekundären Ischämien.
- Neurogen-extrazerebrale Organfunktionsstörungen nach SAB betreffen vor allem das kardiopulmonale System (myokardiale Nekrosen, verminderte Herzleistung, neurogenes Lungenödem).

4. Aneurysmaausschaltung

In den ersten 4 Wochen nach einer Aneurysmaruptur kommt es ohne Ausschaltung der Blutungsquelle in ca. 40% der Fälle zu einer Reruptur. Diese hat eine noch schlechtere Prognose als die erste Blutung. Trotz des Fehlens prospektiv randomisiert gewonnener Evidenz resultiert hieraus die Empfehlung einer möglichst raschen Aneurysmaausschaltung innerhalb der ersten 72 Stunden nach der Blutung, d. h. nach vor Einsetzen der Vasospasmen (**B**). Hierbei handelt es sich aber naturgemäß um eine Sekundärprophylaxe und keine Therapie des Krankheitsbildes SAB und seiner oben skizzierten Prognose.

Als Verfahren für die Aneurysmaausschaltung stehen das **endovaskuläre Coiling** und das **mikrochirurgische Clipping** zur Verfügung. Die prospektiv-randomisierte multizentrische ISAT-Studie untersuchte die Frage der Überlegenheit von Clipping oder Coiling (ISAT Collaborative Group 2002, Molyneux et al. 2005). Sie erlaubt den Schluss (**A**), dass zumindest bei SAB-Patienten für die klinisch und angiographisch nach neurochirurgischer und neuroradiologischer Meinung beide Verfahren in Frage kommen, das Coiling die besseren klinischen Langzeitergebnisse liefert. Die absolute Risikoreduktion für Tod oder Abhängigkeit nach einem Jahr betrug 7,4% bei Coiling verglichen mit Clipping (23,9% relative Risikoreduktion). Dieser Outcome-Vorteil bleibt über mindestens 7 Jahre bestehen und wird auch nicht durch die in der Coiling-Gruppe häufiger auftretenden SAB-Rezidive und Reinterventionen zunichte gemacht (Molyneux et al. 2005, van der Schaaf et al. 2005, Campi et al. 2007). In die ISAT-Studie wurden im Rahmen des "uncertainty principle" vor allem Patienten in relativ gutem neurologischem Zustand (88% WFNS-Grade 1-2) und mit relativ kleinen Aneurysmen (92% < 11 mm) der vorderen Zirkulation (97%) eingeschlossen. Unterrepräsentiert sind Patienten über 70 Jahre und solche mit vertebrobasilären Aneurysmen (3%), die jeweils statt eines Studieneinschlusses überwiegend mittels Coiling therapiert wurden. Unterrepräsentiert sind aber auch Patienten mit Aneurysmen der A. cerebri media (14%), da sie häufig nach interdisziplinärem Konsens primär operiert wurden.

5. Vasospasmus, Hypovolämie und verzögerte ischämische Defizite

5.1 Diagnose

Spasmen der intrakraniellen Arterien sind ein wichtiger Faktor in der Entstehung verzögerter zerebraler Ischämien nach SAB. Neben der intraarteriellen Angiographie als Goldstandard stehen zur Spasmenerkennung die transkranielle Dopplersonographie (TCD) sowie die CT- und MR-Angiographie zur Verfügung. Mittlere Strömungsgeschwindigkeiten der A. cerebri media > 200 cm/s im TCD zeigen einen angiographischen Spasmus dieses Gefäßes zuverlässig an. Das Gleiche gilt für Anstiege der mittleren Strömungsgeschwindigkeit der A. cerebri media um > 50 cm/s in 24 Stunden oder den "hemispheric index" (> 3) als ein Vergleichsmaß extra- und intrakranieller Geschwindigkeiten. Nachteile der TCD sind eine weniger gute Aussagekraft im Bereich niedrigerer Strömungsgeschwindigkeiten oder für andere Arterien, die fehlende Erfassung distal des Circulus Willisii gelegener Gefäßabschnitte und die mangelhafte Differenzierung klinisch relevanter von nicht relevanten Veränderungen (Lysakowski et al. 2001, Rabinstein et al. 2004). In der Erfassung der Auswirkungen auf die regionale Perfusion wird daher auch den Perfusion und Ischämie messenden MR- und CT-Verfahren verstärkte Bedeutung zukommen. Zur Detektion möglicher Vasospasmen und einer prognostisch ebenso relevanten Hypovolämie wird ein Monitoring geeigneter Parameter empfohlen (z. B. tägliche TCD-Messungen, Flüssigkeitsbilanz, Blutdruckmonitoring, ggf. Messungen des zentralvenösen Druckes) (**B**).

5.2 Prophylaxe

5.2.1 Nimodipin

In einem Cochrane-Review der prophylaktischen Wirksamkeit von Kalziumantagonisten wurden 11 Studien analysiert (2804 randomisierte Patienten) (Rinkel et al. 2001). Es fand sich eine signifikante Senkung der Häufigkeit verzögerter ischämischer neurologischer Defizite mit einem relativen Risiko (RR) von 0,67, CT-dokumentierter Hirninfarkte mit einem RR von 0,80 und eines "poor outcome" mit einem RR von 0,82. Die absolute Risikosenkung eines "poor outcome" betrug 5,1% (number needed to treat = 20). Sie beruht vor allem auf einer großen Nimodipin-Studie.

Die Mechanismen, über die dieser Effekt bewirkt wird, bleiben unklar. Eine direkte Beeinflussung des Vasospasmus findet wahrscheinlich nicht statt. Die Wirkung resultiert eher aus einer Erhöhung der Ischämietoleranz (Neuroprotektion) und der Verbesserung der pialen Kollateralisierung. Der zitierte Nutzen ist nur für oral verabreichtes Nimodipin bewiesen (6 × 60 mg/d). Für intravenös verabreichtes Nimodipin (Nebenwirkung einer Blutdrucksenkung ist im Vergleich zur oralen Gabe stärker ausgeprägt) ist die Datenlage nicht eindeutig. Patienten in schlechtem klinischem Zustand (Schweregrade nach Hunt und Hess 4-5), die das höchste Risiko eines Vasospasmus aufweisen, sind in den existierenden Studien nicht ausreichend repräsentiert. Da die Wirksamkeit von zermörserten Tabletten, die über die Magensonde verabreicht werden, eingeschränkt ist (Angabe des Herstellers) und der positive Effekt für intravenöses Nimodipin nicht ausreichend belegt ist, muss für diese Patientengruppe die

Behandlungsempfehlung relativiert werden.

5.2.2 Andere Protektiva

Erste Ergebnisse einer kleinen randomisierten Studie, die eine Reduktion des Risikos verzögerter ischämischer Defizite bei Beginn einer Statintherapie (Pravastatin 40 mg/d) in den ersten 3 Tagen nach SAB vermuten lassen, reichen für eine generelle Behandlungsempfehlung bisher nicht aus (n= 80) (Tseng MY et al. 2007) (⇔). Ein ähnlicher Trend wurde für die intravenöse Magnesium-Behandlung berichtet (van den Bergh et al. 2005) (⇔). Keine Wirksamkeitshinweise gibt es für die primärprophylaktische Gabe oder Anwendung von Kortikosteroiden (Feigin et al. 2005), Acetylsalicylsäure (van den Bergh et al. 2006), Antikonvulsiva oder Hypothermie bei SAB (⇔). Ein prophylaktischer Nutzen von Antifibrinolytika hinsichtlich der frühen Rezidivblutungsrate wird durch die Häufung verzögerter ischämischer Defizite zunichte gemacht (↓ ↓) (Roos et al. 2003).

5.2.3 Hämodynamisches Management

Anzustreben ist eine Normovolämie, vorzugsweise mittels isotoner Lösungen (**B**) (Zielwerte: zentralvenöser Druck > 4 mmHg, arterieller Mitteldruck > 70 mmHg oder zerebraler Perfusionsdruck > 60 mmHg). Eine Flüssigkeitsrestriktion zur Behandlung einer Hyponatriämie ist mit einem erhöhten Risiko verzögerter ischämischer neurologischer Defizite verbunden und sollte vermieden werden. Hämodynamisch-augmentierende Verfahren (induzierte Hypervolämie, Hypertension, Hämodilution) haben sich in der Prophylaxe verzögerter ischämischer Defizite dagegen bisher nicht als wirksam erwiesen (⇔) (Rinkel et al. 2004, Treggiari et al. 2003).

5.3 Therapie

5.3.1 Hämodynamisches Management

Hämodynamisch-augmentierende Verfahren (induzierte Hypervolämie, Hypertension, Hämodilution) können entstandene verzögerte ischämische neurologische Defizite verbessern und sind in dieser Indikation zu empfehlen (**C**) (Raabe et al. 2005, Naval et al. 2006). Eine ausreichend dimensionierte randomisiert-kontrollierte Studie hierzu fehlt allerdings. Zu beachten ist, dass sich eine "Hypervolämie" auf das erreichte Resultat beziehen sollte und nicht auf die Therapieintensität oder -intention. So ist eine Flüssigkeitszufuhr von 5-8 l/d oft bereits zur Vermeidung einer Hypovolämie notwendig, aber nicht einer therapeutischen Hypervolämie gleichzusetzen. Auch daher ist ein geeignetes intensivmedizinisches Monitoring notwendig (zentralvenöser Druck, Flüssigkeitsbilanz, Körpergewicht, kontinuierliches hämodynamische Monitoring mittels transpulmonaler Thermodilution und arterieller Pulswellenanalyse [PiCCO], pulmonal-kapillärer Verschlussdruck).

5.3.2 Endovaskuläre Optionen

Als endovaskuläre Behandlungsmöglichkeiten stehen die transluminale Ballondilatation und die intraarterielle Gabe vasodilatatorischer Substanzen zu Verfügung. Die Ballondilatation kann enggestellte Gefäßsegmente effektiv und anhaltend aufweiten, ist aber für distale Gefäße und diffuse Spasmen weniger geeignet. Ihr Nutzen-Risiko-Verhältnis ist Gegenstand laufender systematischer Untersuchungen (⇔). Die intraarterielle Gabe von Kalziumantagonisten oder von Papaverin kann auch distale Segmente oder langstreckige Spasmen erreichen, ist dafür aber von zeitlich begrenzter Wirkung. Erfahrungen mit dieser Behandlung haben den Charakter von Fallberichten (⇔) (Naval et al. 2006).

6. Extrazerebrale Organfunktionsstörungen nach SAB

Die neurogen-kardialen Organfunktionsstörungen nach SAB gefährden auch die neurologische Prognose. Sie können eine antiadrenerge, inotrope oder andere die Hirnperfusion stützende Therapie unter intensivmedizinischen Bedingungen erfordern.

7. Offene Fragen

Die Grad-A-Evidenz in der Behandlung der aneurysmalen SAB beschränkt sich bisher auf die Gabe von Nimodipin zur Risikominderung verzögerter ischämischer Defizite und die Präferenz für ein Coiling bei Patienten, deren Aneurysma für Clipping und Coiling in Frage kommt. Darüber hinaus sind die Therapie des Krankheitsbildes SAB und die hierdurch erreichte Prognoseverbesserung bisher unzureichend und bietet ein breites Feld für systematische interdisziplinäre Studien.

Literatur

1. Campi A, Ramzi N, Moylneux AJ, Summers PE, Kerr RSC, Sneade M, et al. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International subarachnoid aneurysm trial (ISAT). *Stroke* 2007;38:1538-1544.
2. Feigin VL, Anderson N, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J, Bennett DA. Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;3:CD 004583.
3. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20.
4. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1267-1274.
5. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramer MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: A systematic review. *Stroke* 2001; 32:2292-2298.
6. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yamold JA, Sandercock P, for the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005; 366:809-817.
7. Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A. Controversies in the management of subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2006;34:511-524.
8. Raabe A, Beck J, Berkefeld J, Deinsberger W, Meixensberger J, Schmiedek P, et al. Empfehlungen zum Management der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung. *Zentralbl Neurochir* 2005; 66:79-91.
9. Rabinstein AA, Friedman JA, Weigand SD, McClelland RL, Fulgham JR, Manno EM, et al. Predictors of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004;35:1862-1866.
10. Rinkel G, Feigin V, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, van Gijn J. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 25:CD 000277.

11. Rinkel G, Feigin V, Algra A, van Gijn J. Circulatory volume expansion therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2004;4:CD 000483.
12. Roos YB, Rinkel GJ, Vermeulen M, Algra A, van Gijn J. Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2003;2:CD 001245.
13. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1988;51:1457.
14. Treggiari MM, Walder B, Suter PM, Romand JA. Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypervolemia, and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2003;98:978-984.
15. Tseng MY, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Effects of acute pravastatin treatment on intensity of rescue therapy, length of inpatient stay, and 6-month outcome in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 2007;38:1545-1550.
16. van der Schaaf I, Algra A, Wermer M, Molyneux A, Clarke M, van Gijn J, et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping for patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2005;4:CD 003085.
17. van den Bergh WM, Algra A, van Kooten F, Dirven CM, van Gijn J, Vermeulen M, et al. MASH Study Group. Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. Stroke 2005;36:1011-1015.
18. van den Bergh WM, Algra A, Dorhout Mees SM, van Kooten F, Dirven CM, van Gijn J, et al. Randomized controlled trial of acetylsalicylic acid in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the MASH Study. Stroke 2006;37:2326-2330. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage. Lancet 2007;369:306-318.

Verfahren zur Konsensbildung

Expertengruppe

Prof. Dr. Joachim Berkefeld, Institut für Neuroradiologie, J.W. Goethe-Universität Frankfurt am Main
 Prof. Dr. Michael Forsting, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Duisburg-Essen
 Prof. Dr. Gerhard Hamann, Klinik für Neurologie, Dr. Horst Schmidt Kliniken Wiesbaden
 PD Dr. Luca Remonda, Institut für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, Inselspital Bern
 Prof. Dr. Gabriele Schackert, Klinik für Neurochirurgie, Technische Universität Dresden
 Prof. Dr. Erich Schmutzhard, Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck
 Prof. Dr. Volker Seifert, Klinik für Neurochirurgie, J.W. Goethe-Universität Frankfurt am Main
 Prof. Dr. Hans-Jakob Steiger, Neurochirurgische Klinik, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
 Prof. Dr. Helmuth Steinmetz, Klinik für Neurologie, J.W. Goethe-Universität Frankfurt am Main

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

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

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

Erstellungsdatum:

05/2002

Letzte Überarbeitung:

10/2008

Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

XXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere für Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**