

Vasospasmus-Monitoring mittels transkranieller Doppler-Sonographie

H. LEHNER, F. AICHNER, E. SCHMUTZHARD, M. PRUGGER, B. PFAUSLER
und F. GERSTENBRAND

Universitätsklinik für Neurologie (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. F. Gerstenbrand), Innsbruck

Vasospasmus-Monitoring mittels transkranieller Doppler-Sonographie. Vierzehn Patienten mit Subarachnoidalblutung wurden täglich mit transkranieller Doppler-Sonographie (TCD) untersucht. Besonderer Wert wurde auf die Zusammenhänge zwischen neurologischer Symptomatik, zerebralem Computertomogramm, zerebraler Panangiographie einerseits und TCD andererseits gelegt. Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen wurde keine positive Korrelation zwischen der Menge freien Blutes und Intensität des Vasospasmus gefunden. Die klare Erkennung des Auftretens eines frühzeitigen Vasospasmus mittels der TCD erlaubt eine Optimierung in der Planung der operativen Therapie, und zwar nicht zur Bestimmung, wann operiert werden sollte, sondern, wann nicht operiert werden sollte.

Schlüsselwörter: Transkranielle Doppler-Sonographie – Subarachnoidalblutung – Vasospasmus – Bestimmung des Operationszeitpunktes.

Vasospasm monitoring by transcranial Doppler sonography. 14 patients, suffering from subarachnoid hemorrhage (SAH) were examined by transcranial Doppler sonography daily. The correlation between neurological symptoms, Ct-scan and panangiography on the one hand and transcranial Doppler sonography on the other hand were of special importance. In contrast to earlier studies no correlation could be found between the amount of blood, the subarachnoid space and the intensity of vasospasm. The early recognition of the occurrence of a vasospasm allows an optimization of the decision whether to operate or not and helps to find the right point of time.

Key words: Transcranial Doppler sonography – subarachnoidal hemorrhage – vasospasm – optimization of surgical intervention.

Einleitung

Neuere Entwicklungen der Doppler-Ultraschall-Technik erlauben den Nachweis von Strömungsgeschwindigkeit auch in den intrakraniellen basalen zerebralen Arterien [4].

Durch eine besonders gepulste 2-MHz-Sonde gelang es Aaslid 1982 [1] erstmals, ein transtemporales Sonogramm der Arteria cerebri media (A. c. m.) zu erhalten.

Üblicherweise zeigt die zerebrale Zirkulation das Phänomen der Autoregulation. Eine mäßige Zunahme des Strömungswiderstandes wird durch eine Dilatation der peripheren Widerstandsgefäße kompensiert.

Auf diese Weise wird die Hirndurchblutung auf einem praktisch normalen Niveau gehalten. Bei Erschöpfung dieser kompensatorischen Kapazitäten kann es zu klinischen Ausfällen kommen [2]. Der zerebrale Vasospasmus führt zu einer Zunahme der Strömungsenergieverluste in den das Gehirn versorgenden Arterien [2]. Spasmen der basalen Hirnarterien sind Komplikationen der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung (SAB), welche zu zerebraler Ischämie und Infarzierung führen können [10]. Für die Beurteilung des Ausmaßes der Gefäßverengung und vor allem für die Festlegung des Zeitpunktes der Aneurysma-Operation sollte der zeitliche Verlauf des Vasospasmus gemessen werden können. Die Angiographie, die übliche Methode zur Erfassung einer Gefäßverengung, ist jedoch eine invasive Methode mit einer signifikanten Morbidität und kann daher nicht beliebig oft wiederholt werden.

Aaslid und Mitarbeiter untersuchten 1982 zum ersten Mal Patienten mit aneurysmatisch bedingten SABs mit transkranieller Doppler-Sonographie (TCD) und fanden, je ausgeprägter die SAB war, um so höhere Flußgeschwindigkeiten [1].

Messungen der Hirndurchblutung vermögen die Auswirkung eines Vasospasmus nur in einem kritischen Stadium zu erfassen, wenn nämlich die kompensatorische Kapazität der vasoregulativen Mechanismen erschöpft ist. Ein Großteil der Patienten nach einer SAB erreicht niemals dieses Stadium, wenngleich ihre Hirnarterien deutliche Zeichen des Vasospasmus angiographisch erkennen lassen. Deswegen ist eine Methode unentbehrlich, mit der ein Nachweis des zerebralen Spasmus in allen Stadien möglich ist, die das Einsetzen des Vasospasmus und das Abklingen bei jedem einzelnen Patienten zu kontrollieren gestattet [2, 5].

Im Jahre 1985 untersuchten Gerstenbrand und Mitarbeiter insgesamt 152 Patienten mit SAB mit Hilfe einer präoperativ durchgeführten zerebralen Panangiographie. 40/152 zeigten einen angiographisch verifizierten Vasospasmus [8].

Ergebnisse in der gleichen Richtung fanden auch Harders und Gilsbach in ihrer Untersuchung mittels

TCD, in der sie 50 Patienten mit SAB untersuchten. Bei diesen 50 Patienten zeigte sich innerhalb von 72 Stunden nach stattgehabter SAB im Circulus Willisii keine pathologisch erhöhte Blutflußgeschwindigkeit. Danach kam es in 84% der Fälle zu Geschwindigkeitsanstiegen über 2 kHz (1 kHz = 40 cm/s bzw. 10 cm/s = 250 Hz) in einem oder mehreren Abschnitten der großen Hirnbasisarterien. Sie fanden weiters, daß je höhere Blutflußgeschwindigkeiten auftraten, um so ausgeprägter die SAB war. Auf der Seite des operativen Zugangsweges bzw. auf der Seite des rupturierten Aneurysmas war in der Regel die Blutflußgeschwindigkeit höher als auf der kontralateralen Hemisphäre. Die geringsten hämodynamischen Reaktionen wurden in der A. basilaris und in der A. cerebri posterior gemessen [4].

Methodik und Patienten

Es wurde ein mobiles Ultraschall-Doppler-Gerät der Firma EME, TC 264 verwendet. Erschwert wird eine transkranielle Doppelschall-Untersuchung durch den mit der Hand gehaltenen Schallkopf und den täglich, wenn auch nur minimal alterierten Schallwinkel, wodurch sich für die Objektivierung und den Verlaufstrend gewisse Limitierungen ergeben [5, 12].

Die Meßdatenabnahme erfolgte vorwiegend transtemporal und transoccipital. Nur in seltenen Fällen wurde der transorbitale Zugangsweg gewählt. Untersucht wurde in Abständen von maximal 24 Stunden, und zwar nicht nur in den betroffenen oder in den erwartungsgemäß veränderten Stromgebieten, sondern jeweils in allen basalen Hirngefäßen. Parallel dazu erfolgte die tägliche Kontrolle des pCO₂ und eine Dekursierung des klinisch-neurologischen Zustandsbildes.

Bei der Definition des Vasospasmus haben wir uns an die Scores von Harders und Aaslid angelehnt. Harders definierte einen subkritischen Vasospasmus zwischen 80–120 cm/s und einen kritischen Vasospasmus mit Werten über 120 cm/s (jeweils auf die A. c. m. bezogen) [9].

Aaslid und Mitarbeiter unterschieden zwischen mäßigem (größer 120 cm/s) Vasospasmus und schwerem Vasospasmus (größer 200 cm/s) [4].

44 konsekutive Fälle wurden im Zeitraum vom 1. Dezember 1987 bis 31. März 1988 untersucht. Diese gliedern sich in 4 Gruppen:

- 14 Patienten mit SAB, davon 5 Männer und 9 Frauen. Bei dieser Gruppe erfolgte das Monitoring mit maximal 24stündiger Registrierung.

- Die 2. Gruppe beinhaltete 10 Patienten mit Meningoenzephalitis. Die Untersuchung erfolgte hier bei der Aufnahme und bei der Entlassung.

- Die 3. Gruppe umfaßte 15 Patienten mit intrazerebralen Verschlusskrankheiten, davon 10 Männer und 5 Frauen, jeweils mit mindestens einmaliger Untersuchung.

- Die 4. Gruppe beinhaltete 5 Patienten bei Zustand nach Schädel-Hirn-Trauma, ebenfalls mit mindestens einmaliger Datenabnahme.

In die vorliegende Studie wurden ausschließlich Patienten der 1. Gruppe inkludiert. Die Diagnose einer SAB wurde mittels 3 Portionen blutigen Liquor und/oder mittels des Nachweises von freiem Blut in den Subarachnoidräumen im CT gestellt.

Ergebnisse

Von den 14 Patienten mit SAB hatten 11 Patienten eine spontane SAB und 3 Patienten eine traumatische SAB.

Bei 7/11 mit spontaner SAB konnte bei der Erstangiographie der intrazerebralen Gefäße ein Aneurysma gefunden werden, bei 4 war die Erstangiographie negativ.

Das zerebrale CT zeigte bei 8 Patienten freies Blut in den subarachnoidalen Räumen, während bei den übrigen 3 Patienten das CT unauffällig war.

Mit Hilfe der transkraniellen Doppler-Sonographie diagnostizierten wir bei 10 Patienten mit SAB im Verlaufe der Erkrankung einen Vasospasmus, davon 5 Patienten mit kritischem und 5 Patienten mit subkritischem Vasospasmus [5], davon bei 9/11 mit spontaner SAB und 1/3 mit traumatischer SAB.

Wie aus Abbildung 1 zu ersehen ist, wurde der 3. Tag als frühester Zeitpunkt und der 7. Tag als spätester Zeitpunkt für das Erstauftreten eines Vasospasmus gefunden. Die zeitliche Dynamik, die den Beginn des Vasospasmus zwischen 3. und 8. Tag und die Spitzenwerte zwischen dem 8. und 14. Tag angibt, kann bestätigt werden [11].

In Tabelle 1 sind klinischer Befund, Angiographie, CT und die Liquorergebnisse der Patienten mit spontaner SAB den TCD-Ergebnissen gegenübergestellt.

Diskussion

Seiler und Mitarbeiter [11] postulierten eine positive Korrelation zwischen der Menge Blut im CT und Vasospasmus.

Fischer und Mitarbeiter [7] fanden eine signifikante Beziehung zwischen der Menge des im CT dargestellten subarachnoidalen Blutes und der späteren Entwicklung von angiographischen Vasospasmen. Bei wenig Blut im Subarachnoidalraum entwickelten sich

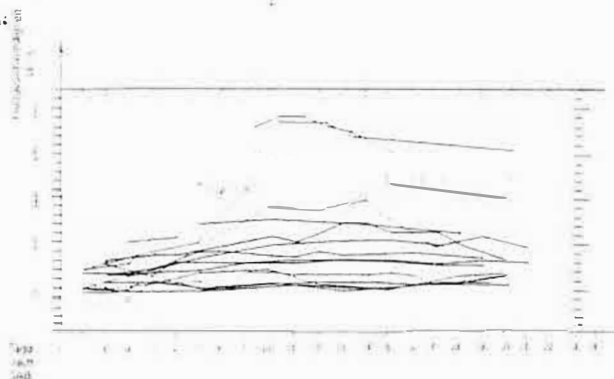


Abb. 1 Flußgeschwindigkeiten in den Aa. cerebri mediae im Verlaufe von maximal 21 Tagen bei 8 Patienten mit spontaner SAB.

Tab. 1 Symptomatik, zerebrales Computertomogramm, zerebrale Panangiographie, Liquor, transkraniale Doppler-Sonographie bei 14 Patienten mit Subarachnoidalblutung.

Pat.	Symptomatik	AG	CT	Liquor	Spitzenwert	gemittelte Maximalfrequenz
1*	0	0	0	1	100	62,5
2	3	2	2	1	180	150
3	2	1	2	1	100	85
4	3	1	1	1	75	55
5	3	2	1	—	80	57,5
6	2	1	0	1	240	200
7*	0	0	0	1	70	52,5
8	1	1	1	1	110	80
9	0	1	1	1	150	130
10	3	3	0	0	130	100
11*	3	0	1	1	170	120
12	0	1	1	1	270	195
13	0	0	1	1	85	67,5
14	0	1	2	1	125	90

Klinik: 0 = bewußtseinsklar; 1 = somnolent/soporös; 2 = neurolog. Herdsymptomatik; 3 = somn./sop. mit Herdsympt.; 4 = komatös.

Zerebrale Angiographie (AG): 0 = kein Aneurysma, kein Vasospasmus; 1 = Aneurysmanachweis; 2 = Vasospasmus; 3 = Aneurysma + Vasospasmus.

Zerebrales Computertomogramm (CT): 0 = kein freies Blut; 1 = gering freies Blut; 2 = viel freies Blut.

Liquor: 0 = klarer, farbloser Liquor; 1 = blutiger Liquor.

* x Patienten mit traumatischer SAB.

sehr selten Spasmen, während diese bei großen subarachnoidalen Blutmengen praktisch immer vorhanden waren [6]. Bezüglich Zusammenhang zwischen der Menge freien Blutes im CT und Vasospasmus konnten wir keine Übereinstimmung finden. Bei den 3 Patienten mit traumatischer SAB konnte ebenfalls kein Zusammenhang gefunden werden.

Nur ein Drittel der Patienten zeigte eine positive Korrelation von pathologischen TCD-Ergebnissen mit dem Auftreten von fokalen neurologischen Ausfällen.

Mit konventionellen Methoden (klinischer Beurteilung, zerebraler Panangiographie) konnte bisher in 40% ein Vasospasmus nachgewiesen werden [8].

Obwohl die Anzahl der untersuchten Patienten sehr klein ist, konnte bei der vorliegenden Studie mittels TCD in einem wesentlich höheren Prozentsatz ein Vasospasmus gefunden werden, wobei dieser Vasospasmus überwiegend klinisch stumm verlief.

Vasospasmus bei traumatischer SAB wurde bis dato, soweit aus der vorliegenden Literatur ersichtlich ist, nicht beschrieben.

Von unseren 3 Patienten entwickelte 1 Patient am 6. Tag einen subkritischen Vasospasmus [9].

Die Schlußfolgerung, daß jeder Patient mit spon-

taner SAB, auch bei klinisch unauffälligem Verlauf potentiell Vasospasmus gefährdet ist, scheint uns trotz der geringen Fallzahl gerechtfertigt.

Die klare Erkennung des Auftretens eines frühzeitigen Vasospasmus mittels der TCD erlaubt eine Optimierung in der Planung der operativen Therapie (Zitat Herder), und zwar nicht zur Bestimmung wann operiert werden sollte, sondern wann nicht operiert werden sollte.

Als weitere Konsequenz ergibt sich eine rechtzeitige spezifische Therapieeinleitung, falls bis jetzt präliminar vorliegende Therapiestudien sich bestätigen werden; es sollte aufgrund der hohen Vasospasmus-Inzidenz bei spontaner SAB grundsätzlich eine medikamentöse Prophylaxe angestrebt werden [6].

LITERATUR

- [1] Aaslid R.: Transcranial Doppler Sonography. Springer, Wien 1986.
- [2] Aaslid R., P. Huber, H. Nornes: Nicht invasive transkraniale Doppler-Ultraschall-Untersuchung der basalen zerebralen Arterien – ein neuer Versuch zum Nachweis zerebro-vasculärer Spasmen.
- [3] Aaslid R., P. Huber, H. Nornes: Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. J. Neurosurg. 60, 37–41 (1984).
- [4] Aaslid R., T.M. Markwalder, H. Nornes: Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J. Neurosurg. 57, 769–774 (1982).
- [5] Aaslid R.: The most difficult problem in transcranial Doppler and some attempts at its solution. In: Aaslid R. et al.: Advances in Transcranial Doppler Sonography: Proceedings of the first international Conference in Transcranial Doppler Sonography, Rome Nov. 6–8, 1986. Springer, New York 1986.
- [6] Auer L.M. et al.: Nimodipine and early aneurysm operation in good condition SAH-patients. Acta Neurochirurgia, Springer, Berlin 1986.
- [7] Fisher C.M., J.P. Kistler, J.M. Davis: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 6, 1–9 (1980).
- [8] Gerstenbrand F., M. Prugger, E. Rimpl, G. Stampfel: The clinical picture of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage (SAH). De Gruyter, Berlin 1985.
- [9] Harders A.: Neurosurgical applications of transcranial Doppler sonography. Springer, Wien 1980.
- [10] Millikan C.H.: Cerebral vasospasm and ruptured intracranial aneurysm. Arch. Neurol. 321, 433–449 (1975).
- [11] Seiler R.W., P. Grolimund, R. Aaslid, P. Huber, H. Nornes: Relation of cerebral vasospasm evaluated by transcranial Doppler ultrasound to clinical grade and CT-visualized subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 64, 594–600 (1986).
- [12] Volc D., G. Possnigg: Dreidimensionale transkraniale Doppler-sonographie-Normalwerte und pathologische Veränderungen. Neuropsychiatrie 2, 2, 256–258 (1988).

Dr. med. H. Lehner
Anichstraße 35
A-6020 Innsbruck