

Der akute ischämische Hirnschlag

L'accident vasculaire cérébral ischémique aigu

Felix Müller-Hofer^a, Claus Hoess^b, Martin Krause^b

^a Neurologie und klinische Neurophysiologie, Medizinische Klinik, Kantonsspital Münsterlingen

^b Medizinische Klinik, Kantonsspital Münsterlingen

Quintessenz

- Der akute Hirnschlag ist ein medizinischer Notfall («time is brain»). Die unverzügliche Hospitalisation in einer geeigneten Klinik ist ebenso dringend wie beim akuten Myokardinfarkt.
- Die Thrombolyse ist eine effiziente Methode, die Tod und bleibende Behinderung nach Hirnschlag deutlich senken kann. Sie ist aber nicht risikolos und die Anwendung sollte spezialisierten Zentren vorbehalten bleiben.
- Eine professionelle Hirnschlagtherapie umfasst Massnahmen, die reversibel geschädigtes Hirngewebe vor dem Untergang bewahren, Komplikationen vermeiden und mit einer Basistherapie die internistischen Begleitprobleme rasch korrigieren.
- Eine frühzeitige Rehabilitation und eine adäquate Sekundärprophylaxe nach Abklärung der Hirnschlagursache verbessern die Chance einer Restitution und verringern die Rezidivrate und Langzeitmortalität.

Quintessence

- *L'accident vasculaire cérébral ischémique aigu est une urgence médicale («time is brain»). L'hospitalisation d'emblée dans un service adéquat est aussi urgente que pour l'infarctus aigu du myocarde.*
- *La thrombolyse est une méthode efficace, qui permet de diminuer nettement le décès et l'handicap définitif. Mais elle n'est pas dépourvue de risque et doit être réservée à des centres spécialisés.*
- *Un traitement lege artis de l'accident vasculaire cérébral englobe des mesures visant à protéger de la nécrose le tissu cérébral lésé de manière réversible, à prévenir les complications et à corriger rapidement les problèmes internes par un traitement de fond.*
- *Une réadaptation précoce et une prévention secondaire adéquate après recherche de la cause de l'accident vasculaire cérébral améliorent les chances de restitution et diminuent les récurrences et la mortalité à long terme.*



CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 405 oder im Internet unter www.smf-cme.ch

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 407 ou sur internet sous www.smf-cme.ch

Einleitung

Ein ischämischer zerebrovaskulärer Insult ist die Folge einer schweren lokalen Durchblutungsstörung im Bereich der Hirngefässe. Während ein Teil des ischämischen Hirngebietes sofort zu Grunde geht, ist ein je nach Ursache unterschiedlich grosser Teil des Hirngewebes funktionell zwar gestört, aber potentiell rettungsfähig (sog. Penumbra). Im letzten Jahrzehnt hat die Therapie akuter ischämischer Hirnschläge bedeutende Fortschritte erfahren. Die Erkenntnis, dass durch sofortige Massnahmen irreversible Hirnschädigungen minimiert werden und entscheidende Hirnfunktionen gerettet oder wieder gewonnen werden können, berechtigt ein strukturiertes und gerichtetes Abklärungs-, Therapie- und Rehabilitationskonzept [1]. Speziell in der Akutphase des Hirnschlages sind Notfall- und Hausärzte, Mediziner, Neurologen und Neuroradiologen gefordert. Die Sofortmassnahmen nach der Erstbeurteilung zu Hause, die erweiterte Analyse und Diagnosestellung auf der Notfallstation im Spital erfolgen meist unter Zeitdruck, da durch die unverzügliche Einleitung geeigneter Massnahmen die Prognose verbessert werden kann. Bei diesen Massnahmen handelt es sich um die Herstellung einer optimalen zerebralen Durchblutung, die Rettung von ischämisch gefährdetem Hirngewebe und das Vermeiden infarktinduzierter Komplikationen.

Die intravenöse und intraarterielle Thrombolyse ist die spektakulärste Massnahme in der Hirnschlagtherapie. Die NINDS-Studie konnte 1995 erstmals überzeugend nachweisen, dass die intravenöse Thrombolyse mit rekombinantem Gewebs-Plasminogenaktivator (rt-PA) in einem Zeitfenster von drei Stunden Tod und Behinderung nach zerebrovaskulärem Insult signifikant vermindert [2]. Dies konnte in anderen Studien nicht gezeigt werden, doch weist eine Metaanalyse von 17 Studien einen signifikanten Vorteil der Lysebehandlung gegenüber Placebo aus [3]. Dieser Vorteil ist nur dann zu erwarten, wenn die Einschlusskriterien peinlichst genau beachtet werden. Dies führt zu starken Einschränkungen, so dass nur rund 5% der Patienten für eine intravenöse Thrombolyse qualifizieren. Die lokale, intraarterielle Lysetherapie bessert die Prognose des ischämischen Hirnschlages vergleichbar gut in einem Zeitfenster von sechs Stunden [4]. Ihre Verfügbarkeit ist in der Schweiz aber nur auf wenige Zentren beschränkt. Das enge Zeitfenster von drei bzw. sechs Stunden ist einer der wichtigsten Gründe, weshalb die Thrombolyse nicht häufiger angewandt werden kann. Verschiedene Ansätze, dieses zu erweitern, sind im Gange.

Nebst der Thrombolyse beeinflussen viele andere hämodynamische und metabolische Faktoren die Prognose des ischämischen Hirnschlages.

Ihre rasche Erfassung und unverzügliche Korrektur sind wahrscheinlich wesentlich bedeutender als allgemein angenommen wird. Es ist zu vermuten, dass diese in den Schweizer Spitälern noch viel zu wenig beachtet werden.

Zuhause: Erstbeurteilung und Sofortmassnahmen

In der Schweiz wird meist der Hausarzt oder der Notfallarzt als erster zum Patienten gerufen. Grundsätzlich ist jeder zerebrovaskuläre Insult ein medizinischer Notfall, bei dem jeglicher Zeitverlust die Prognose für die Restitution verschlechtert («time is brain»). Eine Wiedereröffnung der zerebralen Strombahn mittels Thrombolyse ist nur innerhalb von drei bis sechs Stunden nach Insultbeginn nutzbringend. Alarmierung und Krankentransport müssen deshalb rasch erfolgen und sollten eine Insult-Spitaleintritts-Zeit von zwei bis zweieinhalb Stunden nicht überschreiten. Häufigster Grund für eine verzögerte Spitaleinweisung ist ein Unterschätzen der Hirnschlagsymptome durch den Patienten oder Angehörige. Es ist deswegen wichtig, dass die Hirnschlagsymptome in der Bevölkerung bekannt sind und dass Hirnschlagpatienten wie Herzinfarktpatienten direkt über die Nummer 144 ins Spital eingewiesen werden. Auch wenn keine Lyse in Frage kommt, ist die notfallmässige Einweisung ins Spital gerechtfertigt, da durch eine rasche intensive Überwachung und Therapie die zerebrale Durchblutung und das Überleben des potentiell noch rettbareren Hirngewebes optimiert werden können.

Für den Arzt, der als erster zum Patienten gerufen wird, sind folgende Punkte wichtig:

- Feststellen, dass ein zerebrovaskuläres Ereignis *akut* aufgetreten ist. Häufigste Symptome sind einseitige Lähmungen oder Gefühlsstörungen im Gesicht und/oder Arm und/oder Bein, einseitige Koordinationsstörungen, Aphasie, plötzliche Blindheit oder Hemianopsien oder anhaltender Schwindel mit Gangunsicherheit.
- Festlegen des Zeitpunktes der neurologischen Symptomatik. Oft lässt sich nur feststellen, wann der Patient das letzte Mal in normalem Zustand gesehen wurde.
- Eruiieren wichtiger Angaben in der Vorgeschichte, welche prognostisch oder hinsichtlich einer Lyse bedeutsam sind wie Antikoagulation, onkologische Leiden, kürzliche Operation oder Unfälle.
- Frühzeitige Information des Spitals, welches den Patienten übernehmen wird und Organisation des Transportes mit der Ambulanz. Wenn eine Lysetherapie in Frage kommt, ist es sinnvoll, den Patienten direkt in ein Spital mit Lyseerfahrung einzuweisen.

Zu den Sofortmassnahmen des Notfallarztes und/oder des Ambulanzteams gehört die Flachlagerung mit Seitenlagerung, wenn Aspirationsgefahr besteht. Nebst Puls und Blutdruckmessung ist die Bestimmung eines kapillaren Blutzuckers sinnvoll. Wenn möglich soll eine periphere intravenöse Leitung gelegt werden, auf i.m.-Injektionen oder eine zentrale Leitung ist unbedingt zu verzichten. Die Gabe von Aspirin ist deshalb nicht zu empfehlen, weil in 10–15% eine Hämorrhagie und keine Ischämie vorliegt.

Bei Kommunikationsproblemen mit dem Patienten müssen, wenn immer möglich, Angehörige oder Begleitpersonen den Notfalltransport begleiten, um eine rasche erweiterte Anamnese im Spital zu ermöglichen.

Notfallstation: Diagnosestellung und Lyseevaluation

Im Spital auf der Notfallstation müssen aufgrund von Anamnese, Klinik, Labor und Neuroradiologie rasch die Einweisungsdiagnose eines zerebrovaskulären Insultes bestätigt und Kontraindikationen einer Lyse ausgeschlossen werden. Die Evaluationen sind oft dadurch kompliziert, dass die Hirnschlagpatienten alt und polymorbid sind und anamnestische Angaben zur Vorgeschichte und zum aktuellen Ereignis wegen Kommunikationsstörungen mangelhaft sind.

Bei der neurologischen Untersuchung bewährt

es sich, erstens die langen Bahnen, zweitens das Gesichtsfeld und drittens neuropsychologische Ausfälle zu prüfen. Eine Läsion langer Bahnen äussert sich in motorischen und/oder sensiblen Halbseitenstörungen oder einer Hemiataxie. Wichtig ist, ob die Störungen durchgehend Kopf, Arm und Bein oder nur einzelne Körperregionen betreffen, alle auf der gleichen Seite liegen oder bilateral oder dissoziiert auftreten. Die Gesichtsfeldprüfung mit der digitalen Konfrontationsmethode erlaubt die Erfassung von Gesichtsfelddefekten und visuellem Neglekt. Zur Erfassung fokaler neuropsychologischer Ausfälle muss gezielt nach Störungen der Sprache (Flüssigkeit, Verständlichkeit und Verständnis, Repetitionsfähigkeit), nach Störungen des Form-, Objekt- oder Gesichtererkennen und nach Neglekt (bilaterale simultane Sensibilitätsprüfung oder Bewegungsbefehle) gesucht werden. Ferner sollten die Hirnnerven, die Augen- und Pupillenmotilität und die Bewusstseinslage beurteilt und nach Gefäss- oder Herzgeräuschen und Blutdruckseitendifferenzen an Armen gesucht werden.


Eine intravenöse Lyse kommt grundsätzlich in Frage, wenn

- der Patient zwischen 18 und 79 Jahre alt ist,
- er ein akut aufgetretenes neurologisches Defizit hat, welches persistiert oder sogar zunimmt,
- radiologisch eine intrakranielle Blutung ausgeschlossen ist und
- die Zeitverhältnisse einen Lysebeginn innerhalb von drei Stunden nach Ereignisbeginn ermöglichen. Die Ereigniszeit muss zweifelsfrei bekannt sein.

Tabelle 1: Lyse-Ausschlusskriterien.

	i.v.	i.a.
<i>Neurologische/Internistische:</i>		
Ereigniszeit nicht sicher bekannt		
Bereits regrediente oder geringe Ausfälle	x	x
Koma	x	(x)
Epileptischer Anfall während Schlaganfall	(x)	(x)
Klinik einer SAB (auch ohne Blut-Nachweis im CT)	x	x
Hirnschlag oder schweres Schädel-Hirn-Trauma letzte 3 Monate	x	x
Frühere intrakranielle Blutung, AV-Missbildung oder Aneurysma bekannt	x	(x)
<i>Schwere internistische Grundkrankheit</i>	x	
<i>Schwere Leberkrankheit, Ösophagusvarizen, akute Pankreatitis</i>	x	
<i>Septische Embolie, Endokarditis, Perikarditis</i>	x	x
<i>Ulzerative Magen-Darm-Krankheit letzte 3 Monate</i>	x	
<i>Trauma oder ulzerierende Wunde letzte 30 Tage (frische Prellmarken?)</i>	x	
<i>Schwangerschaft oder Geburt letzte 30 Tage</i>	x	
<i>Gastrointestinale oder urogenitale Blutung letzte 3 Wochen</i>	x	
<i>Operation oder Biopsie letzte 14 Tage, i.m.-Injektion letzte 10 Tage</i>	x	
<i>Arterielle Punktion an nicht komprimierbarer Stelle letzte 10 Tage</i>	x	
<i>Herzmassage letzte 10 Tage</i>	x	
<i>Perorale Antikoagulation, hämorrhagische Diathese, Koagulopathie</i>	x	x
<i>Blutdruck dauernd nicht senkbar, über systolisch 185 mm Hg und diastolisch 110 mm Hg</i>	x	x

Für die lokale intraarterielle Thrombolyse gilt die 6-Stunden-Grenze [4]. Sie ist dann zu erwägen, wenn die 3-Stunden-Limite nicht eingehalten werden kann und ein Transfer des Lysekandidaten in ein Spital mit intraarterieller Lyseerfahrung noch möglich ist [5]. Medizinische Indikationen für die intraarterielle Lyse sind Basilaristhrombosen, Verschlüsse des Mediahauptstamms und internistische Krankheiten, bei denen eine i.v.-Lyse zu risikoreich ist.

Zeitliche Engpässe bei der Lyseevaluation stellen in der Regel Labor und Radiologie dar, so dass aus praktischen Gründen bei Eintritt schon die nötigen Blutentnahmen erfolgen, dann ein Schädel-CT oder -MRI durchgeführt wird und die Anamnese und klinische Untersuchung «zwischen» erfolgen. Die Erfassung einer Lyse-Kontraindikation erfolgt am besten anhand einer Checkliste (Tab. 1 ) . Wichtig ist, dass der für die Lyse verantwortliche Kliniker die Schädel-CT oder -MRI persönlich einsieht und, wenn möglich, mit dem neuroradiologisch erfahrenen Radiologen oder Neuroradiologen bespricht. Schädelnahe oder intrakranielle Karotispathologien wie Dissektionen können manchmal schon früh diagnostiziert werden, falls die

Fortsetzung Tabelle 1

	i.v.	i.a.
Radiologische		
Intrakranielle Blutung, AV-Missbildung, Aneurysma	x	(x)
CT-Hypodensität über 1/3 des Territoriums der A. cerebri media	x	x
Verschluss der A. cerebri media (M1 oder M2), Basilaristhrombose	(x)	
Basilaristhrombose mit akutem Infarkt im Hirnstamm/Kleinhirn	(x)	
Labor		
Thrombozyten unter 100000	x	(x)
INR über 1,7 oder PTT verlängert	x	x
Serum-Glukose unter 2,7 mmol/l oder über 22,2 mmol/l	x	x

Schädel-CT-Untersuchung die obersten Halsabschnitte miterfasst.

Kommt eine Thrombolyse nicht in Frage, muss entschieden werden, wo der Patient weiter behandelt werden soll. Grundsätzlich sollten alle Patienten mit frischem Insult, die vorher mobil waren und/oder eine gute Lebensqualität hatten, unabhängig vom Alter zu Beginn intensiv überwacht und behandelt werden. Dadurch ist gesichert, dass internistische Begleitprobleme, welche die zerebrale Perfusion gefährden, und infarktbedingte Komplikationen rasch erkannt und behandelt werden können.

Intensivstation: Thrombolyse und Basistherapie

Eine Lysetherapie darf nur auf einer Intensivstation durchgeführt werden (Intensivstation steht hier auch für «Intermediate Care Units» mit der Möglichkeit einer spezialisierten 24stündigen Überwachung und Pflege). Die Lyse wird mit rt-PA in einer Dosis von 0,9 mg rt-PA/kg Körpergewicht durchgeführt. Die intravenöse Infusion erfolgt nach einem Bolus mit 10% der Gesamtdosis über eine Stunde. Höhere Dosierungen erhöhen die Rate von intrakraniellen, fatalen Blutungen. Aus demselben Grund ist es wichtig, dass während der ersten 24 Stunden nach i.v.-Lyse weder Aspirin noch intravenöses Heparin verabreicht werden. Die wichtigste Komplikation der Lyse ist die intrakranielle Blutung. Sie ist nur mit repetitiver klinischer Untersuchung zu erfassen und durch eine erneute Bildgebung (CT) zu bestätigen oder auszuschliessen.

Unabhängig davon, ob eine Thrombolyse durchgeführt wird oder nicht, ist eine Basistherapie durchzuführen. Viele dieser Massnahmen sind nur in wenigen Studien untersucht worden, doch scheint ihre Einfachheit und Plausibilität ihre Durchführung zu rechtfertigen. Zu den Parametern, die überwacht werden sollen gehören Blutdruck, Puls und Rhythmus, Oxigenierung, Temperatur und Blutzucker.

In der Akutphase eines zerebrovaskulären Insultes ist die Autoregulation der Durchblutung im Bereiche der Penumbra gestört. Diese ändert

sich nur noch parallel zum zerebralen Perfusionsdruck und damit parallel zum *Blutdruck*. Es ist es deswegen sinnvoll, erhöhte Blutdruckwerte bis zu 220/120 mm Hg in der Akutphase zu tolerieren und zu tiefe Blutdruckwerte durch vermehrte Flüssigkeitszufuhr oder medikamentös anzuheben. Rhythmusstörungen, welche die Zirkulation beeinträchtigen, sind rasch medikamentös oder durch Elektrokonzersion zu korrigieren. Bei grossen hemisphärischen Insulten ist der zerebrale Perfusionsdruck in horizontaler Lage deutlich besser als in der gelegentlich empfohlenen 30-Grad-Lage des Kopfes [6]. Aus theoretischen Überlegungen und angeleitet durch die klinische Beobachtung, dass nicht selten die zerebrale Symptomatik sich beim Aufsitzen vorübergehend verschlechtert, ist die Flachlagerung über mehrere Tage sinnvoll, bevor der Patient mobilisiert wird.

Um die Penumbra zu retten, scheint eine optimale *Oxygenierung* sinnvoll [7]. Insbesondere ist die Gabe von Sauerstoff durch eine Nasensonde indiziert, wenn in der Pulsoxymetrie oder in der Blutgasanalyse eine Hypoxie (Sättigung <90%) vorliegt. Diese kann durch kardiopulmonale Probleme, Aspiration, lagebedingte Schwierigkeiten beim Schlafapnoe-Syndrom oder durch zerebrovaskuläre Insulte im Hirnstammbereich bedingt sein. Es gibt beim Menschen keine studienbelegte Evidenz, dass Sauerstoff die Prognose wirklich verbessert.

Hohe *Blutzuckerwerte* wirken sich ungünstig auf die Prognose aus [8]. Es wird empfohlen, in der Akutsituation mit Insulin die Blutzuckerwerte unter 10 mmol/l zu halten. Auch eine erhöhte *Körpertemperatur* sollte antipyretisch behandelt werden, da klinisch und experimentell gezeigt worden ist, dass hohe Temperaturen das Infarktareal vergrössern. Eine Hypothermie dagegen scheint den ischämischen Schaden zu vermindern. Für die normale Rheologie des Blutes sind ein normaler Wasser- und Elektrolythaushalt und ein normaler Hämatokrit erforderlich. Obwohl Studiendaten fehlen, wird bei mikroangiopathisch bedingten Insulten bei Hämatokritwerten >45% ein Aderlass mit Volumenersatz empfohlen.

Verschiedene Komplikationen können durch den Hirninfarkt direkt oder indirekt ausgelöst und durch richtige Massnahmen vermieden werden. Dazu gehören subkutanes niedermolekulares Heparin zur Prophylaxe von thromboembolischen Ereignissen, ein Schluckversuch vor Aufnahme der oralen Ernährung, Seitenlagerung bei Bewusstseinsstörungen zur Verhinderung einer Aspirationspneumonie und Lagerungswechsel bei drohenden Dekubitalgeschwüren. Häufigste Ursachen für einen dekompensierenden Hirndruck sind der maligne Mediainfarkt und der raumfordernde Kleinhirnfarkt. In beiden Situationen sollen neurochirurgische Interventionen früh erfolgen und nicht erst, wenn die

konservative, den Hirndruck senkende Therapie erfolglos geblieben und ein klinisch desolater Zustand eingetreten ist. Krampfanfälle in der Akutphase eines ischämischen Hirnschlages sind selten, aber nicht ungewöhnlich. Bei prolongiertem oder wiederholtem Auftreten erfolgt ihre Behandlung mit Carbamazepin oder Phenytoin. Bereits auf der Intensivstation sollen frührehabilitative Schritte eingeleitet werden. Intellektuelle Einbussen und sensomotorische Störungen sollten baldmöglichst physiotherapeutisch, ergotherapeutisch und logopädisch betreut werden. Die Pflege von Patienten mit akuten Hirnschlägen ist anspruchsvoll und bedarf spezifischen Fachwissens. Das Pflegeteam stellt ein wichtiges Bindeglied zu den Angehörigen der Patienten dar und ist fliessend in frührehabilitative Massnahmen eingebunden.

Hirnschlagursache

Sobald die neurologische Situation stabil und die internistischen Begleiterkrankungen kontrolliert sind, kann der Patient von der Intensivstation auf die Normalstation verlegt werden. Dies ist meist nach 1 bis 2 Tagen erreicht. In der folgenden Periode sollen die rehabilitativen Massnahmen intensiviert werden. Bei der Erstmobilisation

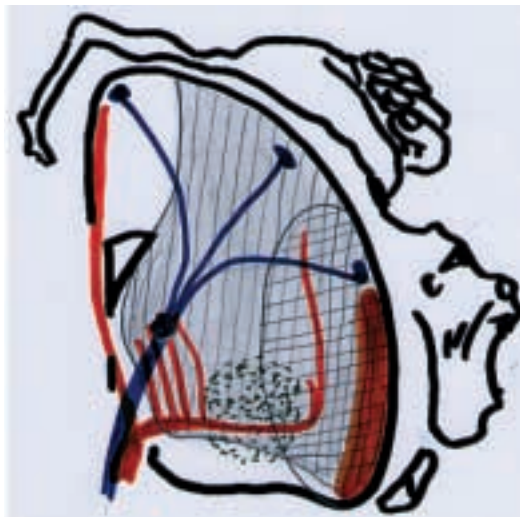


Abbildung 1: Klinische Hirnschlagsyndrome. Stark vereinfachte Darstellung der langen Bahnen (blau), der quergetroffenen Sehbahn (grün gepunktet), der kortikalen Hirnregion, des Sprachzentrums (orange) und der Aa. cerebri media (horizontal nach rechts ziehend) und anterior (aufsteigend). Bei einem kompletten territorialen Infarkt der A. cerebri media (vertikal schraffierte Fläche) werden sowohl die langen Bahnen als auch die Sehbahn und kortikale Areale beeinträchtigt. Bei einem partiellen Territorialsyndrom (quergestreifte Fläche) sind in diesem Beispiel ein Teil langer Bahnen, ein Teil der Sehbahn und kortikale Areale beeinträchtigt. Lakunäres Syndrom bei kleiner Läsion im Bereiche der Capsula interna. Hier liegen die langen Bahnen eng beieinander und können durch eine einzige kleine Läsion beeinträchtigt werden.

muss an die Möglichkeit eines orthostatisch ausgelösten Abfalls des zerebralen Perfusionsdrucks gedacht werden. Insbesondere bei grossen territorialen Insulten oder Insulten bei hochgradigen Gefässstenosen ist es sinnvoll, Patienten mehrere Tage liegen zu lassen und vor der Mobilisation ein Probesitzen durchzuführen. Dabei wird im Sitzen über einige Minuten geprüft, ob sich der neurologische Zustand des Patienten verschlechtert (z.B. verstärktes Absinken im Halteversuch).

Weiter muss die Hirnschlagursache eruiert werden, um eine korrekte Sekundärprävention einzuleiten. Ätiopathogenetisch unterscheidet sich ein Hirnschlag kaum von einer transienten ischämischen Attacke.

20 bis 30% der ischämischen zerebrovaskulären Insulte sind arteriosklerotisch-makroangiopathisch bedingt (infolge arterio-arterieller Emboli oder poststenotischer Hypoperfusion), 20 bis 25% lakunär (infolge Mikroangiopathie im Bereiche der penetrierenden Arterien), 20 bis 25% kardiogen embolisch und ca. 5% durch seltene Ursachen wie z.B. Gefässdissektionen. 20 bis 30% der ischämischen Insulte bleiben «kryptogen» [9]. Das Muster des neurologischen Defektes gibt bereits Hinweise auf die Ätiologie (Abb. 1 [6]). Bei einem *lakunären Syndrom* bestehen den Kopf, Arm und Bein betreffende motorische oder sensible Halbseitenstörungen ohne neuropsychologische Ausfälle und ohne Gesichtsfelddefekt. Sie sind mit grosser Wahrscheinlichkeit Folge eines mikroangiopathischen Insultes bei Hypertonie und/oder Diabetes mellitus. Stark kopf- und/oder armbetonte sensible oder motorische Störungen finden sich auch bei kleinen arterio-arteriellen Embolien aus Karotis- oder Aortenbogenplaques. Territoriale makroangiopathische Syndrome der A. cerebri media oder posterior sind gekennzeichnet durch die Läsion langer Bahnen und fokale neuropsychologische Störungen und einen homonymen Gesichtsfelddefekt. Ursache ist meist eine grosse Embolie, seltener eine intrakranielle Stenose. Partielle territoriale Syndrome verursachen fokale neuropsychologische Störungen und/oder Gesichtsfelddefekt mit in der Regel diskreter oder partieller oder gar keiner Läsion langer Bahnen. Auch hier liegen meistens kardiogene oder arterio-arterielle Embolien vor. Typisch für vertebrobasiläre Syndrome sind Alternans-Syndrome (ipsilaterale Hirnnervenausfälle, kontralaterale Ausfälle langer Bahnen), bilaterale sensible und/oder motorische Defizite, Störungen der konjugierten Augenmotilität, zerebelläre Funktionsstörungen und isolierte Hemianopsie oder kortikale Blindheit.


Mit Zusatzuntersuchungen sollen in erster Linie Emboliequellen aus Karotis, Aorta und Herz festgestellt werden. Eine Embolie ist zu vermuten bei einem Territorialgefäss-Syndrom mit initial schweren Ausfällen, bei einem epileptischen An-

fall zu Beginn der Hirnischämie, bei einem Insult bei/nach Valsalva-Manöver, bei multiplen Infarkten in verschiedenen Stromgebieten oder gleichzeitigem Vorkommen peripherer Embolien. Die extra- und transkranielle Dopplersonographie erfasst relativ einfach Pathologien der Karotiden und Vertebralarterien und erlaubt eine Beurteilung der zerebrovaskulären Hämodynamik. Zur Suche kardialer Emboliequellen ziehen wir wegen der höheren Sensitivität eine transösophageale Echokardiographie (TEE) der transthorakalen (TTE) vor, zumal eine TEE auch die Beurteilung des Aortenbogens erlaubt. Die TEE kann aber erst durchgeführt werden, wenn der Patient kreislaufmässig stabil ist. Die Durchfüh-

rung eines Holter-EKG ist nur sinnvoll, wenn ein intermittierendes Vorhofflimmern vermutet wird. Weitere wichtige Hinweise zur Hirnschlagursache können sich aus der Anamnese ergeben. So weisen z.B. vorausgehende einseitige Kopfschmerzen auf die Möglichkeit einer Gefässdissektion oder ein vorausgehend reduzierter Allgemeinzustand und längere Kopfschmerzen auf eine zerebrale Vaskulitis hin.

Sekundärprävention

Die Sekundärprävention nach einem Hirnschlag soll das unmittelbare und spätere Rezidivrisiko und die Langzeitmortalität günstig beeinflussen. Sie unterscheidet sich nicht von der Sekundärprävention nach einer transienten ischämischen Attacke. Sie wird initial grundsätzlich mit Acetylsalicylsäure (ASS) per os durchgeführt. Nach Lyse soll die erste ASS-Dosis erst 24 Stunden nach Lysebeginn verabreicht werden. Die durch Studien belegte ASS-Dosis während der ersten zwei Wochen beträgt 160 bis 300 mg pro Tag. Auch bei embolischen Insulten soll ASS eingesetzt, nach 1 bis 2 Wochen aber durch eine orale Antikoagulation abgelöst werden [10]. Dieses Zeitintervall soll bei grossen Insulten eher länger gewählt werden, da die Einblutungsgefahr mit der Infarktgrösse zunimmt. Indikationen für eine sofortige intravenöse Heparin-gabe in der Akutphase sind Karotis- oder Vertebralisdissektionen, ein progressiv sich entwickelnder Infarkt, mechanische Herzklappen oder ein echokardiographisch nachgewiesener flottierender Thrombus.

Weitere sekundärpräventive Massnahmen sind die Karotis-Endarterektomie bei ipsilateralen Karotisstenosen, kardial-interventionelle Eingriffe und die Behandlung der zerebrovaskulären Risikofaktoren (Tab. 2 )

Verdankung

Wir möchten Herrn Prof. H. Mattle für die kritische Durchsicht des Manuskriptes danken.

Tabelle 2. Sekundärprävention (Spezialsituationen).

Insult unter ASS aufgetreten	ASS-Dipyridamol 2 × 50/200 mg/die oder Clopidogrel 75 mg/die
Vorhofflimmern	Orale Antikoagulation INR 2,5 (2–3)
Kardiale Thromben	Orale Antikoagulation INR 2,5 (2–3)
Karotisstenose ipsilateral <60% (Frauen), <70% (Männer)	ASS 100 mg/die
Karotisstenose ipsilateral >60% (Frauen), >70% (Männer)	Karotis-Endarterektomie Bis zur Operation ASS 100 mg/die; bei fluktuierender neurologischer Symptomatik: i.v. Heparin
Intrakranielle Stenosen >50%	Orale Antikoagulation INR 2,5 (2–3)
Dissektionen mit leichtgradiger Gefässstenose	ASS 100 mg/die
Dissektionen mit höhergradiger Gefässstenose	Orale Antikoagulation INR 2,5 (2–3) während 3–6 Monaten
Aortenbogenplaques	ASS 100 mg/die. Insult unter ASS: orale Antikoagulation INR 2,5 (2–3)
Offenes Foramen ovale	Ohne Vorhofseptumaneurysma: ASS 100 mg/die Mit Vorhofseptumaneurysma oder Rezidivereignis: Foramenverschluss oder orale Antikoagulation INR 2,5 (2–3)
Mechanische Herzklappen	Orale Antikoagulation INR 3 (2,5–3,5) und ASS 50 mg/die
Bakterielle Endokarditis	Keine Antikoagulation
Vorhofmyxom	Herzchirurgie
Ovulationshemmereinnahme Hormonersatz in Menopause	In der Regel absetzen

Literatur

- 1 Lyrer P, Schweikert K, Opershall C, Rickenbacher P, Ritz R, Steck AJ. Akuter Schlaganfall und Managed Care: Erfahrungen nach Einführen eines koordinierten Abklärungs- und Behandlungskonzepts. Schweiz Ärztezeitung 1999;80: 779–84.
- 2 [No authors listed]. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. N Engl J Med 1995;333:1581–7.
- 3 Wardlaw JM. Overview of Cochrane thrombolysis meta-analysis. Neurology 2001;57:S69–S76.
- 4 Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. JAMA 1999;282:2003–11.
- 5 Nedeltchev K, Arnold M, Brekenfeld C, Isenegger J, Remonda L, et al. Pre- and in-hospital delays from stroke onset to intra-arterial thrombolysis. Stroke 2003;34:1230–4.

- 6 Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of body position on intracranial pressure and cerebral perfusion in patients with large hemispheric stroke. Stroke 2002;33:497–501.
- 7 Flynn EP, Auer RN. Eubatic hyperoxemia and experimental cerebral infarction. Ann Neurol 2002;52:566–72.
- 8 Parsons MW, Barber PA, Desmond PM, Baird TA, Darby DG, et al. Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: a magnetic resonance imaging and spectroscopy study. Ann Neurol 2002; 52:20–8.
- 9 Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry. Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988;19:1083–92.
- 10 Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Anti-thrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. Chest 2001;119:S300–S320.

Korrespondenz:

Dr. med. Felix Müller
Leitender Arzt
Neurologie
und klinische Neurophysiologie
Medizinische Klinik
Kantonsspital Münsterlingen
Spital TG AG
Postfach
CH-8596 Münsterlingen
felix.mueller@stgag.ch