

# Die transitorische ischämische Attacke

## Attaque ischémique transitoire

Karin Behrends<sup>a</sup>, Paul Isler<sup>a</sup>, Martin Krause<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Neurologie und klinische Neurophysiologie, Medizinische Klinik, Kantonsspital Münsterlingen

<sup>b</sup> Medizinische Klinik, Kantonsspital Münsterlingen

### Quintessenz

- Die transitorische ischämische Attacke (TIA) ist ein abrupt auftretendes neurologisches Defizit, welches sich meist innerhalb einer Stunde vollständig erholt. Sie ist Folge einer ischämischen zerebralen Durchblutungsstörung.
- Die Diagnose einer transitorischen ischämischen Attacke basiert meist auf anamnestischen Angaben, da die Symptomatik bei der ärztlichen Untersuchung häufig bereits verschwunden ist.
- Meistens sind ältere Patienten von einer transitorischen ischämischen Attacke betroffen, die einen oder mehrere Gefässrisikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus oder eine koronare Herzkrankheit aufweisen. Wichtig ist, dass differentialdiagnostische Überlegungen gemacht werden. Dazu gehören fokale epileptische Anfälle, Migräne, subdurale Hämatome, metabolische Störungen (Hypoglykämie!), intrazerebrale Blutungen, Tumore, Demyelinisierungsherde, akute Vestibulopathien (benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel!) und globale zerebrale Hypoxien.
- Die transitorische ischämische Attacke ist ein Notfall, da das Risiko eines ischämischen Insultes hoch ist. Eine Abklärung innerhalb von 1 bis 2 Tagen zur Entdeckung der Pathogenese ermöglicht die rasche Einleitung der optimalen Prophylaxe.
- Grundsätzlich ist eine optimale Behandlung der vaskulären Risikofaktoren von entscheidender Bedeutung. Bei kardialen Emboliequellen wird eine Antikoagulation empfohlen. Bei hochgradigen Karotisstenosen soll eine Endarterektomie erwogen werden. Bei leichteren oder mittelgradigen Karotisstenosen oder unklarem Mechanismus wird Acetylsalicylsäure eingesetzt.

### Quintessence

- *L'attaque ischémique transitoire (AIT) est un déficit neurologique d'apparition subite, récupérant la plupart du temps complètement en l'espace d'une heure. Elle est causée par un trouble ischémique de la perfusion cérébrale.*
- *Le diagnostic d'attaque ischémique transitoire se base en général sur des données anamnestiques, car la symptomatologie a souvent déjà totalement disparu lors de l'examen médical.*
- *Ce sont généralement des patients âgés, qui ont un ou plusieurs facteurs de risque tels qu'hypertension, diabète, abus de nicotine ou cardiopathie coronaire, qui présentent des attaques ischémiques transitoires. L'important est de faire un bon diagnostic différentiel dans lequel entrent crises épileptiques focales, migraine, hématome sous-dural, troubles métaboliques (hypoglycémie!), hémorragies intracérébrales, tumeurs, foyers de démyélinisation, vestibulopathies aiguës (vertige positionnel paroxystique bénin) et hypoxies cérébrales globales.*
- *L'attaque ischémique transitoire est une urgence, car le risque d'accident ischémique est élevé. Des examens dans les 1 à 2 jours qui suivent, à la recherche de la pathogenèse, permettent de mettre en route rapidement la prophylaxie optimale.*
- *En principe, un traitement optimal des facteurs de risque vasculaires est d'une importance capitale. Une anticoagulation est recommandée en présence de sources d'embolies cardiaques. Dans les sténoses carotidiennes serrées, il faut envisager une endartérectomie. Dans les sténoses légères ou modérées, ou si le mécanisme en cause n'est pas clair, il faut administrer de l'acide acétylsalicylique.*



CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 373 oder im Internet unter [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 375 ou sur internet sous [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

## Einleitung

Die transitorische ischämische Attacke (TIA) ist eine neurologische Störung, die durch eine fokale Unterbrechung des zerebralen Blutflusses verursacht wird und sich spontan innerhalb kurzer Zeit zurückbildet. Die Inzidenz der TIA liegt bei etwa 5/1000 pro Jahr, d.h. dass jährlich rund 3000 Personen in der Schweiz eine TIA erleiden. Die Dunkelziffer ist allerdings vermutlich höher, da die TIA-Symptomatik als solche von den Patienten nicht richtig erkannt wird und auch für den Arzt die Diagnosestellung schwierig ist. Die Diagnose TIA ist von grosser prognostischer Bedeutung, weil die Wahrscheinlichkeit eines Hirnschlages in der Folgezeit sehr gross ist und eine irreversible zerebrale Schädigung durch geeignete Massnahmen verhindert werden kann. Bei einer TIA tritt ein neurologisches Defizit abrupt ohne Vorwarnung auf. Die heute noch gültige Definition der TIA basiert auf einer willkürlich gewählten Dauer dieses Defizits von 24 Stunden. Tatsache ist allerdings, dass sich die Mehrzahl solcher transienten Störungen innerhalb einer Stunde zurückbildet. Die durchschnittliche Dauer einer TIA beträgt lediglich 15 Minuten. Je länger die Symptomatik andauert, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit einer vollständigen Erholung. Sie liegt bei nur etwa 15%, wenn die neurologische Störung mehr als eine Stunde dauert.

Die Definition schliesst ein, dass sich das neurologische Defizit vollständig zurückbildet. In diesem Zusammenhang hatte man ursprünglich angenommen, dass eine TIA mit bildgebenden Verfahren nicht erkennbar ist. Wir wissen heute aber, dass die transitorischen ischämischen Attacken gerade bei länger dauernder Symptomatik mit Hilfe der modernen neuroradiologischen Methoden häufig als ischämische Läsionen erkennbar sind [1]. Die aktuellen Bemühungen der TIA-Working-Group [2] zur Neudefinierung des Begriffes möchten diesen Umständen Rechnung tragen. Vorgeschlagen wird als Zeitgrenze für die TIA eine Stunde sowie das Fehlen einer korrelierenden zerebralen Ischämie in der neuroradiologischen Diagnostik.

Dauert die Symptomatik mehr als 24 Stunden, so liegt ein ischämischer Hirnschlag vor. Der Begriff «PRIND» («prolonged reversible ischemic neurologic deficit») als Zwischenform von TIA und Hirnschlag wird heute kaum noch verwendet.

## Pathogenese

Die häufigste Ursache einer TIA ist die arterioarterielle Embolie bei Atheromatose der hirnversorgenden Arterien im extrakraniellen Abschnitt (30–40%). Eine Lumeneinengung der Arterien kann nicht nur eine Emboliequelle darstellen, sondern bei hochgradiger Stenosierung auch

hämodynamisch wirksam sein und bei orthostatischer Belastung oder hypotoner Blutdrucklage eine symptomatische Minderperfusion verursachen. Im Blickpunkt des Interesses ist in jüngster Zeit die Atheromatose des Aortenbogens als wichtige Emboliequelle von zerebralen Ischämien gerückt.

Als zweithäufigste Ursache werden kardiale Emboliequellen für akute zerebrale Ischämien verantwortlich gemacht (20–30%). Am bedeutendsten ist das Vorhofflimmern, aber eine ganze Reihe von anderen kardialen Pathologien sind bekannt [3]. Grössere Thrombenfragmente aus dem Herzen bleiben bevorzugt in bestimmten Gefässabschnitten hängen, wie z.B. in der distalen A. carotis interna im Bereich der Teilungsstelle in die A. cerebri media und anterior, in der Spitze der A. basilaris oder in der A. cerebri posterior. Schliesslich können mikroangiopathische Veränderungen ischämische Ereignisse verursachen. Diese kommen vor allem bei Hypertonie und Diabetes vor. Da die Läsionen durch Okklusion der dünnkalibrigen, tief penetrierenden Marklagerarterien zustande kommen, sind die ischämischen Areale nur klein. Diese sogenannten lakunären Ausfälle äussern sich in rein sensibler, motorischer oder ataktischer Halbseitensymptomatik oder einer sogenannten «clumsy hand». Der Verschluss dieser tiefen Marklagerarterien kann aber auch embolisch zustande kommen, so dass ein lakunäres Syndrom nicht unbedingt auf die Ätiopathogenese schliessen lässt.

Bei Patienten unter 50 Jahren soll insbesondere nach selteneren Ursachen transientser neurologischer Störungen gefahndet werden. Zu erwähnen sind das persistierende Foramen ovale mit oder ohne Vorhofseptumaneurysma, die Dissektion der A. carotis interna oder A. vertebralis, Vaskulitiden und Koagulopathien.

## Ein TIA ist ein Notfall

Obwohl der Patient meist kein neurologisches Defizit mehr aufweist, wenn er beim Arzt eintrifft, handelt es sich bei einer TIA um eine Hochrisikosituation für einen ischämischen Hirnschlag. Das Risiko ist kurz nach der Akutsymptomatik am grössten und sinkt im Verlauf der nächsten Tage und Wochen kontinuierlich ab [4]. Nach einem Monat ist das Risiko etwa 15mal grösser, einen Hirnschlag zu erleiden als das von Kontrollpersonen. Nach einem Jahr ist es noch 4mal erhöht und liegt absolut bei etwa 14% [5]. Insgesamt erleiden ca. 30% der betroffenen Patienten später einen Hirnschlag und etwa jeder dritte Hirnschlag kündigt sich mit flüchtigen Symptomen im Sinne der TIA an. Nicht nur der Zeitfaktor spielt eine Rolle. Auch die Anzahl und die Pathogenese der TIA sind hinsichtlich der Risikoabschätzung von grosser Bedeutung. Rezidivierende transitorische isch-

ämische Attacken sowie solche, die durch eine Stenose der A. carotis interna verursacht sind und chronisches Vorhofflimmern bedeuten ein höheres Risiko, eine retinale TIA (Amaurosis fugax) gilt als weniger gefährlich [6].

## Diagnose

Die klinische Manifestation der transitorischen ischämischen Attacken ist abhängig vom betroffenen Gefässterritorium. Symptome seitens des vorderen, von der A. carotis interna versorgten, Gebietes lassen sich in retinale und hemisphärische Syndrome einteilen. Retinale TIA entsprechen den Amaurosis-fugax-Attacken, bei denen in bis zu 50% der Fälle ursächlich eine Stenose der ipsilateralen A. carotis interna gefunden wird. Symptome der hemisphärischen TIA sind vorwiegend halbseitige motorische und sensible Ausfälle, Gesichtsfeldausfälle und Blickwendungen. Aphasien und apraktische Störungen deuten auf das Betroffensein der dominanten linken Hemisphäre hin, wohingegen räumlich-visuelle Störungen auf die rechte Hemisphäre deuten. Drehschwindel, Ataxie, bilaterale sensible und motorische Ausfälle, Augenmotilitätsstörungen, Hirnnervenausfälle, Gesichtsfeldausfälle sowie Bewusstseinsstörungen kennzeichnen transitorische ischämische Attacken des hinteren, vertebro-basilären Stromgebietes.


## Differentialdiagnose

Die Diagnose der TIA basiert wegen der Kürze der Symptomatik überwiegend auf den Schilderungen des Patienten oder von Augenzeugen. Die Diagnose ist deshalb schwierig. Patienten, die eine TIA erleiden, sind meistens älter und haben ein oder mehrere Gefässrisikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus oder eine koronare Herzkrankheit. Wichtig ist, dass differentialdiagnostische Überlegungen gemacht werden. Dazu gehören fokale epileptische Anfälle, Migräne, subdurale Hämatome, metabolische Störungen (Hypoglykämie!), intrazerebrale Blutungen, Tumore, Demyelinisierungsherde, akute Vestibulopathien (benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel!) und globale zerebrale Hypoxien.

Am häufigsten muss eine TIA gegen einen fokalen Anfall und eine Migräne abgegrenzt werden. TIA haben eine abrupt einsetzende Symptomatik in maximaler Ausprägung, die sich langsam wieder zurückbildet. Im Gegensatz dazu breiten sich bei einem Migräne- oder epileptischen Anfall die Symptome allmählich aus («march-up») oder gehen mit Bewusstseinsstörungen einher. Letzterer kann sich lediglich in einer leichten Versteifung des Armes ohne wesentliche Myoklonien oder nur durch ein Kribbeln und Taubheitsgefühl des Armes äussern. Manchmal besteht

nach dem fokalen Anfall eine vorübergehende Parese, welche Todd'sche Parese genannt wird. Schwierig ist auch die Abgrenzung zu einer «Altersmigräne», da diese sich häufig nur durch die neurologische Aurasymptomatik präsentiert, nicht aber den typischen Kopfschmerz zeigt. Erschwerend fehlen bei der Altersmigräne auch manchmal eine typische Vorgeschichte (Migräne in der Jugend) oder eine familiäre Belastung. Auch bei differenzierter Anamneseerhebung ist eine Abgrenzung zu anderen Pathologien nicht immer möglich. Deshalb ist man häufig auf Zusatzuntersuchungen angewiesen.

## Abklärungen

Sämtliche Abklärungen sollten innerhalb von 1 bis 2 Tagen durchgeführt werden (Tab. 1 ) . Die Entscheidung, ob sie bei einem Patienten, dessen neurologische Symptome bei der ersten

**Tabelle 1. Abklärungen nach TIA.**

Minimalprogramm
Neurologische und internistische Untersuchung
Labor (Glukose, Elektrolyte, Blutbild, Blutsenkungsreaktion)
Zerebrale Bildgebung (wenn möglich MRI mit Diffusionsgewichtung, sonst CT)
Ruhe-EKG
Extra- und transkranielle Doppler- und Duplexsonographie
Zusatzprogramm
Echokardiographie (transthorakal, evtl. transoesophageal), in erster Linie indiziert bei:
– anamnestisch Myokardinfarkt
– pathologisches EKG
– Herzinsuffizienz
– Herzgeräusch
– andere Embolieereignisse (zwei zerebrale Territorien, Viszera, Extremitäten)
– junger Patient
24-Stunden-EKG (bei anamnestischen Palpitationen)
EEG (wenn Symptomatik Anfall suggeriert oder TIA-Ursache unklar)

ärztlichen Beurteilung wieder vollständig verschwunden sind, ambulant oder stationär erfolgen sollen, muss von den zur Verfügung stehenden Ressourcen und seinen Begleiterkrankungen abhängig gemacht werden [7]. Die detaillierte Erhebung der aktuellen Anamnese und der Krankenvorgeschichte ist das wichtigste diagnostische Instrument, um wichtige Differentialdiagnosen ein- oder auszuschliessen und um Risikofaktoren für die Arteriosklerose zu erkennen. Die neurologische Untersuchung umfasst die Prüfung der Hirnnerven, der Kraft, der Muskeleigenreflexe, der Pyramidenbahnzeichen, der Sensibilität, der Koordination, des Gleichgewichts mit Prüfung von Stand und Gang und möglicher neuropsychologischer Ausfälle. Die Durchführung einer zerebralen Bildgebung wird grundsätzlich empfohlen, um eine nicht

erwartete Ursache (z.B. Tumor, intrazerebrale Blutung, subdurales Hämatom) oder ein frisches Infarktareal als Korrelat der transienten neurologischen Störung nachzuweisen. Grundsätzlich ist eine Magnetresonanztomographie mit Diffusionsgewichtung vorzuziehen, da die Sensitivität für frische ischämische Läsionen dem Computertomogramm weit überlegen ist. Zum Ausschluss einer Blutung ist ein Computertomogramm allerdings ausreichend [3].

Bei den Laboruntersuchungen sind Natrium, Glukose, Hämatokrit, Leukozyten, Thrombozyten, CRP, Blutsenkungsgeschwindigkeit hilfreich, um metabolische, hämatologische und entzündliche Ursachen der neurologischen Symptome auszuschliessen.

Die Erkennung der Ursache einer transitorischen ischämischen Attacke ist von zentraler Bedeutung für die prophylaktischen Massnahmen, die weitere ischämische Ereignisse verhindern sollen. Ein Ruhe-EKG ist erforderlich, um ein Vorhofflimmern zu bestätigen oder auszuschliessen. Bei anamnestischen Palpitationen ist ein 24-Stunden-EKG sinnvoll, um ein rezidivierendes Vorhofflimmern zu entdecken. Bei Hinweisen für eine kardiale Emboliequelle ist eine Echokardiographie sinnvoll (Tab. 1). Diese soll zuerst transthorakal und erst bei ungenügender Echoqualität transösophageal durchgeführt werden [3].

Die neuroangiologische Abklärung mittels extra- und transkranieller Doppler- bzw. Duplexsonographie ist eine schnell durchführbare und nicht belastende Untersuchung. Sie kann zuverlässig stenosierende Prozesse der hirnversorgenden Arterien nachweisen und besonders gefährdete Patienten ermitteln, welche chirurgisch durch eine Endarterektomie behandelt werden sollten. Ist anamnestisch ein zerebraler Anfall möglich und lässt sich mit den einfachen Untersuchungen keine Ursache für die TIA finden, kann ein EEG helfen, epileptogene Herde zu entdecken. Das EEG gehört allerdings nicht zum Routineprogramm der Abklärungen. Nach den seltenen Ursachen soll bei ätiologisch nicht geklärten TIA insbesondere bei jüngeren Patienten unter 50 Jahren gefahndet werden (siehe Pathogenese).

#### Literatur

- 1 Kidwell CS, Alger JR, DiSalle F, et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999;30:1174–80.
- 2 Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, Sherman DG for the TIA Working Group. Transient ischemic attack – Proposal for a new definition. *N Engl J Med*, 2002;347:1713–6.
- 3 Lees KR, Bath PMW, Naylor AR. Secondary prevention of transient ischaemic attack and stroke. *BMJ* 2000;320:991–4.
- 4 Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM, Sicks JD, Frye MS and RL. Effect of time since onset of risk factors on the occurrence of ischemic stroke. *Neurology* 2002;58:787–94

## Prophylaxe

Nach einer TIA muss durch eine geeignete Gerinnungshemmung das Risiko einer erneuten TIA oder eines ischämischen Hirninfarktes minimiert werden [7]. Grundsätzlich kommen als Prophylaxe eine Thrombozytenaggregationshemmung, eine Antikoagulation oder eine Karotis-Endarterektomie in Betracht. Bei Vorhofflimmern oder anderer kardialer Emboliequellen ist die Antikoagulation einer Thrombozytenaggregationshemmung deutlich überlegen. Die Antikoagulation darf sofort nach dem TIA-Ereignis begonnen werden. Bei einer hochgradigen ipsilateralen Karotisstenose soll der Patient je nach Ausdehnung der Läsion innerhalb von Tagen einer Karotis-Endarterektomie zugeführt werden. Leicht bis mittelgradige Karotisstenosen oder unklare TIA-Mechanismen werden mit Azetylsalizylsäure (ASS) und der Optimierung der Gefässrisikofaktoren behandelt. Bei Unverträglichkeit von ASS oder erneuten zerebrovaskulären Ereignissen ist eine Umstellung auf andere Thrombozytenfunktionshemmer (Clopidogrel oder Dipyridamol + ASS) mit vergleichbarer Wirkung zu empfehlen. Die Details der Gerinnungshemmung der wichtigsten Pathologien sind in der Tabelle 2 [↩](#) zusammengestellt. Nebst der Gerinnungshemmung hat die anti-hypertensive Prophylaxe nach einer TIA an Bedeutung gewonnen. Die Kombination eines ACE-Hemmers mit einem Diuretikum hat nicht nur bei hypertensiven, sondern interessanterweise auch bei normotensiven Patienten einen protektiven Effekt für erneute vaskuläre Ereignisse [8].

**Tabelle 2. Details der Gerinnungshemmung der wichtigsten Pathologien.**

Vorhofflimmern	Antikoagulation INR 2–3
Rezidivierendes Vorhofflimmern	Antikoagulation INR 2–3
Kardialer Thrombus	Antikoagulation INR 2–3
Schwere Atheromatose der Aorta	Antikoagulation INR 2–3
Hirnarterien-Dissektion	Antikoagulation INR 2–3
Karotisstenose >60%	evtl. Karotis-Endarterektomie
Karotisstenose <60%	Azetylsalizylsäure 100 mg
Offenes Foramen ovale	Azetylsalizylsäure 100 mg
Unklarer Mechanismus	Azetylsalizylsäure 100 mg

Korrespondenz:  
Dr. med. Karin Behrends  
Neurologie und klinische  
Neurophysiologie  
Medizinische Klinik  
Kantonsspital  
Postfach  
CH-8596 Münstertingen  
[karin.behrends@stgag.ch](mailto:karin.behrends@stgag.ch)

- 5 Johnston C, Gress DR, Browner W, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284:2901–6.
- 6 Benavente O, Eliasziw M, Sterfler JY, et al. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;345:1084–90.
- 7 Johnston C. Transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2002; 347:1687–92.
- 8 Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. PROGRESS Collaborative Group. *Lancet* 2001;358:1033–41.