

Eine transiente ischämische Attacke ist ein Notfall!

Empfehlungen der Schweizerischen Schlaganfallstiftung¹ zur Definition, Diagnostik und Therapie der transienten ischämischen Attacke (TIA) sowie zur Sekundärprävention nach einer TIA

Definition

Die transiente ischämische Attacke (TIA) ist die Folge eines temporären neurologischen Defizits, das durch eine Unterbrechung der Durchblutung in einem bestimmten Teil des Gehirns oder der Netzhaut verursacht wird. Charakteristisch für eine TIA sind ein plötzlicher Beginn der Symptome, die sich meist innerhalb einer Stunde zurückbilden und selten bis zu 24 Stunden dauern [1, 2]. Bei Anhalten der Symptome über 24 Stunden handelt es sich definitionsgemäss um einen Schlaganfall. Diese 24-Stunden-Grenze zur Differenzierung zwischen einer TIA und einem Schlaganfall wurde in den 1970er Jahren willkürlich festgelegt [3]. Heute kann die Kernspintomographie bei einer TIA oft eine ischämische Hirnläsion sichtbar machen. Deshalb schlägt die TIA Working Group [4] vor, die Definition der TIA auf eine Symptombdauer von einer Stunde zu beschränken. Zudem darf in der zerebralen Bildgebung keine der Klinik entsprechende ischämische Hirnläsion vorliegen [4].

Empfehlung zur Definition der TIA

Eine TIA ist die Folge eines transienten neurologischen Defizits, das durch eine Unterbrechung der Blutversorgung eines bestimmten Hirnareals verursacht wird und dessen Symptome sich meist innerhalb von einer Stunde, definitionsgemäss innerhalb von 24 Stunden vollständig zurückbilden.

Inzidenz

Die Inzidenz der TIA beträgt etwa 5 pro 1000 Personen pro Jahr. Dies bedeutet, dass in der Schweiz jährlich ungefähr 3500 Patienten betroffen sind. Man geht jedoch davon aus, dass die tatsächliche Inzidenz höher ist [5–7], da die

TIA-Symptome von den Betroffenen oft nicht erkannt werden. Die Erfassung aller TIAs ist wichtig, da sie Vorboten eines in den nächsten drei Monaten drohenden Schlaganfalls sind und kardiovaskuläre Ereignisse ankündigen. Diese Ereignisse können durch geeignete Massnahmen verhindert werden.

Pathogenese

Die Atherosklerose der hirnversorgenden Arterien mit konsekutiver Thromboembolie ist die Hauptursache einer TIA [8]. Eine hochgradige Stenose am Abgang der Arteria carotis interna hat dabei die grösste Bedeutung. Weitere TIA-Ursachen sind Embolien kardialen Ursprungs und eine Erkrankung der intrakraniellen kleinen Arterien und Arteriolen (Mikroangiopathie). Seltener sind Dissektionen und Vaskulitiden.

Prognose nach der Diagnose einer TIA

Innert 90 Tagen nach einer TIA erleiden 9,5–20,1% der Patienten einen Schlaganfall, wobei der Hirnschlag bei über 5% der Betroffenen während der folgenden 48 Stunden auftritt [9–12]. Zudem erleiden 12,7% der Patienten innerhalb von 90 Tagen eine erneute TIA, 2,6% ein kardiovaskuläres Ereignis und weitere 2,6% sterben [13].

Symptomatik

Die Symptome einer TIA und eines Schlaganfalls sind identisch, sie halten jedoch bei einer TIA weniger lange an. Wie beim Schlaganfall lassen die TIA-Symptome Rückschlüsse auf die Lokalisation der betroffenen Hirnregion zu. Die

¹ Vertreten durch:

PD Dr. med. Stefan Engelter, Neurologische Klinik, Universitätsspital Basel

Dr. med. Brigitte Saner, Schweizerische Gesellschaft für Allgemeinmedizin (SGAM), Solothurn

PD Dr. med. Barbara Tettenborn, Neurologische Klinik, Kantonsspital St. Gallen

Prof. Dr. med. Daniel Hayoz, Angiologische Klinik, CHUV, Lausanne

PD Dr. med. Roman Sztajzel, Neurologische Klinik, HUG, Genf

Dr. med. Stefan Hany, SOS-Ärzte, Zürich

Prof. Dr. med. Bernhard Meier, Kardiologische Klinik, Inselspital Bern

Prof. Dr. med. Julien Bogousslavsky, Neurologische Klinik, CHUV, Lausanne

Prof. Dr. med. Ralf W. Baumgartner, Neurologische Klinik, Universitätsspital Zürich

TIA-Symptome umfassen Aphasie, Dysarthrie, Dysphagie, homonyme Hemianopsie, Neglect, Hemiparese, Ataxie sowie Hirnstammsymptome wie Doppelbilder, Hirnnervenausfälle und Paresen aller vier Extremitäten. Ein isolierter Schwindel ist meist nicht Ausdruck einer TIA, sondern hat eine andere Ursache.

Diagnostische Verfahren

Der Patient zeigt beim Eintreffen des Arztes meist kein neurologisches Defizit mehr. Dennoch ist eine TIA immer ein Notfall, da das Schlaganfallrisiko kurz nach der Akutsymptomatik am grössten ist. Wichtig ist, dass möglichst umgehend (innerhalb von ein bis zwei Tagen) die klinisch-anamnestiche Diagnose einer TIA bestätigt und eine Suche nach der Ursache durchgeführt wird, um frühzeitig eine möglichst gezielte Schlaganfallprävention beginnen zu können. Der Entscheid, ob die Untersuchungen ambulant oder stationär durchgeführt werden, muss individuell erfolgen.

Die klinische Beurteilung basiert auf einer detaillierten Anamnese der geschilderten Symptome unter expliziter Erfragung etwaiger weiterer, primär nicht geäussert Symptome und der genauen zeitlichen Dynamik. Das Risikofaktorprofil (atherosklerotische Risikofaktoren, Familienanamnese für Schlaganfall, Migräne, frühere auf Schlaganfall, TIA oder Amaurosis fugax verdächtige Episoden) ist zu bestimmen. In der neurologischen Untersuchung ist ein Normalbefund im Hinblick auf die TIA-Symptomatik zu fordern.

Eine zerebrale Bildgebung schliesst Erkrankungen, die selten zu TIA-Symptomen führen können (z.B. Blutung, Tumor) aus. Ein Computertomogramm ist für den Ausschluss einer Blutung ausreichend und sollte immer vor dem Beginn einer antithrombotischen Behandlung durchgeführt werden. Eine Magnetresonanztomographie (MRI) bietet neben dem Ausschluss von TIA-imitierenden Hirnerkrankungen zusätzlich die Möglichkeit, die ischämische Genese zu bestätigen, da in der diffusionsgewichteten MRI (DWI-MRI) bei bis zu zwei Drittel der TIA-Patienten akute ischämische Läsionen nachgewiesen werden können [14, 15]. Der Nachweis akuter Ischämien in der DWI-MRI weist auf ein höheres Schlaganfallrisiko hin [16]. Auch kann das Muster der Läsionen wichtige Informationen über die zugrundeliegende Ätiologie beisteuern [17]. Ob ein CT ausreicht oder eine MRI-Untersuchung gerechtfertigt ist, muss von Fall zu Fall entschieden werden.

Die Blutuntersuchungen umfassen die Bestimmung von rotem und weissem Blutbild, Thrombozytenzahl, PTT, Thrombinzeit, C-reaktivem Protein, Glukose, der Elektrolyte, der Leber- und Nierenparameter, der D-Dimere sowie des Gesamt-, des LDL- und des HDL-Cholesterins sowie der Triglyzeride.

Die ultrasonographische Untersuchung der extra- und intrakraniellen Gefässe mittels Doppler- oder idealerweise Farbduplex-Sonographie zielt auf die Erkennung einer der TIA zugrundeliegenden Stenose oder eines Verschlusses einer hirnversorgenden Arterie, insbesondere einer Karotisstenose von $\geq 70\%$. Bei Karotisstenosen von 50–69% wird die Indikation zur Karotischirurgie von Zentrum zu Zentrum unterschiedlich gestellt, da der Vorteil für den Patienten abnimmt (spontanes Schlaganfallrisiko kleiner, Risiko einer perioperativen Komplikation gleich wie bei einer Karotisstenose von $\geq 70\%$); bei Stenosen von $< 50\%$ ist eine Endarterektomie kontraindiziert. Die perioperativen Komplikationen (Schlaganfall und Tod) sollten $< 6\%$ betragen, damit der Patient von einer Endarterektomie profitiert. Deshalb ist es bei der Wahl des Gefässchirurgen wichtig, die Zahl seiner jährlich durchgeführten Eingriffe und die Komplikationsrate – erhoben durch einen nicht chirurgisch tätigen Arzt, im Idealfall einen Neurologen – zu kennen. Ein EKG wird in erster Linie für die Erkennung eines Vorhofflimmerns durchgeführt, da bei dessen Nachweis der Patient unverzüglich eine orale Antikoagulation unter initialem Heparinschutz erhalten muss.

Falls sich in den obengenannten Untersuchungen keine TIA-Ursache findet, empfiehlt sich die Durchführung einer transthorakalen Echokardiographie sowie mit zunehmendem Alter ein 24-Stunden-EKG zur Abklärung eines intermittierenden Vorhofflimmerns. Die Indikation zu einer transösophagealen Echokardiographie wird unterschiedlich gestellt, ist jedoch die am besten geeignete Methode zum Nachweis einer aortalen Emboliequelle. Werden mobile aortale Plaques oder aortale Plaques mit einem Durchmesser von ≥ 4 mm als Ursache einer zerebralen Ischämie identifiziert, empfehlen einige Zentren die Antikoagulation, wenn auch die Evidenz hierfür nicht zwingend ist.

Der Nachweis von epilepsiespezifischen Potentialen oder einer frontalen oder okzipitalen intermittierenden Deltaaktivität im Elektroenzephalogramm kann bei der Abgrenzung von epileptischen Anfällen und einer Migräne mit Aura hilfreich sein.

Empfehlung zum praktischen Vorgehen bei der TIA

- Abklärung und Therapiebeginn innerhalb von ein bis zwei Tagen nach Beginn der TIA-Symptome, was ambulant oder stationär erfolgen kann
- Basisabklärungen:
 - Anamnese, neurologische und klinische Untersuchung
 - Labor (Hb, Hk, Ec, Tc, CRP, Glukose, Elektrolyte, GPT, Kreatinin, D-Dimere, Cholesterin, HDL- und LDL-Cholesterin, Triglyzeride)
 - EKG

- Schädel-CT (alternativ MRI; Details vgl. Text)
- Extra- und transkranielle Doppler- oder Farbduplexsonographie der zerebralen Arterien
- Transthorakale Echokardiographie
- Zusatzuntersuchungen bei Bedarf:
 - Langzeit-EKG (Alter >50 Jahre)
 - Transösophageale Echokardiographie
 - Elektroenzephalogramm (Abgrenzung von epileptischen Anfällen und von Migräne mit Aura)

Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose bei einem akut einsetzenden, neurologischen Defizit hat im wesentlichen folgende Erkrankungen zu berücksichtigen:

- Migräne mit Aura
- Fokaler epileptischer Anfall (sensibler oder motorischer Jackson-Anfall)
- Hypoglykämie
- Intrakranielle Raumforderung (selten; z.B. Hämatom, Tumor)
- Isolierter Schwindel und eine Synkope sind fast nie das Symptom einer TIA.

Am häufigsten müssen eine Migräne mit Aura und ein epileptischer Anfall mittels Anamnese und Fremdanamnese bei Bewusstseinsminderung von einer TIA abgegrenzt werden. Bei einer Migräne mit Aura breiten sich die Symptome inert Minuten aus und nehmen während des gleichen Zeitraums an Intensität zu. Die Symptome dauern bei einer einfachen Aura ≥ 60 Minuten, bei einer prolongierten Aura > 60 Minuten und sind im Gegensatz zur TIA sogenannte «Plus»-Symptome (z.B. TIA: schwarz sehen auf einem Auge oder Hemianopsie; Migräne: Augenflimmern). Bei einem epileptischen Anfall breiten sich die Symptome innert Sekundenbruchteilen oder Sekunden aus und bleiben während Sekunden oder bis zu wenigen Minuten bestehen. Eine TIA ist typischerweise nicht mit einer Bewusstseinsminderung assoziiert. Lediglich die Basilarismigräne kann zu einer partiellen oder vollständigen Bewusstseinsminderung führen, während epileptische Anfälle mit einer Minderung (partiell-komplexer Anfall) oder einem Verlust (sekundär generalisierter Anfall) des Bewusstseins assoziiert sein können.

Bei Patienten von > 50 Jahren kann erstmals eine Aura ohne begleitende Kopfschmerzen auftreten. Es handelt sich dabei um eine Ausschlussdiagnose, das heisst, die obengenannten zerebrovaskulären Abklärungen und die Bildgebung des Gehirns müssen vorher durchgeführt werden.

Bei epileptischen Anfällen kann es zu postiktalen, vorübergehenden Lähmungserscheinungen (Todd-Parese) kommen, die eine TIA vortäuschen können. Ansonsten ist der Neurostatus nach TIA, Aura und fokalem epileptischen Anfall normal.

Empfehlung zur Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch müssen eine Migräne mit Aura, ein epileptischer Anfall und eine Hypoglykämie in Betracht gezogen werden. Eine Anamnese, eine Fremdanamnese, klinische und Laboruntersuchungen sind essentiell. Eine Bildgebung des Gehirns ist bei Verdacht auf einen epileptischen Anfall und Migräne mit prolongierter oder isolierter («migraine sans migraine») Aura indiziert. Dagegen ist eine Bildgebung bei Verdacht auf Migräne mit einfacher Aura nur bei atypischer Symptomatik zwingend angezeigt.

Akut eingeleitete Sekundärprävention

Im Vordergrund der unverzüglichen Behandlung steht die Senkung des Risikos eines ischämischen Hirnschlags, hauptsächlich durch eine medikamentöse antithrombotische Therapie [18]. Die Thrombozytenaggregationshemmung wird meist mit Acetylsalicylsäure (ASS) erfolgen. Im Analogieschluss zur IST-Studie wird mit 300 mg/d ASS oral begonnen und nach 14 Tagen auf 100 mg/d per os reduziert [19]. Alternativ verabreichen einige Zentren am ersten Tag 500 mg ASS intravenös anstatt 300 mg/d ASS oral, da das Blutungsrisiko wegen des Vorhandenseins von bestenfalls geringen akuten Hirninfarkten sehr gering ist. Bei Ereignissen unter ASS oder bei ASS-Unverträglichkeit steht Clopidogrel zur Verfügung. Dabei verwenden einige Zentren wegen des obengenannten tiefen Hirnblutungsrisikos von TIA-Patienten am ersten Tag eine Loading-Dosis von 4×75 mg oral anstelle von 75 mg oral (cave: dies gilt nicht für Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall). Danach wird mit 75 mg/d Clopidogrel weiterbehandelt. Eine Antikoagulation ist bei Patienten mit einer kardialen Emboliequelle, am häufigsten bei Vorhofflimmern, indiziert [20]. Dabei wird eine orale Antikoagulation unter Vollheparinisierung eingeleitet. Der Zielwert für die International Normalized Ratio (INR) ist 2,5, der Bereich 2–3. Damit wird das Schlaganfallrisiko um etwa 70% reduziert. Bei Patienten mit einer Kontraindikation für eine Antikoagulation können 300 mg/d ASS gegeben werden. Das Schlaganfallrisiko wird jedoch nur noch um ungefähr 20% reduziert [21, 22].

Die Karotisendarterektomie wird je nach zusätzlichen Risikofaktoren bei einer durch eine TIA symptomatische Stenose von $> 70\%$ (distaler Stenosegrad nach NASCET) empfohlen, wobei die Operation innerhalb eines Zeitraums von weniger als zwei Wochen durchgeführt werden sollte [8, 23]. Bei einem Stenosegrad von 50–69% besteht ein geringerer Vorteil für die Operation, so dass sie nicht in allen Zentren durchgeführt wird. Bei Stenosen von $< 50\%$ ist die Karotischirurgie kontraindiziert. Das Karotisstenting ist zwar eine bemerkenswerte Alternative bei

durch eine TIA symptomatischen Karotisstenosen, sollte zurzeit jedoch nur im Rahmen kontrollierter Studien stattfinden, da Sicherheit und Wirksamkeit noch nicht umfassend bekannt sind und aktuell in Studien evaluiert werden.

Empfehlung zur akut eingeleiteten Sekundärprävention

- Antithrombotika:
 - Aspirin®: am 1. Tag 300 mg oral (alternativ 500 mg i.v.), dann 300 mg/d per os, nach 14 Tagen 100 mg/d oral
 - Clopidogrel: am 1. Tag 75 mg oral oder eine Loading-Dosis von 4×75 mg, dann 75 mg/d oral; bei Ereignissen unter ASS oder bei ASS-Unverträglichkeit
- Orale Antikoagulation unter Vollheparinisierung (Ziel-INR 2,5; Bereich 2–3) bei kardialer Emboliequelle
- Symptomatische Karotisstenose von $\geq 70\%$ Endarterektomie innerhalb von weniger als 2 Wochen

Behandlung der Schlaganfallrisikofaktoren

Schliesslich kommt auch der Identifikation und Modifikation der zerebrovaskulären Risikofaktoren eine entscheidende Bedeutung zu, da ihre Behandlung zu einer signifikanten Senkung des Schlaganfallrisikos führt.

Eine Anamnese mit TIA oder Schlaganfall, Alter, Geschlecht, ethnologische Zugehörigkeit sowie familiäre Vorbelastung gehören zu den nicht modifizierbaren Risikofaktoren.

Die arterielle Hypertonie ist der bedeutendste Risikofaktor für ischämische und hämorrhagische Schlaganfälle. Mit steigendem Blutdruck nimmt das Risiko überproportional zu. Bei der Behandlung der Hypertonie stehen körperliche Betätigung, Gewichtsreduktion und Umstellung auf gesunde Ernährung im Vordergrund. Sofern mit diesen Massnahmen keine ausreichende Blutdrucksenkung erreicht werden kann, ist eine medikamentöse antihypertensive Therapie in Betracht zu ziehen. Antihypertensiva reduzieren das Schlaganfallrisiko nach einer TIA oder einem Hirnschlag bei hypertensiven [24, 25] und normotensiven Patienten [25]. Anzustreben ist eine Blutdruckreduktion auf Werte von $<140/90$ mm Hg und für Patienten mit Diabetes von $<130/85$ mm Hg [8].

Bei Patienten mit einem Diabetes mellitus ist das Risiko eines Schlaganfalls um das Zwei- bis Dreifache erhöht [26]. Das Therapieziel ist die Senkung des Blutzuckerspiegels auf Werte von <7 mmol/dl [8] durch die Umstellung auf eine gesunde Lebensweise mit genügend Bewegung, gesunder Ernährung und allenfalls einem Rauchstopp sowie durch Medikamente. Die UKPDS-Studie konnte zeigen, dass Diabetiker

von einer aggressiven Blutdrucksenkung besonders profitieren [27].

Die Behandlung einer Hypercholesterinämie mit Statinen reduziert das Risiko eines Schlaganfalls und für kardiovaskuläre Ereignisse bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung (KHK) [28], auch wenn keine Dyslipidämie besteht [29]. Eine Therapie zielt auf die Senkung des Gesamtcholesterins <5 mmol/L, des LDL-Cholesterins auf $<2,6$ mmol/L, des Quotienten von Gesamt- und HDL-Cholesterin <5 mmol/L und auf die Erhöhung des HDL-Cholesterins auf >1 mmol/L [8]. Eine medikamentöse Lipidsenkung, meist durch Statine, wird in erster Linie notwendig, wenn eine Atherosklerose oder eine Mikroangiopathie für die TIA oder andere vaskuläre Symptome verantwortlich sind. Es muss erwähnt werden, dass die Heart Protection Study gezeigt hat, dass auch die Senkung von normalen Cholesterinwerten mittels eines Statins das Schlaganfallrisiko weiter reduziert (relative Risikoreduktion konstant). Da die absolute Risikoreduktion jedoch gleichzeitig abnahm, geben nicht alle Schlaganfallspezialisten bei jedem Hirnschlagpatienten Statine.

Die Bedeutung einer Statintherapie bei Schlaganfall- oder TIA-Patienten ohne begleitende KHK wird zurzeit untersucht. Bis zum Vorliegen entsprechender Ergebnisse kann die Gabe eines Statins bei TIA-Patienten ohne KHK und ohne eindeutige Atheromatose nicht empfohlen werden. Das metabolische Syndrom, ein kombiniertes Auftreten von Hypertonie, Diabetes, Hyperlipidämie und bauchbetontem Übergewicht, erhöht aufgrund seiner einzelnen Komponenten das Risiko arteriosklerotischer Erkrankungen. Das Risiko für Schlaganfall und eine koronare Herzkrankheit ist um das Zwei- bis Dreifache erhöht [30]. Seine Behandlung entspricht derjenigen der einzelnen Komponenten.

Übergewicht erhöht das Schlaganfallrisiko etwa um das Eineinhalbfache, je nachdem, wie früh das Übergewicht erworben wurde und wie viel es beträgt [30, 31]. Die Sekundärprävention zielt auf die Gewichtsreduktion durch Diät und Bewegung auf einen BMI von <25 .

Die sogenannten Lifestyle-Risikofaktoren wie Rauchen, Alkoholabusus, Bewegungsmangel und unausgewogene Ernährung erhöhen das Schlaganfallrisiko massgeblich [32–35]. Rauchen erhöht das Schlaganfallrisiko in einer direkten Relation zur Zahl der täglich konsumierten Zigaretten: Das relative Risiko ist bei 40 Zigaretten pro Tag doppelt so hoch wie bei 10 Zigaretten pro Tag [36]. Im Rahmen der Sekundärprävention ist eine vollständige Raucherentwöhnung anzustreben. Dabei sind zweifelsohne Nikotinersatztherapien hilfreich [37]. Das Schlaganfallrisiko lässt sich bereits fünf Jahre nach dem Rauchstopp nicht mehr von einem Nichtraucher unterscheiden [36]. Zusätzlich zu ihrem Beitrag zur Gewichtsreduktion verringert regelmässige

körperliche Aktivität das Schlaganfallrisiko an sich um 40–50% [33]. Die Bedeutung einer gesunden Ernährung für die Schlaganfallprävention wurde in zahlreichen Studien nachgewiesen. Insbesondere bestehen gute Hinweise darauf, dass ein hoher Konsum von Früchten und Gemüse das Risiko von Schlaganfällen reduziert [38–41]. Dabei scheinen insbesondere einzelne sekundäre Pflanzenstoffe wie zum Beispiel die Carotinoide eine grosse Rolle zu spielen [42]. Aber auch die Aufnahme von Kalium, Magnesium, Kalzium und Nahrungsfasern scheint das Risiko von Schlaganfällen zu senken [43, 44]. Insgesamt sind die Ernährungsempfehlungen analog zu den Empfehlungen für eine herzgesunde Ernährung mit entsprechend protektivem Effekt auf das gesamte Gefässsystem.

Ebenso müssen Ovulationshemmer erwähnt werden, auch wenn eine kontrollierte randomisierte Sekundärpräventionsstudie über das Schlaganfallrisiko infolge einer Einnahme von Ovulationshemmern nicht vorliegt. Beim Bestehen weiterer vaskulärer Risikofaktoren, insbesondere bei arterieller Hypertonie und bei Nikotinkonsum, setzen die meisten Zentren aufgrund der Ergebnisse von Primärpräventionsstudien die Ovulationshemmer ab.

Die Womens Health Initiative, eine Primärpräventionsstudie, zeigt, dass Frauen mit intaktem Uterus von einer Therapie mit konjugiertem equinem Östrogen (0,625 mg) plus Progesterin (2,5 mg Medroxyprogesteronacetat) nicht profitieren, sondern häufiger an ischämischen Schlaganfällen, aber auch an koronaren Ereignissen, an venösen

Thromboembolien und Brustkrebs erkranken [45, 46]. Entsprechend werden Hormonersatzpräparate bei Patientinnen mit einer TIA sofort abgesetzt.

Empfehlung zur Risikofaktorbehandlung

- Hypertonie: Blutdruckreduktion auf <140/80 mm Hg, bei Diabetikern auf <130/85 mm Hg
- Diabetes: diätetische und medikamentöse Behandlung zur Senkung des Blutzuckerspiegels auf <126 mg/dl (<7 mmol/dl) sowie genügend Bewegung und allenfalls Rauchstopp
- Hypercholesterinämie: Lipidsenkung mit Statinen auf ein Gesamtcholesterin von <5 mmol/L, ein LDL-Cholesterin von <2,6 mmol/L, einen Quotient von Gesamt- und HDL-Cholesterin von <5 sowie Erhöhung des HDL-Cholesterin auf >1 mmol/L
- Nikotinabusus: vollständige Raucherentwöhnung, wenn notwendig mit Nikotinersatztherapie
- Übergewicht: Gewichtsreduktion durch Diät und körperliche Aktivität auf einen BMI von <25
- Bewegung: regelmässige körperliche Aktivität
- Ernährung: gesunde Ernährung vom mediterranen Typ, wobei insbesondere auf genügend Konsum von Früchten, Gemüse bzw. von Kalium, Kalzium, Magnesium und Nahrungsfasern zu achten ist
- Vorhofflimmern: Antikoagulation, bei Kontraindikation Aspirin® 300 mg/d
- Ovulationshemmer und Hormonersatzbehandlung: absetzen

Literatur

- 1 Ad Hoc Committee on the Classification and Outline of Cerebrovascular disease II. *Stroke* 1975;6:566–616.
- 2 Millikan CH. The transient ischemic attack. *Adv Neurol* 1979;25:135–40.
- 3 The Study Group on TIA Criteria and Detection. XI. Transient focal cerebral ischemia: epidemiological and clinical aspects. *Stroke* 1974;5:277–84.
- 4 Albers GW, et al. for the TIA Working Group. Transient ischemic attack – proposal for a new definition. *NEJM* 2002; 347:1713–6.
- 5 Fratiglioni L, et al. Transient ischemic attacks in the community: occurrence and clinical characteristics: a population survey in the area of Florence, Italy. *Neuroepidemiology* 1989;8:87–96.
- 6 Dennis MS, et al. Incidence of transient ischemic attacks in Oxfordshire, England. *Stroke* 1989;20:333–9.
- 7 Bots ML, et al. Transient neurological attacks in the general population: prevalence, risk factors, and clinical relevance. *Stroke* 1997;28:768–73.
- 8 Feinberg WM, et al. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation* 1994;89:2960–5.
- 9 Coull AJ, et al. on behalf of the Oxford Vascular Study. Population based study of early risk of stroke after transient ischemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. *BMJ* 2004;328:326–8.
- 10 Eliasziw M, et al. for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Early risk of stroke after a transient ischemic attack in patients with internal carotid artery disease. *CMAJ* 2004;170:1105–9.
- 11 Hill MD, et al. The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study. *Neurology* 2004;62:2015–20.
- 12 Kleindorfer D, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke* 2005;36:720–4.
- 13 Johnston SC, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284:2901–6.
- 14 Kidwell CS, et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999;30:2762–3.
- 15 Engelter ST, et al. Diffusion MRI imaging and transient ischemic attacks. *Stroke* 1999;30:1174–80.
- 16 Purroy F, et al. Higher risk of further vascular events among transient ischemic attacks patients with diffusion-weighted imaging acute ischemic lesions. *Stroke* 2005;36:526–8.
- 17 Bonati LH, et al. Diffusion weighted imaging, apparent diffusion coefficient maps and stroke etiology. *J Neurol* 2005; 252:1387–93.
- 18 Johnston SC, et al. Transient ischemic attack. *NEJM* 2002; 347:1687–92.
- 19 Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71–86.
- 20 Albers GW, et al. AHA scientific statement. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks: a statement from the Ad Hoc Committee on Transient Ischemic Attacks, Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:2502–11.
- 21 Hart RG, et al. Prevention of stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Neurology* 1998;51:674–81.
- 22 Segal JB, et al. Prevention of thromboembolism in atrial fibrillation. A meta-analysis of trials of anticoagulants and antiplatelet drugs. *J Gen Intern Med* 2000;15:56–67.

- 23 Brott TG, et al. Stroke: the first hours: guidelines for acute treatment. Englewood, Colo: National Stroke Association; 2000.
- 24 Gueyffiert F, et al. Effect of antihypertensive treatment in patients having already suffered from stroke: gathering the evidence. *Stroke* 1997;28:2557-62.
- 25 The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an Angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *NEJM* 2000;342:145-53.
- 26 Berger K, et al. Incidence and Risk Factors for Stroke in an Occupational Cohort: The PROCAM-Study. *Stroke* 1998;29:1562-6.
- 27 UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998;317:703-13.
- 28 Herbert PR, et al. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality: an overview of randomized trials. *JAMA* 1997;278:313-21.
- 29 Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7-22.
- 30 Shinton R, et al. Body fat and stroke. *J Epidemiol Community Health* 1995;49:259-64.
- 31 Rexrode KM, et al. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 1997;277:1539-45.
- 32 Sacco RL, et al. Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 1998;29:380-7.
- 33 Lee IM, et al. Exercise and risk of stroke in male physicians. *Stroke* 1999;30:1-6.
- 34 Truelsen T, et al. Intake of beer, wine, and spirits and risk of stroke: the Copenhagen City Heart Study. *Stroke* 1998;29:2467-72.
- 35 Sacco RL, et al. The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *JAMA* 1999;281:53-60.
- 36 Kawachi I, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993;269:232-6.
- 37 Warlow CP, et al. Stroke. A practical guide to management. 2nd edition. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 2000. p. 672.
- 38 Dauchet L, et al. Fruit and vegetable consumption and risk of stroke. *Neurology* 2005;65:1193-7.
- 39 Joshipura K, et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* 1999;282:1233-9.
- 40 Johnsen SP, et al. Intake of fruit and vegetables and the risk of ischemic stroke in a cohort of Danish men and women. *Am J Clin Nutr* 2003;78:57-64.
- 41 Sauvaget C, et al. Vegetable and fruit intake and stroke mortality in the Hiroshima/Nagasaki life span study. *Circulation* 2003;108:2355-60.
- 42 Hak AE, et al. Prospective study of plasma carotenoids and tocopherols in relation to risk of ischemic stroke. *Stroke* 2004;35:1584-8.
- 43 Steffen LM, et al. Associations of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risks of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Arteriosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. *Am J Clin Nutr* 2003;78:383-90.
- 44 Ascherio A, et al. Intake of potassium, magnesium, calcium and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation* 1998;98:1198-1204.
- 45 Manson JE, et al. Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease. *NEJM* 2003;349:523-34.
- 46 Wassertheil-Sommer S, et al. Effect of estrogen plus progestin on stroke in postmenopausal women. The Women's Health Initiative: A randomised trial. *JAMA* 2003;289:2673-84.

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Ralf W. Baumgartner
Neurologische Klinik
Universitätsklinik
Frauenklinikstrasse 26
CH-8091 Zürich
ralf.baumgartner@usz.ch