

Diagnostik und Therapie Ischämischer Insulte

Peter Marx

Berlin

psychoneuro 2005; 31 (5): 256–262

Bei akuten Schlaganfällen und TIA zählt jede Minute. Die Anamnese beschränkt sich daher im Wesentlichen auf den genauen Zeitpunkt des Beginns der Symptomatik, Symptome, Vorerkrankungen und Risikofaktoren. Vor einer Therapie müssen Art und Ursache der Erkrankung geklärt werden. Intrazerebrale Blutungen können mittels Computer- oder Kernspintomografie unmittelbar erkannt werden. Positronen-Emissions-Tomografie (PET) und Single-Photon-Emissions-CT (SPECT) spielen in der Routineversorgung keine Rolle, ein EEG ist nur bei Verdacht auf Todd' Parese und bei Bewusstseinsstörungen zum Nachweis/Ausschluss nicht-konvulsiver Sten oder metabolischer Störungen indiziert. Bei der Therapie müssen zunächst die Vitalparameter und andere wichtige Körperfunktionen aufrechterhalten bzw. optimiert werden. Die intravenöse (systemische) Thrombolyse mit rekombinantem Gewebsplasminogenaktivator (rt-PA) innerhalb der ersten drei Stunden nach Beginn der Symptomatik verbessert Rekanalisationsrate und Prognose. Die intraarterielle Thrombolyse mit Urokinase bleibt spezialisierten Zentren überlassen und kommt bei Patienten mit Verschlüssen größerer Arterien oder nach dem Zeitfenster von drei Stunden in Frage. Sie kann bei Basilaristhrombosen ohne schwere Bewusstseinsstörungen auch jenseits eines sechs-Stunden-Fensters erfolgreich sein.

Es kann nicht deutlich genug hervorgehoben werden, dass neurologische Symptome lediglich lokalisationspezifisch sind, aber keine sicheren Aussagen über Ätiologie und Pathogenese erlauben. Auch anamnestische Daten, wie plötzlicher Beginn oder langsame Entwicklung etc. ermöglichen keine definitiven Aussagen über die Ursache der Störung. Die neurologische Diagnostik vollzieht sich daher in drei Schritten (Abb. 1):

- Anamnese und klinisch-neurologischer Befund identifizieren die Lokalisation der Störung
- Bildgebende Diagnostik und eventuell EEG identifizieren die Art der Erkrankung (Ischämie,

Blutung, postparoxysmale Lähmung etc.)

- Angiologische, kardiologische Diagnostik, Labor und ggf. Liquoruntersuchung klären die Ätiologie.

Anamnese und klinischer Befund

Da es bei akuten Schlaganfällen um jede Minute geht, muss sich die Anamnese zunächst auf das Wesentlichste beschränken:

- Genauer Zeitpunkt des Beginns der Symptomatik
- Begleitsymptome (Zuckungen bei epileptischen Anfällen, Bewusstseinsstörungen etc.)
- Vorläufersymptome (Sehstörungen,

gen, Schwäche/Ungeschicklichkeit einer Extremität, Taubheitsgefühl etc.)

- Wesentliche Risikofaktoren (Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Herzrhythmusstörungen, akute Infektionskrankheiten)
- Schwere Vorerkrankungen.

Besonders vor einer Lysetherapie empfiehlt sich eine Fremdanamnese, da der Patient gelegentlich einige Symptome und Vorerkrankungen nicht als krankhaft oder berichtenswert ansieht oder den genauen Zeitpunkt der ersten Symptome nicht erinnert.

Neurologische, internistische und psychische Untersuchungen müssen sich in der Akutsituation auf die wichtigsten Parameter beschränken, spezielle Prüfungen werden später nachgeholt.

Bildgebende Untersuchungen

Computertomografie

Das CCT weist intrazerebrale Blutungen und die meisten Subarachnoidalblutungen unmittelbar nach. Da das CCT beim ischämischen Insult nur Sekundärveränderungen im Hirngewebe darstellt, findet man in der ersten Stunde keine oder nur diskrete Gewebsveränderungen (5), jedoch gelegentlich eine durch den

Thrombus bedingte Dichteerhöhung im betroffenen Gefäß (hyperdenses Media- oder Basilariszeichen). Frühzeichen eines Infarktes sind in den ersten Stunden sehr diskret:

- Verlust der Dichteunterschiede zwischen grauer und weißer Substanz in den Basalganglien und im Kortex
- Hypodensität als Ausdruck eines sich entwickelnden Hirnödems
- Lokale Schwellung mit Kompression der Ventrikel und/oder der kortikalen Subarachnoidalräume („Verstreichen der Hirnfurchen“).

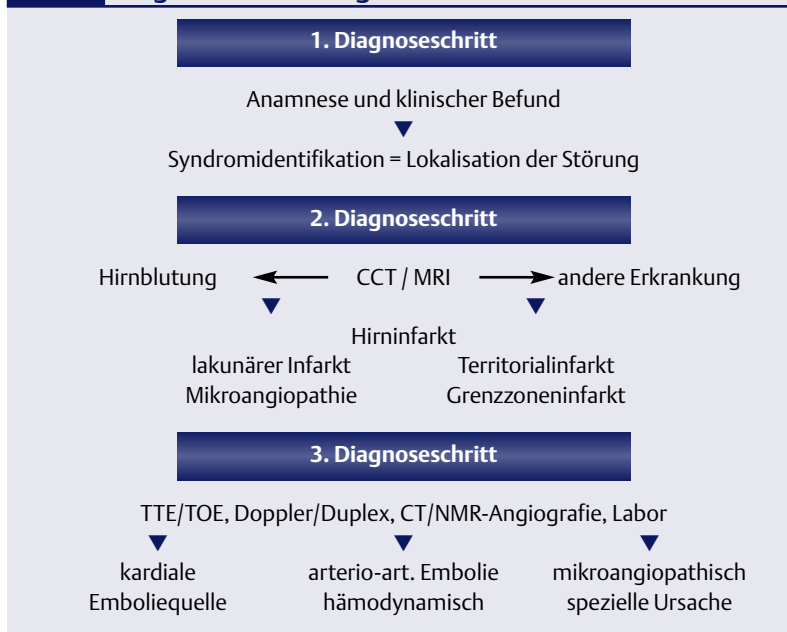
Nach Stunden und Tagen demarkiert sich der Hirninfarkt in Folge Ödemeinlagerung durch Dichteminderung und Raumforderung. Die endgültige Infarktnarbe entwickelt sich nach Monaten. Besonders bei größeren Infarkten kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnten Einblutungen vorwiegend in die graue Substanz (hämorrhagische Transformation), die auch dann nicht mit primären Hirnblutungen verwechselt werden dürfen, wenn sie konfluieren und im CCT das Aussehen von Rhexisblutungen annehmen.

Infarkte in der hinteren Schädelgrube können im CCT wegen der Artefaktüberlagerungen nur schlecht erkannt werden. Hier dient das Akut-CCT vorwiegend dem Abschluss einer Blutung.

Die CT-Angiografie erlaubt hervorragende dreidimensionale Darstellungen der Gefäße bzw. von Stenosen, Verschlüssen und Aneurysmen. Im Seitenvergleich lässt sich auch ein Füllungsdefekt leptomeningealer kortikaler Äste erkennen. Vorteile der Methode sind geringer Zeitaufwand, dreidimensionale Darstellung aus beliebigen Winkeln und die im Vergleich zur DSA geringere Invasivität, Nachteile der Kontrastmittelbedarf (80–120 ml) und die Strahlenbelastung für die Linse (Kataraktbildung). Moderne Spiral-CT-Scanner ermöglichen eine semi-quantitative Bestimmung der lokalen Perfusionsgröße.

Die Kernspintomografie mit T1-, T2- und Protonen-gewichteten Sequenzen ist besonders bei kleinen Infarkten (z.B. Lakunen) und bei Infarkten in der hinteren Schädelgrube

Abb. 1 Diagnostik bei Schlaganfällen



sensitiver als das CCT. In der Spätphase stellen sich Infarkte in T1 hypo-, in T2 hyperintens dar.

In der Frühphase weit sensitiver ist die diffusionsgewichtete Kernspintomografie (DWI), die durch Nachweis einer verminderten Wasserdiffusion im Extrazellulärraum des Gehirns indirekt eine Zellschwellung nachweist und dadurch ischämische Schädigungen schon in den ersten Stunden sichtbar macht. Um andere Ursachen der Signaländerung in der DWI auszuschließen, kann die Untersuchung nur in Zusammenschau mit T2-gewichteten oder Flair-Bildern oder nach Kalkulation des Apparent Diffusion Coefficient (ADC) sicher interpretiert werden. Diffusionsgeschädigte Areale indizieren fast immer eine beginnende Infarzierung.

Perfusionsmessungen (PWI) sind kernspintomografisch mit und ohne Kontrastmittel möglich. Stimmen DWI- und PWI-gestörtes Areal überein, ist ein Infarkt ziemlich sicher. Ist das gestörte Areal im DWI kleiner als im PWI (sog. Mismatch), spricht dies dafür, dass perfusionsgestörtes Gewebe noch nicht irreversibel geschädigt ist, also möglicherweise durch rasche Reperfusion gerettet werden kann.

Der sichere Ausschluss von Blutungen gelingt auch in der Früh-

phase kernspintomografisch mit Hilfe von T2* gewichteten Bildern (4). Darüber hinaus sind FLAIR-Sequenzen geeignet, extraaxiale Blutansammlungen in Subarachnoidal- und Subduralraum ebenso darzustellen, wie Strömungsminderung oder Thrombose in Gefäßen.

Die Kernspintomografie erlaubt mit zwei- oder dreidimensionaler Time of Flight oder mit Phasenkontrasttechnik sehr gute Darstellungen des Durchflusses in Arterien und Venen und stellt auch Dissektionen dar. Die Abschätzung von Stenosegraden ist aber schwierig.

Positronen-Emissions-Tomografie (PET) und Single-Photon-Emissions-CT (SPECT) spielen in der Routineversorgung keine Rolle, ein EEG ist nur bei Verdacht auf Todd' Parese und bei Bewusstseinsstörungen zum Nachweis/Ausschluss nicht-convulsiver Sten oder metabolischer Störungen indiziert.

Abklärung der Infarktursache

Die Doppler/Duplex-Sonografie ist die wichtigste angiologische Methode zur Erfassung von Stenosen, Verschlüssen und Emboliesignalen (high intensity transcranial signals, HITS). Ihre Aussagefähigkeit kann durch Ultraschallkontrastmittel verbessert werden. Rechts-Links-Shunts

Tab. 1 Laboruntersuchungen bei Schlaganfällen

In der Akutphase	Bei speziellen Fragestellungen
Rotes und weißes BB, Thrombozyten	Lipidstatus
Blutzucker	Zuckerstoffwechsel, HbA1c etc.
Kreatinin, Harnstoff	Gerinnungsparameter Fibrinogen, Protein C, Protein S, AT III, APC-Resistenz, Thrombozytenfunktionstests
SGO, SGPT, g-GT, AP	Spezifische Infektionen Lues, Borrelienserologie, HIV, Blutkulturen
CK	Immunparameter C3, C4 Komplement, ANA, ANCA, ds-DNA, Rheumafaktoren, Lupusantikoagulans, Anticardiolipin-AK, Antiphospholipidantikörper
Quick, PTT	Liquorstatus, Spezielle Liquoruntersuchungen
Na ⁺ , K ⁺ , BSG, CrP	Schilddrüsenfunktionsparameter vor KM-Gabe

sind nach i.v.-Gabe von Kontrastmittel (sog. Bubble-Test) ebenso sicher nachzuweisen, wie durch die Echo-kardiografie (3). Die HITS erreichen die Media nach ca. zehn Sekunden. Später eintreffende HITS sieht man besonders bei av-Shunts der Lunge.

Bei hochgradigen Stenosen kann durch CO₂- oder Diamox-Stimulation die zerebrale Reservekapazität an Hand des Durchströmungsverhaltens in der Media dopplersonografisch getestet werden. Auf die CT- und MRT-Angiografie ist oben schon eingegangen worden.

Die digitale intraarterielle Subtraktionsangiografie ist risikobela-

den (etwa 0,5% bleibender Schäden oder Tod) und darf daher nur eingesetzt werden, wenn nicht-invasive Methodik keine Klärung gebracht hat und sich aus ihrer Anwendung therapeutische Konsequenzen ergeben können. Das Einsatzgebiet beschränkt sich im Wesentlichen auf:

- Lokale Thrombolyse
- Verdacht auf zerebrale Vaskulitis
- Aneurysmanachweis.

Ob bei Verdacht auf Subokklusion angiografiert werden sollte, ist ungewiss, da derartige Stenosen eine gute Prognose haben und die Operationsindikation fraglich ist.

Arterielle Dissektionen und Pseudoaneurysmen lassen sich durch CT- oder Kernspinaangiografie gut darstellen. Stehen diese Methoden nicht zur Verfügung, helfen oft schon axiale Ct- oder NMR-Schichten zwischen Karotidbifurkation und Schädelbasis nach KM-Gabe.

Auf die notwendige kardiologische Diagnostik beim Hirninfarkt wird im Beitrag von Darius eingegangen. Die wichtigsten Laboruntersuchungen sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Abklärung seltener Ursachen von ischämischen Insulten

Die seltenen, wegen ihrer therapeutischen Konsequenzen jedoch bedeutsamen, nicht kardialen oder arteriosklerotischen Insultursachen werden in den Tabellen 2 und 3 zusammengefasst.

Die **Differentialdiagnose** bei einem akut einsetzenden neurologischen Syndrom hat im Wesentlichen folgende Erkrankungen zu berücksichtigen:

- Ischämischer Insult
- Hirnblutung
- Hypoglykämie
- Krampfanfall mit postparoxysmaler Parese (Todd' Parese)
- Demaskierung eines alten Defizits (z.B. bei Infekt, Exsikkose o. ä.)
- Migräne mit Aura
- Hirnvenenthrombose

Tab. 2 Vaskulitiden und andere Gefäßerkrankungen mit zerebraler Beteiligung

Systemische nekrotisierende Vaskulitiden	Sonstige Vaskulitiden
Riesenzellenarteriitis alter Menschen	Isolierte Angiitis des ZNS
Takayasu Arteriitis	M. Behcet
Panarteriitis nodosa	Thrombangiitis obliterans
Polyangiitis Overlap-Syndrom	Sneddon-Syndrom
Allergische Angiitis und Churg-Strauss-Syndrom	Susac-Syndrom (retino-cochleo-zerebrale Vaskulopathie)
Wegener'sche Granulomatose	Cogan-Syndrom
Purpura Schönlein-Henloch	Eales-Krankheit
Sekundäre Vaskulitiden	In Folge exogener Stimuli
In Folge endogener Stimuli	
Neoplasmen (NHL, myeloproliferative Erkrankungen)	Medikamente: Morphin, Kokain, Amphetamin, Hydralazin, Phenytoin, Penicillin, Sulfonamide, Thyreostatica, Ergotamine, Triptane, Sympathicomimetica, iv-Immunglobuline
Autoimmunerkrankungen	Serumkrankheit o.ä.
Lupus erythematoses disseminatus	Infektionen (infektiöse und parainfektiöse Vaskulitiden)
Sjögren-Syndrom	Viren: HBV, HCV, HIV, Zoster N. V,1
Mischkollagenose (Sharp-Syndrom)	Bakterien: Lues, Borrelien, Streptokokken, Mykobakterien
Andere entzündliche Erkrankungen (M. Crohn, Colitis ulc., Sarkoidose)	Pilze: Aspergillose, Mukormykose
Kongenitale Komplementdefekte	Parasiten: Askaris, Zystizerkose

Tab. 3 Viskositäts- und Gerinnungsstörungen mit erhöhtem Hirninfarktrisiko

- Hyperviskosität durch korpuskuläre Bestandteile des Blutes
- Polyglobulie
- Polyzythaemia vera
- Myeloproliferative Syndrome
- Leukozytose (hier auch andere Mechanismen)
- Leukämien
- Hyperviskosität durch plasmatische Bestandteile des Blutes
- Myelom
- Makroglobulinämie
- Hämoglobinopathien
- Sichelzellanämie
- Thalassemie
- Prothrombotische Zustände
- Protein C-, Protein S-, Antithrombin-III-Mangel
- Faktor II G20210A-Mutation
- Faktor V Leiden-Mutation
- Faktor XIII Polymorphismen
- Prothrombingen-Mutationen
- Fibrinogen-Polymorphismen
- Hyperfibrinogenämie
- Thrombozytose
- Kongenitale Plättchen-Glykoprotein-Abnormalität
- Antiphospholipidantikörper
- Anticardiolipinantikörper
- Plasminogenmangel
- Plasminogenaktivatormangel
- Lipoprotein-a-Erhöhung
- Immunologisch bedingte Koagulopathien
- Verbrauchskoagulopathien
- Thrombotisch/thrombozytopenische Purpura
- Heparin induzierte Thrombozytopenie Typ II
- Antiphospholipid-Syndrom
- Tumor assoziierte Koagulopathien

- Enzephalitis
- Hirntumor
- Transiente globale Amnesie.

■ Therapie

Jeder akute Schlaganfall ist ein Notfall, bei dem es auf Minuten ankommt. Dies gilt auch für TIA, da die Gefahr eines nachfolgenden Hirninfarktes in den ersten Stunden und Tagen am höchstens ist. Vor jeder spezifischen Therapie (Antiaggregation, Antikoagulation, Thrombolyse) muss Art und Ursache der Erkrankung geklärt werden. Zusätzlich sind Überwachung der in den ersten Tagen oft instabilen Kreislaufparameter, fachgerechte Vorsorge allfälliger

Komplikationen (z.B. Aspirationspneumonie etc.) und gegebenenfalls rasche Einleitung rehabilitativer Maßnahmen notwendig. Diese Aufgaben können optimal in Stroke Units gelöst werden (zusammenfassende Therapieempfehlungen siehe 1, 6, 10).

Die prähospitalen Phase

Nur etwa 20 bis 30% aller Schlaganfallpatienten erreichen ein geeignetes Krankenhaus innerhalb von zwei bis drei Stunden nach Symptombeginn (Lysefenster). Ursachen hierfür liegen beim Patienten, der seine Symptome nicht als Schlaganfall erkennt und zunächst einmal abwartet, oder auf Fehlern im Rettungsweg. Hausärzte und Bereitschaftsdienste der kassenärztlichen Vereinigung sollten bei Benachrichtigung gezielt Schlaganfallsymptome erfragen und dann unmittelbare Einweisung mit der Feuerwehr oder ggf. Rettungshubschrauber in ein geeignetes Krankenhaus veranlassen. Laien sollten darauf hingewiesen werden, bei Schlaganfallsymptomen sofort die Feuerwehr bzw. den Notarzt zu kontaktieren. Mitarbeiter der Rettungsdienste müssen instruiert werden, nur entsprechend ausgerüstete Kliniken anzusteuern.

Therapeutische Aufgabe in der Prähospitalphase ist die Stabilisierung der wichtigsten Körperfunktionen (Herz-Kreislauf, Lungenfunktion, Ausschluss Hypoglykämie, Vermeidung von Komplikationen, wie Aspiration etc.).

Behandlung im Krankenhaus

Eine effiziente Behandlung setzt ein erfahrenes interdisziplinäres Team, klar und effizient geregelte Logistik der Aufnahme-, Diagnose- und Notfallabläufe, ausreichende technische Ausstattung und Überwachungsmöglichkeit voraus. Behandlung auf Stroke Units, die in unterschiedlichen Ländern unterschiedlich ausgestattet sind, senkt im Vergleich zu einer normalen internistischen Station die Sterblichkeit um ca. ein Drittel, Tod und Abhängigkeit um 29% und die Notwendigkeit einer Weiterbehandlung in einem Pflegeheim um 25% (13).

In gut organisierten Krankenhäusern mit Stroke Units sind Zielzeiten von zehn Minuten von Aufnahme bis erstem Arztkontakt, von 25 Minuten bis zum Beginn der CT-Untersuchung und 60 Minuten bis zum Therapiebeginn (Lyse) in den meisten Fällen erreichbar.

Behandlungsziele

Für den akuten ischämischen Insult können vier Behandlungsziele definiert werden:

- Aufrechterhaltung bzw. Optimierung der Vitalparameter und anderer wichtiger Körperfunktionen
- Perfusionsverbesserung
- Vermeidung von Komplikationen
- Rehabilitation.

Zur Reinfarktprophylaxe siehe Beitrag von Jansen und Koenecke in diesem Heft.

Etwa 70% der Patienten mit akutem ischämischen Insult haben bei Aufnahme erhöhte Blutdruckwerte. Dies kann vorteilhaft sein, wenn distal einer Stenose oder eines Verschlusses die Autoregulation aufgehoben ist und daher ein höherer Druck benötigt wird. Zum anderen ist hoher Blutdruck in dieser Phase auch durch Angst und Aufregung bedingt und fällt oft spontan nach Minuten ab. Eine Blutdrucksenkung in den ersten 20 Minuten nach Aufnahme ist daher außer bei Hochdruckkomplikationen (Angina pectoris, Lungenödem, akute Enzephalopathie hypertensiva) nicht indiziert. Beträgt er nach dieser Zeit noch immer > 220/120 mmHg, sollte er vorsichtig gesenkt werden. Angestrebt wird eine schrittweise Senkung um ca. 20 mmHg (Hypotonie vermeiden!) bis auf einen Blutdruck, der etwas oberhalb der Werte liegt, die der Patient vor dem Insult gehabt hat (6). Oral sind Kalziumantagonisten (z.B. 5 mg Nitrendipin), ACE-Hemmer (z.B. 5 mg Enalapril) und parenteral Clonidin (0,15 mg sc. oder i.v.) oder Urapidil (5–25 mg i.v.) geeignet. Bei Therapieversagen ist parenterale Dauermedikation über einige Tage mit Urapidil, Metoprolol und/oder Dihydralazin angezeigt. Vasodilatoren gelten wegen der intrakraniellen Blutvolumenzunahme als wenig geeignet.

Hypotone Blutdruckwerte unter syst. 120 mmHG bedürfen einer Abklärung ihrer Ursache (Exsikkose, Myokardinfarkt, intestinale Blutungen, Aortendissektion, Sepsis, Medikation) und in der Regel einer Behandlung: Flachlagerung des Oberkörpers und Kopfes, intravenöse Volumentherapie, eventuell auch inotrope Substanzen (Dobutamin) oder Vasopressantien (Adrenalin).

Brady- oder tachykarde Herzrhythmusstörungen sind in der Frühphase häufig und können zu einer Verminderung des Herzminutenvolumens führen. Indiziert sind bei Tachykardien Betablocker oder Verapamil, bei Bradykardien Atropin. Myokardinfarkte sind bei bis zu 2% der Patienten Ursache des ischämischen Insultes oder entwickeln sich in der Frühphase des Hirninfarktes.

Zur Optimierung der Herzauswurfleistung ist eine Regulation des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes mit Vermeidung von Hyper- oder Hypovolämie essentiell. Zur Überwachung eignen sich Messung der Ein- und Ausfuhr, des zentralen Venendruckes (optimal zwischen 10 und 12 mmHg) und Bestimmung von Serumelektrolyten, Kreatinin, Harnstoff und Serumosmolarität.

Lungenfunktion, Atmung und Oxygenierung

Hypoxie und Hyperkapnie führen zur Verschlechterung der Infarktsituation. Die Sorge für freie Atmung gehört daher zu den wichtigsten Aufgaben. Bei Abfall der Sauerstoffsättigung unter 90% ist Gabe von 2–4 l Sauerstoff über Nasen-sonde angezeigt. Eine Indikation für maschinelle Beatmung besteht bei einem $PO_2 < 70$ mmHG (trotz O_2 -Sonde), $PCO_2 > 60$ mmHG, Vitalkapazität < 600 ml (falls messbar), klinischen Zeichen einer Ateminsuffizienz (Tachypnoe etc.), schwerer respiratorischer Azidose und erheblicher Aspirationsgefahr.

Hyperglykämie bei Beginn des ischämischen Insultes ist mit schlechter Prognose assoziiert. Trotz Fehlens kontrollierter Untersuchungen über die Effektivität wird empfohlen, Blutzuckerwerte > 200 mg/dl mit Altinsulin s.c. zu behandeln (z.B. 4 i.E. und Steigerung um 2 i.E. für jede

weitere Erhöhung um 50 mg/dl). Reichen sechs Einzeldosen pro 24 Stunden nicht aus, sollte eine i.v.-Gabe von Insulin erfolgen, was allerdings Erfahrung und engmaschige Blutzuckerkontrollen erfordert. Glukosehaltige Lösungen sollten in der Frühphase vermieden oder mit Insulin abgedeckt werden. Hypoglykämien werden durch Gabe von 10–20% Glukoselösungen i.v. behandelt.

Temperatursteigerung ist mit schlechter Prognose assoziiert (8). Es wird daher empfohlen, Körpertemperaturen über $37,5^{\circ}$ mit nichtsteroidalen Antipyretika (z.B. Paracetamol, Novaminsulfon) symptomatisch zu senken. Infektionen (besonders betroffen Harnableitende Systeme und Lungen) erfordern eine frühzeitige Antibiose.

Epileptische Anfälle werden üblicherweise mit Benzodiazepinen unterdrückt. Zumindest bei Anfallswiederholung ist eine rasche Aufsättigung z.B. mit Valproat oder Phenytoin (beachte Hypotonie und Bradykardie!) notwendig.

Malnutrition nach einem Schlaganfall verschlechtert die Prognose. Unglücklicherweise wird diesem Parameter in der Schlaganfallbehandlung bisher wenig Aufmerksamkeit gewidmet.

Perfusionsverbesserung

Die intravenöse (systemische) Thrombolyse mit 0,9 mg/kg Körpergewicht (max. 90 mg) rekombinanten Gewebsplasminogenaktivator (rt-PA) innerhalb der ersten drei Stunden nach Beginn der Symptomatik, davon 10% als initialer i.v.-Bolus, verbessert Rekanalisationsrate und Prognose. Der Effekt ist umso größer, je früher begonnen wird. Bei Beachtung strenger Ein- und Ausschlusskriterien liegt die Rate symptomatischer intrazerebraler Blutungen unter 5%, die Rate der Patienten, die ohne oder mit nur minimalen Restsymptomen überleben, steigt um etwa 15% (1,9). Bei Therapiebeginn in der vierten bis sechsten Stunde erhöht sich die Blutungsrate, so dass hier nur in Ausnahmefällen, z.B. bei Mismatch zwischen DWI und PWI im Kernspintogramm, eine Indikation bestehen mag. Eine weitere Gefahr der Thrombolyse ist das Reperfusionsoedem, das

gelegentlich zu einer Hemikraniektomie zwingt. Voraussetzungen für die Thrombolyse sind:

- Erfahrenes Team mit neurologischer, neuroradiologischer und internistischer Expertise
- Beachtung der Ein- und Ausschlusskriterien
- Leistungsfähige Neuroradiologie (CT, Doppler, möglichst MRT, CT- oder MRT-Angiografie, Katheterangiografie)
- Behandlung unter Monitorüberwachung auf Stroke Unit oder Intensivstation.

Aspirin-Vorbehandlung scheint keine Kontraindikation zur Thrombolyse zu sein (12).

Die intraarterielle Thrombolyse mit Urokinase bleibt spezialisierten Zentren überlassen und kommt bei Patienten mit Verschlüssen größerer Arterien oder nach dem Zeitfenster von drei Stunden in Frage. Sie kann bei Basilaristhrombosen ohne schwere Bewusstseinsstörungen auch jenseits eines sechs-Stunden-Fensters erfolgreich sein.

Die Hämodilution führt besonders in gesundem Hirngewebe in Folge der Verdünnung der Sauerstoffträger – und nicht wegen Viskositätsverminderung – zu Mehrdurchblutetem Gewebe ist der Effekt nicht sicher vorhersagbar. Isovolumische und insbesondere hypovolumische Hämodilution bergen die Gefahr einer Symptomverschlechterung, hypervolumische die der Entwicklung von Hirnödemen, Lungenödem und Nierenversagen. Eine Hämodilution wird daher außer bei Polyzythämie nicht empfohlen, wohl aber eine suffiziente Flüssigkeitszufuhr.

Antiaggregantien sind in der Frühphase eines Hirninfarktes indiziert, da sie das Outcome trotz leichter Erhöhung hämorrhagischer Komplikationen verbessern.

Fraktioniertes oder unfraktioniertes Heparin und Heparinide werden zur Beinvenenthrombose und Lungenembolieprophylaxe in niedriger Dosis angewendet. Bei höheren Dosierungen steigt die Gefahr intrakranieller Blutungen und hebt den positiven Effekt gegen Frührezeptive auf.

Vermeidung von Komplikationen

Im Verlaufe der ersten Tage nach Infarktbeginn entwickelt sich oft ein Hirnödem. Zur Prophylaxe und Behandlung werden Verbesserung des venösen Abstroms durch Oberkörper- (nicht nur Kopf-) Hochlagerung (ca. 20°), Vermeidung von Ventilationsstörungen und frühzeitige Behandlung einer erhöhten Körpertemperatur empfohlen. Hypertonische Lösungen (Mannitol, hyperosmolare NaCl-Lösung) dürfen nicht prophylaktisch gegeben werden, sondern nur, wenn sich Symptome der intrakraniellen Drucksteigerung entwickeln. Die Dosisanpassung kann durch intrakranielle Druckmessung gesteuert werden. Eine Hemikraniektomie kann die Mortalität maligner Media- oder Kleinhirnininfarkte vermindern (7), wenn sie rechtzeitig, d.h. vor Manifestwerden von Einklemmungssymptomen (z.B. Pupillenerweiterung), eingesetzt wird. Dies gilt insbesondere für Kleinhirnininfarkte ohne Hirnstamm-beteiligung, da Entfernung auch größerer Kleinhirnantteile meist ohne wesentliche Funktionsbeeinträchtigungen toleriert wird.

Eine große Gefahr in der Frühphase ischämischer Insulte liegt in der Aspiration mit nachfolgender Pneumonie. Die Untersuchung auf Schluckstörungen, Absaugen von Sekret und gegebenenfalls Vermeidung oraler Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme (Magensonde, PEG, evtl. parenterale Ernährung) gehören daher zum obligaten Repertoire der Schlaganfallbehandlung. Physikalische Maßnahmen zur Verbesserung der Ventilation und Verringerung pulmonaler Hypostase sind weitere Therapieoptionen zur Pneumonieprophylaxe. Ist eine Pneumonie eingetreten, bedarf sie einer antibiotischen Therapie.

Dekubitalulzera sind durch geeignete Lagerung zu vermeiden und gelten daher als Pflegefehler. Zur Vermeidung von Gelenkkontrakturen ist rechtzeitige und ausreichende krankengymnastische Betreuung notwendig.

■ Rehabilitation

Die Rehabilitation sollte rechtzeitig beginnen. Für den im akuten

Stadium betreuenden Arzt ist wichtig, erste rehabilitative Maßnahmen (physikalische Therapie, Ergotherapie, Logopädie) einzuleiten und realistische Rehabilitationsziele zu definieren. Dabei spielt nicht nur Art und Ausmaß der Leistungseinschränkung des Patienten eine Rolle, sondern auch seine Motivation. Wichtig ist eine auch für Verwaltungsangestellte der Versicherungsträger verstehbare Darstellung und Begründung im Rehabilitationsgutachten, da nur so optimale Rehabilitationswege eröffnet werden.

Diagnosis and Treatment of Ischaemic Stroke

In acute stroke or TIA every minute counts. History-taking therefore is mainly limited to establishing the exact time of symptom onset, symptoms, previous diseases, and risk factors. Prior to treatment, both the nature and the cause of the illness must be clarified. Intracerebral bleeding can be detected directly by a CT and MRT scan. Positron emission tomography (PET) and single photon emission CT (SPECT) have no place in the routine situation, and an EEG is indicated only if Todd's paralysis is suspected or if there is a disturbance of consciousness for the detection/exclusion of nonconvulsive states or metabolic disorders. With regard to treatment, the vital parameters and other important bodily functions must be stabilised or optimised in first line. Intravenous (systemic) thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) within the first three hours after symptom onset improves the recanalisation rate and the prognosis. Intra-arterial thrombolysis with urokinase remains the domain of specialised centres, and is performed in patients with occlusion of major arteries or after a time window exceeding three hours. In the case of basilar thrombolysis with no severe impairment of consciousness, it may even be successfully employed beyond a 6-hour window.

Key Words

ischaemic stroke – diagnosis – therapy – thrombolysis

Literatur

1. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003; 34(4): 1056–83
2. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126(3 Suppl): 483S–512S.
3. Droste DW, Schmidt-Rimpler C, Wichter T et al. Right-to-left-shunts detected by transesophageal echocardiography and transcranial Doppler sonography. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17(2–3): 191–6
4. Fiebich JB, Schellinger PD, Gass A et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 2004; 35(2): 502–6
5. Fiorelli M, von Kummer R. Early ischemic changes on computed tomography in patients with acute stroke. *Jama* 2002; 287(18): 2361–2; author reply 2
6. Hacke W et al. Akute zerebrale Ischämie. In: Diener HC (Hrsg.). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 2. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2003
7. Hofmeijer J, van der Worp HB, Kappelle LJ. Treatment of space-occupying cerebral infarction. *Crit Care Med* 2003; 31(2): 617–25
8. Kammersgaard LP, Jorgensen HS, Rungby JA et al. Admission body temperature predicts long-term mortality after acute stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 2002; 33(7): 1759–62
9. Koennecke HC, Nohr R, Leistner S, Marx P. Intravenous tPA for ischemic stroke team performance over time, safety, and efficacy in a single-center, 2-year experience. *Stroke* 2001; 32(5): 1074–8
10. Kulkens S, Ringleb PA, Hacke W. Empfehlungen der European Stroke Initiative (EUSI) zur Behandlung des ischämischen Schlaganfalls – Aktualisierung. *Nervenarzt* 2004; 75(4): 380–8
11. Marx P, Pries AR. Hämorrhheologische Therapie. In: Hamann GF SM, von Scheidt W (Hrsg.). Schlaganfall. Landsberg: Ecomed; 2002: 416–31
12. Schmulling S, Rudolf J, Strotmann-Tack T et al. Acetylsalicylic acid pretreatment, concomitant heparin therapy and the risk of early intracranial hemorrhage following systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16(3): 183–90
13. Stroke Unit Trialists Cooperation. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(1): CD000197

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Peter Marx
Terrassenstraße 45
14129 Berlin