

Häufigste Ursache für die dauerhafte Behinderung

# Der akute Schlaganfall

Der ischämische Schlaganfall ist durch das akute Auftreten eines fokal neurologischen Defizits infolge einer umschriebenen Minderdurchblutung des Gehirns gekennzeichnet. Mit ca. 150 Ereignissen pro 100 000 Einwohner pro Jahr ist er die dritthäufigste Todesursache in den industrialisierten Ländern und die häufigste Ursache für eine dauerhafte Behinderung im Erwachsenenalter.

**L'accident vasculaire cérébral ischémique est caractérisé par la survenue aiguë d'un déficit neurologique focale due à une hypoperfusion localisée du cerveau. Avec environ 150 incidents par 100 000 habitants par an, il est la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés et la cause la plus fréquente d'invalidité chez les adultes.**

Knapp die Hälfte der Überlebenden eines Schlaganfalles bleibt invalid und/oder pflegebedürftig. Eine notfallmässige Behandlung der Patienten mit Schlaganfall führt zu einer Verbesserung der Überlebenschancen und zu einer Verminderung von Behinderung und Invalidität.

## Pathophysiologie Penumbra/Infarktkern

Hauptenergielieferant für den Hirnstoffwechsel ist Glukose, welche unter physiologischen Bedingungen zu 95% oxidativ zu CO<sub>2</sub> und H<sub>2</sub>O metabolisiert wird. Zur Aufrechterhaltung der Zellstruktur ist der Strukturstoffwechsel notwendig. Wird dieser Stoffwechselumsatz nicht erreicht, treten irreversible Schäden der Zelle auf. Darüber hinaus wird im Funktionsstoffwechsel Energie für die aktive

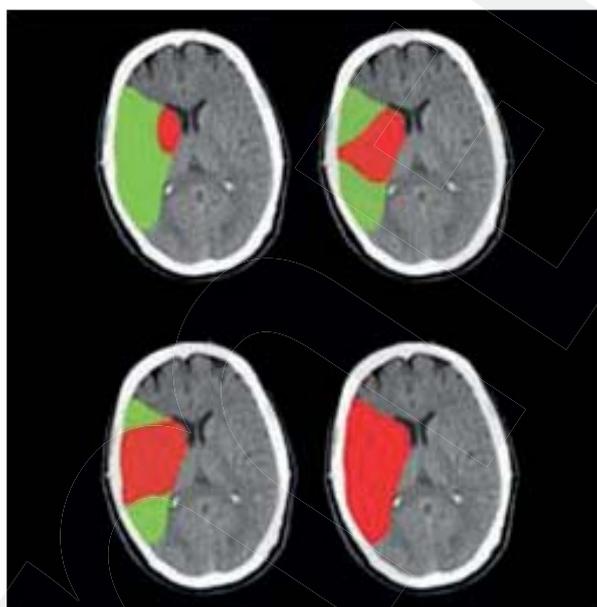


Abb. 1: Zeitlicher Verlauf einer Ischämie im Mediastromgebiet rechts, rot = sich ausbreitender irreversibel geschädigter Infarktkern, grün = Penumbra ("tissue at risk")



Dr. med. Lenka Schilg  
St. Gallen

Tätigkeit der neuronalen Funktion erbracht. Der normale, regionale zerebrale Blutfluss (CBF = engl. Cerebral Blood Flow) beträgt beim Gesunden zwischen 55 ml bis 60 ml pro 100g Hirngewebe und Minute. Erst wenn der Blutfluss auf ca. 1/3 bis 1/4 des Ausgangswertes sinkt (ca. 10–20ml/100g/min) kommt es zu neurologischen Funktionsstörungen. Bei Unterschreiten der Ischämieschwelle kommt es zum Versagen des Funktionsstoffwechsels, es setzt eine Störung der elektrischen neuronalen Funktionen ein. Wenn der cerebrale Blutfluss die Ischämieschwelle über eine kritische Zeitdauer unterschreitet und der Strukturstoffwechsel erliegt, kann die zelluläre Integrität nicht mehr aufrechterhalten werden und es kommt zum irreversiblen Strukturverlust, die Zelle stirbt ab und es resultiert ein Infarkt. Die Durchblutungsstörung ist in der Akutphase inhomogen und umfasst den Infarktkern mit abgestorbenem Gewebe sowie eine mehr oder weniger grosse Randzone mit funktionell gestörtem, aber strukturell intaktem Gewebe, die sogenannte Penumbra. Je länger die Durchblutungsstörung besteht, desto mehr Nervenzellen sterben ab. Der Infarktkern dehnt sich aus, während die Penumbra innerhalb weniger Stunden immer kleiner wird (1). Heutzutage besteht in der Akutsituation die Möglichkeit mittels speziellen Perfusionen-Studien (CT, MRI) die Grösse der Penumbra und des Infarktkerns abzuschätzen und dies in die Therapieentscheidung einfließen zu lassen (Abb. 1).

## Klinische Klassifikation der fokalen zerebralen Ischämien

Der ischämische Schlaganfall kann aufgrund seiner Symptome in ein Syndrom (Syndrom bedeutet Kombination von verschiedenen Symptomen und Befunden) des vorderen und hinteren Kreislaufes sowie in lakunäre Syndrome unterteilt werden. Im vorderen Kreislauf unterscheidet man je nach Ausdehnung des Infarktareals ein vollständiges (16%) und ein partielles (32%) vorderes Kreislaufsyndrom [engl. Total Anterior Circulation Syndrome, TACS und Partial Anterior Circulation Syndrome, PACS]. Davon wird das hintere Kreislaufsyndrom (21%) [engl. Posterior Circulation Syndrome, POCS] abgegrenzt. Liegt ein rein motorisches, sensibles, sensomotorisches oder ataktisches Hemisyndrom ohne kortikale Zeichen (Aphasie, Neglekt) vor, spricht man von einem lakunären Syndrom (31%) [engl. Lacunar Syndrome, LACS](2).

## Infarkt-Ätiologie – TOAST-Kriterien

Die Ätiologie ist entscheidend für eine gezielte und rasche Sekundärprävention. Als Standard für die ätiologische Zuordnung ischämischer Schlaganfälle hat sich die TOAST-Klassifikation bewährt.

- 1) Makroangiopathie: Die Ursache ist eine Atherosklerose der grossen intra- und extracraniellen Hirngefässe (> 50%igen Stenose oder Verschluss eines Gefässes).
- 2) Kardial embolische Ätiologie: Die Ursache ist eine vom Herzen ausgehende Embolie (z. Bsp. bei Vorhofflimmern, mechanischem Herzklappenersatz, akutem Myokardinfarkt, dilatativer Kardiomyopathie, Herzwandaneurysma nach einem Myokardinfarkt). Infarkte in unterschiedlichen Stromgebieten stützen die Annahme von kardialen Embolien.
- 3) Mikroangiopathie: Ursache ist ein Verschluss der kleinen Gefässe, welche ausgehend von den grossen Hirnbasisarterien die Hirnoberfläche penetrieren und als sogenannte Endarterien das Hirngewebe versorgen. Typische Risikofaktoren sind eine langjährige arterielle Hypertonie und ein Diabetes mellitus, aber auch andere Gefässrisikofaktoren. In der Regel sind bei dieser Ursache geringfügigere und häufiger vorübergehende Ausfälle vorhanden, wenn nicht kritische Stellen wie die absteigenden motorischen Bahnen in den Basalganglien betroffen sind.
- 4) Andere Ätiologie: Mit Ausnahme von Gefässdissektionen handelt es sich um eher seltene Ursachen wie Vaskulitis, Gerinnungsstörungen, Thrombosen zerebraler Venen oder duraler Sinus.
- 5) Unklare Ätiologie: Eine spezifische Ursache kann in diesen Fällen nicht nachgewiesen werden oder es kommen mehrere Ursachen in Betracht.

**Akuttherapie**

**Prähospitalisations-Phase**

Die erfolgreiche Versorgung von Patienten mit einem ischämischen Schlaganfall richtet sich jederzeit nach dem „Time is Brain“ – Konzept. Unerlässlich ist ein rasches Erkennen und Reagieren auf die Symptome des Schlaganfalls. Dies gilt für die Bevölkerung genauso wie für das medizinische Personal. Häufigste Symptome sind akut auftretende motorische oder sensible Halbseitensymptome, Gesichtsfelddefekte, neurokognitive Ausfälle (Aphasie bei linkshemisphärischen Infarkten, Neglekt bei rechtshemisphärischen Infarkten), Sprechstörungen, Schluckstörungen, einseitige Koordinationsstörungen, Doppelbilder und anhaltender Schwindel mit Gangunsicherheit. Bei Auftreten dieser Symptome sollte schnellstmöglich der Rettungsdienst alarmiert (Telefon-Nr. 144) und der Transport ins Spital bevorzugt in ein spezialisiertes Zentrum, welches einen Akut-Behandlungsauftrag im Rahmen eines Schlaganfallnetzwerkes hat, erfolgen. Die wichtigsten Gründe einer Zeitverzögerung in der Prähospitalisations-Phase sind das fehlende Wissen der Bevölkerung und/oder das fehlende Erkennen von Schlaganfallssymptomen sowie die ungenügende Kanalisierung des Transportes zum nächsten Spital mit Möglichkeit einer Schlaganfallakutbehandlung. Als sehr hilfreich hat sich auch die Vorankündigung („Stroke Call“) des Rettungsdienstes an das Zielspital erwiesen mit Angaben über den genauen Beginn der Symptome, Co-Morbiditäten, Operationen, Medikamente und Vitalzeichen. Die Begleitung durch Angehörige ist hilfreich vor allem bei eingeschränkter Kommunikationsfähigkeit des Patienten. Zu den Sofortmassnahmen vor Ort gehören: Eine flache Lagerung mit 30° Oberkörperhoch bzw. eine stabile Seitenlage bei Aspirationsgefahr. Ein Puls- und Blutdruckmonitoring, wobei hypertensive Blutdruckwerte nicht behandelt werden sollten, solange keine kritische Blutdruckgrenze (systolisch > 220mmHg) überschritten ist. Eine

TAB. 1 Risikoeinschätzung anhand des ABCD3-I-Score	
Alter >60 Jahre	1
Blutdruck >140/90mmHg	1
Klinische Symptome Sprachstörung ohne Schwäche Einseitige Schwäche	1 2
Symptombdauer 10-59 Minuten >60 Minuten	1 2
Diabetes mellitus	1
Rezidivierende TIA's (Minimum 2 TIA's innerhalb der letzten 7 Tage)	2
Bildgebung >50% ACI Stenose DWI Läsion	2 2
Total Score	
4-7 Punkte Risiko für einen Schlaganfall ca. 7% (innert 90 Tagen) 8-13 Punkte Risiko für einen Schlaganfall ca. 18% (innert 90 Tagen)	

Bestimmung des kapillären Blutzuckers, das Freihalten der Atemwege und eine zusätzliche Oxygenierung (2-4) Sauerstoff über die Nasenbrille) sollten angestrebt werden. Zudem sollte eine peripher intravenöse Leitung gelegt werden. Von einer primären Gabe von Aspirin muss abgeraten werden, da in der Prähospitalisations-Phase nicht zwischen Durchblutungsstörung (80-85%) und Hirnblutung (15-20%) unterschieden werden kann.

**Hospitalisationsphase**

Fortschritte in der Akuttherapie: Das Ziel der Akuttherapie des Schlaganfalls besteht darin, das minderperfundierte und reversibel geschädigte Hirngewebe (Penumbra, s.o.) vor dem Übergang in eine irreversible Schädigung zu bewahren. Für die Wiedereröffnung eines Gefässverschlusses stehen prinzipiell verschiedene rekanalisierende Therapien zur Verfügung: 1. systemische resp. intravenöse Gabe von Fibrinolytika (rekombinanter Gewebeplyminogenaktivator (rt-PA)) bis 4.5 h nach Symptombeginn; 2. Endovaskuläre Behandlung mit mechanischer Wiedereröffnung und/oder lokaler intraarterieller Gabe von Fibrinolytika bis 6 h nach Symptombeginn (in ausgewählten Fällen auch bis 12 h nach Symptombeginn); 3. Kombination beider Verfahren, d.h. Beginn mit intravenöser Verabreichung von Alteplase und anschliessend endovaskuläre Therapie (engl. Bridging) (3). Der Behandlungseffekt dieser Therapien bleibt zeitabhängig. Die NNT (Number Needed to Treat – Anzahl Behandlungen pro eindeutigen Behandlungserfolg) für die intravenöse Thrombolyse um einen Patienten mehr in ein besseres Behandlungsergebnis zu führen, steigt von 3 in den ersten 90 Minuten über 7 in den ersten 3 Stunden auf 14 zwischen 3 und 4,5 Stunden. Da die intravenöse Lysetherapie vor allem bei Verschlüssen von proximalen Hirngefässen an Effektivität verliert, sind endovaskulär rekanalisierende Therapieverfahren in einer solchen Situation erfolgsversprechender. Neben der intraarteriellen Gabe des Thrombolytikums gibt es verschiedene Ansätze zur mechanischen Rekanalisation (Thrombusaspiration, Stentretreiver), welche unter anderem auch eine wichtige Therapieoption beim antikoagulierten Patienten darstellt. Zudem können die beiden Verfahren der

systemischen intravenösen Thrombolyse mit anschliessender endovaskulärer Behandlung kombiniert werden.

Behandlung auf einer Stroke Unit: Neben der medikamentösen und/oder endovaskulären mechanischen Akuttherapie konnten zahlreiche Studien zeigen, dass die Betreuung in spezialisierten Einrichtungen durch ein multidisziplinäres Team (Stroke Unit) die Mortalität im ersten Jahr nach dem Ereignis relativ um 18-46% (absolut 3%) reduziert und die Pflegebedürftigkeit um 25% zu senken vermag (4). Dieser Effekt ist unabhängig von Geschlecht und Alter des Patienten.

## Bedeutung der Transitorisch ischämischen Attacke (TIA)

Definitionsgemäss spricht man von einer Transitorisch ischämischen Attacke (TIA), umgangssprachlich Streifschlag, wenn sich die neurologischen Symptome infolge einer cerebralen Minderdurchblutung innerhalb von weniger als 24 Stunden vollständig zurückbilden. In ca. 25% ist eine TIA der Vorbote eines Schlaganfalls mit einem Schlaganfallrisiko von bis zu 10% innerhalb der ersten zwei Tage und bis zu 15% innerhalb der ersten 14 Tage nach TIA, eine notfallmässige Abklärung ist entsprechend essentiell. Im Rahmen einer Studie konnte gezeigt werden, dass die unverzügliche ätiologische Abklärung und die Einleitung der geeigneten Sekundärprophylaxe innerhalb eines Tages das Schlaganfallrisiko um bis zu 80% senken kann (5). Für die initiale Risikostratifizierung ist der ABCD3-I-Score hilfreich, welcher Symptome, vaskuläre Risikofaktoren, Gefässstenosen und frische ischämische Läsionen in der Magnetresonanztomografie berücksichtigt (6). (Tabelle 1)

### Dr. med. Lenka Schilg

Assistenzärztin Klinik für Neurologie  
Kantonsspital, 9000 St. Gallen  
Lenka.Schilg@kssg.ch

### Dr. med. Georg Kägi

Oberarzt Klinik für Neurologie  
Kantonsspital, 9000 St. Gallen

### Prof. Dr. med. Barbara Tettenborn

Chefärztin Klinik für Neurologie  
Kantonsspital, 9000 St. Gallen

### Literatur:

1. Poock and Hacke 2001, 11. Auflage, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York
2. Bamford J. et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337: 1521-1526.
3. Hacke W. et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008; 359(13):1317-29.
4. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2007; (4):CD000197
5. Rothwell et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. Lancet 2007 Oct 20; 370(9596):1432-42.
6. Merwick A et al. Addition of brain and carotid imaging to the ABCD<sup>2</sup> score to identify patients at early risk of stroke after transient ischaemic attack: a multicentre observational study. Lancet neurology 2010; 9:1060-1069.

### Take-Home Message

- ◆ Das oberste Ziel der Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls besteht darin, durch eine möglichst schnelle Rekanalisation des verschlossenen Gefässes, das minderperfundierte und reversibel geschädigte Hirngewebe (Penumbra) vor dem Übergang in eine irreversible Schädigung zu bewahren
- ◆ Die Zeit ist dabei der wichtigste Faktor für den Erfolg der Akutbehandlung des Schlaganfalls („Time is Brain“)
- ◆ Bei der Behandlung von Schlaganfallpatienten sind Standards einzuhalten, welche in einer spezialisierten Einheit (Schlaganfallzentrum, Stroke Unit) gewährleistet sind. Damit ist ein verbessertes Behandlungsergebnis (engl. Outcome) verbunden
- ◆ Die Transitorisch ischämische Attacke ist ein Notfall. Durch eine notfallmässige Abklärung der Ätiologie und Einleitung der adäquaten Sekundärprophylaxe, kann das 90 Tage Schlaganfallrisiko um bis zu 80% reduziert werden

### Messages à retenir

- ◆ L'objectif principal du traitement aigu de l'AVC ischémique est de préserver le tissu cérébral avec des dommages réversibles (Penumbra) par une rapide récanalisation du vaisseau occlus avant le passage à des dommages irréversibles
- ◆ Le temps est le facteur le plus important pour la réussite du traitement aigu de l'AVC («Time is Brain“)
- ◆ Dans le traitement de patients victimes d'AVC, les normes doivent être respectées, qui sont garanties dans une unité spécialisée (unité d'AVC, stroke unit). Ceci est associé à des résultats de traitement (outcome) meilleurs
- ◆ L'attaque ischémique transitoire est une urgence. Par l'enquête d'urgence de l'étiologie et l'initiation de la prévention secondaire appropriée, le risque d'accident vasculaire cérébral de 90 jours peut être réduit de 80%