

Jan Samuel Schenkel, Sven Schippling, Claudio Rostetter

# Zerebrovaskuläre Ereignisse – Epidemiologie, Symptomatik, Ätiologie, Diagnostik, Prognose und Prophylaxe

**Zerebrovaskuläre Ereignisse sind häufig und bringen eine hohe Letalität mit sich. Der Primärprophylaxe kommt daher eine große Bedeutung zu. Bei klinischem Verdacht auf einen Schlaganfall oder eine transitorische ischämische Attacke ist eine sofortige Einweisung in ein Krankenhaus zur weiteren Abklärung unumgänglich, denn auf diese Weise lassen sich Patienten vor dem Tod oder einer höhergradigen Behinderung bewahren. Plötzlich auftretende Schwäche, Lähmungserscheinungen, Sensibilitätsstörungen, Schwindel, äußerst starke Kopfschmerzen oder Störungen des Gesichtsfeldes können auch in der Zahnarztpraxis vorkommen und müssen umgehend abgeklärt werden. Entscheidend für die weitere Therapie ist die Differenzierung zwischen einem ischämischen und einem hämorrhagischen Infarkt, welche mittels Computertomographie oder idealerweise mittels Magnetresonanztomographie erfolgt.**

Zerebrovaskuläre Ereignisse (Synonyme: Stroke, Apoplex, Schlaganfall, Hirnschlag) zählen zu den am meisten vorkommenden Erkrankungen und stellen weltweit die zweithäufigste Todesursache dar<sup>6,22</sup>. Gemäß einer

Auswertung der American Heart Association erleidet in den USA alle 40 Sekunden ein Mensch einen Hirnschlag<sup>17</sup>. Die Früherkennung dieser akut einsetzenden Erkrankung ist maßgeblich für die weitere Prognose, womit dieses Thema für Zahnärzte relevant wird. Neben dem wichtigsten Risikofaktor Bluthochdruck spielen auch Diabetes mellitus, Rauchen, erhöhte Blutlipidwerte und mangelnde Bewegung eine große Rolle<sup>16</sup>.

Grundsätzlich muss zwischen einem hämorrhagischen und einem ischämischen Infarkt differenziert werden. Der Umstand, dass dies allein anhand der klinischen Symptome jedoch nicht möglich ist, macht in Akutsituationen zwingend eine bildgebende Untersuchung des Gehirns bzw. des Kopfes erforderlich. Diese Differenzierung ist von besonderer Wichtigkeit, weil sich daraus eine Konsequenz für die weitere Therapie ergibt. Bei einem hämorrhagischen Infarkt kommt es zu einer Einblutung in das Gehirn wie beispielsweise im Fall einer hypertensiven Einblutung in die Stammganglien (*loco typico*). Dagegen ist bei einem ischämischen Infarkt entweder eine höhergradige Gefäßstenose (sogenannter hämodynamischer Infarkt) oder aber ein akuter kompletter Gefäßverschluss wie etwa im Rahmen eines arteriell- bzw. kardiogen-emboli-

schen Territorialinfarktes der auslösende Mechanismus. Die grundsätzliche Unterscheidung zwischen einem hämorrhagischen und einem ischämischen Infarkt erfolgt mittels Computertomographie (CT) oder – in spezialisierten Zentren und wenn verfügbar – mittels Magnetresonanztomographie (MRT) des Schädels und ist von großer Wichtigkeit. Eine Sonderform stellt die sogenannte transitorische ischämische Attacke (TIA) dar. Die Symptomatik ist bei ihr innerhalb von 24 Stunden vollständig regredient, wobei auch hier letztlich in einem Verlaufs-MRT ein kompletter Schlaganfall zur Darstellung kommen kann.

Zu den klassischen Symptomen eines Schlaganfalls oder einer TIA zählen neben perakuten (sofort einsetzenden) Sensibilitätsstörungen und Lähmungserscheinungen ein plötzlicher monokularer Sehverlust (*Amaurosis fugax*), starke Kopfschmerzen oder Schwindel, dysarthrische Beschwerden (Sprechstörungen) oder eine Störung der Okulomotorik wie beispielsweise bei Infarkten im posterioren Stromgebiet. Zerebrovaskuläre Ereignisse bringen nach wie vor eine hohe Letalität mit sich. Fünf Jahre nach dem ersten Schlaganfall sind über 50 % der Betroffenen verstorben (Patientenalter zum Zeitpunkt des Schlaganfalls:  $\geq 45$  Jahre)<sup>15</sup>.



## Fallbeispiel

Ein 65-jähriger Patient erscheint zu seinem geplanten Zahnarzttermin für eine Routinekontrolle. Als er gefragt wird, wie es ihm geht, erwähnt er, dass die Kraft seines rechten Armes seit dem Morgen reduziert sei und sich Berührungen anders als auf der Gegenseite anfühlen würden. Der Zahnarzt veranlasst eine sofortige Überweisung in ein nahe gelegenes Krankenhaus, wo sich mittels CT-Untersuchung ein ischämischer Infarkt in der linken Hirnhälfte nachweisen lässt. Der Patient wird zur Evaluation einer Lysetherapie umgehend in eine Zentrumsklinik mit spezialisierter diagnostischer und therapeutischer neurologischer Fachkompetenz (Stroke Unit) verlegt. Dank der sofortigen Überweisung, der schnellen Diagnostik und des raschen Therapiebeginns kann der Patient nach abgeschlossener Neurorehabilitation in sein gewohntes Umfeld zurückkehren.

## Epidemiologie

In Europa haben zerebrovaskuläre Ereignisse eine Inzidenz von 101 bis 240 pro 100.000 Männer und von 63 bis fast 160 pro 100.000 Frauen in einem Zeitraum von einem Jahr<sup>9</sup>. Gemäß der Framingham-Studie von 2006 wird das lebenslange Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, für Frauen auf ca. 20 % (jede fünfte Frau) und für Männer auf ca. 17 % (jeder sechste Mann) geschätzt<sup>20</sup>.

## Symptomatik

Die Symptome eines zerebrovaskulären Ereignisses können vielfältig sein. Das Ziel besteht darin, eine TIA oder einen Schlaganfall möglichst frühzeitig zu erkennen. Dabei ist es von besonderer Wichtigkeit, eine niedrige Hemmschwelle für weiterführende diagnostische Maßnahmen zu haben.

Beschreibt ein Patient eine plötzlich einsetzende Symptomatik wie

Sprachstörungen, Schwächegefühl, Sensibilitätsverlust, Sehstörungen oder Schwindel, kann dies ein Hinweis auf ein zerebrovaskuläres Ereignis sein. Lähmungserscheinungen oder Sensibilitätsstörungen treten typischerweise einseitig auf. Kopfschmerzen, Übelkeit oder Erbrechen können die genannten Symptome begleiten. Sprachstörungen äußern sich häufig in Form einer überschüssigen (sogenannte flüssige Aphasie) oder reduzierten (sogenannte nicht-flüssige Aphasie) Sprachproduktion. Eine Sprechstörung (Dysarthrie) ist hingegen durch eine verwaschene bzw. lallende Sprache oder sogar das Ausbleiben jeglicher Sprachproduktion (Anarthrie) gekennzeichnet.

Die TIA beschreibt – wie eingangs definiert – ein vorübergehendes, vaskulär bedingtes, neurologisches Defizit und kann eine Art Vorbote eines Schlaganfalls sein, so dass unbedingt weitergehende Abklärungen erfolgen müssen<sup>4</sup>. Bei einer TIA sind die Symptome, die sich von denen eines Schlaganfalls nicht unterscheiden lassen, per definitionem spontan und innerhalb von 24 Stunden vollständig regredient. Allerdings ist der Begriff zunehmend im Wandel und wird teils nur noch verwendet, wenn die Symptome weniger als eine Stunde anhalten und mittels MRT keine manifesten Infarkte nachgewiesen werden können<sup>7</sup>. Auch bei einer TIA ist eine Klinikeinweisung zur weiteren Abklärung dringend angezeigt, da in den darauffolgenden Stunden bis Tagen ein deutlich erhöhtes Risiko für einen kompletten Schlaganfall besteht und es bei 10 bis 30 % der Betroffenen innerhalb der nächsten fünf Jahre zu einem Hirninfarkt kommt<sup>4,5,12</sup>.

## Ätiologie

### Ischämischer Infarkt

Die ischämischen Hirninfarkte stellen mit ca. 70 bis 80 % den Großteil der Schlaganfälle dar<sup>14,21</sup>. Verantwortlich für

einen ischämischen Infarkt ist der akute Gefäßverschluss oder eine hochgradige Verengung (Stenose) eines für die zerebrale Perfusion verantwortlichen Gefäßes. Als Folge des Verschlusses wird das vom Gefäß abhängende Hirngewebe nicht mehr oder nur noch unzureichend durchblutet, d. h. mit Sauerstoff und notwendigen Substraten wie Glukose versorgt. Nervenzellen sind für eine Unterversorgung äußerst empfindlich, und bereits nach 5–6 Minuten ohne Sauerstoffversorgung kommt es zu einer irreversiblen Schädigung bzw. dem Zelluntergang<sup>19</sup>.

Ein akuter Gefäßverschluss kann entweder atherothrombotisch oder embolisch bedingt sein. Bei einem thrombotischen Verschluss lagern sich im Rahmen einer Arteriosklerose über längere Zeit Lipide in der Gefäßwand ab, was schließlich eine atherosklerotische Plaquebildung zur Folge hat. Kommt es zur Ruptur einer solchen Plaque, führt dies zur Formation eines wandständigen Thrombus, der dann in einem kompletten Gefäßverschluss enden kann<sup>19</sup>.

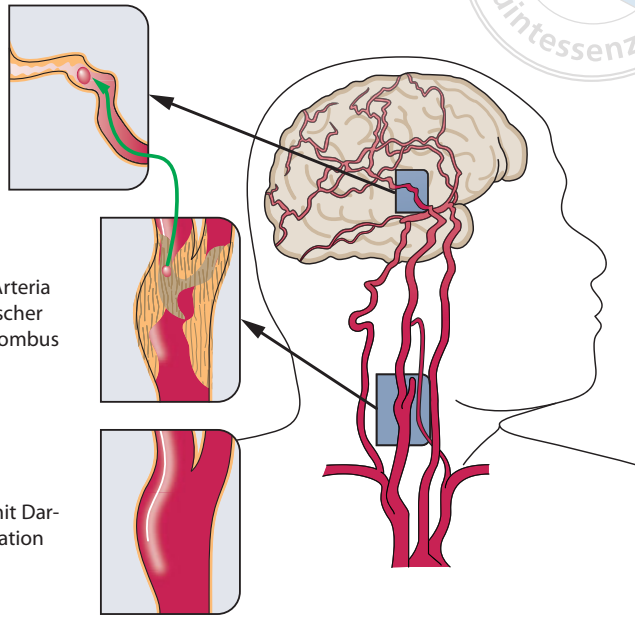
Bei einer Embolie handelt es sich um einen akuten Verschluss eines arteriellen Gefäßes auf der Grundlage von verschlepptem Thrombusmaterial, z. B. aus dem Herzen. Solche Thromben als Quelle arterieller Embolien können beispielsweise im Rahmen eines Vorhofflimmerns entstehen. Andererseits kann es aber auch durch eine atherosklerotische Plaqueauflagerung, z. B. im Bereich der Karotidbifurkation, zur Embolisation in ein nachgeschaltetes Gefäß kommen. Das am häufigsten betroffene Gefäß, sei es aufgrund eines embolischen oder eines thrombotischen Verschlusses, ist die Arteria cerebri media, wohingegen Verschlüsse der Arteria cerebri anterior und der Arteria cerebri posterior seltener sind (Abb. 1).

Auf der Grundlage einer genauen klinisch-neurologischen Untersuchung und der syndromalen Konstellation lassen sich meistens bereits Rückschlüsse

Thromboembolischer Verschluss einer das Gehirn versorgenden Arterie, wodurch es zu einem ischämischen Infarkt kommt

Degenerativ veränderte Arteria carotis mit atherosklerotischer Plaque, Bildung eines Thrombus

Gesunde Arteria carotis mit Darstellung der Karotisbifurkation



**Abb. 1** Schematisch dargestellt ist die Bifurkation der Arteria carotis, an der sich atherosklerotische Plaque angesammelt hat. Diese kann rupturieren und somit einen ischämischen Infarkt auslösen. Modifiziert nach: Mayo Foundation for Medical Education and Research ([www.mayoclinic.org/ischemic-stroke/img-20009031](http://www.mayoclinic.org/ischemic-stroke/img-20009031)).

darauf ziehen, welches Stromgebiet betroffen ist und ob es sich um die rechte oder um die linke Hemisphäre handelt. Da die motorischen und sensorischen Signale auf dem Weg vom Gehirn zu den Extremitäten jeweils kreuzen, ist bei einem Ausfall der Motorik und Sensibilität auf der rechten Körperhälfte der Insult in der linken Hemisphäre lokalisiert und umgekehrt. Man spricht hierbei von einer kontralateralen Symptomatik, weil die Symptome sich jeweils auf der zur Infarktlokalisierung kontralateralen Seite bemerkbar machen. Treten Symptome dagegen auf derselben Seite wie die Perfusionsstörung auf, wird dies als ipsilaterale Symptomatik bezeichnet – hier wären also Infarkt und Symptome auf derselben Seite zu finden (Beispiel Kleinhirninfrakt).

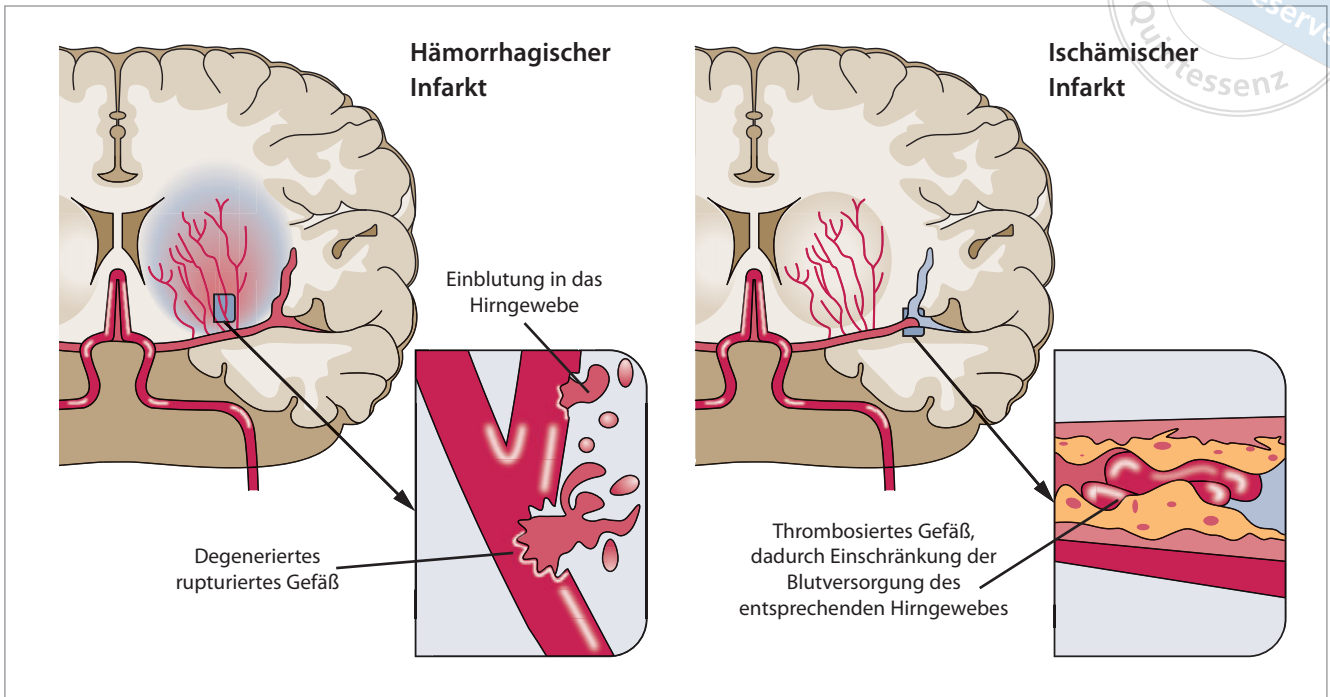
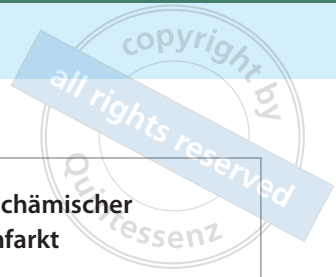
Über die klinischen Symptome, die je nach betroffenem arteriellem Gefäß typischerweise anzutreffen sind, soll nachfolgend ein kurzer Überblick gegeben werden. Ein Verschluss der Arteria ophthalmica oder der Arteria centralis retinae führt zu einem plötzlichen einseitigen Sehverlust. Wenn die

Arteria cerebri anterior betroffen ist, kommt es zur Lähmung und zum Sensibilitätsverlust im kontralateralen Bein. Möglich sind auch eine Antriebsstörung oder Persönlichkeitsveränderungen. Im Fall eines Verschlusses der Arteria cerebri media treten typischerweise eine kontralaterale Hemiparese (gegenseitige Halbseitenlähmung) sowie eine Sensibilitätsstörung im Gesichts- und Armbereich auf. Eine Aphasie oder Einschränkungen des Gesichtsfeldes (homonyme Hemianopsie) begleiten die Symptomatik unter Umständen. Einschränkungen des Gesichtsfeldes (homonyme Hemianopsie zur Gegenseite) können jedoch auch hinweisend für einen Verschluss der Arteria cerebri posterior sein. Eine ipsilaterale Ataxie (gestörte Koordination von Bewegungen) und Schwindel sind Symptome bei einem Verschluss der Kleinhirnarterien (Arteria inferior anterior cerebelli, Arteria inferior posterior cerebelli). Wenn die Hirnstammarterien (Arteria basilaris, Arteria vertebralis) betroffen sind, kommt es typischerweise zu einem ipsilateralen Ausfall der Hirnnerven, zu Schwindel

und Dysarthrie sowie zu einer kontralateralen sensiblen und motorischen Halbseitensymptomatik.

### Hämorrhagischer Infarkt

Weitere 10 bis 15 % aller Schlaganfälle sind durch intrazerebrale Blutungen bedingt<sup>21</sup>. Einen der wichtigsten Risikofaktoren dafür stellt die arterielle Hypertonie dar. Hierbei kommt es zur Ruptur eines vorgeschädigten, meist kleinen Gefäßes. Das austretende Blut bewirkt einen Anstieg des Hirndrucks, da das Schädelvolumen konstant groß ist, für das Gehirn jedoch aufgrund des Volumeneffektes des austretenden Blutes weniger Platz zur Verfügung steht. Infolge des erhöhten intrazerebralen Drucks kommt es zur Kompression von umliegendem Hirngewebe, was zum Funktionsverlust führt. Die typische Lokalisation (loco typico) hypertensiv bedingter intrazerebraler Blutungen sind die Basalganglien. Zu den charakteristischen Symptomen zählen neben den zuvor genannten kontralateralen Einschränkungen von Motorik oder



**Abb. 2** In der linken Bildhälfte ist ein hämorrhagischer Infarkt mit Einblutung in das Gehirn dargestellt. Die rechte Bildhälfte hingegen zeigt eine Gefäßstenose mit entsprechendem Thrombus, der die Blutzufuhr für das nachgeschaltete Hirngewebe verhindert. Modifiziert nach: Heart and Stroke Foundation of Canada ([www.heartandstroke.ca/stroke/what-is-stroke](http://www.heartandstroke.ca/stroke/what-is-stroke)).

Sensibilität plötzliche Kopfschmerzen, aber auch Übelkeit und Erbrechen. Grundsätzlich lässt sich aus dem klinischen Defizit nicht rückschließen, ob ein ischämischer oder ein blutungsbedingtes Infarkt ereignis vorliegt, was unmittelbare Konsequenzen für die Akutdiagnostik und die Therapie hat (s. u.). Neben der arteriellen Hypertonie stellen auch die orale Antikoagulation, z. B. mittels Marcumar (Fa. Meda Pharma, Bad Homburg) oder der sogenannten neuen oralen Antikoagulanzen, und die regelmäßige Einnahme von Acetylsalicylsäure (z. B. Aspirin Cardio, Fa. Bayer, Leverkusen) einen Risikofaktor für eine intrazerebrale Blutung dar. Kommt es bei diesen Patienten zu Sturzereignissen mit nachfolgenden neurologischen Defiziten, so ist immer an eine mögliche intrazerebrale Blutung zu denken.

Etwa weitere 5 % aller Schlaganfälle werden durch Subarachnoidalblutungen ausgelöst<sup>6</sup>. Zu den typischen Symptomen zählen hier per akut (sofort)

einsetzende, stärkste Kopfschmerzen (Donnerschlag-Kopfschmerz), Übelkeit und Erbrechen sowie meningeale Reizzeichen (schmerzhafte Nackensteifigkeit). Ursächlich für eine Subarachnoidalblutung sind in den meisten Fällen angeborene oder erworbene Aneurysmen, die ein Risiko für eine Ruptur tragen (Abb. 2).

### Diagnostik

Neben der Anamnese, einem neurologischen Status und einer Laboruntersuchung (Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte und Nierenwerte) ist in der Akutphase vor allem eine CT- oder eine MRT-Untersuchung von Bedeutung. Hier gilt es vor allem wie oben beschrieben zwischen einem hämorrhagischen und einem ischämischen Infarkt zu differenzieren, da dies für die weitere Therapie entscheidend ist. Wenn ein Patient mit einem hämorrhagischen Infarkt einer

Lysetherapie unterzogen wird, hat dies unter Umständen fatale Folgen (massive Zunahme der Blutung mit Hirndruck). In der CT-Untersuchung ist eine zerebrale Blutung sofort sichtbar, eine Ischämie jedoch erst nach 2–3 Stunden. In einer MRT-Aufnahme lässt sich in gewissen Sequenzen (Diffusionswichtung) die Ischämie bereits frühzeitig (d. h. in der Akutphase) erkennen. Somit und auch aufgrund der genaueren Weichteildarstellung ist die MRT der CT überlegen<sup>3,11</sup>, jedoch längst nicht überall in Notfallsituationen anwendbar, da die Anfertigung einen größeren zeitlichen und finanziellen Aufwand erfordert und ein MRT-Gerät nicht in allen Kliniken über 24 Stunden zur Verfügung steht.

In der Post-Akutphase sollte idealerweise der für den Insult verantwortliche Auslöser identifiziert werden, um nach Einleitung der passenden Sekundärprophylaxe zukünftige Schlaganfälle zu vermeiden. Hierzu gehören u. a. die Darstellung der Hals- und der intrakraniell-

len Gefäße (Karotisstenosen, Verschlüsse intrakranieller Gefäße?) mittels Duplexsonographie oder CT-Angiographie, ein 24-Stunden-Elektrokardiogramm (Vorhofflimmern oder andere embolisierende Arrhythmien?), eine Echokardiographie (offenes Foramen ovale als mögliche Quelle paradoxer Embolien? Pathologie der Herzklappen?) sowie die Abklärung weiterer Risikofaktoren mittels laborchemischer Analyse des Blutes (Gerinnung, Hinweise für eine Vaskulitis).

## Therapie

Neben ausreichender Sauerstoffzufuhr, Sicherung der Atemwege, Optimierung des arteriellen Blutdrucks sowie Normalisierung des Blutglukose- und Elektrolytspiegels gilt es bei einem ischämischen Infarkt, das verschlossene Gefäß wieder zu eröffnen. Hier spielt die Lysetherapie eine wichtige Rolle. Dabei kann, sofern keine Kontraindikationen bestehen, eine Auflösung des Thrombus mittels eines Plasminogenaktivators (z. B. mit Alteplase) erreicht werden. Die Lysetherapie kommt in der Mehrzahl der Fälle nur dann zum Einsatz, wenn die Symptome vor weniger als 4,5 Stunden<sup>10</sup> eingesetzt haben, denn danach besteht ein deutlich erhöhtes Risiko für sekundäre Einblutungen in das infarzierte Gebiet. Zudem sollten die potenziellen Vorteile einer Lysetherapie die etwaigen Nachteile überwiegen, da es durch eine systemische Inhibierung der Gerinnung zu Blutungen in das Gehirn, aber auch in andere Körperregionen kommen kann.

Unabhängig davon, ob eine Lysetherapie initiiert wird oder nicht, ist ein weiterer Therapieschritt die Vermeidung eines Hirnödems. Wenn eine Nekrose von Nervenzellen auftritt, kann dies zu einer Anschwellung des Gehirns führen. Dabei kommt es zur Kompression von gesunden Gehirnteilen, und sobald der Druck im

Gehirn eine kritische Grenze überschreitet, ist auch die Blutversorgung nicht infarzierter Hirnareale gefährdet. Zur Vermeidung bzw. Therapie eines Hirnödems gibt es verschiedene Maßnahmen. Dazu gehören die Senkung des Hirndrucks mit osmotischen Diuretika wie Mannitol<sup>1</sup>. Eine Hochlagerung des Oberkörpers und eine kontinuierliche Messung des intrazerebralen Drucks werden ebenso angewendet. Dieser lässt sich mittels Einlage einer Drucksonde in das Hirnparenchym monitorisieren. Ist der Patient intubiert, kann die künstliche Hyperventilation hilfreich sein, da es dadurch zu einer zerebralen Vasokonstriktion kommt, welche den Hirndruck senkt<sup>1</sup>. Auch eine chirurgische Dekompression (Eröffnung des Schädelknochens durch Bohrlöcher oder teilweises Abheben des Knochens) verschafft dem Gehirn unter Umständen zusätzlichen Platz.

Neuerdings kann in der Therapie der ischämischen Infarkte neben der Auflösung eines Thrombus mittels Lyse auch die mechanische Thrombektomie zum Einsatz kommen<sup>18</sup>. Hierbei entfernt man den Thrombus endovaskulär über einen intraarteriellen Katheter aus dem entsprechenden Gefäß, womit dieses wieder durchgängig wird (Abb. 3).

Bei einem hämorrhagischen Infarkt lässt sich die Lysetherapie nicht anwenden, da die bereits existierende Blutung hierdurch noch verstärkt würde. Die beschriebenen Maßnahmen wie Optimierung des Blutdrucks, Monitorisierung des Hirndrucks und Überwachung des Patienten werden jedoch zur Therapie herangezogen. Zusätzlich kann eine neurochirurgische Intervention nötig werden. Diese hat ihren Stellenwert zum einen in der Behandlung des Hirnödems, und zum anderen ist es unter Umständen auch erforderlich, ein durch die Blutung gebildetes Hämatom zu evakuieren.

Bei den Subarachnoidalblutungen existieren noch weitere Therapieoptionen. Da häufig vaskuläre Malformatio-

nen, meist Aneurysmen, ursächlich für eine Subarachnoidalblutung sind, kann hier die interventionelle Neuroradiologie oder die Neurochirurgie zum Einsatz kommen. Interventionell-radiologisch lässt sich über einen Gefäßzugang in der Leiste mit einem Katheter ein Weg zu dem für die Blutung verantwortlichen Gefäß finden. Ist dieses erreicht, können über den Katheter kleine Spiralen („coils“) abgeschossen werden. Die Spiralen werden in das Aneurysma eingebracht und führen im Verlauf zu dessen Thrombosierung, so dass es nicht weiter durchblutet wird. Alternativ kann über einen neurochirurgischen Eingriff das betroffene Gefäß exponiert und das Aneurysma durch einen Clip von der Blutzufuhr abgeschnitten werden (Abb. 4).

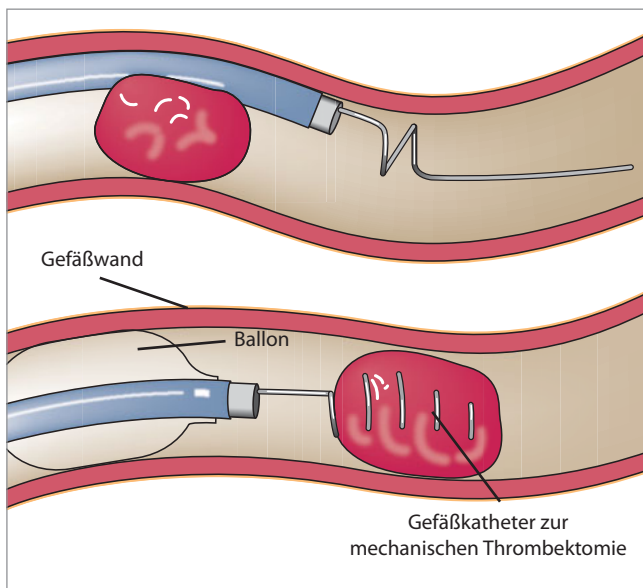
Nach der initialen Therapie ist ein weiterer wichtiger Schritt die frühe Rehabilitation in einer Klinik für Neurorehabilitation, wo Patienten je nach Bedarf intensiv physio- und ergotherapeutisch sowie logopädisch unterstützt werden.

## Prognose und Prophylaxe

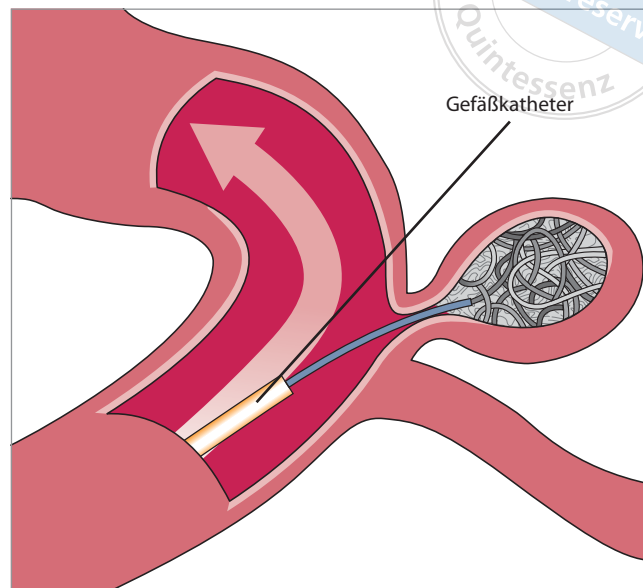
### Prognose

Zerebrovaskuläre Ereignisse haben eine hohe Letalität. Laut einer Auswertung der American Heart Association von 2011 sind ein Jahr nach erstmaligem Schlaganfall 28 % der Männer und 32 % der Frauen verstorben, während es fünf Jahre nach dem ersten Schlaganfall bereits 52 % der Männer und 56 % der Frauen sind. Die Daten beziehen sich auf Patienten, die zum Zeitpunkt des Schlaganfalls 45 Jahre und älter waren<sup>15</sup>.

Für die weitere Prognose ist neben der Lokalisation vor allem die Größe des Areals maßgeblich, welches von der Ischämie betroffen war. Je früher ein Schlaganfall diagnostiziert und behandelt werden kann, desto besser sind die Überlebenschancen und die Wahrscheinlichkeit, dass ein Patient in seinen



**Abb. 3** Dargestellt ist die mechanische Thrombektomie über einen Gefäßkatheter. Modifiziert nach: Stroke AHA Journal (<http://stroke.ahajournals.org/content/39/4/1205>).



**Abb. 4** Über einen Gefäßkatheter können Spiralen in das Aneurysma eingebracht werden. Auf diese Weise kommt es zur Thrombosierung des Aneurysmas. Das Blut fließt anschließend weiterhin durch das Gefäß (Pfeil), das Aneurysma wird jedoch nicht weiter durchblutet. Modifiziert nach: Mayfield Clinic ([www.mayfieldclinic.com/PE-Coiling.htm](http://www.mayfieldclinic.com/PE-Coiling.htm)).

gewohnten Alltag zurückkehren kann. Bei Verdacht auf einen Schlaganfall ist eine sofortige Einweisung in ein Zentrum mit Stroke Unit angezeigt, um die weitere Therapie nicht zu verzögern. Eine besonders wichtige Rolle spielt die frühe Rehabilitation, welche idealerweise in einer auf Neurorehabilitation spezialisierten Klinik stattfinden sollte. Die größten Fortschritte werden in den ersten Monaten nach einem Schlaganfall erzielt<sup>13</sup>.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, weitere zerebrovaskuläre Ereignisse zu vermeiden, was der Sekundärprophylaxe entspricht. Bei Schlaganfallpatienten besteht ein hohes Risiko, dass sie erneut einen Schlaganfall erleiden. Die Wahrscheinlichkeit wurde in einer schwedischen Studie mit 13,5 % nach einem Jahr, mit fast 40 % nach fünf Jahren und mit annähernd 55 % nach 10 Jahren angegeben<sup>8</sup>. Eine andere Untersuchung stellte bei TIA-Patienten im Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe ein 13-fach erhöhtes Schlaganfallrisiko fest<sup>5</sup>.

Das 5-Jahres-Schlaganfallrisiko nach erlittener TIA betrug hier bis zu 30 %<sup>5</sup>.

### Primärprophylaxe

Da trotz aller verfügbaren therapeutischen Maßnahmen Schlaganfälle nach wie vor eine ernste Prognose mit einer hohen Letalität haben, ist die Primärprophylaxe, also die Verhinderung, dass es überhaupt zu einem Infarkt kommt, von zentraler Bedeutung. Zur Reduktion der Gefahr, einen Schlaganfall zu erleiden, gehören in erster Linie eine gesunde Lebensweise und die Vermeidung der bekannten Risikofaktoren wie insbesondere Bewegungsmangel, ungesunde Ernährung, Zigarettenrauchen und übermäßiger Alkoholkonsum. Die arterielle Hypertonie stellt einen der wichtigsten Risikofaktoren für ein zerebrovaskuläres Ereignis dar, so dass sie medikamentös behandelt werden sollte. Erhöhte Cholesterinspiegel lassen sich durch eine entsprechende Diät oder mit Arzneimitteln (z. B. mit Statinen) senken. Patienten mit Vorhofflimmern müssen oral anti-

koaguliert werden, da sonst eine hohe Gefahr für kardiale Embolien besteht.

### Sekundärprophylaxe

Hat ein Patient bereits einen Schlaganfall oder eine TIA erlitten, so kommt die Sekundärprophylaxe zum Einsatz. Zusätzlich zu den im vorigen Abschnitt beschriebenen Maßnahmen sollte eine Thrombozytenaggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure (z. B. Aspirin Cardio) oder mit Clopidogrel (z. B. Plavix, Fa. Sanofi-Aventis Deutschland, Frankfurt/M., etwa im Fall von Stenosen hirnversorgender Arterien) durchgeführt werden. Bei Patienten mit kardiogener Emboliequelle und/oder potenziell embolisierenden Arrhythmien erfolgt in der Regel eine Antikoagulation. Patienten, die eine 70%ige Stenose im Bereich der Arteria carotis aufweisen, sind Kandidaten für eine Karotisendarterektomie<sup>2</sup>. Dies bedeutet, dass die Auflagerungen in der Arteria carotis in einem gefäßchirurgischen Eingriff ausgeschält bzw. entfernt werden.

## Literatur

- American College of Surgeons (ACS). Advanced trauma life support: Student course manual. 9. ed. Chicago: ACS, 2012.
- Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1998;339:1415–1425.
- Birenbaum D, Bancroft LW, Felsberg GJ. Imaging in acute stroke. West J Emerg Med 2011;12:67–76.
- Chandratheva A, Mehta Z, Geraghty OC, Marquardt L, Rothwell PM. Population-based study of risk and predictors of stroke in the first few hours after a TIA. Neurology 2009;72:1941–1947.
- Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Warlow C. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. Stroke 1990;21:848–853.
- Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. Lancet 2008;371:1612–1623.
- Easton JD, Saver JL, Albers GW et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. Stroke 2009;40:2276–2293.
- Eriksson SE, Olsson JE. Survival and recurrent strokes in patients with different subtypes of stroke: a fourteen-year follow-up study. Cerebrovasc Dis 2001;12:171–80.
- European Registers of Stroke (EROS) Investigators, Heuschmann PU, Di Carlo A et al. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. Stroke 2009;40:1557–1563.
- European Stroke Organization (ESO). Karolinska stroke update 2008, final draft per 20081118. ESO GC statement on revised guidelines for intravenous thrombolysis. Internet: [www.congrex-switzerland.com/fileadmin/files/2013/eso-stroke/pdf/ESO\\_Guideline\\_Update\\_Jan\\_2009.pdf](http://www.congrex-switzerland.com/fileadmin/files/2013/eso-stroke/pdf/ESO_Guideline_Update_Jan_2009.pdf). Abruf: 26.05.2018.
- Fiebich JB, Schellinger PD, Jansen O et al. CT and diffusion-weighted MR imaging in randomized order: CT and diffusion-weighted MR imaging in randomized order: diffusion-weighted imaging results in higher accuracy and lower interrater variability in the diagnosis of hyperacute ischemic stroke. Stroke 2002;33:2206–2210.
- Hankey GJ. Long-term outcome after ischaemic stroke/transient ischaemic attack. Cerebrovasc Dis 2003;16(Suppl 1):14–19.
- Hankey GJ, Spiesser J, Hakimi Z, Bego G, Carita P, Gabriel S. Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke. Neurology 2007;68:1583–1587.
- Hensler S, Barzel A, Konecny N. Leitlinien Nr. 8: Schlaganfall. Frankfurt am Main: DEGAM, 2012:27.
- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM et al. Heart disease and stroke statistics – 2011 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2011;123:e18–e209.
- Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2014;45:3754–3832.
- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al. Heart disease and stroke statistics – 2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2015;131:e29–e322.
- Powers W, Derdeyn C, Biller J et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2015;46:3020–3035.
- Riede U-N, Werner M, Schaefer H-E (Hrsg). Allgemeine und spezielle Pathologie. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme, 2004.
- Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M et al. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. Stroke 2006;37:345–350.
- Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RA, McNeil JJ, Donnan GA. Incidence of the major stroke subtypes: initial findings from the North East Melbourne stroke incidence study (NEMESIS). Stroke 2001;32:1732–1738.
- World Health Organization (WHO). The top 10 causes of death. Factsheet No 310. Internet: [www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death](http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death). Abruf: 26.05.2018.

## Originalbeitrag

Erstveröffentlichung in Quintessenz 2018;69(7): 806–814.



### Autoren

**Dr. med. Dr. med. dent. Jan Samuel Schenkel**

Universitätsklinik für Plastische- und Handchirurgie  
Universitätsspital Bern  
Freiburgstrasse  
3010 Bern  
Schweiz  
E-Mail: [jan.schenkel@insel.ch](mailto:jan.schenkel@insel.ch)

**Prof. Dr. med. Sven Schippling**

Klinik für Neurologie  
Universitätsspital Zürich  
Zürich, Schweiz

**Dr. med. Claudio Rostetter**

Zahnarzt in Herisau, Schweiz