

Leitlinie Schlaganfall Sachsen

Fachkommission Schlaganfall Sachsen

In Zusammenarbeit mit dem Sächsischen Berufsverband der Fachärzte für Allgemeinmedizin

Der Sächsischen Gesellschaft für Neurologie

Der Sächsischen Gesellschaft für Innere Medizin

Der Sächsischen Gesellschaft für Schlaganfall

Autoren

- Prof. Dr. med. W. Sauermann
Städtisches Krankenhaus Dresden-Neustadt
- G. Brüggerwerth
Städtisches Krankenhaus Dresden-Neustadt
- Dr. med. M. Burkhardt
Hausarztpraxis, Leipzig
- OA Dr. med. Th. Fritz
Universitätsklinikum an der Dresden
- Dr. med. Gahn
Universitätsklinikum an der TU Dresden
- S. Hartmann
Techniker Krankenkasse Sachsen
- Prof. Dr. J. Klingelhöfer
Städtisches Klinikum Chemnitz gGmbH
- Prof. Dr. H. Kunath
Medizinische Fakultät der TU Dresden
- M. Lacina
Selbsthilfegruppe Schlaganfall
- Dipl.-Ing. G. Müller
Medizinische Fakultät der TU Dresden
- Prof. Dr. med. H. Reichmann
Universitätsklinikum an der TU Dresden
- Reinhard
Städtischen Krankenhauses Dresden-Neustadt
- Dr. med. U. Rothe
Medizinische Fakultät der TU Dresden
- Dr. med. U. Schüwer
Klinik Schloss Plüßnitz
- Dr. med. D. Sturm
Sächsischer Berufsverband der Fachärzte für Allgemeinmedizin
- Dr. med. E. Weller
FA für Physikalische und Rehabilitative Medizin, Dresden
- Dr. med. E. Wishgott
Städtisches Krankenhaus Dresden-Neustadt

0 Präambel

Diese Leitlinie basiert auf den Empfehlungen für die akute Schlaganfallbehandlung der European Stroke Initiative (EUSI), des European Stroke Council (ESC), der European Neurological Society (ENS) und der European Federation of Neurological Societies (EFNS).

Folgende Evidenzklassen-Einteilung wird für Klassifikation der für die Leitlinienerstellung relevanten Literatur verwendet:

Tab. 1 Einteilung von Empfehlungsklassen evidenzbasierter Leitlinien
[aus AHCP 1994, Canadian Task Force on the Periodic Health Examination 1979, Helou A 1998b]

| Empfehlungs- klasse | Entsprechender Evidenzgrad |
|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A | ist belegt durch schlüssige Literatur guter Qualität, die mindestens eine randomisierte, kontrollierte Studie enthält. <ul style="list-style-type: none"> • Evidenz aufgrund von Metaanalysen von randomisierten, kontrollierten Studien (Ia) • Evidenz aufgrund mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie (Ib) |
| B | ist belegt durch gut durchgeführte, nicht randomisierte, klinische Studien . <ul style="list-style-type: none"> • Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisation (IIa) • Evidenz aufgrund mindestens einer anderen Art von gut angelegter, quasi-experimenteller Studie (IIb) • Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller, deskriptiver Studien, wie z. B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien und Fall-Kontroll-Studien (III) |
| C | ist belegt durch Berichte und Meinungen von Expertenkreisen und / oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten. Weist auf das Fehlen direkt anwendbarer klinischer Studien guter Qualität hin. (IV) |

Die Empfehlungsklassen finden Sie hinter den zusammenfassenden Aussagen fettgedruckt in Klammern. Die Evidenzgrade erscheinen im Literaturverzeichnis.

Inhaltsverzeichnis Teil 2

| | | |
|----------|----------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 0 | Präampel | 2 |
| 5 | Früherkennung | 5 |
| 6 | Organisation der Schlaganfallbehandlung | 5 |
| 6.1 | Schulung | 5 |
| 6.2 | Einweisung entsprechend Kompetenzstufen | 6 |
| 6.2.1.1 | Kompetenzstufe A | 6 |
| 6.2.1.2 | Kompetenzstufe B | 7 |
| 6.2.1.3 | Kompetenzstufe C | 8 |
| 6.3 | Stroke Units | 8 |
| 6.4 | Notarztmanagement | 8 |
| 5.1.1 | Präklinische Diagnostik und Therapie | 8 |
| 7 | Diagnostik/Management in der Notaufnahme | 9 |
| 7.1 | Erhebung der Anamnese | 10 |
| 7.2 | Allgemeine körperliche Untersuchung | 10 |
| 7.3 | Basismaßnahmen | 10 |
| 7.3.1 | Kontrolle der Sauerstoffversorgung mittels Pulsoxymetrie: | 10 |
| 7.4 | Orientierende neurologische Untersuchung | 10 |
| 8 | Technische Notfall-Diagnostik | 11 |
| 9.1 | Labor | 11 |
| 9.2 | Bildgebende Diagnostik bei akutem Schlaganfall | 11 |
| 9.2.1 | CT | 13 |
| 9.2.1.1 | Frühzeichen im Nativ- CT BC (nach v.Kummer - A -) | 13 |
| 9.2.1.2 | CT - Perfusion (König -B-) | 14 |
| 9.2.1.3 | CT Angiografie (CTA) (nach Klöppel - C -) | 15 |
| 9.2.1.4 | CT nach Kontrastmittel | 15 |
| 9.2.1.5 | Kriterien der Infarkteinteilung im CT (nach Ringelstein - B -) | 15 |
| 9.2.1.6 | MRT (nach Flacke u. Schild – B -, Heiland u. Sartor – B -) | 16 |
| 9.2.1.7 | Diffusionsgewichtetes MRT (DWI) | 16 |
| 9.2.1.8 | Perfusions-MRT (PWI) | 16 |
| 9.2.1.9 | T2-gewichtet (T2W) | 17 |
| 9.2.1.10 | MR-Angiografie (MRA) | 17 |
| 9.2.2 | Konventionelle Angiografie (DSA) | 17 |
| 9.3 | Doppler/Duplexsonografie/Echokardiographie | 17 |
| 9.4 | 12-Kanal-EKG: | 18 |
| 9.5 | Rö-Thorax | 18 |
| 9.6 | Rö-HWS | 18 |
| 9.7 | Lumbalpunktion | 18 |
| 10 | Die akute Schlaganfallbehandlung | 18 |
| 10.1 | Die unspezifische Behandlung und Optimierung der allgemeinen physiologischen Grundfunktionen | 18 |

| | | |
|----------|----------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 10.1.1 | Monitoring | 18 |
| 10.1.2 | Behandlung Lungenfunktion, Atemwegsprotektion mit Eintreffen in Notaufnahme | 19 |
| 10.1.3 | Behandlung des Herzens | 20 |
| 10.1.4 | Blutdruckmanagement | 20 |
| 10.1.5 | Glukosemetabolismus | 21 |
| 10.1.6 | Körpertemperatur – Fieber | 21 |
| 10.1.7 | Wasser-Elektrolythaushalt / Säure-Basen-Haushalt | 21 |
| 10.2 | Spezifische Behandlung | 22 |
| 10.2.1 | Thrombolytische Therapie | 22 |
| 10.2.1.1 | Systemische Lyse | 22 |
| 10.2.1.2 | Lokale Thrombolysebehandlung | 25 |
| 10.2.2 | Zeitige Antikoagulation | 25 |
| 10.2.3 | Nicht zu empfehlen: | 26 |
| 10.3 | Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen nach Schlaganfall | 26 |
| 10.3.1 | Aspiration – Pneumonie | 26 |
| 10.3.2 | Harnwegsinfekt | 27 |
| 10.3.3 | Lungenembolie und tiefe Venenthrombose (DVT) | 27 |
| 10.3.4 | Dekubitalulkus | 27 |
| 10.3.5 | Anfälle | 27 |
| 10.3.6 | Erhöhter intrakranieller Druck (ICP) und Hirnödem | 28 |
| 10.3.6.1 | allgemeine Maßnahmen | 28 |
| 10.4 | Entlassungs- bzw. Verlegungskriterien aus der Akutbehandlung in weiterführende Einrichtungen | 29 |

5 Früherkennung

Wie erkenne ich einen Schlaganfall?

Trotz der hohen Mortalität und Morbidität des Schlaganfalles kennen viele Patienten und deren Angehörigen die Symptome des Schlaganfalles nicht oder wissen nicht, dass Behandlung eilig ist.

Symptome eines Schlaganfalls

Plötzlich auftretende Einschränkungen von:

- Bewusstseinslage
- Sprachverständnis/Sprachproduktion
- Gesichtsfeldveränderungen oder flüchtige Blindheit auf einem Auge (Doppelbilder)
- Schwäche/Empfindungsstörungen einer Extremität oder einer Halbseite
- Krampfanfall
- sehr starker neuer Kopfschmerz (Meningismus → Vd auf Subarachnoidalblutung!)
- Hinterkopfschmerz
- akuter oder rezidivierender Schwindel
- **Höchste Gefahr:** Doppelbilder + verwaschene Sprache (Vd auf Basilaristhrombose!)

6 Organisation der Schlaganfallbehandlung

Wie in wohin müssen Schlaganfallpatienten unverzüglich eingewiesen werden?

6.1 Schulung

Der Schlaganfall muss als medizinischer Notfall betrachtet werden, der eine sofortige Einweisung in eine geeignete Klinik (siehe Schema) sowie ein schnelles Management benötigt.

Wenn sich ein Schlaganfall ereignet, sollte sofort der Rettungsdienst gerufen werden.

- Erfolgreiche Schlaganfalltherapie beginnt damit, einen Schlaganfall als medizinischen **Notfall**, vergleichbar einem Myokardinfarkt, zu erkennen.
- der **Rettungsdienst** ist **sofort** zu rufen und der Patient in eine Einrichtung zu bringen, in welcher die Schlaganfallbehandlung auf einem angemessenen Level erfolgen kann.
- **Viele Faktoren sind für eine Verzögerung der Klinikeinweisung des Patienten verantwortlich:**
 - die geringe Kenntnis über Schlaganfall bei den Betroffenen und ihren Angehörigen
 - der Widerstand/Abneigung gegenüber der Beanspruchung medizinischer Hilfe
 - Fehldiagnose durch das paramedizinische Personal
 - Wertung des Schlaganfalles als Nicht-Notfall durch medizinisches Personal und den Hausarzt
 - Erstkontakt zum Hausarzt kann Verzögerungen verursachen und eine frühe Einleitung einer adäquaten Therapie verhindern [Kothari et al. 1997]
- **Diese Tatsachen belegen die Notwendigkeit eines kontinuierlichen Informations-/Weiterbildungsprogrammes:**
 - **Schulung der Öffentlichkeit**
über Symptome und Anzeichen des Schlaganfalles hat höchste Priorität im Rahmen der öffentlichen medizinischen Schulung.
 - **Berufsgruppen, die in Bezug auf Schlaganfall motiviert werden müssen:**
Ärzte, Krankenschwestern, Personal des Rettungsdienstes.

- **Schulung des medizinischen Personals**
die akuten Symptome des ischämischen Schlaganfalles zu erkennen sowie frühe Komplikationen des Schlaganfalles zu erkennen und zu beherrschen.
- **Schulung des medizinischen Notfallpersonals (Notärzte)**,
eine gezielte neurologische Untersuchung durchzuführen, welche die Kontrolle des Bewusstseins, die fokale Schwäche, epileptische Entäußerungen, Aphasie oder andere kognitive Störungen einschließt.

Es ist besonders wichtig, dass diese Personengruppen lernen, dass sie wichtige und kompetente Partner in der akuten Schlaganfallversorgung sind.

6.2 Einweisung entsprechend Kompetenzstufen

Schlaganfallpatienten müssen sofort durch den Notarzt in eine geeignete kompetente Klinik eingewiesen werden.

Ist ein Krankenhaus mit der erforderlichen Kompetenzstufe mit dem Rettungsmittel (z. B. Notarztwagen) nicht unmittelbar erreichbar, muss das nächstgelegene Krankenhaus die unverzügliche Weiterverlegung veranlassen und organisieren (z.B. Rettungshubschrauber)

Um die Aufnahmefähigkeit der Krankenhäuser höherer Kompetenzstufen zu erhalten, ist durch den Notarzt grundsätzlich die Einweisung in ein Krankenhaus der niedrigsten ausreichenden Kompetenzstufe anzustreben.

Deshalb ist eine Strukturierung stationärer Einrichtungen in Form eines Versorgungsnetzwerkes nötig:

6.2.1.1 Kompetenzstufe A

Schlaganfall-Patient für A (nicht B oder C):

- ✓ stabile Symptomatik **länger als 24 Stunden**
- ✓ vor Ereignis schwer **pflegebedürftig**
- ✓ **Cave:** unterhalb Kompetenz A dürfen keine Patienten eingewiesen werden!

Kompetenz A

Akutkrankenhaus ohne spezielle Schlaganfallstation

Konsequenz:

- ⇒ 24 Stunden durchgehend :
craniales Computertomogramm (cCT) mit Erfahrung z. Blutungsnachweis
- ⇒ Notfalllabor
- ⇒ innerhalb 24 Stunden:
extrakraniell Doppler, transthorakale Echokardiographie
- ⇒ apparatives Monitoring: EKG, RR, Temperatur, Pulsoxymetrie mit Konsequenz für die Grundparameterkorrektur
- ⇒ **Perfusoren, Infusiomaten** in ausreichender Zahl
- ⇒ Schulung und gemeinsame **Ablaufpläne mit Kompetenzzentren B**

6.2.1.2 Kompetenzstufe B**Schlaganfall-Patient für B (nicht A):**

- ✓ **Akutphase**: stabile Symptomatik **0 – 24 Stunden**
- ✓ oder **schwere Hemiparese 0 – 2 Stunden** → Lyse
- ✓ **Diagnose unklar**
- ✓ **Koma**: Intensivtherapiestation (ITS) erforderlich
- ✓ **Cave**: Doppelbilder + verwaschene Sprache:
hohe Wahrscheinlichkeit für **Basilaristhrombose** → **sofort Kompetenz C**
- ✓ **Cave**: hohe Wahrscheinlichkeit für **Lysefähigkeit + 3–6 Stunden stabile Klinik**
→ **sofort Kompetenz C**

Kompetenz B

Akutkrankenhaus mit spezieller Schlaganfallstation (Stroke Unit) + ITS

Konsequenz (über A hinaus):

- ⇒ 24-stündige Aufnahmebereitschaft für Akutversorgung einschließlich **ITS**
- ⇒ (Schlaganfall-)erfahrener neurologischer Stationsarzt in der Regeldienstzeit
- ⇒ **24 Stunden** gemeinsame Verfügbarkeit von **Neurologen + Internisten** in Klinik
- ⇒ Lysebeginn innerhalb 60 Minuten
- ⇒ **24 Stunden-Verfügbarkeit** von cCT + CT-Angio oder geeigneter MRT-Technik, Befundung mit Erfahrung von Beurteilung von Ischämiefrühzeichen (Radiologe/Neurologe)
- ⇒ innerhalb 24 Stunden: EEG, Farb-Duplex Hirngefäße, transthorakale und trans-ösophageale Echokardiographie
- ⇒ 3-Stunden-Zeitfenster: **systemische Lyse**
- ⇒ Frühreha beginnt sofort, mindest 1 x /Tag Physio-/Ergo-/Logotherapie
- ⇒ Schulung und gemeinsame **Ablaufpläne mit Kompetenzzentrum C**

6.2.1.3 Kompetenzstufe C

Schlaganfall-Patient für C (nicht A oder B):

- ✓ **Doppelbilder + verwaschene Sprache**
→ hohe Wahrscheinlichkeit **Basilaristhrombose**
- ✓ **Schwere Hemiparese**
+ hohe Wahrscheinlichkeit für **Lysefähigkeit + 0–6 Stunden stabile Klinik**
- ✓ **Cave:** Vorliegen von Kriterien für Kompetenz A

C: Kompetenzzentrum der Schlaganfallversorgung
(Stroke Unit)

Konsequenz (über A + B hinaus):

lokale Lyse innerhalb 6 Stunden (Beginn <60 Minuten)
(auch nach Zeitgrenze der systemischen Lyse, lokale Lyse Basilaris)

maligner Mediainfarkt
neurochirurgische Versorgung
Hypothermie
Studienrekrutierung nach Maßgabe
Koordinierung

6.3 Stroke Units

Eine Behandlung auf einer Stroke Unit kann zu einer 18%igen Reduktion der Mortalität, einer 29%igen Reduktion der Todesfälle und sozialer Abhängigkeit und einer 25 %igen Reduktion der Todesfälle und der Pflegeheimunterbringungen im Vergleich zur Behandlung auf einer Allgemeinstation führen [Meta-Analyse der Stroke Unit Trialists' Collaboration, Langhorne and Dennis, 1993] (Level I), eventuell sogar zu einer 46%igen Reduktion der Mortalität [große randomisierte norwegische Studie zur akuten und subakuten Behandlung [Roening and Guldvog, 1998].

6.4 Notarztmanagement

| Symptom / Anamnese | A | B | C |
|---------------------------------------------------------------------------------------|---|---|---|
| stabile neurologische Symptomatik > 24h; schwere vorbestehende Pflegebedürftigkeit | ✓ | ✓ | ✓ |
| neurologische Symptomatik <24 Stunden Coma | ∅ | ✓ | ✓ |

Einweisungsindikation, ∅ Kontraindikation

Präklinische Diagnostik und Therapie

Diagnostik: Bewusstsein, Atmung, Kreislauf
 EKG, Pulsoxymetrie, Blutzucker, ggf. Körpertemperatur
 neurologischer Status (Glasgow Coma Scale [GCS], Meningismus, Grob-
 motorik, Seh- und Sprachstörungen, Hirnnervenbeteiligung)
 engmaschige Kontrollen

- Therapie:**
1. Sicherung der Atmung
 - wenn GCS < 9: Intubation erwägen!
 2. Sicherung stabiler Kreislaufverhältnisse
 - RR_{sys} bis 220 mmHg zulassen
 - hypotone Blutdruckwerte: Volumenersatz, ggf. Katecholamine
 3. Hypoglykämie ausgleichen
 4. Senkung erhöhter Körpertemperatur
 5. Flusseigenschaften des Blutes durch Infusion von Elektrolytlösungen / kolloiden Lösungen verbessern

**Für die Entscheidung zur Lysetherapie sind folgende anamnestische Informationen wichtig:
Lysekontraindikationen:**

- Symptombeginn, Krampfanfall, Verlauf
- Medikamenteneinnahme, v. a. gerinnungsbeeinflussende (INR/Quick)
- Begleiterkrankungen (Bluthochdruck, Diabetes mellitus)
- Zustand vor der akuten Symptomatik, vorbestehende Pflegebedürftigkeit
- Operationen/Zahnextaktionen in den letzten Wochen

Telefonnummer von Angehörigen und Hausarzt notieren!

7 Diagnostik/Management in der Notaufnahme

Was ist in der Notaufnahme alles gleichzeitig zu tun?

Das Akut-Management des akuten Schlaganfalles erfordert parallele/zeitgleiche Prozesse auf verschiedenen Ebenen des Patientenmanagements:

- **Akutdiagnostik:** sofortige Beurteilung der neurologischen und vitalen Funktionen
und parallel dazu
- **Notfallmanagement:** Weiterbehandlung akut lebensbedrohender Zustände

Die Zeit ist kritisch, da das therapeutische Fenster bei einem Schlaganfallpatienten sehr eng ist.

Die frühe Beurteilung von Schlaganfallsubtypen basiert auf der körperlichen und neurologischen Untersuchung als Voraussetzung für eine indikationsgerechte, fachkundige Durchführung und Interpretation diagnostischer Verfahren.

Faktoren in der Klinik, die eine frühe Intervention verzögern:

- ✓ langwierige Aufnahmeverfahren
- ✓ Mangel an Möglichkeiten der frühen cerebralen Bildgebung
- ✓ Wertung des Schlaganfalles als Nicht-Notfall durch das Krankenhauspersonal
- ✓ Mangel an Möglichkeiten der Schlaganfallbehandlung
- ✓ Nichtverfügbarkeit eines Neurologen oder eines anderen Arztes mit spezieller Schlaganfallerfahrung in der Notaufnahme

Schriftliche Protokolle für das Management von Schlaganfallpatienten sind Voraussetzung für eine standardisierte Patientenbetreuung.

7.1 Erhebung der Anamnese

Ggf. auch Fremdanamnese über Hausarzt:

- Feststellung von Zeitpunkt und Umständen des Symptombeginns und des Verlaufs bis zur Aufnahme (Besserung, Verschlechterung, Krampfanfall)
- relevante Vorerkrankungen (Kontraindikationen für Thrombolyse?)
- vaskuläre Risikofaktoren
- Vormedikation
- Allergien

7.2 Allgemeine körperliche Untersuchung

- Kontrolle der Vitalzeichen (Puls, RR, Atmung, Pupillen, Hautturgor, Temperatur)
- Kardiale Auskultation
- Kontrolle des Bewusstseins
- Hinweis auf stattgehabtes Trauma (Schädel-Hirn, Nacken)?

7.3 Basismaßnahmen

- Anlage eines peripheren Venenzugangs
Cave: Punktion nicht komprimierbarer Venen (V. subclavia, V. jugularis) **erst nach Entscheid gegen Thrombolyse**
- Ausschließlich Gabe von isotonen Standardelektrolytlösungen bis zum Abschluss der Notfall-diagnostik
- Anlage eines transurethralen Dauerkatheters bei höhergradig bewusstseinsgetrübten, in der Kooperationsfähigkeit beeinträchtigten, aphasischen oder hochgradig paretischen Patienten, um Bewegungsunruhe auf Grund des Harndrangs zu vermeiden

7.3.1 Kontrolle der Sauerstoffversorgung mittels Pulsoxymetrie:

Eine Optimierung der Sauerstoffversorgung (O₂-Sättigung 95-100%, Normokapnie) muss unbedingt angestrebt werden.

Kontrolle über Dauerpulsoxymetrie, ggf. O₂-Gabe über nasale Sonde.

Intubation nur bei bewusstseinsgestörten Patienten, eingeschränkten Schutzreflexen mit Aspirationsgefahr sowie bei pCO₂-Werten über 50 mmHg.

7.4 Orientierende neurologische Untersuchung

Neurologische Symptomatik, die auf einen Schlaganfall hinweist:

- Bewusstseinsstörung
- Verwirrtheit oder Agitiertheit
- Epileptische Anfälle
- Aphasie oder andere höhere kognitive Störungen
- Dysarthrie
- Schwäche oder Asymmetrie der mimischen Muskulatur (ggf. ipsi- oder kontralateral zur Extremitätenparese)
- Koordinationsstörung, Schwäche, Plegie, Sensibilitätsstörung einer oder mehrerer Extremitäten (gewöhnlich eine Körperhälfte)

- Ataxie, Gleichgewichtsstörung
- Sehstörung, monokular oder binokular, Gesichtsfeldausfall
- Schwindel, Doppelbilder, einseitiger Hörverlust, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, (Licht- oder Lärmüberempfindlichkeit)

8 Technische Notfall-Diagnostik

Welche technischen Untersuchungen erfolgen noch in der Notaufnahme?

Eine weitere Diagnostik ist nötig,

- um die verschiedenen Subtypen
 - d. h. Ischämie,
 - Hirnblutung oder
 - Subarachnoidalblutung (SAB)
 des akuten Schlaganfalles zu differenzieren,
- um andere Hirnerkrankungen auszuschließen
 - um einen Eindruck von der der Ischämie zu Grunde liegenden Ursache zu bekommen und
- um das physiologische Monitoring des Schlaganfallpatienten festzulegen
- um Begleiterkrankungen oder Schlaganfallbedingte Komplikationen zu erkennen, die die Prognose beeinflussen können

9.1 Labor

Es müssen bis zur Therapieentscheidung vorliegen:

- Rotes und weißes Blutbild, Entzündungsparameter
- Gerinnungsparameter
- Elektroyte
- Blutzucker
- kardiale Enzyme
- Leber- u. Nierenfunktionsparameter, Schilddrüsen-Werte, Urinsediment
- arterielle Blutgase Pulsoxymetrie

Wünschenswert bis zur Therapieentscheidung:

- erweiterte Gerinnungsuntersuchungen (AT III; Fibrinogenspaltprodukte)
- bei Frauen im gebärfähigen Alter: Schwangerschaftstest

9.2 Bildgebende Diagnostik bei akutem Schlaganfall

Zur Differenzierung "**Ischämie -Intrazerebrale Blutung - Subarachnoidalblutung**" und zum Nachweis eines thrombembolischen Verschlusses ist z. Zt. die Methode der Wahl die native CT in Einzelschichttechnik, bei therapeutischer Option einer Lyse gekoppelt mit der CT-Angiografie.

Wenn kein Spiral-CT verfügbar ist kann anschliessend eine Doppler/Duplex-Sonografie der Karotiden und der A.cerebri media durchgeführt werden. Bei Option einer *lokalen* Lyse, insbesondere bei V.a. eine Basilaristhrombose, erfolgt im Therapiezentrum eine DSA.

Im Sinne des "time is brain" können somit Informationen über Ursache, Lokalisation und Ausdehnung des Frühinfarktes gewonnen werden, welche für die Indikationsstellung einer systemischen Lysetherapie innerhalb der ersten 3 Stunden notwendig sind, bei lokaler Lyse innerhalb von 6 Stunden.

Alle grösseren Lysestudien basieren z.Zt. noch auf CT-Untersuchungen, zudem ist in Sachsen die Durchführung einer CT in der Regel schnellstmöglichst gewährleistet.

Weitere Verfahren, welche zum Teil bereits in die Routinediagnostik übernommen werden, sind die *Perfusions-CT* sowie die *MRT mit Diffusionswichtung, Perfusion, T2-Wichtung* und *MR-Angio*, bei V.a. eine Subarachnoidalblutung sollten FLAIR- und protonendichtegewichtete Sequenzen eingesetzt werden. Die Sensitivität des MRT bei akuter SAB ist weiter umstritten. Im Zweifelsfall sind CT und Liquoruntersuchung erforderlich.

Die speziellen MR-Untersuchungen sind jedoch momentan noch Zentren mit der entsprechenden Hard- und Software vorbehalten. In der MRT stecken wahrscheinlich die grösseren diagnostischen Potenziale, sowohl im Blutungsnachweis und in der Gefässdarstellung, als auch in der Beurteilung der Infarktausdehnung mit seinen reversiblen und irreversiblen Anteilen sowie auch zum Infarktnachweis in der hinteren Schädelgrube bzw. im Hirnstamm.

Für die verschiedenen Therapieoptionen - **Konservativ, Lyse, Operativ** - müssen in der Akutdiagnostik folgende Fragen geprüft werden (s. Grafiken):

1. Ischämie (BC), intrazerebrale Blutung oder Subarachnoidalblutung (A)?
2. Ätiologie der Blutung (hyperton, Angiom, Hirnvenenthrombose)?
3. Vitale Gefährdung mit relevanter Mittellinienverlagerung, Einklemmung (A)?
4. Lokalisation der Ischämie ggf. mit ätiologischer Zuordnung (BC)?
5. Ist > 1/3 des entsprechenden Gefässversorgungsgebietes betroffen (BC)?
6. Liegt ein intrazerebraler arterieller Verschluss vor (BC)?
7. Liegt eine extrakranielle Stenose der A. carotis interna bzw. Pseudookklusion bei progredientem Insult vor (C) ?

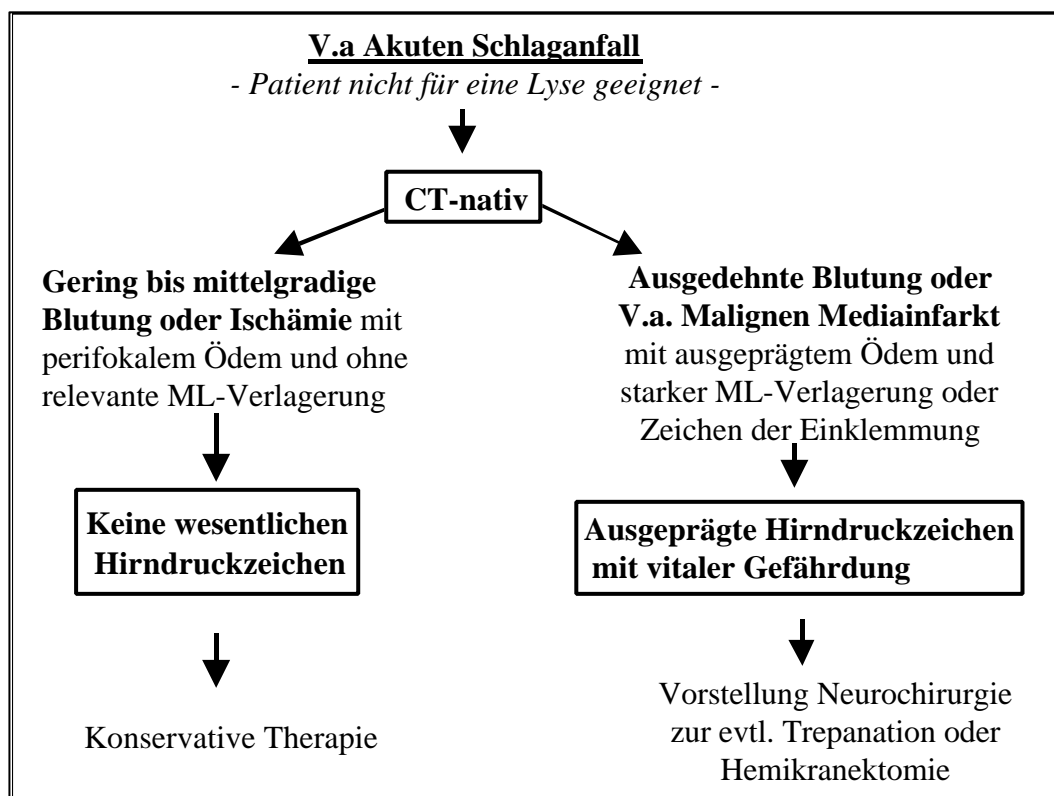


Abb. 1 Entscheidungsbaum Patient zur Lyse nicht geeignet

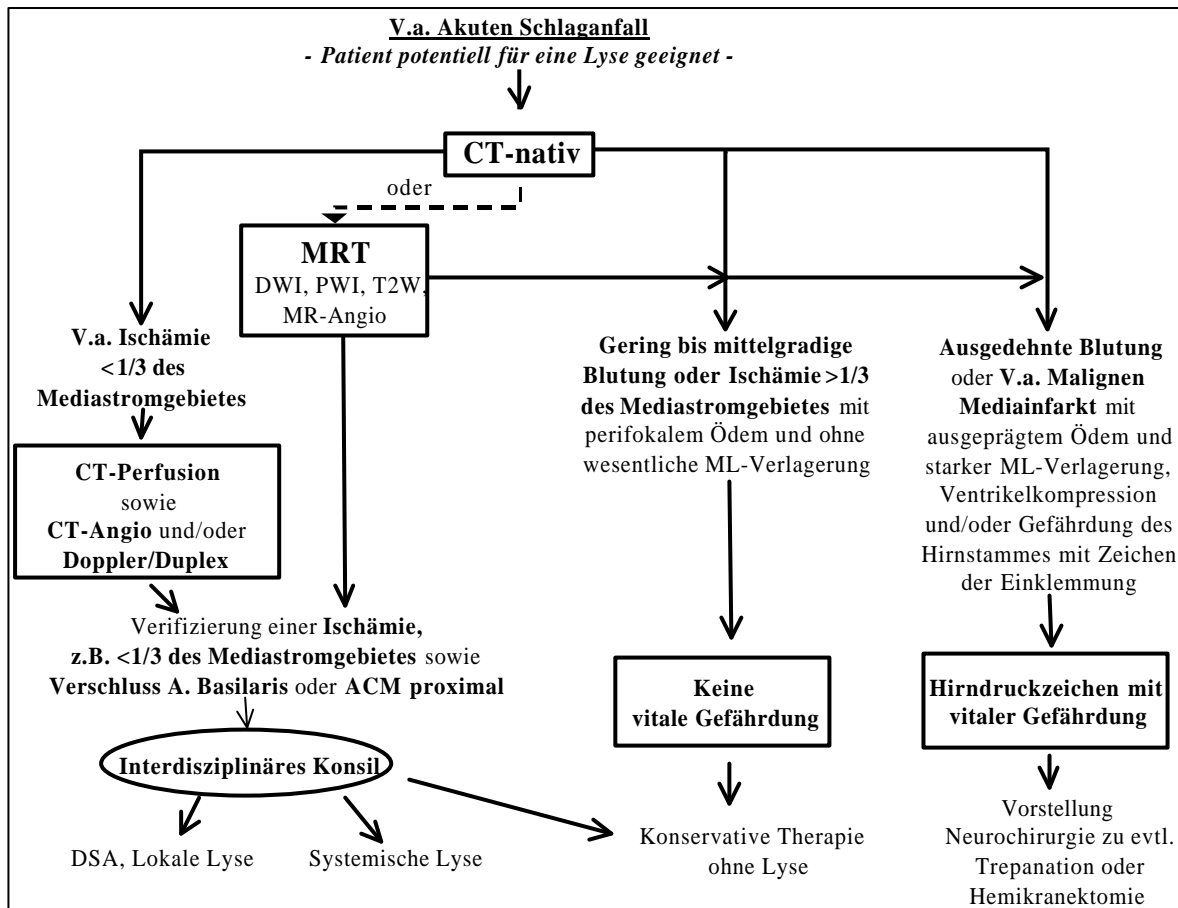


Abb. 2 Entscheidungsbaum Patient potentiell zur Lyse geeignet

9.2.1 CT

9.2.1.1 Frühzeichen im Nativ- CT BC (nach v.Kummer - A -)

Frühzeichen des ischämischen Infarktes in den ersten Stunden (frühestens 30 Min. nach Symptombeginn):

- Herabsetzung der Röntgendichte der grauen Substanz durch ischämisches Ödem mit der Folge einer Kontrastreduktion zwischen grauer und weisser Substanz und entsprechendem Verlust an anatomischer Information (z.B. Unschärfe und/oder Dichteminderung der Stammganglien oder der Inselrinde bei Mediainfarkt).
- Zeitgleich kann es zu einer ödematösen Zunahme des Hirnvolumens kommen mit Verstreichen der Hirnfurchen oder Kompression der Ventrikel (Seitenvergleich!).

Zusätzlich:

- **hyperdenses Arterienzeichen** (strichförmig oder geschlängelt) als Hinweis auf embolischen Gefäßverschluss (meist proximale ACM) bzw. hyperdenses Punktzeichen (Barber – B -) in der Sylvischen Furche (distale ACM) oder auch im Bereich der ACA

CAVE: Einseitig vorkommende arteriosklerotische Veränderungen können gfls. einen Gefäßverschluss vortäuschen.

Bei gutem Kollateralkreislauf kann auch ein kompletter Verschluss vollständig kompensiert werden.

Im weiteren Verlauf:

- Gfls. Zeichen der Raumforderung durch zunehmendes Ödem, z.B. beginnende Ventrikelkompression.

CAVE: Grösste Ausdehnung des Ödems zwischen dem 3. und 5. Tag. Verlaufskontrolle!

- Zunehmende Hypodensität des betroffenen Versorgungsgebietes als Ausdruck des bereits irreversibel geschädigten Kernanteils des Infarktes.

Technik

Zeitaufwand ca. 15 min.

Voraussetzung BC: Die Auflösung des Gerätes muss die Abgrenzbarkeit der Basalganglien von der Capsula interna und externa gewährleisten.

- Transversale Standardangulierung parallel zur Orbitomeatallinie in Einzelschichttechnik caudocranial.
- Hirnbasis vom Foramen magnum bis zum Boden des 3. Ventrikels in 4 oder 5 mm Schichtdicke (SD),
- 8 oder 10 mm SD bis zum Hirnscheitel.
- Graue und weisse Substanz müssen kontrastreich dargestellt werden, so dass die Basalganglien von der Capsula interna und externa differenziert werden können. Das Rindenband sollte erkennbar sein, z.B. Fenster 80 Houndsfield-Einheiten (HE), Level 35 HE.

CAVE: Wichtig ist eine gerade Lagerung des Kopfes, da schräg geschnittene Schichten ein einseitiges Verstreichen der Sulci vortäuschen können. Schichten mit Bewegungsartefakten müssen wiederholt werden!

Bei klinischem V.a. Infarkt der hinteren Schädelgrube zusätzlich:

- Angulierung in Temporaleinstellung zur Reduzierung der Aufhängungsartefakte.
- 5 mm SD hintere Schädelgrube.
- *gff. MRT*

9.2.1.2 CT - Perfusion (König -B-)

- Verlängerung der Untersuchung um ca. 5 min.
- Kann Aussagen über Lokalisation und Grösse des betroffenen ischämischen Areals mit Darstellung des Infarktkernes und seiner über Kollateralen versorgten Randzone liefern.
- Insbesondere wertvoll in den ersten 3 Stunden zur Therapieentscheidung, wenn Frühzeichen im Nativ-CT evtl. noch nicht genügend erkennbar sind
 - Prinzip: Regionale Durchblutung einer Hirngewebsschicht mit Darstellung des zerebralen Blutflusses (CBF), des zerebralen Blutvolumens (CBV) und der maximalen KM-Anflutung (time to peak).

Technik

- Spiralscanner.
- Grosslumiger Zugang (mindestens 14 Gauge) möglichst in einer Kubitalvene.
- Schichtangulierung durch die Stammganglien auf Höhe der Capsula Interna zur Erfassung aller drei Gefässteritorien bzw. im vermuteten Infarktbereich.
- Bolusinjektion von ca. 50 ml hochkonzentriertem KM (370 mg J/ml).
- möglichst hohe Flussrate, z.B. 10 ml/s (optimal: 15-20 ml/s), Schichtdicke 10 mm, kein Tischvorschub.
- Beginn der dynamischen Einzelschichtmessung nach 3 s.
- Kontinuierliche Datenaquisition über ca. 32 s.
- Röhrenspannung eher niedrig, ca. 120 kV, Röhrenstrom ca. 150 mA, Rotationszeit 1/s, Rekonstruktionsinkrement 1 s für 32 Bilder.
- Spezielle Software zur Nachverarbeitung (Berechnung des CBF, CBV, time to peak).

Anmerkung: Die Sichtanalyse einer unbearbeiteten dynamischen Einzelschicht kann gfls. bereits einen fokalen Perfusionsausfall anzeigen. Gfls. auch Untersuchung mit kleinlumigem Zugang und mit 4 ml/s). (Eastwood – C -)

9.2.1.3 CT Angiografie (CTA) (nach Klöppel - C -)

- Mehraufwand ca. 5 min.
- Darstellung der A. carotis interna (ACI), des Circulus Willisii und der Zerebralarterien (A. cerebri media (ACM) mind. bis in die Ebene der Mediabifurkation) sowie der Vertebralarterien und der A. basilaris zum Nachweis bzw. Ausschluss eines Verschlusses.

Anmerkung: Erfassbares Gesamtvolumen geräteabhängig.

Technik

- Spiralscanner.
- i.v. Bolus von ca.100 bis 120 ml KM, 3 ml/s, Startverzögerung ca. 20 s bzw. bolusgetriggert.
- 3/5/2 - Kollimation bzw. Schichtdicke / Tischvorschub pro s / Rekonstruktionsindex (Angaben in mm).
- 3D-Datensatz.
- Nachverarbeitung MIP (maximum intension projection).

9.2.1.4 CT nach Kontrastmittel

- Mehraufwand ca. 3 min.
- Wiederholung der Schichten von der Hirnbasis bis zum Scheitel.

Indikation: Unklare Fälle, z.B. " fingerförmiges Ödem " zur Differenzialdiagnose Tumor-Infarkt.

9.2.1.5 Kriterien der Infarkteinteilung im CT (nach Ringelstein - B -)

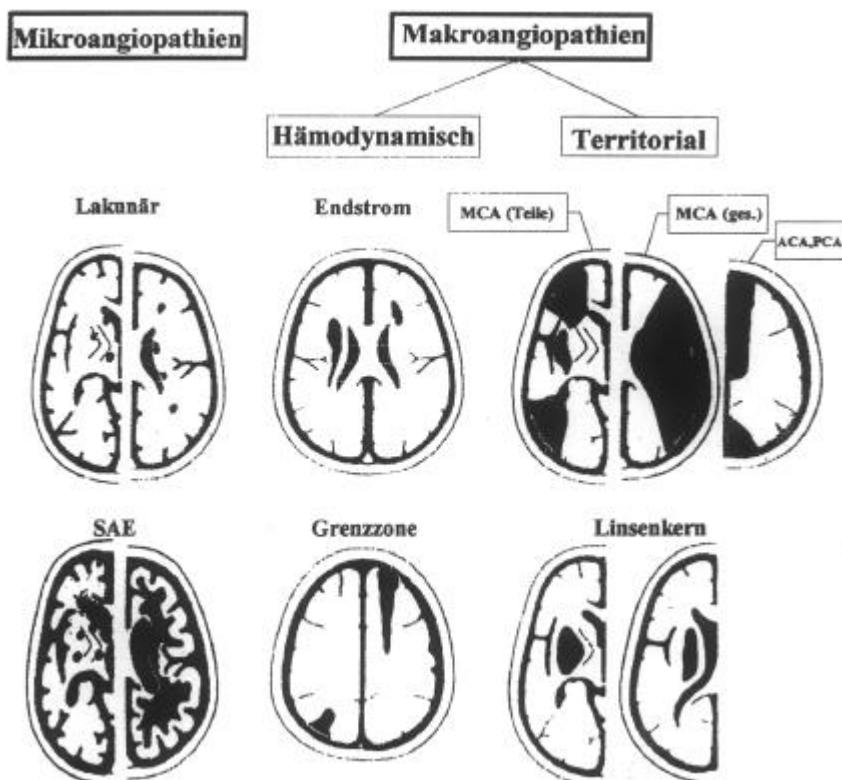


Abb. 3:
Grafik 3 (modifiziert nach
Poeck)

9.2.1.6 MRT (nach Flacke u. Schild – B -, Heiland u. Sartor – B -)

- Gesamtzeitaufwand ca. 20 min

Die frühesten Infarktzeichen sind durch die Perfusionsbildgebung nachweisbar (Flacke – B -). Sie kann in Kombination mit der Diffusion (Moseley – B -, Minematsu – B -) Hinweise auf die Unterscheidung des Infarktkernes (diffusionsgestörtes hyperintenses Areal, hypointens im ADC-Parameterbild) und dem möglicherweise reversibel geschädigten Umgebungsgebiet (Perfusionsdefizit) geben. Isolierte Störungen der Diffusion können reversibel sein. Ist der betroffene Bereich in der T2-Wichtung hyperintens weist dies auf eine schon bestehende Zellschädigung hin (vasogenes Ödem, Nekrose). Anhand der T2* gewichteten Einzelschichten der Perfusionssequenz können auch kleinere Blutungen durch Suszeptibilitätsartefakte erkannt werden (Patel – B -, Linfante – B -, Hartmann – B -, Kuhn – B -). Bei Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung (SAB) sollten eine transversale FLAIR und eine protonendichtegewichtete Sequenz (PDW) mit noch leichtem T1-Anteil eingesetzt werden, um das frische Blut hyperintens im hypointensen Liquor nachweisen zu können (Wiesmann – B -, Bakshi – B -).

CAVE: Bei SAB-Verdacht gfls. zusätzlich cCt und Lumbalpunktion.

Allgemein:

- 1,5 Tesla Magnetfeldstärke

Minimierung von Bewegungsartefakten durch

- Puls- oder EKG-Triggerung
- Navigator-Echo Verfahren
- ultraschnelle Datenaquisition (z.B. EPI-Sequenzen)

9.2.1.7 Diffusionsgewichtete MRT (DWI)

- Ca. 3 min.
- Ein frisches ischämisches Infarktgebiet erscheint in der Diffusionswichtung hyperintens, im ADC-Parameterbild hypointens.

Technik

-
- Multishot-SE-EPI, fingerpulsgetriggert
- transversal und koronal
- isotrope Diffusion: $b = 0, 333, 666, 1000$
- Nachverarbeitung, ADC-Wert

CAVE: Bei Bewegungsartefakten keine ausreichende Beurteilbarkeit!

9.2.1.8 Perfusions-MRT (PWI)

- Ca. 2 min.

das perfusionsgestörte Areal erscheint hyperintens im Vgl. zu normal durchblutetem Hirngewebe

Technik

- dyn. T2*-FFE-EPI
- 20 ml i.v. Gadolinium-DTPA im Bolus sowie 40 ml NaCl 0,9% (3-5 ml/s, möglichst durch Injektomat)
- 18 G-Kanüle in Kubitalvene mit grosslumiger Schlauchverbindung
- 6 Schichten, ca. 40 Messungen bei ca. 2 s Zeitauflösung/Bild (besser 1,5 sec)

- Nachverarbeitung, MTT (mittlere Transitzeit), CBV (cerebrales Blutvolumen) und für die klinische Routine besonders verlässlich TTP-Bilder (time to peak).

9.2.1.9 T2-gewichtet (T2W)

- ca. 2 min
- hyperakute Ischämie nicht darstellbar
- bei bereits eingesetztem vasogenem Ödem umschriebene Hyperintensität
- Darstellung evtl. bereits vorbestehender, älterer Infarkte
- Tumorausschluss

Technik

- TSE bzw. FSE
- transversal

9.2.1.10 MR-Angiografie (MRA)

- Ca. 5 min.
- KM-Bolus MRA (gfls. Aortenbogen bis Willis-Circle), Time of flight (TOF) oder Phasenkontrast (PC)
- Verschlüsse der basalen Hirngefäße.
- Verschlüsse der extrakraniellen Gefäße.
- Sinusvenenthrombose (gfls. auch als KM-Bolusangiografie)
- orientierende Darstellung der Hirnbasisarterien bei SAB bei Aneurysmaverdacht (TOF oder PC).

9.2.2 Konventionelle Angiografie (DSA)

- Hoher Zeitfaktor
- invasiv.
- Vor allem zur gezielten interventionellen Lyse, insb. bei V.a.Thrombose der A. basilaris mit evtl. lokaler Lyse in gleicher Sitzung sowie Stents der A. carotis interna bei progredientem Insult und Nachweis von Stenosen oder Pseudookklusion (C)
- Goldstandard zum Nachweis von Aneurysmen bei SAB mit pot. Möglichkeit zur Intervention (coiling) C.
- gfls. zur Verifizierung einer Sinusvenenthrombose

9.3 Doppler/Duplexsonografie/Echokardiographie

Sie umfassen nicht nur **CW-Doppler** und **Duplex der extrakraniellen Gefäße**, sondern auch den transcraniellen Doppler. Sie dienen zum Nachweis von Gefäßverschlüssen, dem Nachweis des Stadiums der Kollateralisation oder Rekanalisation. Andere Ultraschalluntersuchungen stellen die transthorakale und transösophageale **Echokardiographie** zur Suche kardialer Emboliequellen dar. Diese Untersuchungen werden gewöhnlich nicht in der Notfallabteilung durchgeführt. Dennoch erscheint es nützlich, die Untersuchungen innerhalb von 24 Stunden nach Einsetzen des Schlaganfalles verfügbar zu haben [American Heart Association – Guidelines for Management of Patients with Acute Ischemic Stroke 1994]

- stark untersucherabhängig in der Interpretation, meist hoher Zeitaufwand

- hohe Rate diagnostisch unzureichender Knochenfenster (bis zu 50%)
- transkranielle gepulste Dopplersonografie (TCD), in neuerer Zeit auch transkranielle Farbduplexsonografie (TCCS) mit verbesserter räumlicher Zuordnung
- *Extrakraniell* zum Nachweis bzw. Ausschluss eines Verschlusses der ACI
- *Intrakraniell* zum Nachweis bzw. Ausschluss eines Verschlusses der intrakraniellen Anteile der ACI, der ACA, ACM und ACP (transtemporale Beschallung) sowie distale Vertebralisanteile und proximale 2/3 der A.Basilaris (transnuchal)

9.4 12-Kanal-EKG:

Ein 12-Kanal-EKG: (Kocan 1999) muss, auf Grund der häufigen Herzbeteiligung, bei allen Schlaganfallpatienten durchgeführt werden. Ein Schlaganfall und ein akuter Myokardinfarkt können gleichzeitig auftreten. Ein hemisphärischer Schlaganfall kann Arrhythmien und Herzinsuffizienz bedingen. Häufig stellen Arrhythmien die Ursache von embolischen Schlaganfällen dar.

9.5 Röntgen-Thorax

(Empfehlung der American Heart Association – Guidelines for Management of Patients with Acute Ischemic Stroke 1994 und der National Stroke Association NSA; Sagar 1996)

9.6 Röntgen-HWS

bei komatösen Patienten oder bei Schmerzen oder Verspannung der HWS bzw. nach HWS-Trauma (Empfehlung der American Heart Association – Guidelines for Management of Patients with Acute Ischemic Stroke, 1994)

9.7 Lumbalpunktion

Nur bei V. a. auf SAB im Anschluss an cCT, falls hierdurch die Verdachtsdiagnose noch nicht zu sichern ist.

10 Die akute Schlaganfallbehandlung

Die Behandlung des akuten Schlaganfalls gründet sich auf drei Säulen:

- 1) **Die unspezifische Behandlung** und Optimierung der allgemeinen physiologischen Grundfunktionen
- 2) **Die spezifische, an der Pathophysiologie orientierte Therapie** (Rekanalisation)
- 3) **Die Behandlung der Komplikationen**, z. B.
 - neurologisch: Blutung, raumforderndes Ödem, epileptische Aktivität bis hin zu Anfällen
 - allgemein: Infektion, Dekubitalulkus, tiefe Beinvenenthrombose (DVT), Lungenembolie, Schulterluxation

10.1 Die unspezifische Behandlung und Optimierung der allgemeinen physiologischen Grundfunktionen

10.1.1 Monitoring

- **Für alle Patienten Monitoring (kontinuierlich – diskontinuierlich) von:**
 - Neurologischem Befund mittels valider neurologischer Skala, z. B. Europäische Stroke Scale (ESS), Glasgow Coma Scale (GCS)

- Blutdruck (mobiler 24-stündiger RR-Monitor, später manuell)
- Pulsfrequenz
- Temperatur
- Atmungsfunktion (klinisch, besser periphere Sauerstoffsättigung, Pulsoxymetrie)
- **Für Patienten mit vorexistierender Herzerkrankung, bekannten Arrhythmien und instabilem Blutdruck Monitoring (kontinuierlich) von:**
 - EKG, diese Elektroden auch für Atmungsmonitoring einsetzen
- **Für Patienten mit schwergradigem Schlaganfall ist eine Spezialstation (Stroke Unit / ITS) erforderlich: über zentralen Katheter Monitoring (kontinuierlich – diskontinuierlich) von:**
 - intravasulärem Volumen
 - Herzfunktion
 - die Compliance des venösen Systems

Allgemeine Grundbehandlung unabhängig von der Struktur der Station als Basis der Versorgung (C):

1. Atemstörungen
2. Herzfunktionsstörungen
3. Behandlung von erhöhtem und erniedrigtem Blutdruck
4. Behandlung der Hyperglykämie
5. Wasserhaushalt und Stoffwechselmanagement
6. Behandlung der epileptischen Anfälle
5. Prophylaxe
 - der tiefen Venenthrombose
 - der Lungenembolien
 - der Aspirationspneumonie
 - anderer Infektionen
 - des Dekubitalulkus
 - der Schulterluxation

10.1.2 Behandlung Lungenfunktion, Atemwegsprotektion mit Eintreffen in Notaufnahme

- Bei oberflächlicher Bewußtseinsstörung, zurückfallender Zunge und SaO₂ zwischen 90% und 95%: O₂-Gabe (4 l/Min; ohne SaO₂-Meßmöglichkeit 2l/Min), ggf. Guedel- oder Wendl-Tubus (Level IV)
- eine zeitige endotracheale Intubation (nach Beurteilung von Prognose, bei insuffizienter Atmung (trotz O₂-Gabe SaO₂ < 90 % bei pulmonal nicht Vorerkrankten oder Atemfrequenz > 40/Min) und/oder Beeinträchtigung der Schutzreflexe: Intubation und Beatmung, im Konsensus mit Pat. und Angehörigen) wegen Verbesserung der Prognose GROTTA et al 1995, STEINERT et al 1997 bei:
 - Hirnstamminfarkten, großen vertebrobasilären oder Hemisphäreninfarkten
 - Einblutung in Infarkt
 - epileptischen Anfällen infolge Hemisphäreninfarkt
 - chronisch obstruktiver pulmonaler Erkrankung

- Bewusstseinsstörungen oder Schluckstörungen mit Gefahr Aspirationspneumonie
- Atemunterstützung bei Schlafapnoe

10.1.3 Behandlung des Herzens

(Störung der Herzfunktion vorbestehend oder Folge des Hirninfarktes)

Ziel: Optimierung der Herzauswurfes zur Aufrechterhaltung eines hochnormalen Blutdruckes, einer normalen Herzfrequenz

dazu einstellen

zentraler Venendruck 8 –10 cm H₂O (Vermeidung von Volumendefizit oder Überwässerung , Stabilisierung des intravaskulären Volumens

- adrenerge Substanzen hilfreich bei Hypotonie oder Niereninsuffizienz, zur Steigerung des cardialen Auswurfes ohne wesentlichen Einfluss auf Frequenz oder Blutdruck, damit Anstieg der Durchblutung in nicht mehr autoregulierten Hirnarealen
- cardiale Rhythmisierung in Kooperation mit Kardiologen (Medikamente, Cardioversion, Schrittmacher)

10.1.4 Blutdruckmanagement

entscheidende , aber schwierige Aufgabe, die international nicht einheitlich betrieben wird.

ischämischer Schlaganfall: Empfehlung für Hypertonie innerhalb der ersten 3 Tage (RINGELSTEIN et al 1998):

- systolischer Blutdruck 180 – 220 mm Hg und/oder
diastolischer Blutdruck 105 –140 mm Hg
→ keine Behandlung (eine schnelle Senkung wäre für das Gehirn gefährlich!)
- systolischer Blutdruck >220 mm Hg bei mehreren bestätigten Messungen
diastolischer Blutdruck 105 –140 mm Hg oder beides:
→ vorsichtige und langsame Reduzierung um höchstens 20% des Ausgangswertes in dieser Akutphase zum Beispiel mit
 - oral
 - *Captopril* 6,25 – 12,5 mg (
 - parenteral
 - *Labetol* 5 – 20 mg i.v. (**Cave** Asthma, Herzfehler, schwere ERS und Bradycardie)
 - *Urapidil* 10- 50 mg i.v., gefolgt von 4-8 mg/h i.v. (bei stark wechselndem RR kann alternativ Urapidil/Arterenol eingesetzt werden)
 - *Clonidin* 0,15 – 0,3 mg i.v. oder sc.
 - *Dihydrazine* 5 mg i.v. + Metoprolol 10 mg
- diastolischer RR > 140 mm Hg:
 - *Nitroglycerin* 5 mg i.v., gefolgt von 1-4 mg/h i.v.

Ergänzungen:

Der Effekt von in Europa oral häufig eingesetztem *Nifedipin* ist entmutigend: zu schnelle und excessive Senkung

Ausnahmen von der Entscheidungsregel:

- akute Myocardischämie (aber zu niedriger RR ist auch hier für Gehirn ungünstig)
- Herzinsuffizienz

- akutes Nierenversagen
 - akute hypertensive Enzephalopathie
- Bei Ischämie RR syst. < 140 bei wiederholter Messung zu niedrig, deshalb Hebung des RR. Ursachen: Volumenmangel, Anämie, Antihypertensiva ggf. Infusion, Effortil, Dopamin, Dobutamin.

intrazerebrale Blutung oder Subarachnoidalblutung (cCT): sofortiger Beginn der antihypertensiven Behandlung.

10.1.5 Glukosemetabolismus

Hohe Glukoseblutspiegel sind bei Infarkt nicht vorteilhaft. (PULSINELLI et al 1983) Sie können im Rahmen eines Schlaganfalls

- als extreme Verschlechterung eines vorbestehenden Diabetes oder
- als spontane kurzzeitige Erhöhung auftreten.

Maßnahmen

Vermeidung und Korrektur hyper- und hypoglykämischer Blutzuckerwerte (Weir, 1997 (A), Scott, 1999 (C), De Falco, 1993 (C), Kiers, 1992 (A))

- Zielwert für Nichtdiabetiker: 120 mg / dl (6,7 mmol/L)
 - Zielwert für Diabetiker: 150 mg / dl (7,5 mmol/L)
- Eine Blutglukose von ≥ 10 mmol/l erfordern unmittelbar eine Insulintitration.
 - Hypoglykämie kann selten einen Schlaganfall imitieren, sie wird mit 10 – 20% Glukose über einen zentralen venösen Zugang antagonisiert.
 - Ohne Kenntnis der Blutglukose werden keine Kohlehydratkonzentrate bei Schlaganfallpatienten angewendet!

10.1.6 Körpertemperatur – Fieber

Fieber führt zu einer Verschlechterung des neurologischen Outcome nach Schlaganfall [CASTILLO et al 1998, REITH et al 1996(A), Wang, 2000 (C), Engelmann, 2000 (C), Sick, 1999 (C), Schwab, 1998 (C), Takaoka, 1997 (C), Jorgensen, 1996 (C), Christakis, 1995 (C), Haraldseth, 1992 (C)], experimentell auch zur Größenzunahme eines Infarktes.

Auf der Grundlage des Levels IV ist bei Temperaturerhöhung ab 37,5 Grad – sicher innerhalb der ersten 24 Stunden – einzusetzen:

- bei Fieber Gabe von Paracetamol, Wadenwickel
- so zeitig wie möglich Antibiotika im Falle einer bakteriellen Infektion

10.1.7 Wasser-Elektrolythaushalt / Säure-Basen-Haushalt

Elektrolytverschiebungen in der Folge eines ischämischen Schlaganfalls werden selten beobachtet, häufig sind sie die Folge einer massiven intrazerebralen Blutung oder einer Subarachnoidalblutung. (DIRINGER et al 1988).

Zu normalisieren sind

- über liegenden i. v.- Zugang:
 - Flüssigkeits – und Elektrolythaushalt nach täglicher Kontrolle, um das Plasmavolumen zu erhalten
 - Säure- Basenhaushalt

- ein erhöhter Hämatokrit
- veränderte Blutrheologie
- mittels zentralen venösen Zugang:
 - größere Mengen Flüssigkeit
 - hohe Osmolaritäten

Cave: unkontrollierte Volumengabe (Lungenödem, Herzinsuffizienz, Zunahme des Hirnödems)

Maßnahmen:

- Monitoring von neurologischen Status und Vitalfunktionen
- Glukose und Körpertemperatur sind sofort zu normalisieren (B)
- tägliches Monitoring von Elektrolytverschiebungen mit sofortiger Korrektur
- Sicherung der freien Atmung und guter Oxygenisierung bei Patienten mit schwerem Hirninfarkt (B)
- Behandle nicht die Hypertonie bei Patienten mit ischämischen Schlaganfall, außer kritisch erhöhtem Blutdruckniveau (B)

10.2 Spezifische Behandlung

10.2.1 Thrombolytische Therapie

In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse konnte gezeigt werden, daß die Thrombolyse die Frequenz der Ereignisse Tod oder bleibende Behinderung signifikant reduziert. Für die mit r-tPA behandelten Patienten betrug die Odds Ratio für Tod oder bleibende Behinderung 0.63 (CI 0.53; 0.76). Für die Patienten, die mit r-tPA behandelt wurden, entspricht dies einer 37 %igen Verbesserung der Chancen, 90 Tage nach dem Infarkt ohne bleibende Behinderung zu sein. Die Zahl der Patienten, die behandelt werden müssen, um einen Tod oder eine Behinderung zu vermeiden, liegt bei 11, wenn innerhalb von 6 Stunden, und bei 7, wenn innerhalb von 3 Stunden behandelt wird. Nach bisherigen Statistiken kommt die systemische Thrombolyse für ca. 5 – 8 % der Patienten in Betracht. Da die Thrombolyse nicht für jeden Patienten geeignet ist, muss die Selektion sehr sorgfältig vorgenommen werden. Soll die erweiterte Indikation der Lyse zur Anwendung gelangen, ist der Patient wie bei einer nicht zugelassenen Therapie aufzuklären.

Das "Zeitfenster", innerhalb dessen die Thrombolyse begonnen werden soll, ist Gegenstand kontroverser Diskussionen. Grundsätzlich gilt, je später innerhalb von 6 Stunden lysiert wird, desto mehr diagnostische Vorarbeit sollte geleistet werden. (Hacke, 1999 (A); Hacke, 1998 (B); Hacke 1995 (C); The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, 1995 (A); Furian, 1999 (A); del Zoppo, 1998 (C))

10.2.1.1 Systemische Lyse

Zugelassene Indikation

Die systemische Lyse ist in Deutschland inzwischen zugelassen.

Dafür gelten folgende Indikationen und Voraussetzungen:

- Die Therapie darf nur innerhalb von 3 Stunden nach Beginn der Symptome eines Schlaganfalls eingeleitet werden, nachdem zuvor eine intracranielle Blutung durch geeignete bildgebende Verfahren wie Computertomographie (CT) des Schädels ausgeschlossen wurde.
- Die Therapie darf nur unter Hinzuziehung eines in der neurologischen Intensivmedizin erfahrenen Arztes erfolgen.
- Die Therapie des akuten ischämischen Schlaganfalls mit r-tPA darf nur auf Intensivstationen oder auf entsprechend ausgestatteten "Stroke Units" erfolgen, welche weiterhin durch die folgenden Merkmale gekennzeichnet sind:

- Die Möglichkeit zur Durchführung eines craniellen CTs muß 24h am Tag bestehen.
- Der als verantwortlich befundene Radiologe muß in der Auswertung von CCTs in der Frühphase des ischämischen Insults nachweislich qualifiziert sein.
- Es muß eine interdisziplinäre Zusammenarbeit mit einem nahegelegenen neurochirurgischen Zentrum etabliert sein.

Kontraindikationen laut Zulassung

r-tPA (Actilyse®) darf nicht angewendet werden bei Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen sonstigen Bestandteil des Arzneimittels.

Wie alle Fibrinolytika darf Actilyse® nicht angewendet werden in Fällen mit erhöhtem Blutungsrisiko wie bei:

- bekannter hämorrhagischer Diathese
- oraler Antikoagulantientherapie (z. B. Phenprocoumon)
- manifester oder kurz zurückliegender schwerer Blutung
- bestehende, anamnestisch bekannte oder Verdacht auf eine intrakranielle Blutung
- Verdacht auf Subarachnoidalblutung oder Zustand nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung
- Schädigung des Zentralnervensystems in der Anamnese (z. B. Neoplasma, Aneurysma, intrazerebraler oder intraspinaler Operation)
- hämorrhagischer Retinopathie, z. B. bei Diabetes (Sehstörungen können auf eine hämorrhagische Retinopathie hinweisen)
- kurz zurückliegender (weniger als 10 Tage) traumatischer Herzmassage, Entbindung, kurz zurückliegender Punktion eines nicht komprimierbaren Gefäßes (z. B. Subclavia- interna- Punktion)
- unkontrollierbarer schwerer Hypertonie
- bakterieller Endokarditis, Perikarditis
- akuter Pankreatitis
- nachgewiesenen ulzerativen Erkrankungen im Gastrointestinaltrakt innerhalb der vergangenen 3 Monate, Ösophagusvarizen, arteriellen Aneurysmata, arteriovenösen Missbildungen
- Neoplasie mit erhöhtem Blutungsrisiko
- schwerer Lebererkrankung einschließlich Leberversagen, Zirrhose, Pfortaderhochdruck (Ösophagusvarizen) und aktiver Hepatitis
- größeren Operationen oder schweren Traumen innerhalb der vergangenen 3 Monate
- beginn der Symptomatik des ischämischen Insultes vor mehr als 3 Stunden
- Patienten mit ausgedehnten Infarkten (mehr als 33% des Versorgungsgebietes der A. cerebri media im CT)
- regelmäßiger Einnahme von Acetylsalicylsäure bzw. anderen Thrombozytenaggregationshemmern
- Krampfanfall zu Beginn des Schlaganfalls
- Thrombozyten unter 100000/ mm³
- Therapie des akuten Schlaganfalls bei Jugendlichen unter 18 Jahren und Erwachsenen, die älter als 75 Jahre sind.

Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Bei der Anwendung von Actilyse® bei Patienten mit akutem Schlaganfall und erhöhtem Blutungsrisiko ist der therapeutische Nutzen besonders sorgfältig abzuwägen, dies gilt besonders bei:

- Kleineren frischen Traumen wie Biopsien, Punktion größerer Gefäße, intramuskulären Injektionen, Herzmassage zur Reanimation
- Asymptomatischen, kleinen Aneurysmata der zerebralen Gefäße
- Patienten mit sehr leichtem oder sehr schwerem Schlaganfall (z.B. bei einem Punktwert von unter 5 oder über 25 auf der NIHSS-Skala)
- Vorliegen von kardiovaskulären Risikofaktoren einschließlich Diabetes, Vorhofflimmern, Angina pectoris, Herzinfarkt und Herzinsuffizienz ist ein gutes Ergebnis weniger wahrscheinlich, während die Wahrscheinlichkeit für Tod oder Behinderung erhöht sein kann.

Erweiterte Indikation Erweiterte Indikation für eine systemische Thrombolysebehandlung mit r-tPA (ECASS I und II):

- wenn die Symptome eines Infarktes weniger als 3 Std., *maximal 6 Std. zurückliegen*,
- auch wenn regelmäßig eine Einnahme von Acetylsalicylsäure bzw. anderen Thrombozytenaggregationshemmern besteht

Im Rahmen der erweiterten Indikation sollte eine Aufklärung des Patienten über die Risiken der Behandlung sowie eine Einverständniserklärung des Patienten erfolgen.

Die Kontraindikationen der systemischen Thrombolysebehandlung mit r-tPA bei der erweiterten Indikation entsprechend mit Ausnahme des erweiterten Zeitfensters auf max. 6 Std. und der Vormedikation mit Acetylsalicylsäure bzw. Thrombozytenaggregationshemmern denen der zugelassenen Indikation.

Durchführung der systemischen Lyse

Das heute übliche Therapieschema besteht aus einer r-tPA Gesamtdosis von 0,9 mg/Kg/KG, wobei 90 mg nicht überschritten werden sollen. 10 % der Gesamtdosis werden als Bolus und die restlichen 90 % über 60 Min durch einen Injektomaten verabreicht.

Sicherheit und Wirksamkeit dieses Dosisregimes wurden bei gleichzeitiger Gabe von Heparin und Acetylsalicylsäure innerhalb der ersten 24 Stunden nach Symptombeginn nicht untersucht.

Daher darf innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Behandlung mit Actilyse keine Gabe von Acetylsalicylsäure oder intravenösem Heparin erfolgen. Sofern Heparin anderweitig indiziert erscheint (z.B zur Prophylaxe von tiefen Beinvenenthrombosen), ist die Dosis 10000 I.E. täglich subkutan nicht zu überschreiten.

Cave:

- Spontane Lyse des Thrombus vor Therapiebeginn
- Thrombosierung eines Gefäßabschnittes, der mittels systemischer Lyse nicht ausreichend therapierbar ist (frischer ICA-Verschluss, T-Verschluss)

In Europa ist man kritisch gegenüber dem Risiko- Nutzen Verhältnis, nach dem einige Zentren diese Behandlung sehr aktiv vornahmen. Analysen (KUMMER et al 1997) fanden einen Grund in eingeschlossenen Personen mit schwerem ischämischen Schlaganfall (NIH-SS >22 und mit ausgedehnten frühen Infarktzeichen)

Damit sollte **die zugelassene** thrombolytische Therapie nur in Krankenhäusern angeboten werden,

- in denen die Diagnose durch Ärzte verantwortet wird, die eine Expertise in der Diagnostik des Schlaganfalls haben
- das CT des Gehirns durchgeführt und beurteilt wird durch Ärzte, die eine Expertise haben in der Beurteilung der Größe der frühen Infarktzeichen und damit
- die Kontraindikationen gegen eine intravenöse Thrombolyse sicher übersehen werden

Weil die thrombolytische Behandlung mit dem Risiko der nachfolgenden Blutung behaftet ist, sollte eine umfassende aufklärende Beratung mit dem Patienten oder der Familie in genauer Kenntnis der frühen Infarktzeichen und strikter Beachtung der Kontraindikationen erfolgen.

10.2.1.2 Lokale Thrombolysebehandlung

Alternativ zur systemischen Thrombolyse kann auch eine lokale Applikation des thrombolytischen Medikamentes über einen Katheter an die Stelle des Gefäßverschlusses erfolgen. Eine kürzlich amerikanische Studie zeigte, daß diese sogenannte "lokale" Lyse bei Patienten mit nachgewiesenem Verschuß der A. cerebri media die Chancen um 58% verbessert, 90 Tage nach dem Schlaganfall funktionell unabhängig zu sein (Furlan, 1999 (A)). Diese Studie erlaubte ein "Zeitfenster" von 6 Stunden. Die Zahl der Patienten, die behandelt werden müssen, um einen Tod oder Abhängigkeit zu verhindern, liegt bei 7. Diese Studie wurde mit Prourokinase durchgeführt, einem Medikament, daß in Deutschland nicht auf dem Markt erhältlich ist. In Anlehnung an dieses Protokoll kann die lokale Lyse nach folgendem Schema durchgeführt werden (Protokoll der Abteilung Neuroradiologie der TU Dresden, Leiter: Prof. Dr. R. von Kummer):

- Gezielte DSA der vermutlich verschlossenen Arterie,
- Bei Verschlussnachweis Bolusgabe von 0,1 Millionen Units (MU) Urokinase in ml über den Angiographiekatheter
- Sondierung des Thrombus mit einem (Fas/Turbo) Tracker-18 oder TrackerExcel-14 Microkatheter
- Lokale Lyse mit Urokinase 0,5 – 1,0 MU in 50 ml/Stunde über Perfusor
- Kontrollangiographie nach jeweils 0,25 MU über liegenden Microkatheter
- Abschließende Kontrollangiographie.

Die Intra – arterielle thrombolytische Therapie des akuten A. basilaris- Verschlusses wird in Zentren durchgeführt, ist aber nicht durch randomisierte Studien unterlegt (HACKE 1988, BRANDT 1999)

Intravenöse Streptokinase – Anwendung wird wegen eines zu hohen Risikos interacerebraler Blutung mit darauf zu beziehenden Tod streng abgelehnt (A).

10.2.2 Zeitige Antikoagulation

Es kann keine generelle Empfehlung für die Anwendung von Heparin, niedermolekularen Heparin oder Heparinoide bei ischämischen Schlaganfall gegeben werden (A).

Eine Vollheparinisierung ist nur für einzelne Indikationen mit sehr hoher Rezidivgefahr für ischämischen Schlaganfall angezeigt (C).

Begründung:

Die früher häufig angewandte zeitige Antikoagulation als Behandlungsmethode des ischämischen Schlaganfalls führt wohl zu einer Verminderung von Schlaganfallrezidiven, ist aber durch ein zu hohes Risiko von Blutungen keine Standardtherapie aller Schlaganfalltypen mit Ausnahme der folgenden Indikationen [IST-Studie: CHAMORRO 1999].

Verbleibende Indikationen für Heparin, sind:

- ischämischen Schlaganfall bedingt durch cardiogene Embolie mit hohem Risiko der Reembolisation
 - künstliche Klappen
 - absolute Arrhythmie
 - Myokardinfarkt mit muralen Thromben
 - linksventrikuläre Thrombose
 - Endocarditis
- Koagulopathien wie

- Protein C und S-Mangel, Faktor V Mangel (Mb. Leiden)
- Prothrombinogenmangel
- aktivierte Protein C-Resistenz
- Dissektion extrakranieller Arterien
- symptomatische extra- und intrakranielle Stenosen:
 - symptomatische Internastenose vor der Operation
 - Crescendo-TIA oder
 - Schlaganfall in Progression
- venöse Sinusthrombose

Kontraindikation für Antikoagulation als Behandlungsmethode des ischämischen Schlaganfalls stellen dar:

- ausgedehnter Infarkt (insbesondere > 50% des A. cerebri media-Territoriums)
- unkontrollierbare arterielle Hypertonie
- fortgeschrittene mikrovaskuläre Veränderungen des Gehirns

Frühe Carotisrekonstruktion:

Schlaganfall durch akuten Verschluss der Carotis interna → innerhalb 6 Stunden OP-Überprüfung durch Gefäßchirurgen.

10.2.3 Nicht zu empfehlen:

1) Hämodilution:

Hämodilution kann generell nicht empfohlen werden (A).

Begründung:

- Der Nachweis einer klinischen Verbesserung ist nicht zu führen,
- ein negativer Einfluss auf die Entwicklung des Hirnödems ist nicht auszuschließen **(A)**
 [STAND 1992, Italian Acute Stroke Study Group 1988, Scandinavian Stroke Study Group 1987, Hemodilution in Stroke Study Group 1989].

2) Neuroprotektion

Neuroprotektion kann generell nicht empfohlen werden (A).

Begründung:

Kein einziges Mittel mit neuroprotektiven Eigenschaften hat einen Einfluss auf das Outcome nach Schlaganfall aufweisen können.

10.3 Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen nach Schlaganfall

Eine zeitige Mobilisation muss zur Vermeidung von schweren Komplikationen nach Schlaganfall erfolgen (B).

10.3.1 Aspiration – Pneumonie

Heparin oder niedermolekulares Heparin sind zur Reduktion von DVT und Lungenembolie bei immobilisierten Patienten nach Schlaganfall auch in Kenntnis einer grundsätzlich erhöhten intracerebralen Blutungsmöglichkeit anzuwenden (A).

Infektionen nach Schlaganfall sind mit adäquaten Antibiotika zu behandeln, Aspirationspneumonie sollte durch nasale Magensonde zur Ernährung vermieden werden (C).

Begründung:

- eine der höchsten Komplikationsrisiken,
- als bakterielle Pneumonie Todes - Ursache in 15 – 25%
- möglich als hypostatische Pneumonie → (mobilisieren)
- am häufigsten bedingt durch Aspiration (HORNER 1988) → (nasale Magensonde)
 - bei eingeschränkter Bewusstseinslage → (Monitoring)
 - bei eingeschränktem Würgereflex → (untersuchen)
 - bei Erbrechen (nicht nur infolge Hirnstamm –stroke)

10.3.2 Harnwegsinfekt

häufigste Komplikation infolge Urinretention nach Schlaganfall und Dauerkatheter
intermittierendes Kathetern keine echter Alternative (Dekubitalulkus, Pflegeressourcen)

- suprapubischer Katheter
- Ansäuerung des Urins
- zeitige – aber nicht prophylaktische – Antibiose

10.3.3 Lungenembolie und tiefe Venenthrombose (DVT)

- Risikoreduktion: zeitige Mobilisation, tägliche Kontrolle der unteren Extremitäten nach DVT, nichtmedikamentöse physiotherapeutische Prophylaxe
- subkutan Heparin, niedermolekulares Heparin sofort,
- bei bettlägerigen Patienten 5000 – 7500 IU alle 12 Stunden
- im Falle einer erfolgten Lyse frühesten nach 24 Stunden Heparin

10.3.4 Dekubitalulkus

- häufige Umlagerung immobilisierter Patienten z. B. jede Stunde
- bei Inkontinenz Haut trocken halten
- bei Hochrisiko: Luft – oder Wassermatratzen
- gezielte Antibiose
- ggf. chirurgische Wundversorgung

10.3.5 Anfälle

Der Einsatz von Antikonvulsiva zur Vermeidung von wiederholten Anfällen ist notwendig (B).

Prophylaktischer Einsatz von Antikonvulsiva nach Schlaganfall ist nicht notwendig (C).

Begründung:

Fokale oder sekundär generalisierende Anfälle sind Folgen eines hemisphäriellen Schlaganfalls.

- Clonazepam (2 mg i.v.) oder
- Diazepam (10 - 20 mg i.v.) gefolgt von
- Phenytoin oral oder intravenös oder
- Oxarbazepin

10.3.6 Erhöhter intrakranieller Druck (ICP) und Hirnödem

Osmotherapie : empfohlen für Patienten, die sich infolge eines ICP klinisch verschlechtern, einschließlich des Auftretens von Herniationssymptomen (B).

chirurgische Dekompression und Evakuierung von grossen Kleinhirnininfarkten, wenn eine Kompression des Hirnstammes bevorsteht (B).

eine lebensrettende Prozedur mit der Möglichkeit eines funktionell unabhängigen Lebens kann die chirurgische Dekompression und Evakuierung eines sehr großen Hämisphäreninfarktes sein (B).

Begründung:

- Entwicklung 24 – 48 Stunden nach Infarkt
- bei jüngeren Patienten mit kompletten Ausfall der MCA (maligner Mediainfarkt) als schwere Komplikation Herniation bis hin zum Tod [HACKE 1996]
 - Entwicklung einer kurzfristigen Einschränkung der Bewusstseinslage, Herniationszeichen 2 – 4 Tage nach Symptombeginn
 - Standard - Therapie mit Mortalität bis 80% (HACKE 1996)

10.3.6.1 allgemeine Maßnahmen

- Reizabschirmung
- Schmerztherapie
- Blutdruck

Ein arterieller Mitteldruck von mindestens 80 - 110 mmHG ist anzustreben, um einen ausreichenden CPP zu gewährleisten. Der CPP sollte dabei 70 mmHg nicht unterschreiten [Rosner 1990 (B), Chan, 1992 (B)].

- **Muskelrelaxation.**

Um Hirndrucksteigerungen während des trachealen Absaugens zu vermeiden, können Muskelrelaxanzien eingesetzt werden [Rosner 1990 (C), Chan 1992 (C)].

- **Lagerung**

Vermeidung einer Abfluss-Störung (V. jugularis) Kopflagerung < 30 Grad

- **Osmotherapie**

- Mannitol 20%: 2-4 mal 125 ml i.v. als Bolus oder hypertone NaCl-HES Lösung (Schwarz, 1998 (A))
- (10% Glycerol i.v. 4-250 ml 10% über 30-60 Minuten)

- **Hyperventilation**

PCO₂ bis 30 mmHg – insbesondere zur Krisenintervention bei drohender Einklemmung von kurzer Wirkung (Damian 2000 (A))

- **Barbiturate**

Thiopental oder Mthohexital bei Hirndruckkrisen – Wirkung nicht gesichert (Schwab, 1997 (C))

- **Hemikraniektomie**

Ziel:

- Expansion für ödematöses Gewebe möglich
- ICP reduzieren
- Perfusionsdruck erhöhen
- Sicherung des cerebralen Blutflusses durch Vermeidung der Kompression von Kollateralen

Zu einem frühen Zeitpunkt bei malignem Mediainfarkt – v.a. bei jüngeren Patienten mit großem Hemisphäreninfarkt insbesondere der nicht-dominanten Seite Schwab (1998 (C), Hornig, 1994 (A))

- **Suboccipitale Trepanation**

Comatöse Pat. mit raumfordernden cerebellaren Infarkten haben eine Mortalität von 80% ohne OP, Senkung auf 30% bei dekompressiver Chirurgie (HEROS 1992, RIEKE 1993) Sehr gute Prognose, auch wenn Patienten zum OP- Zeitpunkt komatös waren

Bei raumfordernden Kleinhirninfrakt mit/ohne Hirnresektion (Hornig, 1994 (A))

- Überwachung : monitoring des ICP
- EEG- monitoring
- hämodynamische Parameter (RR)

Nicht zu empfehlen:

- glukosehaltigen und hypotonischen Lösungen
- Kortikosteroide (nicht nützlich)

- **Hypothermie**

Methode wird prospektiv untersucht, erste positive Ergebnisse liegen für milde Hypothermie mit Hirntemperaturen zwischen 33 – 35 Grad C vor. (SCHWAB 1998)

10.4 Entlassungs- bzw. Verlegungskriterien aus der Akutbehandlung in weiterführende Einrichtungen

- Standarddiagnostik ist abgeschlossen
- erforderliche Therapie muss eingeleitet sein
- **Kriterien für Verlegung in Neuroreha (gilt in Sachsen):**
 - o Phase B EINGANGSKRITERIEN: –350 - -50 Punkte Frühreha- Barthelindex und /oder 0 – 1 /24 bis 22- 24/24 auf der KRS
 - o Phase C EINGANGSKRITERIEN: –50 - +65-+70 Punkte Frühreha- Barthelindex
 - o ab diesen Punkt sind die Eingangskriterien der Phase D erreicht
- **Kriterien für Verlegung in geriatrische Reha**
- **Kriterien für ambulante Reha**
- **Entlassung nach Hause :**
 - bei längerer höhergradig vorbestehender Pflegeabhängigkeit (Pflegestufe), die absehbar durch eine Reha- Maßnahme nicht verbessert werden kann → Reintegration in die Häuslichkeit oder eine Pflegeeinrichtung

Literatur - Bildgebende Diagnostik

- [1] S. Heiland, K. Sartor: Magnetresonanztomographie beim Schlaganfall - Methodische Grundlagen und klinische Anwendung. Fortschr Röntgenstr 171 (1999) 3-14, G.Thieme Verl - Stuttgart New York
- [2] K. Minematsu, M. Fisher, L. Li, C.H. Sotak, M.A. Davis, M.S. Fiandaca: Diffusion-weighted magnetic resonance imaging: rapid and quantitative detection of focal brain ischemia. Neurology 42 (1992)1717-1723
- [3] R. von Kummer, U. Meyding-Mamade, M. Forsting et al.: Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. Amer. J. Neuroradiol. 15 (1994) 9-15
- [4] N. Hosten, T. Liebig: Computertomographie von Kopf und Wirbelsäule. Georg-Thieme-Verlag Stuttgart New York (2000) 55-92
- [5] M. Hennerici für die ECASS-Studiengruppe: Die europäische kooperative Studie zum akuten Schlaganfall (ECASS). Intravenöse Thrombolyse mit rekombinantem Gewebe-Plasminogen-Aktivator bei akutem hemisphärischem Schlaganfall. Übersetzung des Originalbeitrages durch Dr.Karl Thomae GmbH aus: Journal of the American Medical Association 274 (1995) 1017-1025
- [6] E. Feldmann: Intracerebral hemorrhage. Stroke 22 (1991) 684-691
- [7] H. Schütz: Spontane intrazerebrale Blutungen. Nervenarzt 63 (1992) 63-73
- [8] R. Klöppel, L. Heuser: Spiral-CT. Verl. Hans Huber 1.Aufl. (1999) 65-75
- [9] M. König, E. Klotz, B. Luka, D.J. Venderink, J.F. Spittler, L. Heuser: Perfusion CT of the Brain: Diagnostic Approach for Early Detection of Ischemic Stroke. Radiology 209 (1998) 85-93
- [10] K. Noguchi, T. Ogawa, A. Inugomi et al: Acute subarachnoid hemorrhage. MR imaging with fluid-attenuated inversion pulse sequences. Radiology 196 (1995) 773
- [11] W.G. Bradley: MR appearance of hemorrhage in the brain. Radiology 189 (1993)15-36
- [12] H. Spatz: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. Z.Neurol. 167 (1939) 301-349
- [13] M.R. Patel, R.R. Edelman, S. Warrach: Detection of hyperacute primary intraparenchymal hemorrhage by MRI. Stroke 27 (1996) 2321-2324
- [14] E.O. Stejskal, J.E. Tanner: Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of a time-dependent field gradient . J Chem Phys 42 (1965) 288-292

- [15] W. Reith, Y. Hasegawa, L.L. Latour, B.J Dardzinski, C.H. Sotak, M.Fisher: Multislice diffusion mapping for 3-D evolution of cerebral ischemia in a rat stroke model. *Neurology* 45 (1995) 172-177
- [16] M.E. Moseley, J. Kucharczyk, J. Mintorovitch, Y. Cohen, J. Kurhanewicz, N.Derugin, H. Asgari, D. Norman: Diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: correlation with T2-weighted and magnetic susceptibility-enhanced MR imaging in cats. *Amer J Neuroradiol* 11 (1990) 423-429
- [17] S. Flacke, E. Keller, A. Hartmann, P. Mürtz, J. Textor, H. Urbach, P. Folkers, F. Träber, J. Gieseke, W. Block, L. Scheef, C. Leutner, D. Pauleit, H.H. Schild: Verbesserte Diagnostik des frühen Hirninfarktes durch den kombinierten Einsatz von Diffusions- und Perfusionsbildgebung. *Fortschr Röntgenstr* 168 (1998) 493-501
- [18] B.R. Rosen, J.W. Belliveau, J.M. Vevea, T.J. Brady.: Perfusion imaging with NMR contrast agents. *Magn Reson Med* 14 (1991) 249-265
- [19] R. von Kummer, K.L. Allen, R. Holle, L. Bozzao, S. Bastianello, C. Manelfe, E. Bluhmki, P. Ringleb, D.H. Meier, W. Hacke: Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology* 205 (1997) 327-333
- [20] J.P. Mohr, J. Biller, S.K. Hilal, W.T. Yuh, T.K. Takemichi, S. Hedges, E. Tali, H. Nguyen, I. Mun, H.P. Adams: Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke. *Stroke* 26 (1995) 807-812
- [21] A.E. Baird, A. Benfield, G. Schlaug, B. Siewert, K.O. Loveblad, R.R. Edelman, S. Warach: Enlargement of human cerebral ischemic lesion volumes measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 41 (1997) 581-589
- [22] I. Linfante, R.H. Llinas, L.R. Caplan, S. Warach: MRI features of intracerebral hemorrhage within 2 hours from symptom onset. *Stroke* 30 (1999) 2263-2267
- [23] M. Hartmann, O. Jansen, W. Deinsberger, J. Vogel, K. Sartor: MRI of acute experimental intracerebral hematoma. *Neurol Res* 22 (2000) 512-516
- [24] R. von Kummer: CT Diagnostik beim Schlaganfall - Technik, Definitionen, Interpretationen. Poster (2000) TU Dresden
- [25] E.B. Ringelstein, H. Zeumer, R. Schneider: Der Beitrag der zerebralen Computertomographie zur Differentialtypologie des ischämischen Hirninfarktes. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 53 (1985) 315-336
- [26] A.Thron: Typisierung zerebraler Infarkte in CT, MRT und Angiographie. In: Diagnostik und Therapie zerebrovaskulärer Erkrankungen. Hrsg. von M.Schumacher. Wissenschaftl. Buchreihe Byk Gulden, Schnetztor-Verlag GmbH, Konstanz (1997) 29-35
- [27] K. Poek, W. Hacke: Neurologie. 10. Aufl. Springer (1998) 201

- [28] C. Klötzsch, M. Mäurer, G. Seidel, U. Sliwka: Stellenwert der transkraniellen Farbduplexsonografie. *Dt Ärztebl* (2001);98:A 686-690 [Heft 11]
- [29] R. von Kummer: Ischemic stroke and tissue hypodensity on computed tomography. *Stroke* 30 (1999) 1974 (abstract)
- [30] T. Brandt, M. Knauth, S. Wildermuth, R. Winter, R. von Kummer, K. Sartor, W. Hacke: CT angiography and Doppler sonography for emergency assessment in acute basilar artery ischemia. *Stroke* 30 (1999) 606-12
- [31] G. Gahn, J. Gerber, S. Hallmeyer, G. Hahn, R.H. Ackerman, H. Reichmann, R. von Kummer: Contrast-enhanced transcranial color-coded duplexsonography in stroke patients with limited bone windows. *AJNR Am J Neuroradiol* 21 (2000) 509-14
- [32] G. Gahn, J. Gerber, S. Hallmeyer, H. Reichmann, R. von Kummer: Noninvasive assessment of the circle of Willis in cerebral ischemia: the potential of CT angiography and contrast-enhanced transcranial color-coded duplexsonography. *Cerebrovasc Dis* 9 (1999) 290-4
- [33] J. Berrouschot, H. Barthel, S. Hesse, W.H. Knapp, D. Schneider, R. von Kummer: Reperfusion and Metabolic Recovery of Brain Tissue and Clinical Outcome After Ischemic Stroke and Thrombolytic Therapy. *Stroke* 31 (2000) 1545-1551
- [34] M. Grond, R. von Kummer, J. Sobesky, S. Schmulling, J. Rudolf, K. Terstegge, W. Heiss: Early x-ray hypoattenuation of brain parenchyma indicates extended critical hypoperfusion in acute stroke. *Stroke* 31 (2000) 133-9
- [35] W. Hacke, T. Brott, L. Caplan, D. Meier, C. Fieschi, R. von Kummer, G. Donnan, W.D. Heiss, N.G. Wahlgren, M. Spranger, G. Boysen, J.R. Marler: Thrombolysis in acute ischemic stroke: controlled trials and clinical experience. *Neurology* 53 (1999) (7 Suppl 4) S3-14. Review
- [36] W. Hacke, M. Kaste, C. Fieschi, R. von Kummer, A. Davalos, D. Meier, V. Larrue, E. Bluhmki, S. Davis, G. Donnan, D. Schneider, E. Diez-Tejedor, P. Trouillas: Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet* (1998) 17;352(9136)1245-51
- [37] J.D. Eastwood, J.M. Provenzale, L.M. Hurwitz, T.-Y. Lee: Practical injection-rate CT perfusion imaging: deconvolution-derived hemodynamics in a case of stroke. *Neuroradiology* 43/3 (2001) 223-226
- [38] T. Brandt, R. von Kummer, M. Müller-Kupfers, W. Hacke: Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion. Variables affecting recanalization and outcome. *Stroke* 27 (1996) 875-81
- [39] O. Jansen, R. von Kummer, M. Forsting, W. Hacke, K. Sartor: Thrombolytic therapy in acute occlusion of the intracranial internal carotid artery bifurcation. *AJNR Am J Neuroradiol* 16 (1995) 1977-86
- [40] W. Hacke, M. Kaste, C. Fieschi, D. Toni, E. Lesaffre, R. von Kummer, G. Boysen, E. Bluhmki, G. Hoxter, M.H. Mahagne, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen

activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study. JAMA 274 (1995) 1017-25

- [41] P.A. Barber, A.M. Demchuk, M.E. Hudon, J.H. Warwick Pexman, M.D. Hill, A.M. Buchan: Hyperdense Sylvian Fissure MCA „Dot“ Sign – A CT Marker of Acute Ischemia. Stroke 32 (2001) 84-88

- [42] S. Kuhn, W. Reith, B. Ertl-Wagner, V. Elste, K. Sartor: Vergleich der Wertigkeit der Computertomographie und der Magnetresonanztomographie in der Diagnostik der akuten intrazerebralen Blutung. Radiologe 39 (1999) 855-859

- [43] M. Wiesmann, T.E. Mayer, R. Medele, H. Brückmann: Nachweis der akuten Subarachnoidalblutung. Radiologe 39 (1999) 860-865)

- [44] R. Bakshi, S. Kamran, P.R. Kinkel, V.E. Bates, L.L. Mechtler, V. Janardhan, S.L. Belani, W.R. Kinkel: Fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging in acute and subacute cerebral intraventricular hemorrhage. AJNR Am Neuroradiol 20 (1999) 629-636