

# Der Schlaganfall in der kardiologischen Rehabilitation

3

H.-C. Koennecke  
H. Völler  
C. Cordes  
E. Hoberg  
Birna Bjarnason-Wehrens  
T. Brandt  
I.-W. Franz  
D. Gysan  
M. Karoff  
G. Klein  
F. Theisen  
E. Volger  
D. Willemsen  
A. Wirth  
T. Witt

## Zusammenfassung

Die meisten Patienten, die sich in der kardiologischen Rehabilitation befinden, haben aufgrund ihres Risikoprofils auch ein erhöhtes Schlaganfallrisiko. Dennoch sind akute Insulte während des Aufenthaltes in der Rehabilitation relativ selten. Diese Arbeit gibt einen Überblick zur Symptomatologie sowie der allgemeinen und ätiologischen Klassifikation von Schlaganfällen. Darüber hinaus werden Empfehlungen zum Vorgehen hinsichtlich Diagnostik, Therapie und Monitoring von Patienten mit akuter zerebraler Ischämie gegeben, auch wenn in der Mehrzahl der Fälle die rasche Verlegung in eine neurologische Abteilung mit Schlaganfallschwerpunkt erfolgen sollte.

**Schlüsselwörter:** Akuter Schlaganfall – Diagnostik – Therapie – Kardiologische Rehabilitation

## Allgemeine Klassifikation

Der Oberbegriff „Schlaganfall“ (Synonyme: Insult, Apoplex) umfaßt diverse und sehr unterschiedliche Entitäten. Etwa 80 bis 85 % aller Schlaganfälle sind zerebrale Ischämien, die man in transitorische ischämische Attacken (TIA) und Hirninfarkte unterteilt. Bei einer transitorischen ischämischen Attacke kommt es infolge fokaler Minderperfusion zu plötzlich einsetzenden Symptomen, die sich nicht von denen eines Hirninfarktes unterscheiden. Die Differenz zum Infarkt besteht im transienten Charakter der Störungen, die sich per definitionem innerhalb von einem Tag komplett zurückbilden. Es wird allerdings jetzt häufiger gefordert, diesen Zeitrahmen definitionsgemäß zu verkürzen [4], da sich mit zunehmender Dauer der Symptomatik, vor allem bei Ereignissen, die länger als eine Stunde dauern, häufiger strukturelle Läsionen im Sinne eines Infarktes am Hirn nachweisen [24].

Bei einem Hirninfarkt kommt es im ischämischen Areal zu einer Parenchymnekrose mit konsekutivem neurologischen Defizit, das bezüglich Schweregrad und Dauer der Störung in Abhängigkeit von Größe und Lokalisation des Infarktes sehr unterschiedlich sein kann. Insofern können sich Hirninfarkte für den Patienten völlig unbemerkt ereignen. Auch danach können sich die Symptome komplett zurückbilden. Dafür verwendet man häufig – wenn auch nicht mehr zeitgemäß – den Begriff des prolongierten reversibel ischämischen neurologischen Defizits (PRIND). Ebenso wie die transitorische ischämische Attacke stellt auch der Hirninfarkt einen Notfall dar, für den in der Akutphase wirksame Therapien bestehen. Etwa ein Drittel der Patienten ist ein Jahr nach einem Hirninfarkt behindert und auf Hilfe angewiesen [19]. Die Mortalität des Hirninfarktes beträgt innerhalb des ersten Monats 12 %, nach einem Jahr sind allerdings fast 30 % der Patienten verstorben [34].

Intrazerebrale Blutungen (ICB) verursachen etwa 10 % aller Schlag-

Ätiologie	Pathomechanismus	Infarktmuster	Häufigkeit
Arteriosklerotische Makroangiopathie (hirnversorgende Arterien, Aorta)	Arterioarterielle Embolie autochthone Thrombose hämodynamisches Versagen	Territorialinfarkt Territorialinfarkt Grenzzoneninfarkt	20 bis 25 %
Herzerkrankungen	kardiogene Embolie	Territorialinfarkt	20 bis 25 %
zerebrale Mikroangiopathie (Arteriosklerose, Lipohyalinose)	autochthone Thrombose penetrierender Hirngefäße	lakunärer Infarkt	20 bis 25 %
andere Ursachen (Dissektion, Hyperkoagulabilität, Vaskulitis, Drogen, Migräne ...)	in Abhängigkeit von der Ätiologie	verschiedene	5 %
unbekannt	verschiedene	verschiedene	25 bis 30 %

Tab. 1: Klassifikation zerebraler Infarkte.

anfälle. Ihre klinische Symptomatik ist auch vom fähigsten Neurologen nie sicher von der eines Hirninfarktes zu unterscheiden. Sicherheit gibt eine Computertomografie des Kopfes (CCT). Wichtigste Risikofaktoren für spontane intrazerebrale Blutungen sind Hypertonie, Alkoholabusus, sympathomimetische Drogen sowie antithrombotisch wirksame Medikamente. Während Azetylsalizylsäure das Risiko für eine intrazerebrale Blutung verdoppelt, ist eine orale Antikoagulation (AK), in Abhängigkeit von INR und dem Vorliegen anderer Risikofaktoren, mit einem drei- bis elffachen Risiko assoziiert [22]. Da viele kardiologische Rehabilitationspatienten antithrombotisch behandelt werden, sei darauf hingewiesen, daß zirka 9 bis 14 % aller intrazerebralen Blutungen Folge einer oralen Antikoagulation sind [31]. Die Prognose von intrazerebralen Blutungen ist mit einer 30-Tages-Mortalität von 20 bis 56 % im Vergleich zum Hirninfarkt deutlich schlechter [21]. Trotz der vergleichsweise geringen Behandlungsmöglichkeiten bedürfen Patienten mit intrazerebralen Blutungen einer raschen Bewertung durch einen in der Schlaganfalltherapie erfahrenen Arzt.

Spontane Subarachnoidalblutungen (SAB), die etwa 5 % aller Schlaganfälle ausmachen, werden ganz überwiegend durch Ruptur eines Aneurysmas der Hirnbasisgefäße verursacht. Dem typischen, apoplektiformen Vernichtungskopfschmerz folgen oft eine

rasche Bewußtseinstäubung und fokale neurologische Symptome. Die meisten Blutungen lassen sich im Computertomogramm nachweisen. Bei typischer Anamnese und normalem Computertomogramm muß man jedoch eine Subarachnoidalblutung mittels Lumbalpunktion ausschließen. Aufgrund der hohen Wahrscheinlichkeit für eine frühe Rezidivblutung sowie andere Komplikationen wie vor allem zerebrale Gefäßspasmen, sind Patienten mit Subarachnoidalblutung sofort in die Neurochirurgie zu verlegen.

## Klassifikation zerebraler Infarkte

Obstruktionen der großen hirnversorgenden Arterien im Sinne einer arteriosklerotischen Makroangiopathie verursachen zirka 20 bis 25 % aller Hirninfarkte (Tabelle 1). Dabei sind zirka 15 % auf arteriosklerotische Läsionen der extrakraniellen Gefäße inklusive Aortenbogen und etwa 8 bis 10 % auf intrakranielle Stenosen zurückzuführen. Bei extrakraniellen Stenosen ist der häufigste Pathomechanismus die arterioarterielle Embolie. Selten kommt es zu hämodynamischen Infarkten. Weitere 20 bis 25 % der Hirninfarkte sind Folge von Herzerkrankungen, von denen das nichtvalvuläre Vorhofflimmern (VHF), linksventrikuläre Kontraktilitätsstörungen und Thromben mit konsekutiven kardiogenen Embo-

lien die größte Bedeutung haben. Zerebrale Embolien führen, unabhängig von ihrem Ausgangsort (Herz oder Arterie), fast immer zu kortikalen Infarkten. Die dritte große Gruppe stellen Hirninfarkte auf dem Boden einer zerebralen Mikroangiopathie dar (20 bis 25 %). Dabei führt der Verschluß kleiner, penetrierender Arterien infolge autochthoner Arteriosklerose oder Lipohyalinose zu umschriebenen subkortikalen Infarkten, die man auch als Lakunen bezeichnet. Zu den seltenen Ursachen zerebraler Ischämien mit zirka 5 % zählen Dissektionen der Karotiden oder Vertebralarterien (bei Patienten über 45 Jahre zu 10 bis 20 %) [6], Vaskulitiden, Hyperkoagulabilität, Migräne und Drogenmißbrauch (beispielsweise Kokain). Trotz intensiver Diagnostik bleibt die Ätiologie von 25 bis 30 % aller zerebralen Ischämien unklar [2, 3, 19, 32].

## Schlaganfall bei Rehabilitationspatienten

Subakut nach dem Myokardinfarkt (MI) gilt der ischämische Schlaganfall als seltene Komplikation. Die Angaben zur Inzidenz innerhalb der ersten zwei bis vier Wochen schwanken jedoch erheblich (0,7 bis 4,7 %) [37], so daß die Pathogenese vermutlich sehr heterogen ist. Als wesentliche Prädiktoren für zerebrale Embolien nach Myokardinfarkt identifizierte man linksventrikuläre

Thromben vor allem nach Vorderwandinfarkt und Kontraktilitätsstörungen des linken Ventrikels [37, 57]. Das perioperative Risiko eines Hirninfarktes im Zusammenhang mit Herzoperationen (beispielsweise Klappenersatz und Bypass-Operation) liegt bei 2 bis 5 % [11, 46, 52]. Die meisten dieser Infarkte ereignen sich intra- oder unmittelbar postoperativ [46]. Die Inzidenz liegt vermutlich noch höher, wenn man klinisch atypische Syndrome wie Delir oder kognitive Defizite berücksichtigt, beziehungsweise sensitivere Methoden für die Darstellung zerebraler Strukturen einsetzt [51]. Wesentliche präoperative Prädiktoren zerebraler Ischämien sind chronische Niereninsuffizienz, ein Myokardinfarkt, der weniger als 24 Stunden vor der Operation auftritt, Zustand nach Insult, bekannte Karotisstenose, Hypertonie, Diabetes mellitus und höheres Alter. Postoperative Prädiktoren sind neu aufgetretenes Vorhofflimmern und Herzinsuffizienz, also ein Bedarf an Katecholaminen länger als 24 Stunden [52]. Neben kardialen Embolien ist aufgrund der generalisierten Arteriosklerose auch und gerade bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit mit makroangiopathischen Veränderungen der hirnversorgenden Arterien als Ursache für zerebrale Ischämien zu rechnen.

## Klinik zerebraler Ischämien

Wichtige Voraussetzung für eine differenzierte Akutdiagnostik und auch Therapie ist die korrekte klinische Zuordnung der Symptomatik, da neurologische Symptome meist eine lokalisierende, jedoch nur eine geringe ätiologische Spezifität aufweisen. Eine Hemiparese infolge eines Hirninfarktes unterscheidet sich demnach nicht von einer Lähmung, die durch eine intrazerebrale Blutung, einen Hirntumor oder einen epileptischen Anfall verursacht wurde. Dafür spielt die Anamnese unter besonderer Berücksichtigung der

Dynamik der Symptome eine wesentliche Rolle, um die scheinbar einfach erkennbaren Anzeichen einer zerebralen Ischämie richtig zuzuordnen. *Merke:* Nicht jeder Patient, der plötzlich mit einer Hemiparese im Bett liegt, hat auch einen Schlaganfall.

Die Symptome beim Hirninfarkt setzen in der Regel plötzlich ein und der Patient nimmt sie auch wahr. Bei zirka 25 bis 35 % der Patienten ist der akute klinische Verlauf (die ersten 48 Stunden) progredient [13, 56]. Bestimmte Defizite bei hemisphäriellen Läsionen (Neglect, Extinkt, Hemianopsie, sensorische Aphasie, Apraxie) entgehen oft der subjektiven Wahrnehmung. Typischerweise fallen die Patienten durch ungewöhnliches Verhalten auf, beispielsweise „Verwirrtheit“ oder Verlaufen auf der Station. Hinzu kommen Probleme bei Verrichtungen des Alltags wie Essen, Ankleiden und Waschen.

Es wirkt sich auf die Akuttherapie äußerst negativ aus, daß die Symptome überwiegend schmerzlos sind. Das gilt auch für die Mehrzahl intrazerebraler Blutungen. Deshalb sind die Betroffenen oft weniger alarmiert und nehmen, auch bei Ereignissen im Krankenhaus, nur verzögert ärztliche Hilfe in Anspruch. Sämtliche Störungen können zudem isoliert oder kombiniert auftreten. Der Schweregrad der Ausfälle unterliegt dabei starken interindividuellen Schwankungen.

Symptome einer Ischämie im Bereich der Großhirnhemisphären sind plötzliche, halbseitige sensible Störungen (Kribbeln und/oder Taubheitsgefühl), Hemiparese (oft brachiofazial betont), Störungen höherer kortikaler Sprachfunktionen (Aphasie) oder des Sprechens (Dysarthrie) sowie Einschränkungen des Gesichtsfeldes im Sinne einer homonymen Hemianopsie. Leichte Hemiparesen sind oft erst in Halteversuchen (Arm und/oder Bein) erkennbar. Sensible wie motorische Defizite können Gesicht, Arm und Bein sowohl gemeinsam, als auch isoliert und in unterschiedlicher Kombination betref-

fen. Ein fehlendes Babinski-Zeichen sowie abgeschwächte Muskeleigenreflexe auf der betroffenen Seite schließen einen akuten Hirninfarkt nicht aus. Bei orientierender Untersuchung der Sprachfunktionen ist immer auch eine Prüfung des Sprachverständnisses erforderlich, wobei darauf zu achten ist, daß man nicht durch Gesten Hilfestellung gibt.

Für Nicht-Neurologen sind Infarkte der hinteren Schädelgrube, also im vertebrobasilären Stromgebiet, oft schwer erkennbar. Typisch sind okulomotorische Störungen, die sich subjektiv oft, aber keinesfalls immer als Diplopie äußern, Nystagmus und Horner-Syndrom, gekreuzte (in bezug auf Gesicht und Extremitäten) sensible und/oder motorische Syndrome sowie Ataxie. Kleinhirninfarkte können Geh- und Standfunktionen ohne Beteiligung der Extremitäten beeinträchtigen, weshalb die Patienten nach Möglichkeit auch einmal im Stehen untersucht werden sollten.

Wichtigste Differentialdiagnosen, insbesondere bei den oft multitorbiden Patienten kardiologischer Rehabilitationskliniken, sind Verschlechterungen zuvor kompensierter, alter neurologischer Defizite im Rahmen von Infekten oder anderen Ursachen für einen reduzierten Allgemeinzustand und fokale Störungen nach epileptischem Anfall (sogenannte Todd'sche Paresen). Die häufigsten Differentialdiagnosen zeigt Tabelle 2.

## Diagnostik in der Akutphase

Eine klinische Unterscheidung von Hirninfarkt und intrazerebraler Blutung ist nicht möglich. Daher muß – auch bei kompletter Rückbildung der Symptomatik – und umgehend eine zerebrale Bildgebung erfolgen (CCT). Zwar spricht ein unauffälliges CCT in der Akutphase (bis zu zwölf Stunden, manchmal auch länger) keineswegs gegen einen Hirninfarkt. Eine intrazerebrale Blutung kann

- Fokales neurologisches Defizit nach epileptischem Anfall
- Demaskierung eines alten neurologischen Defizits (beispielsweise durch fieberhafte Infektionen, Exsikkose, reduzierten Allgemeinzustand ...)
- Hypoglykämie
- Neuropathia vestibularis
- Migräne mit Aura
- chronisches Subduralhämatom
- zerebrale Sinusthrombose
- Enzephalitis
- intrakranieller Tumor
- transiente globale Amnesie

**Tab. 2:** Häufige Differentialdiagnosen des Hirninfarktes.

jedoch, auch bei infratentorieller Lage (Hirnstamm und/oder Kleinhirn) sicher ausgeschlossen beziehungsweise nachgewiesen werden. Das ist für die Akutbehandlung von Bedeutung, auch wenn keine Lysetherapie möglich ist. Zudem lassen sich zahlreiche Differentialdiagnosen (beispielsweise subdurales Hämatom, Meningeom, Gliom) mittels CT ausschließen. Aufgrund der großen Bedeutung für das weitere Procedere sollte das Computertomogramm ein in der Schlaganfallbehandlung erfahrener Arzt oder der Neuroradiologe befunden.

Die Kenntnis des Status der extra- und möglichst auch intrakraniellen hirnersorgenden Arterien ist sowohl für die ätiologische Einordnung, als auch für die Akuttherapie, unter anderem im Zusammenhang mit dem Blutdruckmanagement, von Bedeutung. Mit der Duplexsonographie und der transkraniellen Dopplerbeziehungsweise Duplexuntersuchung lassen sich hämodynamisch relevante Stenosen rasch und nichtinvasiv diagnostizieren, vorausgesetzt, der Untersucher verfügt über hinreichende Erfahrung in der zerebralen Gefäßdiagnostik. Kann man eine Magnetresonanztomographie (MRT) durchführen, läßt sich der Gefäßstatus mittels der MR-Angiographie (MRA) nichtinvasiv präzisieren. Stimmen die sonographischen Befunde mit

der MRA überein, kann man zudem in fast allen Fällen vor angiotherapeutischen Entscheidungen (zum Beispiel Karotisoperation beziehungsweise -Stenting) auf eine konventionelle Angiographie verzichten.

Ein Ruhe-EKG gehört zur Routinediagnostik bei allen Patienten mit akutem Schlaganfall. Die Bedeutung besteht primär in der Erkennung potentieller Ursachen des Hirninfarktes (zum Beispiel VHF, MI). Nach Möglichkeit sollte zusätzlich ein EKG-Monitoring für 48 bis 72 Stunden nach dem Ereignis erfolgen, um relevante und eventuell durch den Insult getriggerte Rhythmusstörungen nachzuweisen. Verlängerungen der QT-Zeit sowie Veränderungen von ST-Strecke und T-Welle nach Schlaganfällen sind nicht ungewöhnlich. Sie weisen, insbesondere bei kardial vorgeschädigten Patienten, oft auf eine myokardiale Ischämie hin [39, 40]. Der diagnostische Nutzen eines Langzeit-EKG, etwa zum Nachweis intermittierenden Vorhofflimmerns, ist bei unselektierten Patienten mit Hirninfarkt relativ gering [49]. Bei kardiologischen Patienten gehört jedoch ein Langzeit-EKG zur Routinediagnostik.

Die transthorakale und/oder -ösophageale Echokardiographie in der Akutphase dient dem Nachweis linkskardialer Emboliequellen mit hohem Embolierisiko. Insbesondere bei Patienten nach transitorischer ischämischer Attacke oder solchen mit kleinem kortikalen Hirninfarkt ist eine ereignisnahe Echokardiographie sinnvoll, um frühzeitig die Antikoagulation einzuleiten. Insbesondere bei kardiologischen Patienten ist eine Echokardiographie in der Akutphase erforderlich, auch wenn diese erst vor kurzer Zeit durchgeführt wurde, da sich gerade nach akutem Myokardinfarkt oder kardiochirurgischen Eingriffen relevante, also emboligene kardielle Befunde nachweisen lassen. Allerdings sei bemerkt, daß es für eine Antikoagulation in der Akutphase von Hirninfarkten keine evidenzbasierte Indikation gibt.

Nur wenige Laboruntersuchungen sind in der Akutphase zerebraler Ischämien von unmittelbarer therapeutischer Bedeutung: Blutbild, Elektrolyte, Glukose, Infektparameter und Harnstatus, CK, Troponintest und Gerinnungsparameter (INR, aPTT). Eine ausgeprägte Anämie kann sich im Zusammenhang mit einer hämodynamisch relevanten Stenose ebenso negativ auswirken, wie ein hoher Hämatokritwert (>50%). Elektrolytstörungen wie beispielsweise Hypokaliämien sind für die Genese und Behandlung von Arrhythmien, insbesondere Vorhofflimmern, bedeutsam. Auch bei Nichtdiabetikern sollte bereits in der Akutphase eine Untersuchung der Serumglukose erfolgen, weil die klinischen Symptome einer zerebralen Ischämie auch Folge einer Hypoglykämie sein können. Zur rechtzeitigen Erkennung und Behandlung infektiöser Komplikationen, vor allem Aspirationspneumonie und Harnwegsinfekt, ist die Untersuchung von Blutbild und Urinstatus erforderlich, gegebenenfalls ergänzt durch das C-reaktive Protein (CRP). Bis zu 11% der Patienten mit akutem Schlaganfall weisen eine signifikante Erhöhung der CK-MB auf und häufig finden sich Zeichen der akuten myokardialen Ischämie im EKG [38]. Die Bestimmung von Gerinnungsparametern ist sowohl bei antithrombotisch vorbehandelten Patienten, als auch vor Thrombolyse unabdingbar.

## Akute Therapie beim Hirninfarkt

Moderne Schlaganfalltherapie definiert sich idealerweise als interdisziplinäre Aufgabe von (Schlaganfall-)Neurologen, Internisten, Neuroradiologen, qualifiziertem Pflegepersonal sowie Physio-, Ergo- und Sprachtherapeuten. Eine solche Teambehandlung auf einer entsprechenden Schlaganfallüberwachungseinheit (Stroke Unit) senkt die Mortalität und verbessert das funktionelle Outcome mit einer Number-needed-to-treat

(NNT) von nur zehn, das heißt hoher Effektivität [17, 25, 27, 44]. Stehen, wie in der Realität häufig, derartige Bedingungen nicht zur Verfügung, ist zumindest anzustreben, daß aufgrund ihrer prognostischen Bedeutung in der Akutphase und unabhängig vom Schweregrad des klinischen Defizits die engmaschige Überwachung und bedarfsweise Modifikation allgemeiner Parameter gewährleistet sind.

Unsere Empfehlungen orientieren sich an den bestehenden Leitlinien zur Akuttherapie der akuten zerebralen Ischämie der European Stroke Initiative (EUSI) [35]. Auf diesen basieren auch die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN).

## Medikamentöse Akuttherapie

Die systemische Thrombolyse mit rekombinantem tPA innerhalb von drei Stunden nach Störungsbeginn ist bisher die einzige nachgewiesene effektive (NNT 6 bis 7, um einen Patienten vor bleibender Behinderung zu schützen) und zugelassene Akutbehandlung des Hirninfarktes [55]. Allerdings ist aufgrund des kurzen Zeitfensters von nur drei Stunden, der notwendigen speziellen Expertise sowie der komplexen logistischen Anforderungen der Anteil lysierter Hirninfarkte insgesamt sehr gering (zirka 3 bis 4%). Für Patienten mit akutem Hirninfarkt während der kardiologischen Rehabilitation kommt eine Lyse nur dann in Frage, wenn die umgehende Verlegung in eine Klinik mit den erforderlichen diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten erfolgen kann. Ein kardiochirurgischer Eingriff innerhalb der letzten 14 Tage stellt, ebenso wie andere große Operationen, eine absolute Kontraindikation für die Lyse dar.

Das therapeutische Konzept einer Antikoagulation in der Akutphase von Hirninfarkten wurde allein seit 1994 an mehr als 24.000 Patienten mit verschiedenen Substanzen (Heparinen oder Heparinoiden) untersucht [1, 12].

Keine der Studien konnte einen Nutzen im Hinblick auf funktionelles Outcome, Mortalität und Frührezidive nachweisen. Vielmehr ist das Risiko einer symptomatischen zerebralen Blutung bei den meisten Patienten größer als das eines frühen Reinfarktes [1]. Selbst bei Patienten mit kardioembolischem Infarkt infolge Vorhofflimmern wird die Risikoreduktion bezüglich früher Rezidive durch ein höheres Risiko symptomatischer intrazerebraler Blutungen komplett aufgehoben [48]. Ob der Versuch einer Kardioversion beziehungsweise medikamentösen Rhythmisierung bei Vorhofflimmern in der Akutphase nach Hirninfarkt sinnvoll ist, wurde bisher nicht untersucht. Langfristig wird das zerebrale Embolierisiko hierdurch offenbar kaum beeinflusst [54]. Auch für progrediente Hirninfarkte konnte ein positiver Effekt der Antikoagulation in der Akutphase bisher nicht gezeigt werden [47]. In der Klinik werden dennoch Patienten mit progredientem oder kardiogenem Infarkt häufig PTT-wirksam heparinisiert [12]. Gerade bei kardiologischen Rehabilitationspatienten ist aber aufgrund der häufigen Vorbehandlung mit einem Thrombozytenaggregationshemmer (TAH) von einem höheren Blutungsrisiko auszugehen und eine zusätzliche Heparinisierung besonders kritisch zu sehen. Die Antikoagulation in der Akutphase läßt sich somit höchstens nach transitorischer ischämischer Attacke (wenn rezidivierend) und eventuell auch nach kleinen kortikalen Infarkten mit vermutlich geringerem Risiko einer symptomatischen Einblutung bei Nachweis einer (kardialen) Emboliequelle als frühe Sekundärprävention rechtfertigen. Ähnliches gilt für Patienten mit zerebraler Ischämie infolge Dissektion einer hirnversorgenden Arterie, bei denen, trotz fehlender Evidenz, oft bereits in der Akutphase des Insultes intravenös antikoaguliert wird.

Ergänzend läßt bezüglich der Prophylaxe pulmonaler Embolien

die Datenlage zur Heparinbehandlung bei Schlaganfallpatienten keine Schlußfolgerung zu [12]. Insbesondere bei durch eine Hemiparese immobilisierte Patienten wird dennoch die niedrig dosierte Gabe von unfraktioniertem (zum Beispiel 2x5.000 I.E. subkutan) oder niedermolekularem Heparin empfohlen [35].

Azetylsalizylsäure (100 bis 300 mg innerhalb von 48 Stunden nach dem Ereignis) senkt die Mortalität und verbessert das funktionelle Outcome. Die zusätzliche Applikation niedrig dosierten Heparins (2x5.000 U/d) verringert das Risiko venöser Thrombosen beziehungsweise einer Lungenembolie bei immobilisierten Patienten [28]. Da die meisten kardiologischen Rehabilitationspatienten ohnehin mit einem Thrombozytenaggregationshemmer behandelt werden, stellt sich hier allerdings die Frage, ob das Auftreten einer zerebralen Ischämie den Wechsel zu einem anderen Thrombozytenaggregationshemmer rechtfertigt. Entsprechende Studien fehlen bisher. Unklar ist ebenso, ob auch auf eine antiaggregative Kombinationsbehandlung (beispielsweise Dipyridamol plus Azetylsalizylsäure oder Clopidogrel plus Azetylsalizylsäure) umzustellen ist, beziehungsweise ob bei bereits ausreichend antikoagulierten Patienten, die dennoch eine zerebrale Ischämie erleiden, zusätzlich ein Thrombozytenaggregationshemmer gegeben werden sollte. Die Ergebnisse der MATCH (Management of Arterothrombosis with Clopidogrel in high risk patients with recent transient ischemic attack or ischemic stroke-) Studie weisen jedoch auf ein erhöhtes Risiko hämorrhagischer Komplikationen bei einer Kombinationsbehandlung von Azetylsalizylsäure und Clopidogrel zumindest bei langfristiger Einnahme zur Sekundärprävention hin [14]. Für eine Kombinationsbehandlung in der Akutphase liegen jedoch keine Daten vor. Tabelle 3 zeigt eine kurze Übersicht zur antithrombotischen Therapie in der Akutphase.

Therapeutisches Verfahren	Anmerkungen
Systemische Thrombolyse mit rekombinantem Gewebe-Plasminogen-Aktivator (r-tPA, Actilyse.) Azetylsalizylsäure	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bis drei Stunden nach Symptombeginn</li> <li>• Verlegung in neurologische Klinik erforderlich</li> <li>• bis 14 Tage nach kardiochirurgischem Eingriff kontraindiziert</li> <li>• verbessert funktionelles Outcome</li> <li>• reduziert Mortalität und das Risiko früher Rezidive</li> <li>• keine zusätzliche Gabe bei antikoagulierten Patienten</li> </ul>
Vollheparinisierung (PTT-wirksam)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nach Studienlage nicht indiziert</li> <li>• erhöht das zerebrale Blutungsrisiko</li> <li>• möglicher Einsatz bei kardiogenem Infarkt mit hohem Re-Embolierisiko (mechanische Klappe, linkskardialer Thrombus) oder bei rezidivierenden kardiogenen TIA</li> <li>• rezidivierende TIA trotz Antiaggregation</li> </ul>
duale Thrombozytenfunktionshemmung (Azetylsalizylsäure + Clopidogrel)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• in der Akutphase ischämischer Insulte nicht untersucht</li> <li>• derzeit keine Indikation</li> </ul>

**Tab. 3:** Antithrombotische Akuttherapie (TIA: transitorische ischämische Attacke).

Neuroprotektiva, im Tiermodell oft effizient, sind in der akuten Behandlung des Hirninfarkts beim Menschen unwirksam. Sie sollten, ebenso wie Kortikosteroide und Substanzen zur Hämodilution, nicht eingesetzt werden [35].

## Management allgemeiner Parameter

Diese Empfehlungen sollte man auch bei den Patienten berücksichtigen, deren geplante Verlegung sich in eine neurologische Abteilung – und seien es nur einige Stunden – verzögert.

Die Bewertung und Modifikation des Blutdruckes bei Patienten mit akuter zerebraler Ischämie diskutiert man immer noch kontrovers. Sowohl hohe als auch niedrige Blutdruckwerte sind offenbar mit einem ungünstigen Outcome beim Hirninfarkt assoziiert [36,59]. Zudem gibt es Hinweise, wonach sich ein Abfall des Blutdrucks in der Akutphase ebenfalls negativ auf das Outcome auswirkt [8,41]. Zwar fehlen hierzu entsprechende Interventionsstudien, dennoch sollten starke Blutdruckschwankungen vermieden werden. Denn einerseits ist die zerebrale Autoregulation der Perfusion im ischämischen Areal gestört, andererseits können po-

tentiell überlebenschfähige Hirnzellen (Penumbra) infolge eines Blutdruckabfalls irreversibel geschädigt werden [16]. Angesichts der bestehenden Unsicherheiten wird derzeit empfohlen, den Blutdruck innerhalb der ersten 24 Stunden auf mittlerem (systolisch 140 bis 160 mmHg, diastolisch 80 bis 90 mmHg), bei Hypertonikern auf hohem Niveau (systolisch 160 bis 180 mmHg, diastolisch 90 bis 100 mmHg) zu stabilisieren [35]. Die in der Akutphase häufig hohen Blutdruckwerte sollten nach Möglichkeit toleriert und insbesondere bei Unkenntnis des zerebralen Gefäßbefundes bei Werten von bis zu 220 mmHg systolisch beziehungsweise 120 mmHg diastolisch nicht gesenkt werden, zumal die Werte meist spontan innerhalb von Stunden auf ein niedrigeres Niveau sinken. Bei erforderlicher Senkung (etwa wegen akutem Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) sind gut steuerbare Medikamente (beispielsweise Urapidil) zu bevorzugen. Dagegen sollten Kalziumantagonisten (vor allem Nifedipin) wegen des Risikos eines drastischen Blutdruckabfalls nicht gegeben werden.

Eine Erhöhung der Körpertemperatur (über 37,5°C) ist bei Patienten mit akutem Schlaganfall innerhalb der ersten Woche häufig (zirka 40%) und verschlechtert die Prognose [9,43]. Daher

sollte man die Temperatur bei allen Schlaganfallpatienten engmaschig, also alle sechs Stunden überwachen und bei Werten oberhalb von 37 bis 37,5°C konsequent senken. Zusätzlich ist die Ursache des Fiebers möglichst rasch zu klären und frühzeitig eine antibiotische Behandlung einzuleiten. Insbesondere bei einer hohen Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung von Fieber (großer Infarkt, Schluckstörungen) ist möglicherweise auch eine prophylaktische antipyretische Therapie (zum Beispiel 4 x 1 g Paracetamol) sinnvoll [33]. Die moderate therapeutische Hypothermie, bei der die Patienten auf 33°C abgekühlt werden, ist aufwendig. Sie hat viele Nebenwirkungen und bleibt Einzelfällen, wie beispielsweise dem raumfordernden Mediainfarkt vorbehalten [50]. Bisher fehlen leider größere, randomisierte Interventionsstudien, die den Nutzen für die Modifikation der Körpertemperatur belegen.

Es bestehen kaum Zweifel, daß auch erhöhte Blutzuckerspiegel in der Akutphase zerebraler Infarkte bei Diabetikern und Nichtdiabetikern negative und langfristige Auswirkungen auf das funktionelle Outcome haben [7,58]. Dies scheint für Patienten zu gelten, bei denen in der Frühphase der Ischämie penumbrales, das heißt potentiell zu rettendes Gewebe

Parameter	Therapieziel	Maßnahmen
Blutdruck	Systolisch 140 bis 180 mmHg, diastolisch 70 bis 110 mmHg	Senkung (ab systolisch $\geq 220$ mmHg und/oder diastolisch $\geq 120$ mmHg; wiederholt gemessen) zum Beispiel mit <ul style="list-style-type: none"> <li>• Urapidil intravenös (10 bis 50 mg als Bolus, dann 4 bis 8 mg/h)</li> <li>• Clonidin intravenös (0,075 bis 0,15 mg als Bolus, dann 0,3 bis 0,8 mg/h)</li> <li>• Metoprolol intravenös (5 bis 10 mg initial, dann 0,8 bis 4 mg/h)</li> </ul> Anhebung (vor allem bei bekannten Gefäßstenosen ohne klinischer Fluktuation in Abhängigkeit vom Blutdruck) Volumengabe, gegebenenfalls Dopamin oder andere Katecholamine
Temperatur	Normothermie, immer $< 37,5^\circ\text{C}$	engmaschiges Monitoring alle sechs Stunden ab $37,5^\circ\text{C}$ konsequent behandeln (Paracetamol, Metamizol) frühzeitige Antibiose bei Infektverdacht
Blutzucker	Normoglykämie	engmaschiges Monitoring alle drei Stunden Werte $\geq 8$ mmol/l mit Insulin senken (auch beim Nichtdiabetiker) bei Hypoglykämie 10 bis 20 %ige Glukoselösung
arterielle Sauerstoffsättigung	mindestens 92 % in der Pulsoxymetrie	Sauerstoffgabe routinemäßige Sauerstoffgabe ist nicht erforderlich

**Tab. 4:** Management allgemeiner Parameter in der Akutphase des Hirninfarktes (Für keinen der Parameter liegen ausreichende Daten aus kontrollierten Interventionsstudien vor).

vorliegt und der Blutzuckerspiegel über 8 mmol/l beträgt [42]. Angesichts der hohen Prävalenz einer Hyperglykämie auch bei nichtdiabetischen Patienten ( $> 25\%$ ) [38] und trotz des Fehlens von Interventionsstudien ist ein Blutzuckermonitoring in den ersten Tagen immer notwendig. Bei Werten  $\geq 8$  mmol/l ist auch bei Nichtdiabetikern und gegebenenfalls durch Insulin eine Senkung des Blutzuckerspiegels erforderlich. Ebenso sind bei Schlaganfallpatienten Hypoglykämien ( $< 4,5$  mmol/l) zu vermeiden und vorsichtig durch Glukoseinfusionen auszugleichen. Diese wirken sich ebenfalls ungünstig auf das Infarktgeschehen aus und zudem können sie die klinischen Zeichen eines Schlaganfalls vortäuschen [18].

Bei allen Patienten mit akuter zerebraler Ischämie sollte das Blut ausreichend arteriell oxygeniert werden. Deshalb gehört ebenfalls das Monitoring der Sauerstoffsättigung zur Routine nach Hirninfarkt. Die nur wenigen klini-

schen Daten zur Gabe von Sauerstoff sprechen allerdings gegen eine routinemäßige Sauerstoffapplikation [45]. Diese sollte Patienten mit verringerter Sauerstoffsättigung vorbehalten bleiben.

Vereinfachend kann man für die Basistherapie der meisten Patienten mit akuter zerebraler Ischämie festhalten (Tabelle 4), daß möglichst rasch und konstant Normothermie, Normoglykämie und eine normale arterielle Oxygenierung erreicht werden müssen. Dagegen sollten sich eventuelle Modifikationen des Blutdrucks zusätzlich am zerebralen Gefäßstatus und einer eventuell vorbekannten Hypertonie orientieren.

## Indikationen zur Operation

Selten besteht die Möglichkeit beziehungsweise sogar Notwendigkeit einer operativen, neurochirurgischen Intervention in der Akutphase von Hirninfarkten. Dies gilt

zum einen für Patienten mit größerem Kleinhirninfrakt, bei denen es – trotz oft guter funktioneller Prognose – aufgrund des Infarktödems binnen weniger Stunden zu einer lebensbedrohlichen Kompression des Hirnstamms und/oder einem Hydrocephalus occlusus kommen kann. Die operative Dekompression der hinteren Schädelgrube und/oder Anlage einer Ventrikeldrainage senkt in diesen Fällen die Mortalität von 80 auf 30 %, weshalb ein solcher Eingriff trotz Fehlens randomisierter Studien als Methode der Wahl gilt [23,35]. Da komatöse Patienten eine wesentlich schlechtere Prognose haben, muß man potentielle Kandidaten zur Operation frühzeitig in eine neurologisch-neurochirurgische Klinik verlegen. Letzteres gilt auch für jüngere Patienten ( $< 50$  Jahre) mit raumforderndem Mediainfrakt, bei denen sich die Sterblichkeit durch eine vorübergehende Entfernung eines großen Knochendeckels ebenfalls signifikant senken läßt [20].

## Procedere bei TIA

Etwa 15 bis 20 % der Hirninfarkte geht eine transitorische ischämische Attacke voraus [5]. Nach dieser ist das Kurzzeitrisko für einen Hirninfarkt hoch: Zirka 10 bis 17 % der Patienten erleiden binnen 90 Tagen einen Hirninfarkt. Davon ereignen sich etwa 50 % innerhalb von 48 Stunden nach der transitorischen ischämischen Attacke [10, 29]. Sie muß daher, ebenso wie ein Hirninfarkt, als Notfall behandelt und einer sofortigen Ursachenklärung zugeführt werden. Genau so wie beim Hirninfarkt sollte man TIA-Patienten vorzugsweise in eine neurologische Klinik mit Schwerpunkt in der Schlaganfallbehandlung verlegen. Ist das nur mit zeitlicher Verzögerung oder gar nicht möglich, gelten hinsichtlich akuter Diagnostik, Monitoring und Basis-therapie dieselben Empfehlungen wie beim Hirninfarkt. Auch bei kompletter Rückbildung der Symptomatik ist ein Computertomogramm des Schädels immer durchzuführen. Zudem sollte bei kurzfristig rezidivierenden transitorischen ischämischen Attacken (sogenannte Crescendo-TIA) mit bekannter Ursache unmittelbar eine entsprechende antithrombotische Behandlung eingeleitet werden (beispielsweise Antikoagulation bei transitorischer ischämischer Attacke infolge Vorhofflimmern).

## Frührehabilitation

Es steht außer Frage, daß man das funktionelle Outcome von Schlaganfallpatienten durch umfassende

und spezialisierte Rehabilitationsprogramme verbessern kann, auch wenn die allgemeine Wirksamkeit rehabilitativer Maßnahmen nicht anhand kontrollierter Studien belegt ist [15, 53]. Gesichert ist zudem, daß eine bereits früh einsetzende Behandlung auf dafür spezialisierten Stationen der einer Therapie auf allgemeinen Stationen überlegen ist [26, 30]. Hat man die neurologische Situation und den Allgemeinzustand des Patienten stabilisiert, sollten bereits unmittelbar nach der Akutphase – also am zweiten Tag nach dem Ereignis – frührehabilitative Maßnahmen eingeleitet werden. Da Patienten mit fokal-motorischen Defiziten die größte Gruppe unter den Schlaganfällen repräsentieren, kommt einer speziell darauf ausgerichteten Physiotherapie eine zentrale Bedeutung in der Frührehabilitation zu. Hierbei liegt ein Fokus auf der Wiedererlangung der Gehfunktion. Für die anwendungsbezogene Schulung von Fähigkeiten, insbesondere der Arme und Hände, die für die Selbständigkeit der Patienten im Alltag eine wichtige Rolle spielen, ist die Ergotherapie essentiell. Ebenso wie motorische Einschränkungen sind Störungen der Sprache (Aphasie) beziehungsweise des Sprechens (Dysarthrie) nach Schlaganfall häufig und schränken die Betroffenen erheblich in ihrer Kommunikationsfähigkeit ein. Dementsprechend ist auch die Sprachtherapie unverzichtbarer Bestandteil einer Rehabilitationsbehandlung nach Schlaganfall. Bestimmte neuropsychologische Defizite wie Apraxie (Störungen der sequentiellen Ausführung von Bewegungen oder Handlungen), amnestische Syndrome, Störungen der räumlichen Wahrnehmung und der

Emotionalität bedürfen schließlich einer speziellen neuropsychologischen Therapie. Es ist festzuhalten, daß die meisten Patienten nach Schlaganfall vorzugsweise in einer speziellen neurologischen Rehabilitationsklinik behandelt und dorthin verlegt werden sollten, wenn es deren kardiologische Situation zuläßt. Sind Patienten gehfähig und weisen nur geringe Defizite auf, können sie in der kardiologischen Rehabilitationsklinik verbleiben, wenn erforderliche Behandlungsformen verfügbar sind.

### Summary

#### Acute Ischemic Stroke in Cardio-logical Rehabilitation Hospitals

Due to their risk profile the majority of patients in cardiological rehabilitation hospitals are at high risk of suffering a stroke. Nevertheless, acute stroke remains a relatively rare complication during cardiological rehabilitation. This article provides a review on the symptomatology, general, and etiologic classification of stroke, together with recommendations regarding acute diagnostic procedures, treatment, and monitoring in acute stroke. However, the majority of patients with acute cerebral ischemia should be transferred to a neurological facility experienced in the treatment of stroke.

**Keywords:** Acute stroke – Diagnostic procedures – Therapy – Cardiological rehabilitation

*Die Literaturstellen können bei den Verfassern angefordert werden.*

Für die  
Verfasser:  
Priv.-Doz.  
Dr. med.  
H.-C. Koennecke  
Gefäßzentrum  
Berlin  
Abteilung für  
Neurologie  
Evangelisches  
Krankenhaus  
Königin  
Elisabeth  
Herzberge  
gGmbH  
Herzberg-  
straße 79  
10365 Berlin  
Tel.: 030/  
5472-4201  
Fax: 030/  
5472-2000  
E-Mail:  
h.koennecke@  
keb-berlin.de