

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN)  
und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG)

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 030/046 Entwicklungsstufe: 1

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

## Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls

### Was gibt es Neues?

- Im Jahr 2008 wurden neue Empfehlungen der European Stroke Organisation (ESO) zur Schlaganfallbehandlung publiziert.
- Das Thrombolyse-Register SITS-MOST bestätigte den in randomisierten Studien gezeigten Nutzen und die Sicherheit der intravenösen Thrombolyse mit rt-PA im 3-Stunden-Zeitfenster beim akuten Schlaganfall. Eine gemeinsame Analyse der randomisierten Studien zur Schlaganfallakuttherapie mit intravenösem rt-PA bestätigt die Wirksamkeit dieser Therapie bis zu 4,5 Stunden nach Symptombeginn.
- Die Erfahrungen mit der Durchführung und Interpretation der Magnetresonanztomographie (MRT) in der Schlaganfallakutphase haben deutlich zugenommen. Einige Studien sprechen dafür, dass MRT-Aufnahmen zusätzliche Informationen zur Risiko-Nutzen-Abschätzung einer Thrombolyse liefern. Allerdings erbrachte die MRT-basierte Thrombolyse mit Desmoteplase im 3-9-Stunden-Zeitfenster keinen Nutzen in der DIAS II-Studie. Darüber hinaus ist die MRT in der Akutphase von Ischämien in der hinteren Strombahn der CT überlegen und sollte wenn möglich direkt zur Diagnostik herangezogen werden.
- Die klassische Differenzierung von transitorisch ischämischen Attacken (TIA) und vollendeten ischämischen Schlaganfällen gilt als überholt. Die Eingruppierung von Schlaganfällen nach der Dauer der Symptome wird zunehmend durch eine pathophysiologische Einteilung ersetzt, nachdem gezeigt werden konnte, dass auch bei vielen Patienten mit flüchtiger Symptomatik morphologische Hirnschäden nachweisbar sind. Deshalb wird in dieser Leitlinie der Begriff "ischämischer Schlaganfall" für alle Formen der akuten fokalen zerebralen Ischämie benutzt.
- In den ersten Tagen nach einer TIA oder einem Schlaganfall haben die Patienten ein hohes Risiko, einen manifesten Schlaganfall bzw. ein Schlaganfallrezidiv zu erleiden.
- Die frühe Hemikraniektomie verringert die Mortalität und verbessert das funktionale Outcome der Überlebenden bei raumforderndem Mediainfarkt.
- Eine große randomisierte Studie zum Einsatz des Radikalfängers NXY-059 beim akuten Schlaganfall erbrachte kein positives Ergebnis. Auch die Gabe von GP-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten kann derzeit nicht empfohlen werden. Eine große randomisierte Studie zum Einsatz von Abciximab im 6-Stunden-Zeitfenster wurde wegen erhöhter Blutungsrate vorzeitig abgebrochen.

### Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Der Schlaganfall ist als medizinischer Notfall anzusehen. Schlaganfallpatienten sollten in Schlaganfallstationen behandelt werden (**A**).
- Die kraniale Computertomographie (CCT) ist die wichtigste apparative Untersuchung bei Schlaganfallpatienten. Sie muss unverzüglich durchgeführt werden (**A**). Die MRT kann die CCT ersetzen, wenn sie rasch zur Verfügung steht und eine Gradienten-Echo-Sequenz zum Blutungsausschluss durchgeführt wird. Sie ist der CT im Nachweis von frühen Ischämien überlegen und insbesondere bei Prozessen der hinteren Zirkulation einzusetzen (**B**).
- Der neurologische Status und die Vitalfunktionen von Schlaganfallpatienten sollten in der Akutphase regelmäßig überwacht werden (**A**). Die Behandlung entgleister physiologischer Parameter ist die Basis der Schlaganfallbehandlung.
- Die intravenöse Behandlung mit rtPA wird innerhalb eines 3-Stunden-Fensters zur Behandlung ischämischer Schlaganfälle an in dieser Therapie erfahrenen Zentren empfohlen (**A**).
- Bereits in der Frühphase eines ischämischen Schlaganfalls soll die Prophylaxe eines Schlaganfalls bzw. Schlaganfallrezidivs eingeleitet werden. Die Verabreichung von Acetylsalicylsäure (100-300 mg/d) in der Frühphase nach einem ischämischen Schlaganfall kann empfohlen werden (**A**).
- Die Frühmobilisation hilft bei der Vermeidung zahlreicher Komplikationen inklusive Aspirationspneumonie, tiefer Beinvenenthrombose und Dekubitalgeschwüren (**A**).
- Bei raumfordernden Mediainfarkten verbessert die frühe Hemikraniektomie die Überlebenschancen und das funktionelle Outcome bei den Überlebenden (**A**).

## 1. Ziele und Anwendungsbereich

Ziel dieser Leitlinie ist die Verbesserung der Behandlung von Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall. Sie richtet sich an alle Berufsgruppen, die an der Akutbehandlung von Schlaganfallpatienten beteiligt sind. Dies sind neben ambulant wie klinisch tätigen Ärzten verschiedener Fachdisziplinen auch Rettungssanitäter und das Pflegepersonal von Notambulanzen und Stroke Units. Diese Leitlinie ist "Evidenz"-basiert und basiert auf der Leitlinie der DGN von 2004 sowie auf den 2008 veröffentlichten Empfehlungen der European Stroke Organisation (ESO).

## 2. Nomenklatur, Definition und Klinik

Als ischämischer Schlaganfall wird ein akutes fokales neurologisches Defizit aufgrund einer umschriebenen Durchblutungsstörung des Gehirns bezeichnet. Synonym wird der Begriff "Hirnsult" (engl. stroke) verwendet, die Bezeichnungen "Apoplex" oder "Hirnschlag" sind veraltet. Mit "Hirnsult" wird das morphologische Korrelat der Hirnparenchymnekrose beschrieben, das heute durch bildgebende Verfahren auch intravital nachgewiesen werden kann.

Dem ischämischen Schlaganfall liegt ein Sistieren der Blut- und damit Sauerstoffversorgung im Gehirngewebe zu Grunde. Dies führt zu einem Funktionsverlust und schließlich zum Absterben von Hirngewebe. Bedingt durch die große Anzahl möglicherweise betroffener Hirnareale gibt es eine Vielzahl klinischer Erscheinungsformen. Die Ursachen ischämischer Schlaganfälle schließen thromboembolische, mikroangiopathische und hämodynamische Mechanismen ein. Auch der zeitliche Verlauf ist sehr variabel. Die Symptome können nur Minuten oder Stunden andauern (sog. transitorisch ischämische Attacke, TIA) oder dauerhaft anhalten (vollendeter Schlaganfall). Das Risiko, einen manifesten Schlaganfall zu erleiden, ist in den ersten Tagen nach einer TIA hoch. Ferner sind in der Bildgebung, insbesondere in der MRT mit diffusionsgewichteten Sequenzen, in einem Teil der Fälle bereits Infarkte demarkiert (Daffertshofer et al. 2004). Insgesamt ist eine TIA daher ebenfalls als ein Schlaganfall anzusehen, was eine weitgehend identische Diagnostik und Rezidivprävention erfordert.

Verschiedene europäische Empfehlungen und Konsensuspapiere sind in den letzten Jahren veröffentlicht worden, zuletzt die aktuellen Empfehlungen der European Stroke Organization (ESO 2008). Nordamerikanische Therapieempfehlungen der American Stroke Association bzw. der National Stroke Association existieren für die Akutbehandlung (Adams et al. 2007), die Sekundärprophylaxe (Sacco et al. 2006) und die Behandlung von TIAs (Johnston et al. 2006).

In dieser Leitlinie werden die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen behandelt, die in der Akutphase des ischämischen Schlaganfalls durchzuführen sind. Die Behandlungsmaßnahmen der Akutphase gehen übergangslos in die Sekundärprävention über, die in einer eigenen Leitlinie behandelt wird. Die Dauer der Akutphase ist individuell sehr unterschiedlich.

### 3. Epidemiologie

Der Schlaganfall zählt zu den häufigsten Erkrankungen in Deutschland und ist eine der führenden Ursachen von Morbidität und Mortalität weltweit. In der deutschen Todesursachenstatistik belegt er mit 65.133 Todesfällen (7,9%) Platz 3 (Statistisches Bundesamt 2006). Die prospektive populationsbezogene Oxford Vascular Study (Rothwell et al. 2005) zeigte sogar erstmals in einer westlichen Bevölkerung, dass die Rate der zerebrovaskulären Erkrankungen die Häufigkeit kardiovaskulärer Erkrankungen übertrifft oder zumindest erreicht. Die Inzidenz flüchtiger Durchblutungsstörungen beträgt in Deutschland ca. 50/100000 Einwohner pro Jahr, für ischämische Schlaganfälle liegt sie bei 160-240/100000 Einwohner. Die Inzidenz nimmt mit steigendem Lebensalter zu, etwa die Hälfte der Schlaganfallpatienten ist über 70 Jahre alt. Männer sind in fast allen Altersstufen etwa 30 % häufiger betroffen, nur in der Altersgruppe über 85 Jahre erkranken und sterben mehr Frauen am Schlaganfall und seinen Folgen. Die Prävalenz zerebrovaskulärer Krankheiten wird auf 700-800/100000 Einwohner geschätzt. Die Mortalität nach einem Jahr liegt bei durchschnittlich 25 %, wobei die unterschiedlichen Schlaganfallarten und -subtypen erhebliche Unterschiede in der Mortalität aufweisen. Insgesamt ist die Inzidenz der Schlaganfälle trotz steigender Lebenserwartung noch stabil, die Prävalenz steigt allerdings aufgrund sinkender Mortalitätsraten.

Schon heute ist der Schlaganfall die häufigste Ursache dauerhafter Behinderung und in Industrieländern die teuerste Krankheit überhaupt (Wolf 1992). Aufgrund der Häufigkeit stellen die Kosten für Akutbehandlung, Rehabilitation und Folgekosten für die Therapie bedeutsame Ausgaben im Gesundheitswesen dar. Etwa die Hälfte der Folgekosten sind indirekte Kosten durch den Ausfall der Produktivität der Betroffenen (Berger 2001).

### 4. Organisation der Behandlung des Patienten mit akuter zerebraler Ischämie

#### Empfehlungen

- Schlaganfallpatienten sollten in Schlaganfallstationen behandelt werden, um Tod und Behinderung zu minimieren (A). Auch Patienten mit Schlaganfallverdacht sollen ohne Verzögerung in ein Zentrum transportiert werden, das eine Stroke Unit aufweist.
- Der Schlaganfall ist als medizinischer Notfall anzusehen. Ein für Notfälle ausgelegtes Versorgungs- und Behandlungsnetzwerk sowie regelmäßige öffentliche Aufklärung sind erforderlich (A).
- Bei Auftreten eines Schlaganfalls ist unverzüglich der medizinische Notfalldienst zu verständigen und eine Einweisung in ein qualifiziertes Zentrum zu veranlassen (B).
- Das Schlaganfallrisiko nach einer TIA kann durch eine strukturierte frühe Diagnostik und sofortige Einleitung einer leitliniengerechten Sekundärprävention signifikant gesenkt werden (A).

Der Schlaganfall ist wie der Herzinfarkt oder die Lungenembolie als medizinischer Notfall zu behandeln. In der präklinischen Behandlungsphase ist eine sichere Differenzierung zwischen den einzelnen Schlaganfallsubtypen (Ischämie oder Blutung) nicht möglich. Die Mehrheit der Schlaganfallpatienten kann immer noch nicht mit Thrombolyse behandelt werden, weil sie nicht rasch genug das Krankenhaus erreichen (Barber et al. 2001). Beim Verdacht auf einen Schlaganfall jeden Schweregrades soll der Rettungsdienst, bei schwerem Schlaganfall mit Bewusstseinsstörung oder bei Patienten mit kardiorespiratorischen Störungen der Notarzt gerufen werden.

Die erfolgreiche Versorgung akuter Schlaganfallpatienten beruht auf einer viergliedrigen Kette:

1. Rasches Erkennen von und Reagieren auf die Schlaganfallsymptome
2. Umgehende Information der Rettungsdienste
3. Bevorzugter Transport mit Voranmeldung am Zielkrankenhaus
4. Rasche und zielgerichtete Diagnostik im Krankenhaus

Das Konzept des "time is brain" sollte allen Mitgliedern der Schlaganfallversorgungskette verinnerlicht sein. Die fehlende Wahrnehmung der Schlaganfallsymptome und das Hinzuziehen des Hausarztes verzögern die Aufnahme in das Krankenhaus (Harraf et al. 2002). Wenn die Symptome richtig erkannt wurden, sollten die Patienten oder deren Verwandte unverzüglich den Rettungsdienst alarmieren. Der Transport mit einem Rettungswagen verkürzt die Zeit bis zum Krankenhaus. Hubschraubertransporte spielen besonders in ländlichen Gegenden mit langen Transportwegen eine zunehmende Rolle und sollten frühzeitiger hinzugezogen werden (↑). Die Mitarbeiter der Rettungsleitstelle sollten in der Lage sein, aus der Beschreibung am Telefon Schlaganfallsymptome zu erkennen. Die Verwendung eines standardisierten Fragebogens erhöht die diagnostische Qualität des Telefoninterviews (Camerlingo et al. 2001). Das in Los Angeles etablierte Screeningverfahren LAPSS (Kidwell et al. 2000) war allerdings nicht ausreichend sensitiv für die Identifikation von Schlaganfällen in der Prähospitalphase in Deutschland. Die telefonische Vorankündigung des Patienten durch das Rettungspersonal verbessert die Versorgung im Zielkrankenhaus. Schlaganfallpatienten sollten in Kliniken aufgenommen werden, die über eine Schlaganfallstation (Stroke Unit) verfügen (↑ ↑), wobei gegebenenfalls ein weiterer Anfahrtsweg in Kauf genommen werden kann. In ländlichen Gegenden ohne Krankenhaus mit Schlaganfallstation und ohne rasche Transportmöglichkeit kann der Einsatz der Telemedizin einschließlich Teleradiologie unter Beachtung definierter Qualitätsstandards die zeitgerechte Durchführung der Thrombolyse ermöglichen (Audebert et al. 2005, Audebert et al. 2006, [www.dsg-info.de](http://www.dsg-info.de) (externer Link)). Das Schlaganfallrisiko nach einer TIA beträgt bis zu 10 % in den ersten beiden und 15% in den ersten 14 Tagen (Rothwell et al. 2005), kann aber durch eine unmittelbare Diagnostik und einen sofortigen Beginn der Sekundärprophylaxe in spezialisierten "TIA-Kliniken" erheblich reduziert werden (Lavalée et al. 2007, Rothwell et al. 2007). Eine erste Risikoabschätzung kann mit dem ABCD2-Score erfolgen (Johnston et al. 2007). Dieser umfasst das Alter (A), das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie (B) und eines Diabetes mellitus (D 1), eine Aphasie oder Hemiparese als klinische Symptomatik (C) sowie die Dauer dieser Symptome (D 2). Die Prognose und das Schlaganfallrezidivrisiko nach einer TIA hängen auch davon ab, ob in der Bildgebung frische Infarkte oder zusätzlich eine risikobehaftete Ätiologie wie z. B. eine zur Symptomatik korrespondierende hochgradige Karotisstenose vorliegen. Insgesamt sollten daher alle Patienten mit TIA ebenfalls unmittelbar in einem Schlaganfallzentrum evaluiert werden.

Die Struktur und die Prozesse von Stroke Units wurden gemeinsam von der DGN und DSG definiert und sollten im Rahmen eines Zertifizierungsverfahrens überprüft werden. Schlaganfallstationen sind spezialisiert auf die Behandlung von Schlaganfällen und charakterisiert durch multidisziplinäre Teamarbeit, die aus ärztlicher und pflegerischer Versorgung, Physio- und Ergotherapie sowie Logopädie und Sozialarbeit besteht. Solche Stationen verfügen neben spezialisiertem Fachpflegepersonal durchgehend über einen in der Schlaganfallbehandlung erfahrenen Neurologen, über die Möglichkeit zur sofortigen Durchführung einer kranialen Computertomographie oder Magnetresonanztomographie vor Ort sowie einer kompetenten neurosonologischen Diagnostik. Darüber hinaus steht in Kliniken mit Stroke Unit auch eine digitale Subtraktionsangiographie oder eine vergleichbar aussagekräftige angiographische Methode zur Verfügung. Aufgrund der Differenzialdiagnose einer intrazerebralen Blutung (ICB) oder einer Subarachnoidalblutung (SAB) sind in Schlaganfallzentren in der Regel auch Neurochirurgische und Neuroradiologische Fachabteilungen vorhanden bzw. Kooperationen etabliert.

Die Behandlung auf einer Schlaganfallstation, verglichen mit der in einer allgemeinen Klinik, ist sehr effektiv und reduziert die Mortalität relativ um 18-46 % (absolut 3 %), das Risiko einer Abhängigkeit um 29 % und die Notwendigkeit einer Weiterbetreuung in einem Pflegeheim oder einer vollständigen häuslichen Pflege um ca. 25 %. Dieser Effekt ist unabhängig von Geschlecht und Alter der Patienten sowie vom Typ des Schlaganfalles (↑ ↑) (Cochrane 2007).

Gemäß dem "time is brain"-Konzept sollten für die ersten Stunden nach Beginn der Ischämie die Abläufe in der Klinik so effektiv organisiert werden, dass die folgenden Zeitvorgaben als Anhaltspunkte erreichbar sind (NINDS 1996):

- Innerhalb von 10 Minuten nach Eintreffen in der Klinik sollte der Patient durch einen Arzt gesehen werden.
- Die CT-Untersuchung sollte innerhalb von 25 Minuten nach Eintreffen beginnen, das Ergebnis sollte spätestens nach 20 Minuten vorliegen.

- Die Behandlung sollte innerhalb von 60 Minuten nach Eintreffen beginnen ("door-to-needle"-Zeit).
- Der Patient sollte innerhalb von 3 Stunden nach Eintreffen einer Monitorüberwachung zugeführt werden.

## 5. Diagnostik bei Verdacht auf akuten Schlaganfall

### Empfehlungen

- Die CCT ist die wichtigste apparative Untersuchung bei Schlaganfallpatienten, die unverzüglich durchgeführt werden sollte (**A**).
- Die MRT kann die CCT ersetzen, wenn sie rasch zur Verfügung steht und eine geeignete Gradienten-Echo-Sequenz zum Blutungsausschluss durchgeführt wird (**B**).
- Die Erhebung von Routinelaborparametern sowie EKG und Pulsoxymetrie gehören zu den Basisuntersuchungen und sollten bei jedem Schlaganfallpatienten durchgeführt werden (**B**).
- Ultraschalluntersuchungen der extra- und intrakraniellen Gefäße und des Herzens dienen der Ursachenfindung des Schlaganfalls und sollten so früh wie möglich nach Symptombeginn durchgeführt werden, ohne allgemeine oder spezifische Therapiemaßnahmen zu verzögern (**B**).
- Diffusions- und perfusionsgewichtete MRT-Aufnahmen können zusätzliche Informationen zur Risiko-Nutzen-Abschätzung einer revascularisierenden Therapie liefern (**B**).

Zeit ist der wichtigste Faktor in der Behandlung des akuten Schlaganfalls, vor allem in den ersten Stunden nach Auftreten der Symptome. Schlaganfallpatienten sind immer als medizinischer Notfall zu betrachten, auch wenn die Symptomatik nur mild ausgeprägt ist. Sie sollten unverzüglich in eine Stroke Unit gebracht werden, dort sollten sie vorrangig als potenziell lebensbedrohlich erkrankt behandelt werden. Nur wenige Schlaganfallpatienten kommen mit akut lebensbedrohlichen Veränderungen zur Aufnahme. Sehr viele Schlaganfallpatienten zeigen zum Teil deutliche Normabweichungen physiologischer Parameter. Es gilt vor allem frühzeitig Anzeichen drohender Komplikationen wie Hirndruckentwicklung, frühes Rezidiv, Blutdruckkrisen, zusätzlicher Herzinfarkt, Aspirationspneumonie und Nierenversagen durch entsprechende Untersuchungen festzustellen. Die frühzeitige Erkennung der Schlaganfallursache basierend auf den klinischen und apparativen Untersuchungen ist notwendig für die richtige Einschätzung der Verschlechterungs- und Rezidivgefahr.

### 5.1 Obligate Diagnostik

Mittels **kranialer Computertomographie (CCT)** kann zuverlässig zwischen hämorrhagischen und ischämischen Schlaganfällen unterschieden werden. Bereits 2 Stunden nach einem ischämischen Infarktereignis ist es bei manchen Patienten möglich, in der CCT Infarktzeichen zu erkennen (von Kummer et al. 1997). Infarktfrühzeichen (verstrichene Sulci, Hypodensität im Parenchym, verminderte Abgrenzbarkeit der Basalganglien oder der Mark-Rinden-Grenze, hyperdensens Mediazeichen) in den ersten 6 Stunden nach dem Schlaganfall können auf eine bereits eingetretene Infarzierung bzw. einen Mediaverschluss hinweisen, was je nach Typ und Ausprägung mit einem entsprechend höheren Risiko einer sekundären Hämorrhagie oder Ödementwicklung einhergehen kann. Hirnblutungen sind unmittelbar nach Auftreten in der CCT festzustellen, können aber im weiteren Verlauf an Größe zunehmen, so dass eine Kontroll-CCT erforderlich werden kann. Ein Großteil der Subarachnoidalblutungen kann ebenfalls mit Hilfe der CCT diagnostiziert werden. Die **CT-Angiographie (CTA)** gibt zudem Informationen über die großen extra- und intrakraniellen Arterien und venösen Blutleiter.

**Neurosonologische Methoden** (extra- und intrakranielle Duplexsonographie und Doppler-Sonographie) dienen der Ursachenfindung des Schlaganfalls, z. B. Gefäßverschluss oder -stenose der großen Hals- und Gehirnarterien und deren Verlauf (z. B. Rekanalisation), sowie der Darstellung der aktuellen arteriellen Versorgungssituation des Gehirns (Kollateralisation). Die neurosonologische Diagnostik sollte so früh wie möglich (innerhalb von 24 Stunden) nach Symptombeginn durchgeführt werden.

Das **EKG** gehört zu den Standarduntersuchungen in der Notfallsituation und dient zur Diagnostik von Herzrhythmusstörungen und ischämischen Veränderungen des Myokards. Mittels Langzeit-EKG kann insbesondere ein paroxysmales Vorhofflimmern nachgewiesen werden. Transthorakale (TTE) oder transösophageale (TEE) **Echokardiographie-Untersuchungen** dienen der Detektion kardialer Emboliequellen. Der Nachweis solcher Emboliequellen gelingt am häufigsten in den ersten 24 Stunden nach Symptombeginn. Bezüglich der Detektion möglicher Emboliequellen ist die TEE der TTE überlegen.

Die initialen **Laboruntersuchungen** beinhalten Parameter des Blutbildes, der Gerinnung, sowie Blutzucker, Elektrolyte und Nierenwerte. Die erste Blutzuckerbestimmung soll bereits durch den erstversorgenden Rettungsdienst per Stix erfolgen.

### 5.2 Fakultative Diagnostik

Die **Magnetresonanztomographie (MRT)** stellt unter Verwendung von diffusions- und perfusionsgewichteten Sequenzen die im Vergleich zur CT sensitivere Methode zur Erfassung frischerer ischämischer Veränderungen dar (†). Bei Ischämien in der hinteren Schädelgrube ist die MRT der CT eindeutig überlegen. Die MR-Angiographie und CT-Angiographie (Kontrastmittel) stellt darüber hinaus die vertebrobasiläre Zirkulation zuverlässiger dar als die Doppler-Sonographie. Ebenso ist mit der MRT der sichere Nachweis intrazerebraler Blutungen möglich (†) (Fiebach et al. 2004a). Selbst subarachnoidales Blut wird bei geeigneten Untersuchungssequenzen mit ausreichender Sicherheit nachgewiesen (Fiebach et al. 2004b). Die MRT ist außerdem sehr nützlich bei Schlaganfallpatienten mit ungewöhnlicher klinischer Präsentation, bei seltenen Ätiologien oder zur Abgrenzung anderer Ursachen der Symptome. Das Gewebe mit erhöhtem Signal im diffusionsgewichteten Imaging (DWI) bzw. mit Absenkungen des Apparent Diffusion Coefficient (ADC) infarziert meist, es kann sich in seltenen Fällen aber auch erholen. Eine eingeschränkte Diffusion ist auch nicht ganz spezifisch für eine ischämische Hirnschädigung. Perfusionsgestörtes, aber noch nicht diffusionsgestörtes Hirngewebe wird im Sinne des sog. "Mismatch-Konzepts" als gefährdet, aber noch nicht irreversibel geschädigt angesehen ("tissue at risk"). In mehreren prospektiven Fallserien konnten so Patienten identifiziert werden, die zu einem späteren Zeitpunkt als 3 Stunden von einer rekanalisierenden Therapie profitieren (Röther et al. 2002). Andererseits sind sowohl die zuverlässige Identifikation von irreversibel geschädigtem Gewebe als auch die Quantifizierung einer kritischen Blutflussreduktion mittels MRT problematisch (Kane et al. 2007). Eine sekundäre Zunahme des Infarktolumens ereignet sich nicht ausschließlich bei einer Vielzahl von Patienten mit, sondern auch bei bis zu 50 % der Patienten ohne Mismatch. Insbesondere in den ersten 3 Stunden nach Symptombeginn stellt ein fehlendes Mismatch daher keine Lysekontraindikation dar. Zusammenfassend kann derzeit weder die Verwendung der Perfusions-MRT noch des "Mismatch-Konzepts" in der Routine für Therapieentscheidungen allgemein empfohlen werden. Der Nachweis von Mikroblutungen in der T2\* gewichteten MRT ist nicht mit einer erhöhten Blutungsgefahr bei Thrombolyse assoziiert (Fiehler et al. 2007).

In der **MR-Angiographie** können extra- und intrakranielle Gefäßläsionen inzwischen soweit identifiziert werden, dass damit in der Regel eine ausreichende Aussage für die Akutphase möglich ist.

Bei 20-50 % der Patienten mit TIA kann eine akute ischämische Läsion mit der diffusionsgewichteten Bildgebung (**DWI**) festgestellt werden (Coutts et al. 2005). Diese Patienten haben ein erhöhtes Risiko für einen baldigen behindernden Schlaganfalls. Das MRT leistet aber keine bessere Risikoprädiktion als klinische Scores (s. o.) (Redgrave et al. 2007).

## 6. Akute Schlaganfalltherapie

Die medizinische Behandlung des Patienten mit akutem Schlaganfall setzt sich aus 5 Bestandteilen zusammen:

- Monitoring und Behandlung vitaler Parameter wie Blutdruck, Körpertemperatur, Herzfrequenz, Atemfrequenz, O2-Sättigung, Blutzucker, Elektrolyte u. a.
- Spezifische Behandlung, z. B. rekanalisierende Therapie
- Frühe Sekundärprophylaxe
- Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen

- Diese Maßnahmen gehen einher mit und werden unterstützt durch frühe rehabilitative Therapien.

## 6.1 Allgemeinmedizinische Behandlung

### Empfehlungen

- Neurologischer Status und die Vitalfunktionen sollen überwacht werden (**A**).
- Bei Patienten mit schweren Schlaganfällen sind die Atemwege freizuhalten und eine zusätzliche Oxygenierung anzustreben (**B**).
- Hypertensive Blutdruckwerte bei Patienten mit Schlaganfällen sollten in der Akutphase nicht behandelt werden, solange keine kritischen Blutdruckgrenzen überschritten werden (**B**).
- Der Blutdruck sollte in den ersten Tagen nach dem Schlaganfall im leicht hypertensiven Bereich gehalten werden. In Abhängigkeit von der Schlaganfallursache kann mit einer Blutdrucknormalisierung nach wenigen Tagen begonnen werden (**B**).
- Zu vermeiden ist der Einsatz von Nifedipin, Nimodipin und aller Maßnahmen, die zu einem drastischen Blutdruckabfall führen (**B**).
- Eine arterielle Hypotonie sollte vermieden und durch die Gabe geeigneter Flüssigkeiten und/oder von Katecholaminen (außer Dopamin) behandelt werden (**B**).
- Regelmäßige Blutzuckerkontrollen sind zu empfehlen, Serumglukosespiegel von > 200 mg/dl sollten mit Insulingaben behandelt werden. Eine intensivierte Insulintherapie kann derzeit nicht empfohlen werden (**B**).
- Die Körpertemperatur sollte regelmäßig kontrolliert und Erhöhungen über 37,5 °C behandelt werden (**C**).
- Der Elektrolytstatus sollte kontrolliert und ausgeglichen werden (**C**).

Bei den meisten Schlaganfallpatienten stehen die akuten neurologischen Symptome im Vordergrund, Behandlung und Prognose werden zudem von den Begleiterkrankungen des Patienten mitbestimmt. Das Schlagwort "allgemeine Behandlung" bedeutet, optimale physiologische Parameter zu schaffen, um mit den spezifischen Behandlungen beginnen zu können. Die meisten Autoren sind sich darüber einig, dass die adäquate Behandlung und Erhaltung der Vitalfunktionen sowie die Behandlung entgleister physiologischer Parameter die Basis der Schlaganfallbehandlung ist (†). Diese Behandlung umfasst die respiratorische und kardiale Therapie, den Ausgleich des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes, Blutdruckkontrolle und -behandlung sowie die Behandlung eines erhöhten intrakraniellen Druckes. Bei der Bewertung der Einzelmaßnahmen muss man bedenken, dass es keine prospektiven Studien zur Wirksamkeit dieser Basismaßnahmen gibt. Dennoch sind sie pathophysiologisch gesehen sinnvoll. Durch das Fehlen randomisierter Interventionsstudien besteht für diese Maßnahmen oft nur ein niedriges "Evidenz"niveau. Bei hoher praktischer Relevanz in der täglichen Patientenversorgung resultiert dennoch eine hohe Empfehlungsstärke, wie z. B. für die Behandlung des erhöhten Blutdruckes oder des erhöhten Blutzuckers. Die zeitnahe Behandlung entgleister physiologischer Parameter setzt ein intensives kontinuierliches Monitoring voraus.

### 6.1.1 Respiratorische Funktion und Atemwegshygiene

Anzustreben ist eine adäquate Oxygenierung des arteriellen Blutes, die für den Metabolismus des kritisch perfundierten Hirngewebes in der Randzone des Infarktes, der sogenannten Penumbra, von entscheidender Bedeutung sein kann. Obwohl hierzu keine gesicherten Daten aus prospektiven klinischen Studien vorliegen, ist bei ausgeprägten neurologischen Symptomen die Sauerstoffgabe (2-4 l O<sub>2</sub> pro Minute) über eine Nasensonde zu empfehlen (⇔). Eine generelle Empfehlung zur routinemäßigen Versorgung aller Infarktpatienten mit Sauerstoff kann derzeit nicht gegeben werden (Ronning u. Guldvog 1997).

In Fällen mit pathologischem Atemmuster, z. B. infolge von Hirnstamm- und Hemisphäreninfarkten, oder bei Patienten mit hohem Risiko für die Entwicklung einer Aspirationspneumonie ist eine frühe endotracheale Intubation anzustreben, sofern dies der allgemeinen Prognose, der Komorbidität und dem persönlichen Willen des Patienten entspricht. Die Überlebensrate intubierter Schlaganfallpatienten ist mit etwa 33 % nach einem Jahr besser, als man aufgrund der schweren Krankheitsverläufe annehmen würde (Steiner et al. 1997).

### 6.1.2 Kardiale Behandlung

Kardiale Arrhythmien - besonders Vorhofflimmern - und Endstreckenveränderungen im EKG mit den Kriterien eines akuten Myokardinfarktes sind nach Schlaganfällen keine Seltenheit. Auch können nach einem Schlaganfall die Herzmuskelenzyme erhöht sein. Gelegentlich kann es nach Schlaganfällen zu akuten Myokardinfarkten kommen, die klinisch kaum in Erscheinung treten und daher schwierig zu diagnostizieren sind. Ein EKG ist aus diesen Gründen unverzichtbarer Bestandteil der frühen Routinediagnostik bei Schlaganfallpatienten. Weiterer Bestandteil der Schlaganfallgrundversorgung ist die Optimierung der kardialen Auswurfleistung bei hoch-normalen systemischen Blutdruckwerten. Der zentrale Venendruck sollte bei etwa 8-10 cm H<sub>2</sub>O liegen und gilt als wichtiger Bilanzierungsparameter für Volumenüberlastungen oder -defizienz, die beide ungünstige Effekte auf die zerebrale Perfusion haben. Das intravasale Volumen ist stabil zu halten. Mit Hilfe positiv-inotroper Substanzen, wie z. B. Dobutamin, ist gegebenenfalls eine Verbesserung der kardialen Auswurfleistung zu erreichen, die zu einer erhöhten zerebralen Perfusion in Hirnarealen mit aufgehobener Autoregulation führen kann. Die längerfristige Anwendung solcher Substanzen erfordert einen ZVK. Die Behandlung von Herzrhythmusstörungen durch Medikamente, Kardioversion oder Herzschrittmacher erfolgt in Zusammenarbeit mit Internisten oder Kardiologen.

### 6.1.3 Behandlung von Hyper- und Hypotonie

Da die Autoregulation des zerebralen Blutflusses in Arealen mit sich entwickelnden Infarkten aufgehoben und somit direkt vom systemischen Blutdruck abhängig sein kann, sind Blutdruckabfälle in der Akutphase unbedingt zu vermeiden. Zahlreiche Schlaganfallpatienten haben in der Akutphase einen **hohen Blutdruck** (Leonardi-Bee et al. 2002). Einige Daten sprechen für die Senkung erhöhter Blutdruckwerte in der Schlaganfallakutphase, jedoch gibt es auch Studien, die dieser Behandlung widersprechen. Eames und Mitarbeiter (2002) zeigten, dass die Durchblutung der Penumbra vom mittleren arteriellen Druck abhängig ist. Daher sollten starke Blutdruckschwankungen unbedingt vermieden werden (⇔). Entgleisungen in beide Richtungen sollten konsequent behandelt werden (Carlberg et al. 1991). Für gewöhnlich sinkt der Blutdruck innerhalb der ersten Tage nach dem Ereignis spontan wieder ab (Britton et al. 1986, Broderick et al. 1993, Harper et al. 1994, Jansen et al. 1987). Ein Zielwert von 180 mmHg systolisch und 100-105 mmHg diastolisch wird für Patienten mit vorbestehendem Bluthochdruck empfohlen (Adams et al. 2003). Patienten, die keinen Bluthochdruck in der Anamnese aufweisen, sollten auf niedrigere Werte eingestellt werden (160-180/90-100 mmHg). Systolische Werte über 220 mmHg und diastolische Werte über 120 mmHg sollten in jedem Fall langsam gesenkt werden (**Tab. 1**). Nur wenige Indikationen erfordern eine sofortige Blutdrucksenkung. Dazu gehören z. B. der akute Myokardinfarkt (obwohl eine drastische Blutdrucksenkung auch für Herzinfarktpatienten schädlich ist), eine Herzinsuffizienz, ein akutes Nierenversagen oder ein Aortenaneurysma. Patienten, die eine Lysetherapie erhalten oder antikoaguliert werden, sollten aufgrund der Blutungsgefahr systolische Blutdruckwerte von 185 mmHg nicht überschreiten. Eine Lysetherapie sollte sehr zurückhaltend indiziert werden, wenn der Blutdruck nicht unter diesen Wert gesenkt werden kann. Stets sollte der eventuelle Nutzen einer Lyse gegen mögliche nachteilige Effekte der Blutdrucksenkung abgewogen werden.

**Tabelle 1:** Empfohlene antihypertensive Therapie beim akuten ischämischen Schlaganfall (mod. nach Brott et al. [1994] und Ringleb et al. [1998]; die Verfügbarkeit der Substanzen kann zwischen einzelnen Ländern variieren)

Umstand	Therapie
Systolischer Blutdruck 180-220 mmHg und/oder diastolischer Blutdruck 105-120 mmHg	Keine Therapie

Systolischer Blutdruck $\geq$ 220 mmHg und/oder diastolischer Blutdruck 120-140 mmHg bei wiederholten Messungen	Captopril 6,25-12,5 mg p. o. / i. m. Labetalol 5-20 mg i. v.* Urapidil 10-50 mg i. v., anschließend 4-8 mg/h i.v.** Clonidin 0,15-0,3 mg i. v./s. c. Dihydralazin 5 mg i. v. plus Metoprolol 10 mg
Diastolischer Blutdruck $\geq$ 140 mmHg	Nitroglycerin 5 mg i. v., gefolgt von 1-4 mg/h i. v. Natriumnitroprussid 1-2 mg

\* Labetalol ist bei Patienten mit Asthma, Herzinsuffizienz, Erregungsleitungsstörungen oder Bradykardie zu vermeiden.

\*\* Bei Patienten mit instabilem Blutdruck kann alternierend Urapidil/Labetalol und Arterenol verabreicht werden.

Die medikamentöse Normalisierung des Blutdruckes kann nach 2-3 Tagen begonnen werden, falls keine raumfordernde Wirkung des Schlaganfalls zu erwarten ist ( $\Leftrightarrow$ ). Allerdings ist zu berücksichtigen, dass sich erhöhte Blutdruckwerte nach Schlaganfällen oftmals spontan in den ersten Wochen zurückbilden. Eine Überprüfung der antihypertensiven Dauerbehandlungsindikation sollte dementsprechend im weiteren Verlauf erfolgen. Die Indikation für eine Blutdrucksenkung in der Akutphase der zerebralen Ischämie besteht vor allem bei interkurrierenden Erkrankungen wie beim akuten Myokardinfarkt, bei der Herzinsuffizienz, beim akuten Nierenversagen oder bei der akuten hypertensiven Enzephalopathie.

Parenteral können Clonidin (0,15 mg s. c. oder i. v.) oder Urapidil (5-25 mg i. v.) zur Anwendung kommen. Dabei sind in der Akutphase häufige Gaben kleiner Dosen zu bevorzugen, um ein zu rasches und tiefes Absinken des Blutdruckes zu vermeiden. Falls eine parenterale Langzeittherapie notwendig ist, eignen sich hierfür vor allem Urapidil, Dihydralazin und Metoprolol; die letzten beiden in Kombination, da sich so die Herzfrequenzrelevanten Nebenwirkungen aufheben. Die individuelle Medikamentenauswahl richtet sich nach den Begleiterkrankungen. Zur oralen Akuttherapie stehen ACE-Hemmer wie Enalapril (5 mg) oder Kalziumantagonisten wie Nitrendipin (5 mg) zur Verfügung. Zu vermeiden ist der Einsatz von Nifedipin und Nimodipin, da diese zu einem drastischen Blutdruckabfall führen können ( $\Downarrow\Downarrow$ ).

Bei hypotonen Blutdruckwerten sollten zuerst mögliche Ursachen (z. B. Herzrhythmusstörungen, reduzierte kardiale Auswurfleistung) abgeklärt werden. Eine Hypovolämie kann zunächst mit kristallinen Lösungen (500-1000 ml Elektrolytlösung) ausgeglichen werden, bei fehlender Wirkung können kolloidale Lösungen (500 ml HAES 6% oder 10 % über 30-60 Minuten) versucht werden. Vor einer Volumenersatztherapie sollte eine Röntgen-Thorax-Aufnahme erfolgen, um eine kardiopulmonale Stauung auszuschließen. Bei größeren Volumengaben ist eine Bilanzierung zu empfehlen, um die Gefahr einer Überwässerung zu reduzieren. Katecholamine sollten erst nach Ausgleich eines möglichen Volumenmangels (ZVD) eingesetzt werden. Hier können Dobutamin (5-50 mg/h) und Noradrenalin (0,1-0,5 mg/h) in Betracht kommen. Der kontinuierliche Einsatz von Katecholaminen erfordert einen ZVK und eine arterielle Blutdruckmessung ( $\Leftrightarrow$ ).

#### 6.1.4 Behandlung von Blutzuckerentgleisungen

Viele Schlaganfallpatienten sind Diabetiker. Eine Hyperglykämie findet sich aber auch bei bis zu 60 % der Schlaganfallpatienten ohne zuvor bekannten Diabetes. Eine bereits vorbestehende diabetische Stoffwechsellaage kann sich während eines Schlaganfalles massiv verschlechtern und eine vorübergehende Insulinbehandlung erforderlich machen. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern besteht hierbei nicht. Diese Behandlung sollte ab einem Blutglukosespiegel von  $>$  200 mg/dl konsequent durchgeführt werden, da es Hinweise dafür gibt, dass eine Hyperglykämie den Infarkt vergrößert und ungünstig für die weitere Prognose des Krankheitsverlaufes ist (Pulsinelli et al. 1983, Toni et al. 1994, Capes et al. 2001). Das Senken des Blutzuckerspiegels sollte mit Alt-Insulin s. c. durchgeführt werden (z. B. 4-6 IE bei BZ  $>$  200 mg/dl, 6-8 IE bei BZ  $>$  250 mg/dl, 8-12 IE bei BZ  $>$  300 mg/dl). Die kontinuierliche Insulingabe mittels Perfusor (1-4 IE/h) ist in der Akutphase nur selten notwendig und sollte dann angewendet werden, wenn mehr als 6 Bolusgaben pro Tag notwendig sind. Bei Anwendung eines Insulinperfusors sollte der Blutzuckerspiegel alle 1-2 Stunden kontrolliert werden. In den ersten 24 Stunden nach Schlaganfall sollten einem Schlaganfallpatienten keine kohlenhydratreichen Lösungen infundiert werden. Eine intensivierte Insulintherapie bei nur leicht bis mäßig erhöhten Serumglukosewerten (6-17 mmol/l) hatte in einer großen randomisierten Studie keinen Effekt auf die Mortalität und das funktionelle Outcome und kann daher nicht empfohlen werden (Gray et al. 2007).

Eine Hypoglykämie sollte bei wachen Patienten durch die Gabe von Traubenzucker oder gezuckertem Tee ausgeglichen werden. Bei Bewusstseinsminderung, Schluckstörung oder Erbrechen sollte der Ausgleich durch Infusion einer 10-20 % Glukoselösung erfolgen, am besten über einen zentralvenösen Zugang.

#### 6.1.5 Senken einer erhöhten Körpertemperatur

Erhöhte Körpertemperatur vergrößerte in experimentellen Studien das Infarktareal und ist bei Schlaganfallpatienten mit einer schlechteren Prognose verbunden (Hajat et al. 2000). Infektionen selber sind als Risikofaktor für einen Schlaganfall evaluiert und treten gehäuft bei akuten Schlaganfallpatienten auf (Grau et al. 1999). Obwohl bislang keine kontrollierten klinischen Studien vorliegen, sollten Körpertemperaturen über 37,5 °C bei Schlaganfallpatienten mit antipyretischen Substanzen wie Paracetamol behandelt werden ( $\uparrow$ ).

#### 6.1.6 Kontrolle des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes

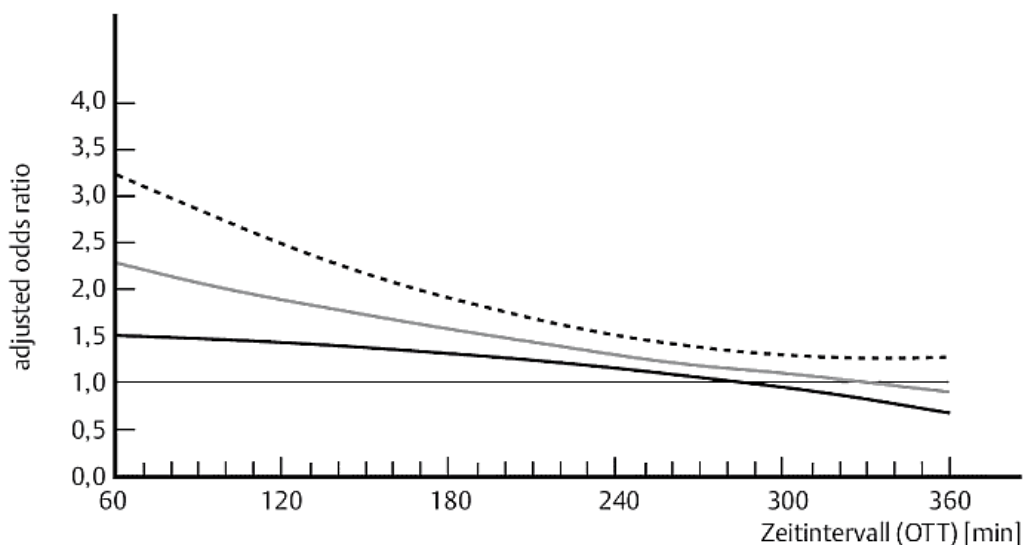
Obwohl massive Elektrolytentgleisungen nach ischämischen Infarkten selten sind, sollte für einen ausgeglichenen Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalt gesorgt werden, der für eine normale Rheologie des Blutes erforderlich ist. Viele Schlaganfallpatienten sind aus unterschiedlichen Gründen exsikkiert, was thrombotische Prozesse begünstigt. Ein intravenöser Zugang ist zur regelmäßigen Blutkontrolle und zur Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr ebenfalls erforderlich. Die Elektrolyte sollten täglich kontrolliert und bei Bedarf entsprechend substituiert werden ( $\Leftrightarrow$ ). Die Zufuhr von größeren Flüssigkeitsmengen oder hochosmolaren Flüssigkeiten erfordert in der Regel einen zentralvenösen Zugang.

## 6.2 Rekanalisierende Therapie

### Empfehlungen

- Die intravenöse Behandlung mit rtPA wird innerhalb eines 3-Stunden-Fensters zur Behandlung ischämischer Hirninfarkte an in dieser Therapie erfahrenen Zentren empfohlen (0,9 mg/kg KG, Maximum von 90 mg, 10% der Gesamtdosis als Bolus, die restlichen 90% im Anschluss als Infusion über 60 Minuten) (A).
- Mit geringerem Behandlungseffekt ist die intravenöse Lysetherapie wahrscheinlich auch in einem 4,5-Stunden-Zeitfenster wirksam. Die Lysetherapie zwischen 3 und 4,5 Stunden ist aber nicht zugelassen. Einige Studien sprechen dafür, dass MRT-Aufnahmen zusätzliche Informationen zur Risiko-Nutzen-Abschätzung einer Thrombolyse liefern. Die MRT-basierte Patientenauswahl ist aber nicht zugelassen.
- Der Blutdruck sollte vor Beginn und während der Thrombolyse weniger als 185/110 mmHg betragen.
- Die intraarterielle Behandlung proximaler Verschlüsse der A. cerebri media mit einem Plasminogenaktivator führt innerhalb eines 6-Stunden-Zeitfensters zu einer signifikanten Verbesserung des Outcome und kann als individueller Heilversuch durchgeführt werden (B).
- Akute Basilarisverschlüsse sollten in darauf spezialisierten Zentren mit intraarterieller Applikation von Urokinase, rtPA oder mechanischer Rekanalisation behandelt werden (B). Die intravenöse Thrombolyse ist eine akzeptable Alternative auch jenseits des 3-Stunden-Zeitfensters.

Die intravenöse thrombolytische Therapie mit recombinant tissue plasminogen activator (rtPA, 0,9 mg/kg KG innerhalb eines 3-Stunden-Fensters) führt zu einem signifikant verbesserten Ergebnis nach einem ischämischen Schlaganfall (↑↑) (Marler et al. 1995, Hacke et al. 1999), was durch die Daten des SITS-MOST-Registers nachdrücklich bestätigt wurde (Wahlgren et al. 2007). Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass diese Therapieform bis zu 4,5 Stunden nach Symptombeginn für Untergruppen von Schlaganfallpatienten von Nutzen sein kann (Hacke et al. 2004) (**Abb. 1**). Das Ergebnis einer großen Studie (ECASS III), in der dieses Zeitfenster getestet wurde, wird im Herbst 2008 vorliegen.



**Abbildung 1:** Gemeinsame Analyse von ECASS I + II, Atlantis und NINDS. Globales Outcome (mRS 0-1, Barthel Index 95-100, NIHSS 0-1) an Tag 90; Adjustierte Odds Ratio mit 95%-Konfidenzintervall; n = 2799 (nach Hacke et al. 2004).

Für eine Untergruppe von Schlaganfallpatienten könnte bei geeigneter Patientenauswahl mittels MRT-basierter Selektionskriterien ein individuell längeres Zeitfenster bestehen (Röther et al. 2002). Zugelassen ist die Lysetherapie mit rtPA in Nordamerika, in Europa und auch in der Bundesrepublik Deutschland für die Behandlung des ischämischen Schlaganfalls nur innerhalb eines 3-Stunden-Fensters. In einem späteren Zeitfenster kann sie nur als individueller Heilversuch durchgeführt werden. Bei Patienten mit sehr schweren Infarkten (NIH Stroke Scale Score > 25) und mit ausgedehnten Infarktfrühzeichen ist die Lysebehandlung wegen des Risikos von Sekundärblutungen in der Regel kontraindiziert. Bei Patienten mit nicht kontrollierbarer Hypertonie (RR > 185/110 mmHg trotz mehrfacher Therapieversuche) sollte von der Lysetherapie Abstand genommen werden.

Nach den deutschen Zulassungskriterien darf die Behandlung nur von einem in der neurologischen Intensivmedizin ausgebildeten und erfahrenen Arzt durchgeführt werden. Weitere Zulassungsbeschränkungen in Deutschland betreffen Patienten mit Schlaganfall in der Anamnese und begleitendem Diabetes sowie bei Blutglukosespiegeln unter 50 mg/dl und über 400 mg/dl. Diese Beschränkungen werden durch die Studienlage aber nicht hinreichend gestützt (DGN Vorstand 2001). In der Gebrauchsinformation ist als zusätzlicher Warnhinweis formuliert, dass Patienten über 80 Jahre nicht mit intravenösem rt-PA behandelt werden sollten, obschon die intravenöse Thrombolyse in mehreren Beobachtungsstudien auch bei älteren Patienten sicher und effektiv war (Silaja et al. 2006, Ringleb et al. 2007).

Die intraarterielle thrombolytische Behandlung mit Pro-Urokinase führte bei Patienten mit Verschlüssen der proximalen A. cerebri media innerhalb von 6 Stunden nach Symptombeginn in einer randomisierten Studie zu einer signifikanten Verbesserung des Outcome (↑). Pro-Urokinase kann nicht käuflich erworben werden, ob die Daten auf rt-PA übertragen werden können, ist nicht hinreichend geklärt. Somit ist diese Therapie spezialisierten Zentren vorbehalten (Furlan et al. 1999).

Die intraarterielle Behandlung von Basilarisverschlüssen mit Urokinase oder rtPA wird ebenfalls mit Erfolg an spezialisierten, interventionell-angiographisch tätigen Zentren eingesetzt (↑). Bei fluktuierendem Beginn kann das Zeitfenster für die intraarterielle Lysetherapie bis zu 12 Stunden betragen, nach einer Komadauer von mehr als 4 Stunden ist in der Regel aber kein günstiges Outcome zu erwarten (Brandt et al. 1996). Sofern eine intraarterielle Thrombolysetherapie nicht zeitnah durchgeführt werden kann, stellt die intravenöse Lysetherapie mit rt-PA eine - möglicherweise sogar gleichwertige - Behandlungsalternative dar (Lindsberg et al. 2004).

Neue mechanische Verfahren der Gefäßwiedereröffnung mit Hilfe spezieller Thrombektomiekatheter oder Laserinstrumente werden in einzelnen Zentren erprobt. Randomisierte Studien zur Sicherheit und Effektivität liegen hierzu aber nicht vor.

Die intravenöse Thrombolyse mit Desmoteplase in einem 3-9-Stunden-Zeitfenster bei Patienten mit einem Perfusions/Diffusions-Mismatch in der Bildgebung führte zu einer besseren Reperfusionrate und einem besseren klinischen Outcome in 2 kleinen randomisierten Studien (Hacke et al. 2005, Furlan et al. 2006); dieser Effekt konnte in der Phase-III-Dias-2-Studie nicht reproduziert werden, soll aber zukünftig noch weiter evaluiert werden.

### 6.3 Frühe Sekundärprophylaxe

#### Empfehlungen

- Die Verabreichung von Acetylsalicylsäure (100- 300 mg/d) in der Frühphase nach einem Schlaganfall kann empfohlen werden (**A**).
- ASS sollte nicht gegeben werden, wenn eine Thrombolysetherapie geplant ist, sowie in den ersten 24 Stunden nach einer Lysetherapie (**A**).
- Andere Thrombozytenaggregationshemmer sollten nicht zur frühen Sekundärprophylaxe eingesetzt werden (**B**).
- Die Heparinisierung in PTT-relevanter Dosierung oder die entsprechende Gabe niedermolekularer Heparine ist in unausgewählten Patientenkollektiven nicht wirksam (**B**).
- Eine Vollheparinisierung kann jedoch bei bestimmten Fällen, in denen eine Emboliequelle mit erhöhtem Rezidivrisiko vorliegt, indiziert sein (**C**).

Die Ergebnisse zweier großer randomisierter Behandlungsstudien (IST, CAST) zeigen, dass innerhalb von 48 Stunden nach Symptombeginn gegebenes ASS die Mortalität und die Rezidivrate von Schlaganfällen minimal, aber signifikant mit einer NNT von 111 reduziert (↑↑) (International-Stroke-Trial-Collobrative-Group 1997). In diesen Studien wurden Dosierungen von 160 resp. 300 mg geprüft. Weitere Thrombozytenaggregationshemmer sind in dieser Indikation bisher nicht untersucht worden.

Die frühe Antikoagulation mit unfractionierten oder niedermolekularen Heparinen führt zu einer geringfügigen Reduktion der ischämischen Schlaganfallrezidive, aber zu einem Anstieg des Blutungsrisikos in etwa gleicher Größenordnung. In einer Metaanalyse kam es bei antikoagulierten Schlaganfallpatienten zu 9 Schlaganfallrezidiven weniger pro 1000 Patienten, aber auch zu 9 mehr symptomatischen

Blutungen (Gubitz et al. 2004). Aus den Ergebnissen randomisierter, kontrollierter Studien lässt sich kein Nutzen von Heparinen für bestimmte Schlaganfalluntertypen - einschließlich solcher mit akuter kardioembolischer Genese (Paciaroni et al. 2007) - ableiten. Dennoch empfehlen einige Experten eine PTT-wirksame Heparinisierung bei ausgewählten Patienten wie Patienten mit kardiogenen Schlaganfällen und besonders hohem Embolierisiko oder Dissektionen der zervikokraniellen Arterien. Andererseits stellen große Infarkte (z. B. > 50% des Mediaterritoriums), eine unkontrollierbare arterielle Hypertonie oder eine schwere zerebrale Mikroangiopathie eine Kontraindikation für die Heparintherapie dar.

## 6.4 Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen

### Empfehlungen

- Frühmobilisation hilft bei der Prävention zahlreicher Komplikationen inklusive Aspirationspneumonie, tiefer Beinvenenthrombose und Dekubitalgeschwüren (**A**).
- Aspirationspneumonien können durch transnasale Magensonden reduziert werden (**A**).
- Bakterielle Infektionen nach einem Schlaganfall sollten gezielt und frühzeitig antibiotisch behandelt werden. Eine prophylaktische Antibiotikatherapie kann derzeit nicht empfohlen werden (**B**).
- Die Häufigkeit venöser Thrombosen kann durch frühzeitige Hydratation und Mobilisation und individuell angepasste Kompressionstrümpfe reduziert werden (**A**).
- Niedrigdosierte subkutanes unfractioniertes Heparin oder niedermolekulares Heparin sollte bei Patienten mit hohem Risiko für tiefe Beinvenenthrombosen oder Lungenembolie angewandt werden (**A**).
- Nach dem Auftreten eines epileptischen Anfalls infolge des Insultes wird die Gabe von Antiepileptika zur Vermeidung wiederholter Krampfanfälle empfohlen. Die prophylaktische Gabe von Antiepileptika an Schlaganfallpatienten ohne bisherigen Krampfanfall ist nicht zu empfehlen (**B**).

Ein akuter Schlaganfall prädisponiert für zahlreiche medizinische Komplikationen wie Pneumonie, Harnwegsinfekt, Fehlernährung oder Volumenmangel. Schlaganfallpatienten können des Weiteren tiefe Beinvenenthrombosen (TVT) oder Lungenembolien (LE) entwickeln. Frühe Physiotherapie, Stützstrümpfe und niedrigdosierte Heparine sowie die Beobachtung physiologischer Parameter können vor solchen Komplikationen schützen. Dies wird am besten auf einer Stroke Unit mit erfahrenem Personal sowie speziellen Lagerungstechniken und früher Mobilisation gewährleistet. Falsche Lagerung und Immobilität können zu Infektionen, Kontrakturen und Dekubitalgeschwüren führen.

#### 6.4.1 Pneumonie und Dysphagie

Die bakterielle Pneumonie ist eine der häufigsten Komplikationen bei Schlaganfallpatienten. Eine Aspirationsneigung kann bei bis zu 50 % der Patienten während der ersten Krankheitstage nachgewiesen werden (Weimar et al. 2002). Besonders gefährdet sind Patienten mit Störungen der Vigilanz und/oder des Schluckens. Die Dysphagie ist mit einer erhöhten Inzidenz von internistischen Komplikationen und einer höheren Mortalität assoziiert (Martino et al. 2005). Die orale Nahrungszufuhr sollte dann unterbrochen werden, bis der Patient nachweislich kleine Portionen Wasser sicher schlucken und auf Kommando husten kann. Derzeit gibt es noch keine allgemein anerkannte und standardisierte Screeninguntersuchung zur frühen Detektion von Schluckstörungen. Es ist jedoch empfehlenswert, ein einfaches Protokoll zur raschen Schluckdiagnostik nach Aufnahme zu erstellen, das unter anderem das vorsichtige Schlucken kleiner Portionen Wasser, den Hustenstoß und die Untersuchung der kaudalen Hirnnerven umfasst. Eine Malnutrition, die bei 22-35 % der Patienten in den ersten beiden Wochen nach Schlaganfall auftritt, stellt einen prädiktiven Faktor für ein schlechtes funktionelles Resultat dar und sollte daher vermieden werden (Axelsson et al. 1988, FOOD Trial Collaboration 2005). Eine routinemäßige Ernährung für alle Schlaganfallpatienten verbesserte das Outcome in einer randomisierten, kontrollierten Studie allerdings nicht (Dennis et al. 2005). In der gleichen Studie zeigte sich kein signifikanter Vorteil einer frühen (> 48 Stunden) gegenüber einer verzögerten (7 Tage) Ernährung über eine nasogastrale Sonde. Die transnasale Magensonde ist ausreichend für eine kurzfristige Ernährung, eine perkutane Gastrostomie (PEG) sollte appliziert werden, wenn eine längerfristige Ernährung per Sonde notwendig ist. Als Faustregel kann hierfür eine Ernährungsdauer von mindestens einem Monat angesehen werden. Beide Möglichkeiten reduzieren das Aspirationsrisiko, schützen aber nicht vollständig davor. Eine frühere PEG-Anlage hat gegenüber der Ernährung über eine nasogastrale Sonde keinen signifikanten Vorteil (Dennis et al. 2005). Andere Risikofaktoren für die Entwicklung einer Pneumonie sind Sekretverhalt, reduzierter Hustenstoß und Immobilisation. Häufiges Umlagern bettlägeriger Patienten und Atemgymnastik können auch hier präventiv wirken. Neben diesen mechanischen Faktoren kommt es bei vielen Patienten mit mittelschweren bis schweren Schlaganfällen zu einem Immundepressionssyndrom, das wahrscheinlich Folge einer durch den Hirnschaden bedingten neurohumoralen Dysregulation ist (Meisel et al. 2005). Pneumonien, die wesentlich zur Morbidität und Mortalität von Schlaganfallpatienten beitragen, sollten frühzeitig und möglichst gezielt antibiotisch behandelt werden. Die prophylaktische antibiotische Therapie mit Levofloxacin beugte Infekten in einer randomisierten Studie nicht vor (Chamorro et al. 2005).

#### 6.4.2 Harnwegsinfekte

Harnwegsinfekte (HWI) können bei bis zu 40% der Patienten nachgewiesen werden, die an einem Schlaganfall versterben (Silver et al. 1984). Urinretention ist in der Schlaganfallakutphase häufig und kann eine mehrfache Katheterisierung und ausnahmsweise das Legen eines Blasenkatheters notwendig machen. Andere Möglichkeiten der Inkontinenzversorgung sind Urinal-Kondome bei Männern oder seltener auch Windeln. Die Mehrzahl der im Krankenhaus erworbenen HWI steht in Zusammenhang mit dem Legen von Blasenkathetern. Für Nicht-Schlaganfallpatienten konnte ein niedrigeres Infektionsrisiko bei Verwendung von suprapubischen Kathetern gezeigt werden, wohingegen für die intermittierende Katheterisierung keine Reduktion des Infektionsrisikos gezeigt werden konnte. Wenn ein HWI diagnostiziert wurde, sollte er adäquat antibiotisch behandelt werden. Eine prophylaktische Antibiotikagabe sollte wegen der Gefahr der Resistenzinduktion aber nicht durchgeführt werden.

#### 6.4.3 Lungenembolie und tiefe Beinvenenthrombose

Bis zu 25 % der Todesfälle nach Schlaganfällen sind durch eine Lungenembolie (LE) verursacht. Dennoch wird die Inzidenz symptomatischer LE und tiefer Beinvenenthrombosen (TVT) nunmehr auf unter 5 % geschätzt, was vermutlich durch moderne Prophylaxemaßnahmen auf Stroke Units bedingt ist. Das Risiko für LE und TVT kann durch ausreichende Hydratation und frühzeitige Mobilisation reduziert werden. Bei bettlägerigen Patienten kann das Thromboserisiko durch physiotherapeutische Maßnahmen verringert werden. Während der positive Effekt individuell angepasster Kompressionstrümpfe bei chirurgischen Patienten gezeigt werden konnte, ist dieser Effekt für Schlaganfallpatienten bisher unbewiesen. Subkutane niedermolekulare Heparine reduzieren die Inzidenz von TVT und LE, ohne das Risiko intra- oder extrakranieller Blutungen signifikant zu erhöhen (Diener et al. 2006, Sherman et al. 2007). Unfractioniertes Heparin reduziert das Risiko venöser Thrombosen (↑↑). Daher ist die Thromboseprophylaxe mit niedermolekularen Heparinen bzw. unfractioniertem Heparin (2 × 5000 IE) bei bettlägerigen Patienten sinnvoll.

#### 6.4.4 Dekubitalgeschwüre

Häufiger Lagewechsel immobiler Patienten ist sinnvoll zur Vermeidung von Dekubitalgeschwüren. Die Haut bettlägeriger Patienten muss trocken gehalten werden. Für Patienten mit einem besonders erhöhten Risiko sollten luft- oder flüssigkeitsgefüllte Matratzen verwendet werden. Falls Dekubitalgeschwüre nicht auf konservative Behandlungsmaßnahmen ansprechen, kann eine Antibiotikatherapie für einige Tage vor der definitiven chirurgischen Therapie gerechtfertigt sein.

#### 6.4.5 Epileptische Anfälle

Fokale oder sekundär generalisierte epileptische Anfälle können in der Schlaganfallakutphase auftreten, bei 3-4 % der Patienten entwickelt sich im Verlauf eine symptomatische Epilepsie (Olsen 2001). In der Regel sollten Standard-Antiepileptika in üblicher

Dosierung zur Anwendung kommen. Die Therapie wird bei Anfallsfreiheit für 3-6 Monate empfohlen. Es gibt keine "Evidenz" für die Wirksamkeit einer prophylaktischen antiepileptischen Therapie bei Patienten ohne vorangegangene Anfälle.

#### 6.4.6 Agitation/Unruhe

Unruhe und Verwirrtheit können direkte Folge eines Schlaganfalls sein, sind aber häufiger Symptom sekundärer Komplikationen wie Fieber, Infektion oder Exsikkose. Die adäquate Behandlung solcher Ursachen sollte jeder sedierenden oder antipsychotischen Therapie vorangehen.

## 7. Spezielle intensivmedizinische Probleme

### Empfehlungen

- Die chirurgische Dekompressionsbehandlung innerhalb von 48 Stunden nach Symptombeginn wird bei sich entwickelnden malignen Mediainfarkten bei Patienten bis zu 60 Jahren empfohlen, da sie die Mortalität senkt und die Wahrscheinlichkeit einer geringeren Behinderung bei den Überlebenden erhöht (**A**).
- Die Osmotherapie kann bei Patienten angewendet werden, die klinische Symptome oder neuroradiologische Zeichen infolge erhöhten intrakraniellen Druckes sowie Herniationszeichen entwickeln (**C**).
- Eine externe Ventrikeldrainage und eine Dekompressionsbehandlung werden bei raumfordernden zerebellären Infarkten mit drohender Hirnstammkompression empfohlen (**B**).
- Für die moderate Hypothermie (32-33 °C) bei raumfordernden supratentoriellen Infarkten kann keine allgemeine Empfehlung gegeben werden (**C**).

### 7.1 Erhöhter intrakranieller Druck und Hirnödem

Bezüglich der Behandlung des erhöhten intrakraniellen Druckes sei auch auf die Leitlinie zu diesem Thema verwiesen. Die Entwicklung eines Hirnödems beginnt 24-78 Stunden nach einem Schlaganfall und kompliziert häufig den weiteren Krankheitsverlauf (Davalos et al. 1999). Besonders jüngere Patienten mit kompletten Mediainfarkten erleiden häufig massive Hirnschwellungen, begleitet von intrakraniellen Druckanstiegen, die nach 2-4 Tagen zur Einklemmung und nachfolgend zum Tod führen können. Die Prognose dieser Patientengruppe ist bei konservativer Therapie mit einer Mortalität bis 80 % als sehr ungünstig einzuschätzen (Rieke et al. 1995).

#### 7.1.1 Konservative Therapie

Zur Grundversorgung von Patienten mit erhöhtem intrakraniellen Druck (ICP) gehören die Oberkörperhochlagerung (30 °), eine ausreichende Schmerzbehandlung sowie die Normalisierung der Körpertemperatur. Entwickelt sich unter diesen Maßnahmen eine Hirndrucksymptomatik, besteht der nächste Schritt in einer intravenösen Osmotherapie mit Glycerol (4 x 125-250 ml Glycerol 10 % über 30-60 Minuten), Mannitol (25-50 g Mannitol alle 3-6 Stunden) oder Hyper-HAES (über ZVK, 100 ml alle 3-6 Stunden). Auf hypotone und glukosehaltige Lösungen sollte in diesem Stadium als Flüssigkeitsersatz verzichtet werden. Weitere Behandlungsmöglichkeiten bestehen im Einsatz von kurz wirksamen Barbituraten wie Thiopental oder Tris-(hydroxymethyl)aminomethan-Pufferlösungen, die allerdings erhebliche Nebenwirkungen haben und in der Regel nur zu einer vorübergehenden Senkung des intrakraniellen Drucks führen. Beatmungsregimes mit Hyperventilation haben ebenfalls meist nur einen kurzfristigen Effekt, außerdem kann durch die Verschiebung des Säure-Basen-Haushaltes das ischämische Ödem zusätzlich verschlechtert werden (Steiner et al. 2001). Kortikosteroide sind zur Behandlung des postschämischen Hirnödems nicht wirksam (Qizilbash et al. 2002).

#### 7.1.2 Dekompressive Kraniektomie

In einer Metaanalyse mehrerer Fallserien bei raumfordernden Hemisphäreninfarkten reduzierte die dekompressive Kraniektomie die Letalität von 70-80% auf 20-40%, ohne den Anteil schwer behinderter Überlebender zu erhöhen (Gupta et al. 2004). In einer gepoolten Analyse von 93 Patienten aus drei prospektiven, kontrollierten, randomisierten Studien (DECIMAL, DESTINY, HAMLET), bei denen Patienten mit einem maximalen Alter von 18-60 Jahren und einem NIHSS > 15 innerhalb von 45 Stunden nach Symptombeginn eingeschlossen wurden, betrug die NNT 2, um ein Leben zu retten. Ein Jahr nach der Behandlung hatten signifikant mehr der überlebenden Patienten in der Hemikraniektomiegruppe einen mRS ≤ 4 oder einen mRS ≤ 3. Der Anteil der überlebenden Patienten mit schwerstem Defizit und daraus resultierender vollständiger Pflegebedürftigkeit (mRS = 5) betrug in beiden Gruppen 5% (Vahedi et al. 2007). Die Infarktseite hatte keinen Einfluss auf den Behinderungsgrad nach 12 Monaten, weshalb die Hemikraniektomie auch bei Infarkten in der sprachdominanten Hemisphäre gerechtfertigt ist.

Kurzzeit kann keine eindeutige Altersgrenze als Kontraindikation zur dekompressiven Therapie formuliert werden, mit zunehmendem Alter ist jedoch mit einer deutlich schlechteren Prognose zu rechnen (Uhl et al. 2004). Die Trepanationslücke einschließlich einer Duraplastik ist großzügig durchzuführen (Durchmesser 12-14 cm), was zu einer Druckentlastung von geschwollenem Hirngewebe führt und die zerebrale Perfusion durch Entfaltung von kollateralen Gefäßkreisläufen verbessert. Eine frühzeitige Operation (< 48 Stunden, vermutlich besser noch früher) verbessert die Prognose, während die osteoklastische Trepanation bei Patienten mit klinischen Zeichen der transtentoriellen Einklemmung und komatöser Bewusstseinslage in der Regel zu spät kommt und nicht mehr durchgeführt werden sollte.

Bei raumfordernden Kleinhirnininfarkten sollte bei Liquorzirkulationsstörungen eine externe Ventrikeldrainage, bei drohender Hirnstammkompression zusätzlich eine dekompressive subokzipitale Kraniektomie durchgeführt werden. Allerdings sind hierzu keine Daten aus randomisierten Studien verfügbar. Die Dekompression reduziert bei komatösen Patienten mit raumfordernden Kleinhirnininfarkten nicht nur die Letalität von 80 % auf 30% (Krieger et al. 1993), sondern vielfach verbleibt trotz der initial hochgradigen Vigilanzstörung eine relativ geringe Behinderung (†). Die Gesamtprognose wird vor allem durch das Ausmaß einer evtl. begleitenden Hirnstammläsion bestimmt.

#### 7.1.3 Hypothermie

Es wurde gezeigt, dass die Hypothermie nach Herzstillstand neuroprotektiv wirkt. Milde Hypothermie (z. B. Hirntemperatur zwischen 32 und 33 °C) kann die Schwere der Auswirkungen großer Mediaterritorialinfarkte reduzieren. Die Anzahl so behandelter Patienten ist aber nach wie vor zu klein, um endgültige Schlussfolgerungen zu ziehen (Schwab et al. 1998). Eines der Probleme ist der ICP-Anstieg, der meistens während der Wiedererwärmung auftritt. Außerdem zeigte die Hypothermie in einer vergleichenden Untersuchung mit der dekompressiven Chirurgie bei Patienten mit malignem Mediainfarkt ein erhöhtes Maß an schwerwiegenden internistischen Komplikationen. Die intravasale Kühlung ohne Notwendigkeit der Allgemeinanästhesie wird derzeit evaluiert.

## 8. Unwirksame Therapien

### Empfehlungen

- Die intravenöse Gabe von Streptokinase erhöht Blutungsrate und Mortalität und ist für Patienten mit akuter Ischämie nicht indiziert (**A**).
- Ancrod ist für die Behandlung von Patienten mit akuter Ischämie nicht indiziert (**B**).
- Eine routinemäßige Hämodilutionsbehandlung und die medikamentöse Neuroprotektion nach Schlaganfällen können zum jetzigen Zeitpunkt nicht empfohlen werden (**A**).
- Eine Steroidbehandlung ist nicht indiziert (**A**).

• Eine Behandlung mit einem GP-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten außerhalb von klinischen Studien ist nicht empfehlenswert.

### 8.1 Lysetherapie mit Streptokinase

Streptokinase sollte als intravenöses Lysetherapeutikum nicht mehr verwendet werden, da dies mit einem deutlich erhöhten Blutungsrisiko sowie blutungsassoziierten Todesfällen vergesellschaftet war (↓ ↓).

### 8.2 Defibrinogenisierende Enzyme

Ancoed ist ein defibrinogenisierendes Enzym, das innerhalb des 3-Stunden-Zeitfensters und über einen Zeitraum von 5 Tagen gegeben, das Outcome von Schlaganfallpatienten verbessern kann. Die europäische Studie, die Ancoed in einem 6-Stunden-Zeitfenster testete, konnte die amerikanischen Ergebnisse nicht bestätigen und wurde abgebrochen (↓ ↓).

### 8.3 Hämodilution

Es gibt keine Hinweise für eine Verbesserung des weiteren Krankheitsverlaufes nach routinemäßiger Hämodilutionsbehandlung bei Schlaganfallpatienten (↓ ↓).

### 8.4 Neuroprotektion

Bis heute konnte für kein medikamentöses Neuroprotektivum ein günstiger Effekt auf den menschlichen Schlaganfall nachgewiesen werden (↓ ↓). Dies gilt insbesondere auch für den Radikalfänger NXY-059 (Shuaib et al. 2007) und Magnesiumsulfat (Muir et al. 2004).

### 8.5 Steroide

Bisher konnte kein positiver Effekt von Kortikosteroiden in der Behandlung bei Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall nachgewiesen werden (↓ ↓). Sie erhöhen das Risiko für gastrointestinale Blutungen, Infekte und Blutzuckerentgleisungen (Qizilbash et al. 2002). Die Anwendung zur akuten Schlaganfalltherapie wird nicht empfohlen. Seltene Ausnahmen stellen Patienten mit einer Vaskulitis dar; auf die entsprechende Leitlinie wird verwiesen

### 8.6 GP-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten

Die größte bisher durchgeführte Studie mit GP-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten (AbESTT-II) wurde wegen einer erhöhten Blutungsrate unter dem Verum im Vergleich zu Placebo abgebrochen (Adams et al. 2008). Trotz ermutigender Ergebnisse mit Tirofiban kann derzeit diese Therapie außerhalb von klinischen Studien nicht empfohlen werden.

## 9. Besonderheiten für Österreich und die Schweiz

Aufgrund der Besonderheiten des schweizerischen und österreichischen Gesundheitswesens wie z. B. Vorgaben von Seiten des österreichischen Hauptverbandes der Sozialversicherungen sind gewisse Einschätzungen und Empfehlungen geringfügig different zu den DGN-Leitlinien. In Österreich werden Empfehlungen für die Diagnose und Therapie des Schlaganfalls von der Österreichischen Gesellschaft für Schlaganfall-Forschung (ÖGSF) entwickelt. Für Österreich-spezifische Einschätzungen möchten wir deshalb auf das Positionspapier der ÖGSF 2007 verweisen: [www.schlaganfall-info.at](http://www.schlaganfall-info.at) und [www.oegn.at](http://www.oegn.at) (externe Links).

### Clinical Pathway – Ischämischer Schlaganfall

#### Akutbehandlung

<b>Basisdiagnostik:</b> <input type="checkbox"/> Puls, Blutdruck <input type="checkbox"/> Temperatur <input type="checkbox"/> Pulsoxymetrie <input type="checkbox"/> Labor (BZ, Blutbild, Elektrolyte, Quick, PTT, Kreatinin, CK, CI-MB) <input type="checkbox"/> EKG <input type="checkbox"/> Doppler-Sonographie innerhalb von 24 h <input type="checkbox"/> Schädel-CT  <b>Fakultative Diagnostik:</b> <input type="checkbox"/> MRT mit diffusions-/perfusionsgewichteten und Gradientenechossequenzen <input type="checkbox"/> MR-/CT-Angiographie  <b>Monitoring:</b> <input type="checkbox"/> Vitalfunktionen (Puls, Blutdruck) <input type="checkbox"/> Neurostatus <input type="checkbox"/> Blutzucker <input type="checkbox"/> Temperatur <input type="checkbox"/> Elektrolyte (tägliche Kontrolle)  <b>Basistherapie:</b> <input type="checkbox"/> Behandlung auf Stroke Unit <input type="checkbox"/> ASS 100-300 mg/Tag (= frühe Sekundärprophylaxe; Ausnahme: geplante Thrombolyse) <input type="checkbox"/> Frühe Mobilisation <input type="checkbox"/> Antibiose bei Infekten <input type="checkbox"/> Kompressionsstrümpfe <input type="checkbox"/> Low-dose Heparin	<input type="checkbox"/> Schwere Symptome <input type="checkbox"/> Zentrale Atemstörung oder Aspirationspneumonie <input type="checkbox"/> Kardiale Arrhythmie oder Endstreckenveränderungen <input type="checkbox"/> Systemische Thrombolyse geplant <input type="checkbox"/> RR <sub>opt</sub> ≥ 180 mmHg <input type="checkbox"/> RR <sub>opt</sub> ≥ 220 mmHg und/oder <input type="checkbox"/> RR <sub>max</sub> ≥ 120–140 mmHg <input type="checkbox"/> RR <sub>max</sub> ≥ 140 mmHg	<input type="checkbox"/> O <sub>2</sub> -Gabe 2–4 l/Minute über Nasensonde <input type="checkbox"/> Endotracheale Intubation und Beatmung <input type="checkbox"/> Therapie in Zusammenarbeit mit Kardiologen <input type="checkbox"/> Blutdrucksenkende Therapie (Möglichkeiten): <input type="checkbox"/> Captopril 6,25–12,5 mg p.o./i.v. <input type="checkbox"/> Labetolol 5–20 mg i.v. <input type="checkbox"/> Urapidil 10–50 mg i.v., anschließend 4–8 mg/h i.v. <input type="checkbox"/> Clonidin 0,15–0,3 mg i.v. oder s.c. <input type="checkbox"/> Dihydralazin 5 mg i.v. + Metoprolol 10 mg <input type="checkbox"/> Nitroglycerin 5 mg i.v., gefolgt von 1–4 mg/h i.v. <input type="checkbox"/> Natriumnitroprusid 1–2 mg	<input type="checkbox"/> Indikation für rekanalisierende Therapie prüfen (s.u.)	
	<input type="checkbox"/> Keine systemische Thrombolyse geplant <input type="checkbox"/> Hypotonie <input type="checkbox"/> BZ > 200 mg/dl <input type="checkbox"/> Temperatur > 37,5 °C	<input type="checkbox"/> Rö-Thorax; Ausschluss Lungenstauung <input type="checkbox"/> Stufen Therapie: <input type="checkbox"/> 1. Elektrolytlösung 500–1000 ml <input type="checkbox"/> 2. HAES 6 % oder 10 % 500 ml über 30–60 Minuten <input type="checkbox"/> 3. Dobutamin 5–50 mg/h oder Noradrenalin 0,1–0,5 mg/h, Kontrolle über ZVK und arterielle Blutdruckmessung		<input type="checkbox"/> Insulin-Gabe <input type="checkbox"/> Fiebersenkung, z. B. Paracetamol
	<input type="checkbox"/> Hinweise auf malignen Medianinfarkt: <input type="checkbox"/> Subtotaler oder kompletter Medianinfarkt <input type="checkbox"/> Diffusionsstörung in > 2/3 des Medianstromgebietes <input type="checkbox"/> Mittellinienverlagerung um > 5 mm/24 Stunden <input type="checkbox"/> Wenig Atrophie (geringe Reserveräume)	<input type="checkbox"/> Intensivüberwachung <input type="checkbox"/> Hirndrucktherapie <input type="checkbox"/> Neurochirurgie: OP-Indikation und OP-Zeitpunkt klären		<input type="checkbox"/> Alter < 60 Jahre
		<input type="checkbox"/> Dekompressions-Kraniektomie innerhalb von 48 h		

## Rekanalisierende Therapie

<input type="checkbox"/> Voraussetzungen für i.v. Lyse gegeben: <input type="checkbox"/> Eindeutiges fokales Defizit <input type="checkbox"/> + Ereignis so kurz zurückliegend, dass Lyse im 3-Stunden-Fenster möglich <input type="checkbox"/> + CT o.B. oder frühe Infarktzeichen in <1/3 Mediastromgebiet <input type="checkbox"/> + NIHSS $\leq$ 22 <input type="checkbox"/> + RR <sub>opt</sub> < 180 mmHg	<input type="checkbox"/> NIHSS erheben <input type="checkbox"/> Voraussetzungen und Kontraindikationen anhand Checkliste prüfen <input type="checkbox"/> Einwilligung einholen	<input type="checkbox"/> i.v. Lyse mit rTPA (0,9 mg/kg KG, maximal 90 mg, davon 10% als Bolus, Rest über 1 Stunde)
<input type="checkbox"/> Medianinfarkt im Zeitfenster 3–6 Stunden	<input type="checkbox"/> MRT: Perfusions- und diffusionsgewichtete Sequenzen <input type="checkbox"/> CT-Angiographie und CT-Perfusion	<input type="checkbox"/> i.v. Lyse nach MRT-/CT-Kriterien erwägen
<input type="checkbox"/> Hinweise auf großen Medianinfarkt: <input type="checkbox"/> Schwere Hemiparese <input type="checkbox"/> Aphasie <input type="checkbox"/> Blickdeviation <input type="checkbox"/> Neglect <input type="checkbox"/> + Ereignis so kurz zurückliegend, dass Lyse im 6-Stunden-Fenster möglich	<input type="checkbox"/> Doppler-Sonographie: v.a. proximalen Verschluss der A. cerebri media	<input type="checkbox"/> Angiographie: proximaler Verschluss der A. cerebri media <input type="checkbox"/> i.v. Lyse nach MR-Kriterien erwägen <input type="checkbox"/> i.a. Lyse erwägen (rTPA, 20–40 mg) <input type="checkbox"/> Lokale mechanische Rekanalisation erwägen
<input type="checkbox"/> Hinweise auf Basilarthrombose: <input type="checkbox"/> Fluktuierende Vigilanzstörung <input type="checkbox"/> Himmisvenausfälle + Vigilanzstörung <input type="checkbox"/> Bilaterale Pyramidenbahnzeichen	<input type="checkbox"/> Keine Kontraindikationen gegen lokale Lyse der A. basilaris: <input type="checkbox"/> Zeitfenster $\leq$ 12 Stunden <input type="checkbox"/> Kein Koma > 4 Stunden <input type="checkbox"/> + CT: keine Blutung <input type="checkbox"/> + CT: kein größerer Infarkt im hinteren Stromgebiet	je nach Verfügbarkeit <input type="checkbox"/> Angiographie <input type="checkbox"/> + ggf. lokale Lyse der A. basilaris <input type="checkbox"/> + ggf. Stent-Versorgung der Rest-Stenose oder <input type="checkbox"/> i.v.-Thrombolyse mit rTPA

## Vorgehen bei Hinweisen auf spezielle Ätiologie

<input type="checkbox"/> Hinweise auf Endokarditis: <input type="checkbox"/> Fieber <input type="checkbox"/> Tachykardie <input type="checkbox"/> Herzgeräusch <input type="checkbox"/> Petechiale Blutungen	<input type="checkbox"/> Echokardiographie <input type="checkbox"/> Blutkulturen im Abstand von 6–8 Stunden <input type="checkbox"/> Keine Antikoagulation (Blutungsrisiko!)	<input type="checkbox"/> Spezifische Therapie
<input type="checkbox"/> Hinweise auf Myokardinfarkt: <input type="checkbox"/> Thoraxschmerz <input type="checkbox"/> EKG-Veränderungen <input type="checkbox"/> CK-Erhöhung <input type="checkbox"/> Positiver Troponin-Test	<input type="checkbox"/> Intensivüberwachung <input type="checkbox"/> Spezifische Therapie	
<input type="checkbox"/> Hinweise auf Aortendissektion: <input type="checkbox"/> Thoraxschmerz <input type="checkbox"/> Schock <input type="checkbox"/> Verschlüsse weiterer supraaortaler Gefäße	<input type="checkbox"/> Thorax-CT mit KM	<input type="checkbox"/> Intensivüberwachung <input type="checkbox"/> Spezifische Therapie
<input type="checkbox"/> Hinweise auf Karotis- bzw. Vertebralessektion: <input type="checkbox"/> Schmerzen (Hals bzw. Nacken) <input type="checkbox"/> Vorangehendes direktes Hals-Trauma bzw. HWS-Distorsion oder chiropraktisches Manöver <input type="checkbox"/> Horner-Syndrom	<input type="checkbox"/> Doppler-Sonographie oder <input type="checkbox"/> MR-Angiographie <input type="checkbox"/> Falls pathologisch: axiale Darstellung der Halsweichteile mit fett-supprimierten T1-Dünnschichten (Wandhämatom) <input type="checkbox"/> Konventionelle Angiographie: nur selten notwendig	<input type="checkbox"/> Frühzeitige Antikoagulation, falls keine Kontraindikation wegen Infarktgröße Weiter siehe gesonderte Leitlinie
<input type="checkbox"/> Hinweise auf Sinusthrombose: <input type="checkbox"/> Lokalisiertes oder generalisiertes Hirnödem <input type="checkbox"/> Nicht-territorial gebundene Ischämie im CT <input type="checkbox"/> Frühe hämorrhagische Infarkttransformation	<input type="checkbox"/> Bestätigung durch MRT <input type="checkbox"/> Fehlende Signalauslöschung im Sinus in sagittalen T1- und T2-Bildern <input type="checkbox"/> Evtl. Signalanhebung durch Methämoglobin <input type="checkbox"/> Aussparung bei KM-Gabe	Weiter siehe gesonderte Leitlinie
<input type="checkbox"/> Hinweise auf Meningitis: <input type="checkbox"/> Septische Allgemeinerkrankung <input type="checkbox"/> Meningeale Zeichen	Weiter siehe gesonderte Leitlinie	
<input type="checkbox"/> Hinweise auf Migräne-Aura: <input type="checkbox"/> Migräne-Anamnese <input type="checkbox"/> Abfolge verschiedener fokaler Defizite nacheinander mit anschließenden Kopfschmerzen und Übelkeit/ Erbrechen		<input type="checkbox"/> Ggf. diffusionsgewichtetes MRT zur Ausschlussdiagnostik

## Literatur

- Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups, scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 2007;38: 1655-1711.
- Adams HP, Effron MB, Torner J, Davalos A, Frayne J, Teal P, et al. AbESTT-II Investigators. Emergency administration of abciximab for treatment of patients with acute ischemic stroke: results of an international phase III trial: (AbESTT-II). *Stroke* 2008;39:87-99.
- Albers GW, Amarenco P, Easton JD, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126:483S-512 S.
- Audebert H, Kukla C, Claramon von Claranau S, et al. Telemedicine for safe and extended use of thrombolysis in stroke: the Telemedical Pilot Project for Integrative Stroke Care (TEMPis) in Bavaria. *Stroke* 2005;36:287-291.
- Audebert H, Kukla C, Vatankhah B, et al. Comparison of tissue plasminogen activator administration management between Telestroke Network hospitals and academic stroke centers: the Telemedical Pilot Project for Integrative Stroke Care in Bavaria. *Stroke* 2006;37:1822-1827.
- Axelsson K, Asplund K, Norberg A, Alafuzoff I. Nutritional status in patients with acute stroke. *Acta Med Scand* 1988;224:217-224.
- Barber PA, Zhang J, Demchuk AM, et al. Why are stroke patients excluded from TPA therapy? An analysis of patient eligibility. *Neurology* 2001;56:1015-1020.
- Bath PM, Lindenstrom E, Boysen G, et al. Tinzaparin in acute ischaemic stroke (TAIST): a randomised aspirin-controlled trial. *Lancet* 2001;358:702-710.
- Berger, K. Epidemiologie zerebrovaskulärer Erkrankungen. In: Hartmann A, Heiss WD. *Der Schlaganfall*. Darmstadt: Steinkopff, 2001.
- Brainin M, Bornstein N, Boysen G, Demarin V. Acute neurological stroke care in Europe: results of the European Stroke Care Inventory. *Eur J Neurol* 2000;7:5-10.
- Brandt T, von Kummer R, Müller Küppers M, Hacke W. Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion. Variables affecting recanalization and outcome. *Stroke*. 1996;27:875-881.
- Britton M, Carlsson A, de Faire U. Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls. *Stroke* 1986;17:861-864.
- Broderick J, Brott T, Barsan W, et al. Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. *Ann Emerg Med* 1993;22: 1438-1443.
- Brott T, Fieschi C, Hacke W. General therapy of acute ischemic stroke. In: Hacke W, et al. eds. *Neurocritical care*. Heidelberg: Springer, 1994:553-577.
- Camerlingo M, Casto L, Corsi B, et al. Experience with a questionnaire administered by emergency medical service for pre-hospital identification of patients with acute stroke. *Neuro Sci* 2001;22: 357-361.
- Capes SE, Hunt D, Malmberg K, et al. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview.

- Stroke 2001;32:2426-2432.
17. Carlberg B, Asplund K, Hagg E. Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke. *Stroke* 1991;22: 527-530.
  18. Chamorro A, Horcajada JP, Obach V, et al. The Early Systemic Prophylaxis of Infection after Stroke study: a randomized clinical trial. *Stroke* 2005;36:1495-1500.
  19. Coutts S, Simon J, Eliasziw, et al. Triaging transient ischemic attack and minor stroke patients using magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 2005;57:848-854.
  20. Daffertshofer M, Mielke O, Pullwitt A, et al. Transient ischemic attacks are more than "ministrokes". *Stroke* 2004 Nov;35:2453-2458.
  21. Davalos A, Toni D, Iweins F, et al. Neurological deterioration in acute ischemic stroke: potential predictors and associated factors in the European cooperative acute stroke study (ECASS) I. *Stroke* 1999; 30:2631-2636.
  22. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365: 764-772.
  23. Diener HC, Ringelstein EB, von Kummer R, et al. Treatment of acute ischemic stroke with the low-molecular-weight heparin certoparin: results of the TOPAS trial. *Therapy of Patients With Acute Stroke (TOPAS) Investigators. Stroke* 2001;32:22-29.
  24. Diener HC, Ringelstein EB, von Kummer R, et al. Prophylaxis of thrombotic and embolic events in acute ischemic stroke with the low-molecular-weight heparin certoparin: results of the PROTECT trial. *Stroke* 2006;37:139-144.
  25. Eames PJ, Blake MJ, Dawson SL, et al. Dynamic cerebral autoregulation and beat to beat blood pressure control are impaired in acute ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72: 467-472.
  26. European Ad Hoc Consensus Group: European strategies for early intervention in stroke. *Cerebrovasc Dis* 1996;6:315-324.
  27. Fiebich JB, Schellinger PD, Gass A. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 2004a;35:502-506.
  28. Fiebich JB, Schellinger PD, Geletneky K, et al. MRI in acute subarachnoid haemorrhage; findings with a standardised stroke protocol. *Neuroradiology* 2004b;46:44-48.
  29. Fiehler J, Albers G, Boulanger JM, et al. Bleeding risk analysis of T2\*-weighted magnetic resonance imaging before thrombolysis (BRASIL). *Stroke* 2007;38:2738-2744.
  30. FOOD trial collaboration: Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke* 2003;34:1450-1456.
  31. Furlan AJ, Eyding D, Albers GW, et al. Dose escalation of desmoteplase for acute ischemic stroke (DEDAS): evidence for safety and efficacy 3 to 9 hours after stroke onset. *Stroke* 2006;37:1227-1231.
  32. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. J Am Med Ass* 1999;282:2003-2011.
  33. Grau AJ, Bugge F, Schnitzler P, et al. Fever and infection early after ischemic stroke. *J Neurol Sci* 1999;171:115-120.
  34. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, et al. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: The UK Glucose Insulin in Stroke Trial. (GIST-UK). *Lancet Neurology* 2007;6:397-406.
  35. Gubitz G, Sandercock P, Counsell C. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD 000024.
  36. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, et al. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 2004;35:539-543.
  37. Hacke W, Albers G, Al-Rwi Y, et al. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS): a phase II MRI based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase. *Stroke* 2005;36:66-73.
  38. Hacke W, Brott T, Caplan L, et al. Thrombolysis in acute ischemic stroke: controlled trials and clinical experience. *Neurology* 1999;53:S 3-S 14.
  39. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-pa stroke trials. *Lancet* 2004;363:768-774.
  40. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke* 2000;31:410-414.
  41. Harper G, Castleden CM, Potter JF. Factors affecting changes in blood pressure after acute stroke. *Stroke* 1994;25:1726-1729.
  42. Harraf F, Sharma AK, Brown MM, et al. A multicentre observational study of presentation and early assessment of acute stroke. *Br Med J* 2002;325:17-22.
  43. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997;349:1569-1581.
  44. Jansen PA, Schulte BP, Poels EF, Gribnau FW. Course of blood pressure after cerebral infarction and transient ischemic attack. *Clin Neurol Neurosurg* 1987;89:243-246.
  45. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Ann Neurol* 2006;60:301-313.
  46. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. *Lancet* 2007;27:283-292.
  47. Jorgensen H, Nakayama H, Raaschou H, Olsen T. Acute stroke care and rehabilitation: an analysis of the direct cost and its clinical and social determinants. *Stroke* 1997;28:1138-1141.
  48. Kane I, Sandercock P, Wardlaw J. Magnetic resonance perfusion diffusion mismatch and thrombolysis in acute ischaemic stroke: a systematic review of the evidence to date. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:485-490.
  49. Kay R, Wong KS, Yu YL, et al. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333: 1588-1593.
  50. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke* 2000;31:71-76.
  51. Krieger D, Adams HP, Rieke K, et al. Monitoring therapeutic efficacy of decompressive craniotomy in space occupying cerebellar infarcts using brain-stem auditory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993;88:261-70.
  52. Langhorne P. How do stroke units improve patient outcomes? *Stroke* 1997;28:2139-2144.
  53. Lavalée PC, Meseguer E, Aboud H, et al. A transient ischemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurology* 2007;6:953-960.
  54. Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke* 2002;33:1315-1320.
  55. Lindsberg PJ, Soenne L, Tatlisumak T, Roine RO, Kallela M, Häppölä O, et al. Long-term outcome after intravenous thrombolysis of basilar artery occlusion. *J Am Med Ass* 2004;292:1862-1866.
  56. Marler JR, for the NINDS-study group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-1587.
  57. Meisel C, Schwab JM, Prass K, Meisel A, Dirnagl U. Central nervous system injury-induced immune deficiency syndrome. *Nat Rev Neurosci* 2005;6:775-786.
  58. Muir KW, Lees KR, Ford I, et al. Magnesium for acute stroke (Intravenous Magnesium Efficacy in Stroke trial): Randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363:439-445.
  59. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke 1996. [http://www.ninds.nih.gov/news\\_and\\_events/proceedings/stroke\\_proceedings/recs-acute.htm](http://www.ninds.nih.gov/news_and_events/proceedings/stroke_proceedings/recs-acute.htm). Zugriff am 10. 12. 2004.
  60. Olsen TS. Post-stroke epilepsy. *Curr Atheroscler Rep* 2001;3:340-344.
  61. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 2007;38:423-430.
  62. Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B, et al. Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 1983;74:540-544.
  63. Qizilbash N, Lewington SL, Lopez-Arrieta JM. Corticosteroids for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2002: CD 000064.
  64. Redgrave J, Coutts S, Schulz U, et al. Systematic review of associations between the presence of acute ischemic lesions on diffusion-weighted imaging and clinical predictors of early stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke* 2007;38:1482-1488.
  65. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet* 1996;347:422-425.
  66. Rieke K, Schwab S, Krieger D, et al. Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective trial. *Crit Care Med* 1995;23:1576-1587.
  67. Ringleb PA, Bertram M, Keller E, Hacke W. Hypertension in patients with cerebrovascular accident. To treat or not to treat? *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:2179-2181.
  68. Ringleb PA, Schwab C, Köhrmann M, et al. Thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke in octogenarians: selection by magnetic resonance

- improves safety but not outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:690-693.
69. Ronning OM, Guldvog B. Stroke unit versus general medical wards, II: neurological deficits and activities of daily living. *Stroke* 1997;29: 586-590.
  70. Röther J, Schellinger PD, Gass A, et al. Effect of intravenous thrombolysis on MRI parameters and functional outcome in acute stroke < 6 hours. *Stroke* 2002;33:2438-2445.
  71. Rothwell P, Buchan A, Johnston C. Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. *Lancet Neurology* 2005;5:323-331.
  72. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007;371:1432-1444.
  73. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology. *Stroke* 2006;37: 577-617.
  74. Schwab S, Rieke K, Krieger D, et al. Craniectomy in space-occupying middle cerebral artery infarcts. *Nervenarzt* 1995;66:430-437.
  75. Schwab S, Schwarz S, Spranger M, et al. Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:2461-2466.
  76. Sherman DG, Albers GW, Bladin C, et al. The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thrombolism after acute ischaemic stroke (PREVAILE study): an open-label randomised comparison. *Lancet* 2007;369: 1347-1355.
  77. Shuaib A, Lees KR, Lyden P, et al. NXY-059 for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2007;9:562-571.
  78. Silaya PN, Cote R, Bchan AM, Hill MD. Thrombolysis in patients older than 80 years with acute ischemic stroke: Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:826-829.
  79. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, et al. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke* 1984;15:492-496.
  80. Statistisches Bundesamt Wiesbaden, Statistisches Jahrbuch 2006.
  81. Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, et al. Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. *Stroke* 1997;28:711-715.
  82. Steiner T, Ringelb P, Hacke W. Treatment options for large hemispheric stroke. *Neurology* 2001;57(Suppl 2):S 61-S 8.
  83. Stroke Unit Trialists' Collaboration: Organized inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD 000197.
  84. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European stroke initiative recommendations for stroke management - Update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16:311-337.
  85. The Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. *J Am Med Ass* 1998;279: 1265-1272.
  86. Toni D, De Michele M, Fiorelli M, et al. Influence of hyperglycaemia on infarct size and clinical outcome of acute ischemic stroke patients with intracranial arterial occlusion. *J Neurol Sci* 1994;123: 129-133.
  87. Uhl E, Kreth FW, Elias B, et al. Outcome and prognostic factors of hemicraniectomy for space occupying cerebral infarction. *JNNP* 2004;75:270-274.
  88. Vahedi K, Hofmeijer J, Jüttler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurology* 2007;6:215-222.
  89. von Kummer R, Allen KL, Holle R, et al. Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology* 1997; 205:327-333.
  90. Vorstand und Kommission Schlaganfallstationen und akute Schlaganfallbehandlung in der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) zur eingeschränkten Zulassung von rt-pa in der Behandlung des akuten ischämischen Schlaganfalles. *Nervenarzt* 2001;6:477-478.
  91. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. SITS-MOST Investigators. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet* 2007;369:275-282.
  92. Weimar C, Roth MP, Zillesen G, et al. Complications following acute ischemic stroke. *Eur Neurol* 2002;48:133-140.
  93. WHO Task Force. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke* 1989;20:1407-1431.
  94. Wolf PA, Cobb JL, D'Agostino RB. Epidemiology of stroke. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. New York: Churchill Livingstone, 1992: 3-27.

## Verfahren zur Konsensbildung

### Expertengruppe

Prof. Dr. Franz Aichner, Neurologische Klinik Wagner-Jauregg, Linz  
 Prof. Dr. Christoph Bode, Medizinische Universitätsklinik Freiburg  
 Prof. Dr. Hans-Christoph Diener, Neurologische Universitätsklinik Essen  
 Prof. Dr. Armin Grau, Neurologische Klinik, Krankenhaus Ludwigshafen  
 Prof. Dr. Martin Grond, Neurologische Klinik, Klinikum Siegen  
 Prof. Dr. Gerhard F. Hamann, Neurologische Klinik, HSK-Klinik Wiesbaden  
 Prof. Dr. Michael Hennerici, Neurologische Universitätsklinik Mannheim  
 Prof. Dr. Werner Hacke, Neurologische Universitätsklinik Heidelberg  
 PD Dr. Andreas Hufschmidt, Neurologische Klinik, Krankenhaus Bernkastel-Wittlich  
 Prof. Dr. Heinrich Mattle, Neurologische Universitätsklinik Bern  
 Prof. Dr. E. Bernd Ringelstein, Neurologische Universitätsklinik Münster  
 Prof. Dr. Andreas Unterberg, Neurochirurgische Universitätsklinik Heidelberg  
 Dr. Roland Veltkamp, Neurologische Universitätsklinik Heidelberg (redaktionelle Bearbeitung)

**Federführend:** Prof. Dr. Werner Hacke, Neurologische Universitätsklinik Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg  
 E-Mail: [Neurologie@med.uni-heidelberg.de](mailto:Neurologie@med.uni-heidelberg.de)

Diese Leitlinie entstand - ausgehend von der Version aus dem Jahr 2004 und unter Berücksichtigung der 2008 erscheinenden Leitlinien der ESO (European Stroke Organisation) - im modifizierten Delphiverfahren. H. C. Diener, M. Hennerici und W. Hacke waren auch an der Erstellung der ESO-Empfehlungen beteiligt.

### Erstellungsdatum:

05/2002

### Letzte Überarbeitung:

10/2008

### Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere für Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008  
© Deutsche Gesellschaft für Neurologie  
Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)  
HTML-Code aktualisiert: 04.07.2011; 12:11:11