

14.2 Supratentorieller Hirninfarkt

Klinik

- ▶ Das klinische Bild ist abhängig vom betroffenen Gefäßstromgebiet. Eine Auswahl möglicher Symptome ist in den Abbildungslegenden aufgeführt:

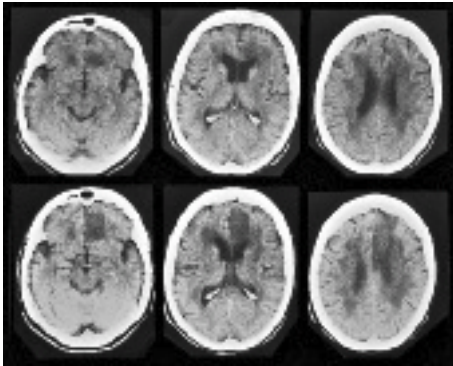


Abb. 14.1 • Territorialinfarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri anterior (CCT nativ; hier zusätzlich diffuse Marklager-Perfusionsstörung). Klinik: Typischerweise kontralateral beinbetonte Hemiparese (evtl. Monoparese des Beines), Hemihypästhesie/-hypalgesie

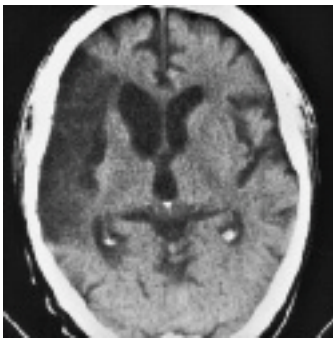


Abb. 14.2 • Territorialinfarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri media (CCT nativ). Klinik: Typischerweise kontralateral brachiofazial betonte Hemiparese, Hemihypästhesie/-hypalgesie, Hemianopsie, Blickparese nach kontralateral, Neglect (weitere neuropsychologische Ausfälle siehe Text)

Akutdiagnostik bei Hirninfarkt

- ▶ **Stufenschema** bei Aufnahme eines Patienten mit Verdacht auf ein akutes zerebrovaskuläres Ereignis:
 - **Klinische Untersuchung** zur Einschätzung eines akuten Handlungsbedarfs. Besonders beachten:
 - Bewusstseinsstörung?
 - Atemstörung? → transkutane Sauerstoffsättigung, Blutgasanalysen; ggf. Intubation und Beatmung (Indikationen s. S. 720).
 - Schluckstörung, Aspirationsgefahr? → Magensonde, primär parenterale Ernährung mit periphervenöser Basisernährung (z. B. Periamin).
 - Begleiterkrankungen (insbesondere kardial/pulmonal)?

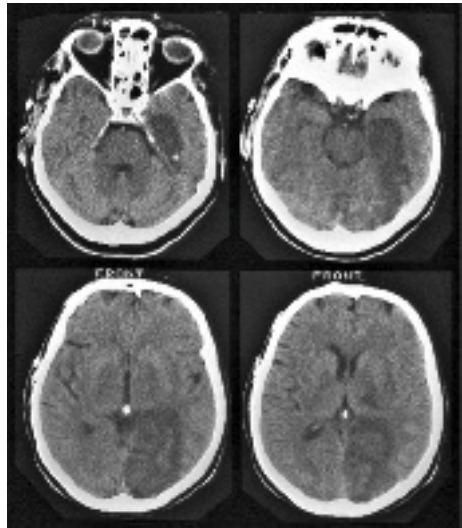


Abb. 14.3 • Territorialinfarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior (CCT nativ). Klinik: Typischerweise kontralaterale Hemianopsie

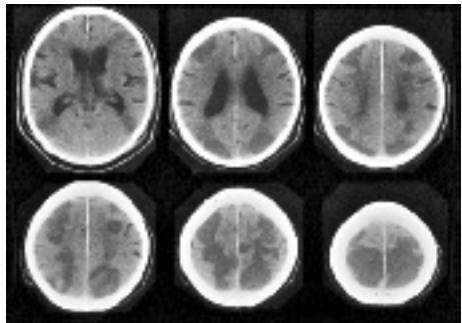


Abb. 14.4 • Multiple Grenzoneninfarkte zwischen den Stromgebieten der A. cerebri anterior, media und posterior beidseits (CCT nativ)

- **Problemzentrierte Anamneserhebung:**
 - Genauer Zeitpunkt des Symptombeginns (wichtig für Zeitfenster bei Thrombolyse)?
 - Primärsymptome (wichtig für topologische Zuordnung)?
 - Begleitsymptome (z. B. pektanginöse Beschwerden)?
 - Vorerkrankungen, Medikamenteneinnahme?
- **Blutentnahme:** BB, HK (↑ bei Hypovolämie), BKS, Leberenzyme, Gerinnung (wichtig vor geplanter Heparinisierung!), BZ, Kreatinin, Elektrolyte, CRP, Herzenzyme.
- **Zerebrale Bildgebung:**
 - CT (primär ohne KM), eine charakteristische Hypodensität findet sich i.d.R. erst nach 8–12 h. Ein Perfusions-CT kann eventuell zur Abschätzung von definitivem Infarktkern und dem so genannten tissue at risk (= „Penumbra“, poten-

- ziell überlebensfähiges Hirngewebe) dienen. Eine CT-Angiographie kann zur Klärung einer zugrundeliegenden Gefäßpathologie im Einzelfall hilfreich sein.
- **MRT:** Stellenwert in der Akutdiagnostik zunehmend mit CT vergleichbar, relativ zuverlässige Infarktdiagnostik bereits nach < 1 h möglich (mittels Diffusions-MRT, evtl. in Kombination mit Perfusions-MRT). Flash-Sequenz kann mittlerweile zum Ausschluss einer intrazerebralen Einblutung als gleichwertig mit dem CT angesehen werden, die Untersuchung ist allerdings in der Notfallsituation i.d.R. aufwendiger.
 - ▣ **Cave:** Perfusions-CT und Diffusions-/Perfusions-MRT sind in ihrem Wert in der Indikationsstellung zur Thrombolyse derzeit noch nicht ausreichend evaluiert und sollten bei noch fehlendem Beleg für die Wertigkeit keinesfalls den Beginn einer rekanalisierenden Therapie verzögern!

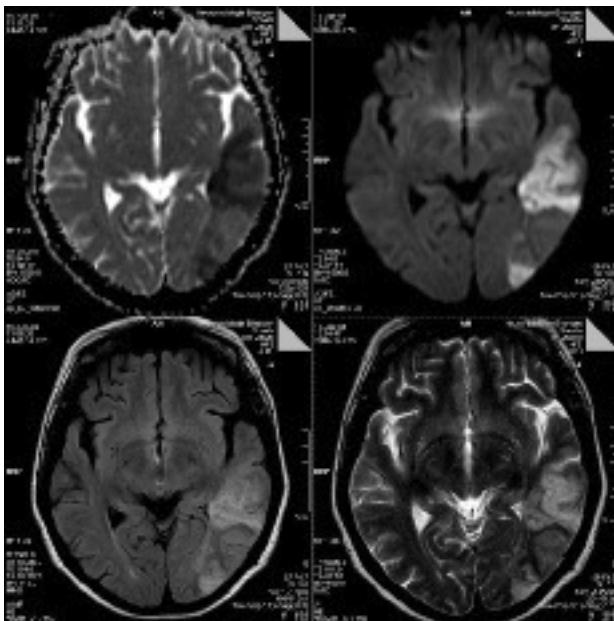


Abb. 14.5 · Media-Teilinfarkt links. Oben: ADC-map (li) und DWI (re); unten: T2w-FLAIR axial (li) und T2w-TSE axial (re)

- **EKG:** Emboliequelle (z. B. absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Zeichen eines Myokardinfarktes)?
- **Nichtinvasive Gefäßdiagnostik:** Extrakranielle Doppler-/Duplexsonographie, ggf. transkranielle Dopplersonographie, ggf. MR-/CT-Angiographie (s. oben und S. 85).
- **Echokardiographie:** Transthorakal, zum sicheren Ausschluss einer kardialen Emboliequelle auch transösophageal (TEE).

Spezifische Zusatzdiagnostik

- ▶ Eine spezifische Zusatzdiagnostik kann bei begründetem Verdacht oder bei negativer Basisdiagnostik (insbesondere junge Patienten!) indiziert sein:
 - In Einzelfällen zum Ausschluss von Gerinnungsstörungen möglichst vor *Antikoagulation* Entnahme von Zitratblut für umfangreichere Gerinnungsanalysen (AT III, Protein C, Protein S, APC-Resistenz, Fibrinogen, Faktor-V-Leiden, Prothrombin-Mutation G 20210A).
 - Weitere kardiologische Abklärung (*Langzeit-EKG* und *-RR*).
 - *Invasive Gefäßdiagnostik*: Je nach Zusatzbefunden und Verdachtsdiagnose konventionelle Angiographie (Goldstandard; S. 91), CT- oder MR-Angiographie.
 - Screening für *Vaskulitis* (S. 323) und *Antiphospholipid-AK-Syndrom* (S. 337).
 - Bestimmung der α -Galaktosidase A (M. Fabry, S. 457).

Basistherapie des Hirninfarktes

- ▶ Aufnahme des Patienten nach Möglichkeit auf einer neurologisch geleiteten Stroke-Unit.
- ▶ **Thromboseprophylaxe**: Wenn keine Antikoagulation erfolgt, immer zumindest low-dose Heparinisierung (S. 148). AT-Strümpfe.
- ▶ **Korrektur einer Hypovolämie**.
- ▶ **Korrektur von Elektrolytstörungen**: Bei $\text{Na}^+ < 120 \text{ mmol/l}$ (*cave* zentrale pontine Myelinolyse s. S. 470).
- ▶ **Korrektur einer Blutzuckerstoffwechselstörung**:
 - *Hyperglykämie ist unabhängiger Prognosefaktor für schlechtes Outcome. Therapie*: Ab Werten $> 150 \text{ mg/dl}$ (8 mmol/l) *sofort* Altinsulin s.c.
 - *Hypoglykämie* kann die Symptomatik einer Ischämie imitieren (z. B. Auftreten einer Hemiparese oder Aphasie)! *Therapie*: *Sofort* Glukose i. v.!

Tabelle 14.2 · Maßnahmen zur Korrektur einer erhöhten Körpertemperatur

Körpertemperatur in °C	Maßnahme
37,5–38,0	physikalisch
38,0–38,5	zusätzlich 1 g Paracetamol (S. 126); max. 3 g/d
38,5–39,0	zusätzlich gekühlte Infusionen (10–15°C)
> 39,0	zusätzlich Metamizol (S. 126) 1 g in 100 ml NaCl 0,9% als Kurzinfusion i. v.; max. 4–6 g/d

Tabelle 14.3 · Optimierung des Blutdrucks (Ziel: 160–180/90–105 mm Hg)

Blutdruck (mm Hg)	Maßnahme
> 220	vorsichtige Senkung (z. B. Ca^{2+} -Antagonist Nitrendipin p.o., Clonidin p.o. oder s.c., ggf. Perfusor mit Clonidin oder Urapidil)
200–220	Senkung nur, wenn aus kardialer Indikation erforderlich
130–160	Warnbereich! Volumengabe, bei Volumenmangel kolloidale Lösung (z. B. HAES), bei Exsikkose zunächst Elektrolytlösungen
110–130	i. v.-Volumengabe (kolloidale Lösung oder Ringer, NaCl 0,9% s. o.), bei Erfolglosigkeit zusätzlich vasoaktive Substanzen. Beginn mit Dobutamin in mittlerer Laufzeit (S. 725)
< 110	zusätzlich vasoaktive Substanzen (z. B. Dobutamin, s. S. 725)

- ▶ **Korrektur erhöhter Körpertemperatur** (ein Anstieg um 1 °C bedeutet ein um Faktor 2 erhöhtes Risiko für ein schlechtes Outcome): Ab Werten > 37,5 °C fiebersenkende Maßnahmen nach dem Schema in Tab. 14.2.
- ▶ **Optimierung des Blutdruckes:** Ziel ist ein RR_{sys} 160–200 mmHg (ein RR-Anstieg um 20 mmHg kann das Risiko der Ausbreitung einer irreversiblen Zellschädigung um > 30% reduzieren). Zur RR-Einstellung siehe Tab. 14.3.

Spezifische Therapiestrategien (Tab. 14.4)

Tabelle 14.4 · Spezifische Therapiestrategien bei ischämischen Hirnerkrankungen

Verfahren/Substanz	Zeitfenster	
Therapieziel frühe Reperfusion:		
systemische Thrombolyse (rtPA)	3 h (3–4,5 h vermutl. sicher, 4,5 bis 6 h umstritten, im Basilarisstromgebiet wegen ungünstiger Prognose auch später, insbes. bei schubförmiger Verschlechterung)	S. 311
intraarterielle Thrombolyse (Urokinase, rtPA)	6 h (im Basilarisstromgebiet bei schubförmiger Verschlechterung auch später)	S. 311
Therapieziel frühe Sekundärprävention:		
Heparinisierung	sofort	S. 148
Thrombozytenaggregationshemmer	sofort	S. 313
operative oder angiographisch-interventionelle Desobliteration zuführender Gefäße	bei TIA sofort, bei persistierenden Symptomen nach 4 Wochen	S. 314
orale Antikoagulation (Kumarine)	bei TIA sofort nach Symptomrückbildung möglich, bei persistierenden Symptomen (= Infarkt) nach 4 Wochen	S. 148, 313
Therapieziel „Neuroprotektion“, Schadensbegrenzung:		
strenge Korrektur jeder Blutzuckerstoffwechselstörung	sofort	S. 468
strenge Fiebersenkung	sofort	Tab. 14.2
strikte Vermeidung von Hypotonie	sofort	Tab. 14.3
andere Neuroprotektiva	nach wie vor keine belegten Substanzen	

- ▶ **Therapeutische Heparinisierung** (high-dose-/Vollheparinisierung): *Indikationen* s. Tab. 14.5. *KI/NW, Vorgehen* s. S. 148.