

27.6 Diagnostik und Differenzialdiagnostik zerebraler Durchblutungsstörungen

Klinischer Untersuchungsbefund. Das typische Bild der **Großhirninfarkte** ist das motorische oder sensomotorische Halbseitensyndrom mit oder ohne Aphasie. Oft schwierig zu erkennen sind die selteneren isolierten Kleinhirninfarkte mit einer ipsilateralen Ataxie und zerebellären Dysarthrie.

Das klassische Syndrom der **Hirnstamminfarkte** ist die Hemiplegia alternans (S. 132), häufiger jedoch prägen dabei allgemeine Hirnstammsymptome wie Hinterkopfschmerzen, Nystagmus, Schwindel, Doppelbildersehen, Ataxie und Dysarthrie das klinische Bild. Bei Verschluss der A. basilaris entwickelt sich zunächst ein ventrales Ponsyndrom mit Tetraplegie, Pseudobulbärparalyse und evtl. mit einem „Locked-in-Syndrom“, dann treten mit fortschreitender Erweichung tiefes Koma und rascher Tod ein.

Apparative Diagnostik. Der Hirninfarkt stellt sich im **CCT** als hypodense Zone dar, nicht sofort, sondern frühestens nach wenigen Stunden. Später kommt es zu typischen Demarkierungen (siehe Abb. 27.12). Nach Kontrastmittelgabe zeigt das Infarktareal im CCT späterhin eine Dichteanhebung (sog. Luxusperfusion) als Auswirkung einer Schrankenstörung. Noch früher als im CCT lassen sich ischämische Bezirke mit der Kernspintomographie darstellen.

Ergibt das CCT einen Befund, der für das Vorliegen einer Makroangiopathie spricht, ist mit **Dopplersonographie** und bildgebender Diagnostik (**Angiographie**) nach zuvor erfolgtem Ausschluss kardiogener Emboliequellen nach der Lokalisation von Stenosen, atheromatösen Plaques oder Verschlüssen in den extra- und intrakraniellen Bereichen der großen Hirnarterien zu suchen.

Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gelehrt, dass die CCT/MRI-Befunde bei Hirninfarkten eine differenziertere **Klassifizierung des Infarkttyps** ermöglichen. So ist es möglich geworden, anhand des CCT/MRI-Befundes zwischen Mikro- und Makroangiopathien zu unterscheiden (Abb. 27.13).

Im Einzelfall lassen die CCT-Befunde allein jedoch keine eindeutigen Rückschlüsse auf die pathogenetische Entwicklung (embolisch–nichtembolisch) zu. Hier ist vielmehr eine Zuordnung zur Anamnese, zum klinischen Befund und zu dopplersonographischen (evtl. auch zur transkraniellen Dopplersonographie!), zu angiographischen sowie internistischen Befunden erforderlich.

Differenzialdiagnosen der zerebralen Ischämie

■ Intrazerebrale Blutungen (Enzephalorrhagien)

Ungefähr 15 % aller apoplektischen Insulte liegt eine Hirnblutung zugrunde.

Hauptsitz der hypertensiven Hirnblutung ist die Putamen-Clastrum-Region, die zum Versorgungsgebiet der Aa. lenticulostriatæ gehört, während kleinere (Kugel-)Blutungen vorwiegend in der Großhirnrinde anzutreffen sind.

Ätiologie. Die häufigste Ursache der intrazerebralen Massenblutung ist die chronische arterielle Hypertonie, welche zur Rhexisblutung aus Mikroaneurysmen führt. Des Weiteren kommen Angiome und Makroaneurysmen ätiologisch in Betracht, ebenfalls Tumoren, Blutkrankheiten, chronischer Vitamin-B₁₂-Mangel und entzündliche Gefäßkrankheiten. Rezidivierenden, multilokulären Blutungen liegt häufig eine Amyloidangiopathie (kongophile Angiopathie) zugrunde. Auch als Komplikation einer Antikoagulantientherapie kann eine Hirnblutung auftreten.

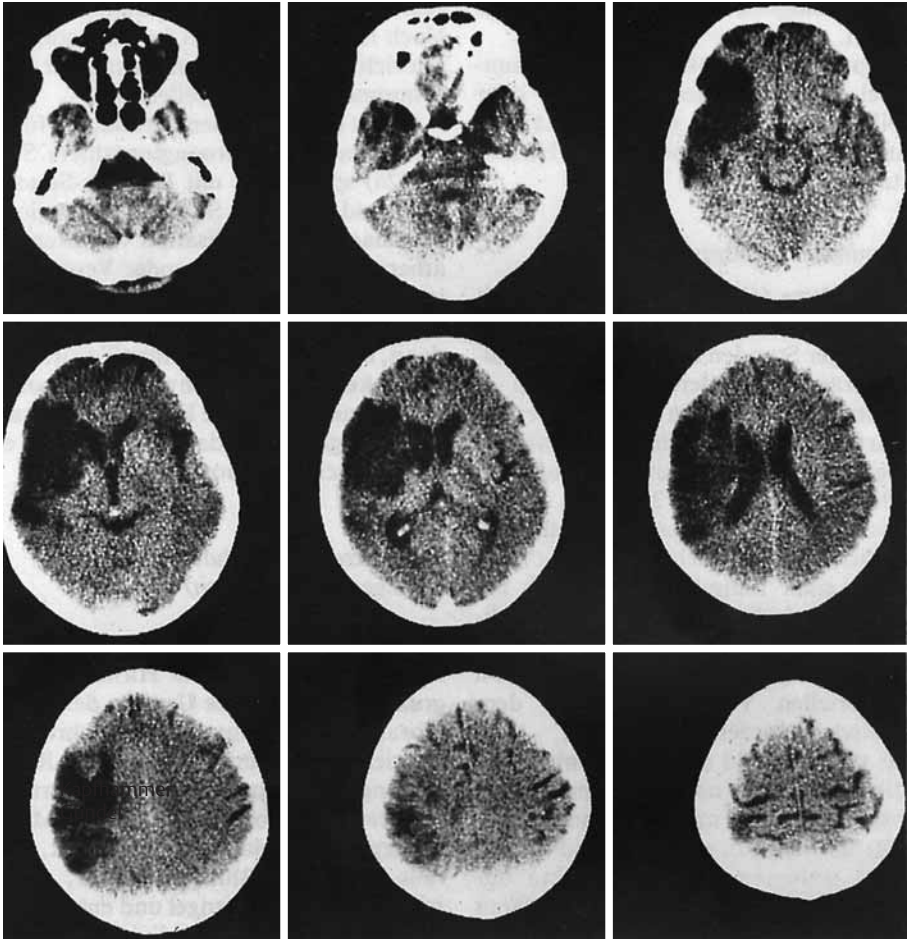


Abb. 27.12 3 Wochen alter A.-cerebri-media-Totalinfarkt im CCT in mehreren Schichten. Das Infarktareal demarkiert sich deutlich.

Symptomatik. Das klinische Bild der Hirnmassenblutung unterscheidet sich von dem des Hirninfarktes vor allem durch die Hochdruckanamnese, die meist akut einsetzende schwere Bewusstseinsstörung und den häufig (durch Blutungseinbruch in die Liquorräume) blutigen Liquor. Sehr ausgeprägt sind

in der Regel die zerebralen Herdsymptome mit (zunächst schlaffer) Halbseitenlähmung, evtl. Aphasie, Déviation conjuguée (Patient „schaut“ den Blutungsherd an) und Pupillenerweiterung auf der Herdseite. Auch epileptische Anfälle können in der akuten Phase auftreten.

Zerebrale Mikroangiopathien

a (multiple) lakunäre Infarkte



umschriebene, hypodense Defekte im Versorgungsgebiet kleinerer intrazerebraler Arterien

b subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (M. Binswanger)



lakunäre Infarkte und zusätzlich diffuse, periventrikulär betonte Dichteminderung der weißen Substanz sowie mäßige, allgemeine Hirnatrophie

Zerebrale Makroangiopathien

c Endstrominfarkte



unterschiedlich große, hypodense Areale im terminalen Versorgungsgebiet der langen, penetrierenden Markarterien, streng subkortikal!

d Grenzoneninfarkte



hypodense Areale auf der „Wasserscheide“ zwischen zwei großen Gefäßterritorien; hier: rechts: zwischen A. cerebri ant. und A. cerebri media links: zwischen A. cerebri media und A. cerebri post.

e Territorialinfarkte



mehr oder weniger große hypodense Areale im Versorgungsbereich der großen Hirnarterien (Pia-Arterien) oder deren größerer Äste
links: A. cerebri media-Äste-Infarkte
rechts: Infarkt des gesamten Mediaterritoriums
unten: A. cerebri ant.-und A. cerebri post.-Infarkte

► Schlagartige Trias bei intrazerebraler Massenblutung:

- Bewusstseinsstörung
- Hemiplegie
- Déviation conjuguée ◀

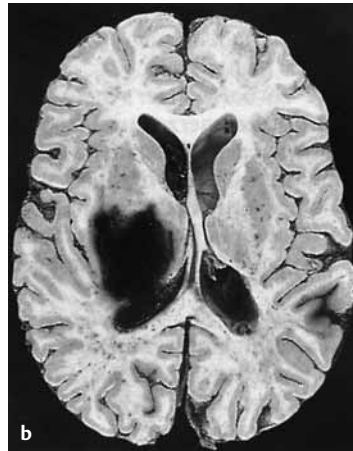
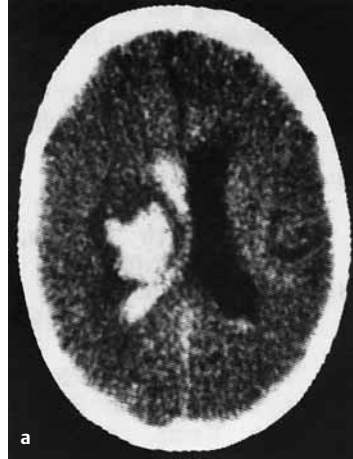


Abb. 27.13 **Klassifizierung des Infarkttyps anhand des CCT/MRT-Befundes** (modifiziert nach E. B. Ringelstein [Fortschr. Neurolog. Psychiat. 53, 1985]).

Abb. 27.14 **Hypertensive intrazerebrale Massenblutung mit Ventrikeleinbruch.**

- a CCT-Aufnahme.
b Sektionsbefund.

Diagnostik. Die einzig sichere Möglichkeit zur Differenzierung zwischen einem Hirninfarkt und einer intrazerebralen Blutung gibt jedoch das **CCT**: hypodenses Areal beim Infarkt (nach wenigen Stunden) – hyperdenses Blut-Areal (unmittelbar nach dem Insult) bei einer intrazerebralen Blutung, das mehr oder weniger raumfordernd wirkt (Abb. 27.14).

Die **Prognose** der Massenblutung ist erheblich schlechter als die des Hirninfarktes. Bei Blutungen in der Capsula interna beträgt die Frühletalität etwa 80 %. Die meisten Patienten sterben innerhalb der ersten drei Tage durch einen Ventrikeleinbruch der Blutung (Ventrikeltamponade), der klinisch zu Koma, Tetraplegie, Streckkrämpfen, zentralen Regulationsstörungen und blutigem Liquor führt, oder durch ein rasch progredientes perifokales Hirnödem und einer dabei eintretenden Mittelhirneinklemmung im Tentoriumschlitz. Die CCT hat in den letzten Jahren gelehrt, dass Einblutungen in das Ventrikelsystem aber auch überlebt werden können.

Therapie. Neben einer **konservativen Behandlung**, mit der vor allem die intrakranielle Drucksteigerung bekämpft, der Blutdruck normalisiert, die vitalen Funktionen stabilisiert und die Herzkraft gestärkt werden müssen, ist eine **operative Ausräumung** des Hämatoms in Erwägung zu ziehen. Allerdings ist das Operationsergebnis bei den perakuten Verläufen und insbesondere bei den Hirnstammb Blutungen erfahrungsgemäß sehr schlecht. Die einzig immer akute Operationsindikation stellen raumfordernde Kleinhirnblutungen dar.

■ Spontane Subarachnoidalblutung (SAB)

Auch eine spontane Blutung in den Subarachnoidalraum kann einem akuten Schlaganfall – vor allem im jüngeren und mittleren Lebensalter – zugrunde liegen.

Ätiologie. Die Blutungsquelle bilden in über der Hälfte der Fälle **sackförmige Aneurysmen**, welche ganz vorwiegend (zu 90 %) im Stromgebiet der A. carotis und hier vor allem an der Hirnbasis liegen. Als weitere Blutungsursache kommen Angiome und andere arteriovenöse Missbildungen, primär intrazerebrale Blutungen, Tumoren (auch spinale Tumoren und Angiome!), Blutkrankheiten, Antikoagulantien, Avitaminosen und Hirnvenen- bzw. Sinusthrombosen in Betracht. Neben den kongenitalen, sackförmigen Aneurysmen können sich – sehr viel seltener – fusiforme, segmentale Hirngefäßverweiterungen auch auf dem Boden einer erworbenen (arteriosklerotischen) Gefäßwunderkrankung entwickeln. Mykotische Aneurysmen der Hirnarterien, die auf einer bakteriellen Infektion der Arterienwand nach septischer Hirnembolie beruhen, können ebenso wie traumatische Aneurysmen selten Ursache einer Subarachnoidalblutung sein.

Die **Symptome** der SAB, die in der Regel plötzlich aus völliger Gesundheit heraus auftreten, sind:

- schlagartig einsetzende, heftigste Kopfschmerzen, vorwiegend in der Nacken-, aber auch in der Stirnregion;
- Meningismus mit Nackensteifigkeit und positivem Lasègue-, Kernig- und Brudzinski-Zeichen;
- Übelkeit und Erbrechen;
- mehr oder weniger ausgeprägte Bewusstseinsstörungen, evtl. Krampfanfälle;
- evtl. Anstieg von Temperatur und Blutdruck und Auftreten weiterer zentralvegetativer Regulationsstörungen.

Häufige **Vorboten** einer Aneurysmabblutung sind Kopfschmerzen und Augenmuskellähmungen, evtl. unter dem Bild einer ophthalmoplegischen Migräne, während der Angiombilung nicht selten neben migräneartigen Kopfschmerzen und zerebralen

Tab. 27.3 Klinische Graduierung der SAB nach Hunt und Hess

Grad I:

- asymptomatisch oder leichter Kopfschmerz
- leichte Nackensteifigkeit

Grad II:

- mäßiger bis heftiger Kopfschmerz
- Meningismus
- keine neurologischen Ausfälle
- ggf. Hirnnervenausfälle

Grad III:

- Bewusstseinstörung
- Verwirrtheit
- leichte neurologische Ausfälle

Grad IV:

- Sopor
- mäßige bis schwere Hemiparese
- vegetative Störungen

Grad V:

- tiefes Koma
- Strecksynergismen
- schwerste vegetative Störungen

Herdsymptomen auch epileptische Anfälle vorausgehen.

Auslösende Faktoren, wie Heben schwerer Lasten, Defäkation, Bücken, Husten oder Koitus, werden in ihrer Bedeutung vielfach überschätzt, denn in $\frac{2}{3}$ der Fälle tritt die Subarachnoidalblutung bei völliger Ruhe auf.

Eine **Graduierung** des klinischen Bildes kann nach dem Schema von *Hunt und Hess* erfolgen (Tab. 27.3).

Herdsymptome können auch durch lokale Zirkulationsstörungen infolge der durch die SAB ausgelösten **Gefäßspasmen** (gelegentlich angiographisch oder vor allem mit der

transkranialen Dopplersonographie fassbar!) bedingt sein.

Diagnostik. Die diagnostische Klärung erfolgt durch das **CCT/MRI** (Abb. 27.15) und/oder den Nachweis eines **autochthon blutigen Liquors** (S. 176). Zu beachten ist, dass das CCT bei Subarachnoidalblutungen dort versagen kann, wo diese nur gering oder nach einigen Tagen schon wieder ausgewaschen sind. In diesen Fällen ist die Liquoruntersuchung unerlässlich.



Abb. 27.15 Subarachnoidalblutung im CCT mit hyperdensen Arealen im Bereich der basalen Zisterne sowie entlang der vorderen und mittleren Hirnarterien.

Die **Angiographie** (Abb. 27.16–27.18) sollte so bald wie möglich, jedoch nicht vor bestehender Operationsfähigkeit des Patienten erfolgen, also erst nach Stabilisierung der vitalen Funktionen.

Auch sollte vor einer Angiographie mit der **transkranialen Dopplersonographie** ein Vasospasmus ausgeschlossen werden, da

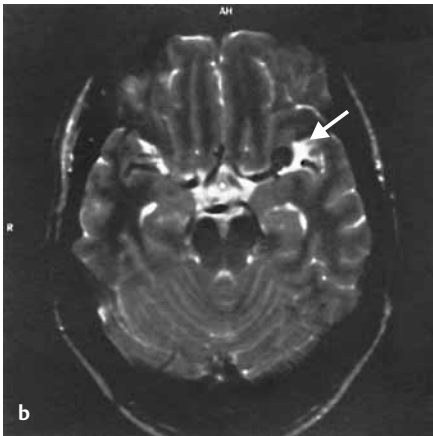


Abb. 27.16 Aneurysma der A. cerebri media links.

a Digitale Subtraktionsangiographie.

b In der T2-gewichteten MRT-Aufnahme stellt sich das Aneurysma als hypodenses Areal dar.

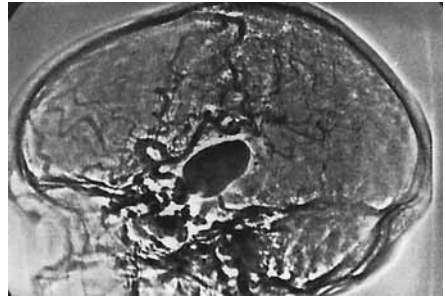


Abb. 27.17 Großes Aneurysma der A. cerebri media, digitale Subtraktionsangiographie



Abb. 27.18 Angiom der A. cerebri media, Angiographie

dieser durch die Angiographie verstärkt oder auch ausgelöst werden kann.

In jüngster Zeit wird von Neurochirurgen auf eine computertomographische bzw. angiographische Suche der Blutungsquelle noch am Blutungstag gedrängt, weil operationstechnische Verbesserungen wie Mikrochirurgie, Spezialclips und bipolare Koagula-

tion eine risikoarme Frühoperation erlauben und somit verhängnisvolle Komplikationen (Zweitblutungen und Spasmen der Hirngefäße) verhindern können. Eine Frühoperation im Stadium IV und V nach *Hunt* und *Hess* ist jedoch kontraindiziert. Dieses Vorgehen entspricht inzwischen der Auffassung der meisten neurochirurgischen Kliniken.

Therapie. In nicht seltenen Fällen entzieht sich ein Aneurysma der radiologischen Darstellung, weil es bei der Ruptur zerstört oder hernach thrombotisch verschlossen wurde. Gelingt der Nachweis eines Aneurysmas oder eines Angioms, ist grundsätzlich alsbald die Möglichkeit einer **operativen** Beseitigung der Blutungsquelle zu erörtern, denn Aneurysma- und Angiomb Blutungen besitzen zweifelsohne eine ausgeprägte Rezidivneigung. Anstelle einer neurochirurgisch-operativen Entfernung von intrakraniellen Aneurysmen und Angiomen kann neuerdings in Einzelfällen auch eine **interventionelle neuroradiologische Ausschaltung** dieser Blutungsquellen mittels superselektiver Kathetertechnik angestrebt werden.

Zu den **allgemeinen Behandlungsmaßnahmen** im akuten Krankheitsstadium der Subarachnoidalblutung gehören strikte Bettruhe, Schmerzbehandlung, Vermeidung von Husten und Pressen, Sedativa bei motorischer Unruhe und Stabilisierung der Herz-Kreislauf-Situation, vor allem Senkung hoher Blutdruckwerte.

Zur Prophylaxe und Therapie der meist vom 3.–10. Tag nach der Blutung stärkeren Vasospasmusneigung wird mit guten Erfolgen der Kalziumantagonist **Nimodipin** gegeben. Dauer und Ausmaß des Vasospasmus und die dadurch bedingte Behandlungsbedürftigkeit lassen sich gut mit der transkraniellen Dopplersonographie erfassen.

Prognose und Komplikationen. Die Letalität der Aneurysmablutung ist hoch. Fast die Hälfte der nicht operierten Kranken stirbt in den ersten 4 Wochen nach der Blutung, meist durch Rezidivblutungen. Gefürchtete, aber seltene Spätfolgen nach Subarachnoidalblutungen sind der bereits erwähnte Hydrocephalus aresorptivus (S. 220 f. u. 288) sowie Hirninfarkte durch Vasospasmus.

► **Komplikationen nach Subarachnoidalblutung:**

früh:

- Blutungsrezidiv
- Hirninfarkt („vasospastische Ischämie“)

spät:

- Hydrocephalus aresorptivus ◀

■ Hirnvenen- und Sinusthrombosen

Thrombosen der Sinus und intrakraniellen Venen sind weitere wichtige Hirngefäßkrankheiten.

Ätiologie. Sie entwickeln sich entweder primär als blande Thrombosen (z. B. bei Gerinnungsstörungen) oder fortgeleitet von eitrigen Prozessen, vorwiegend aus dem Ohr-Nasen-Bereich, als septische Thrombosen

Tab. 27.4 Ursachen der Hirnvenen- und Sinusthrombosen

bei blanden Thrombosen:

- Schwangerschaft und Wochenbett
- Blutkrankheiten
- Allgemeininfektionen
- Schädel-Hirn-Traumen
- intrakranielle Tumoren
- Rechtsherzinsuffizienz
- Kachexie
- erhöhte Thromboseneigung (auch durch Ovulationshemmer)
- Neoplasien
- Hypertonie

bei septischen Thrombosen:

- Infektionen im Ohrbereich
- Infektionen der Nasennebenhöhlen
- Infektionen im Gesicht und an der Kopfhaut

(Tab. 27.4). Der Ablauf der Erkrankung wird maßgeblich vom Grundleiden bestimmt.

► Jugularisthrombosen mit nachfolgender Thrombose des Sinus sigmoideus/transversus sind auch gefürchtete Komplikationen eines Jugulariskatheters. ◀

In den Quellgebieten der thrombosierten Hirnvenen kommt es zu Abflussstauungen, diapedetischen Blutungen und schließlich zu hämorrhagischen Infarkten. Diese Infarkte werden von einem Ödem begleitet, das in der Mehrzahl der Fälle zu einer rasch progredienten intrakraniellen Drucksteigerung führt.

Symptomatik. Der zunehmende Hirndruck bestimmt im Wesentlichen auch die Allgemeinerscheinungen der Hirnvenen- bzw. Sinusthrombosen, zu denen Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Bewusstseinsstörungen, Papillenschwellung oder Stauungspapille, evtl. auch fokale oder generalisierte Anfälle gehören. Häufig sind auch Temperatursteigerungen, Leukozytose, Beschleunigung der Blutsenkung sowie in etwa 50 % der Fälle blutiger oder xanthochromer Liquor zu finden. Der Hirndruck kann schließlich zu einer Tentorium Einklemmung mit allen Folgen führen.

Darüber hinaus sind zerebrale Herdsymptome anzutreffen, die vom Ort der venösen Strombahnbehinderung bestimmt werden.

Diagnostik. Die diagnostische Klärung erfolgt mit neuroradiologischen Untersuchungsmethoden (Abb. 27.19). Der kennzeichnende CCT-Befund bei einer Sinus-sagittalis-superior-Thrombose ist ein „Empty Triangle Sign“ nach Kontrastmittelgabe, d. h. eine Aussparung im deltaförmigem Confluentium sinuum auf den transversalen Schnittbildern. Weitere, auf eine Sinusvenenthrombose verdächtige CCT-Auffälligkeiten sind

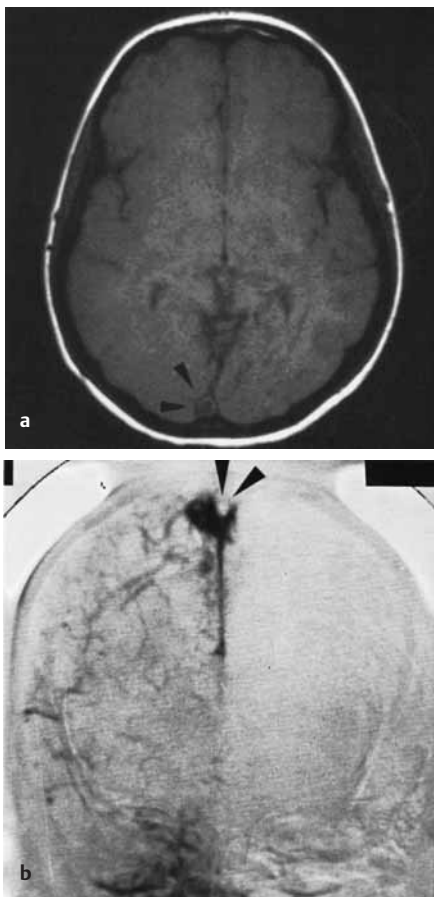


Abb. 27.19 **Thrombose des Sinus sagittalis superior** bei einer 31-jährigen Patientin.

a T1-gewichtete transversale Spinechoscenquenz. Signalreiche Darstellung des hinteren Sinus sagittalis superior (Pfeilspitzen) als Hinweis auf die Thrombose.

b Selektive Karotisangiographie rechts: Bestätigung der Diagnose. Füllungsdefekt des Sinus sagittalis superior (Pfeilspitzen). Ausgeprägter venöser Umgehungskreislauf.

vermehrte Kontrastmittelanreicherungen im Parenchym entlang der Sinus, Stauungsödeme, Blutungen und ein „gyrales Enhancement“, d.h. eine girlandenförmige Kontrastmittelanreicherung in einzelnen Hirnwindungen.

Für die Symptomatik der Sinusthrombose ist grundsätzlich das Übergreifen der Thrombose auf die vorgeschalteten Hirnvenen und die sich daraus entwickelnden Infarktbezirke entscheidend. So können lokal begrenzte Thrombosen des Sinus sagittalis superior (im vorderen Drittel) oder des Sinus transversus auch nur spärliche klinische Erscheinungen hervorrufen oder gar symptomlos bleiben. Thrombosen des Sinus cavernosus bieten in der Regel eine sehr typische Herdsymptomatik mit Protrusio bulbi, Lidschwellung, Schmerzen im Auge, Stauungspapille, Venenstauung und Blutungen am Augenhintergrund und schließlich auch eine Ophthalmoplegia totalis als Folge einer Schädigung des III., IV. und VI. Hirnnervs im Sinus cavernosus (vergleiche auch Carotis-Sinus-cavernosus-Fistel S. 153 u. 287 f.).

Die **Therapie** der venösen zerebralen Thrombosen erfordert eine Behandlung des Hirnödems und schon bei Verdacht auf ein septisches Geschehen eine antibiotische Behandlung, evtl. auch Gabe von Antikonvulsiva. Eine so rasch wie möglich einsetzende Antikoagulantientherapie, anfänglich mit Heparin (initialer Bolus von 5000 IE, anschließend i.v.-Heparingabe bis zum 2- bis 3-fachen PPT-Wert), später mit Cumarinderivaten, ist nach heutigen Erkenntnissen unverzichtbar. Bei septischen Thrombosen ist darüber hinaus evtl. eine chirurgische Behandlung der Quellregion notwendig.

27.7 Therapie zerebraler Durchblutungsstörungen

Das therapeutische Bemühen bei den zerebralen Durchblutungsstörungen muss sich an dem multifaktoriellen Bedingungsgefüge ihrer Ätiopathogenese orientieren und hat daher eine exakte diagnostische Analyse der Ursachenfaktoren des Einzelfalles zur Voraussetzung. Therapeutische Leitlinien sind:

Behandlung in der Akutphase

► Therapeutische Aufgaben beim akuten Hirninfarkt:

- Herzleistung verbessern;
- Atemsituation optimieren;
- Blutdruck stabilisieren (auf hohem Niveau);
- evtl. in den ersten Stunden Lysetherapie;
- Hämodilution;
- Hirnödem verhindern (bzw. behandeln);
- Fiebersenkung;
- Blutzuckernormalisierung;
- evtl. Exsikkosebehandlung;
- evtl. Anfälle behandeln. ◀

In der Akutphase eines Schlaganfalls lässt sich – mit Ausnahme einer nur Minuten bestehenden TIA, die bereits vor Eintreffen des Arztes wieder abgeklungen sein kann – oft nicht entscheiden, ob sich die Ausfälle rasch, allmählich oder gar nicht zurückbilden werden. Erst der Verlauf gibt dann die Möglichkeit zu einer Differenzierung zwischen einem transitorischen Geschehen und einem voll ausgebildeten Hirninfarkt. Auch die Kardinalfrage Hirninfarkt oder Hirnblutung lässt sich ohne CCT in der Akutphase häufig nicht mit ausreichender Sicherheit beantworten. Wegweisend für diese therapeutisch und prognostisch bedeutsame Differenzialdiagnose können sein:

▶ Symptom	Hirnfarkt	Hirnblutung
vorausgegangene TIA	+	(+)
Beginn	in Ruhe	bei Aktivität
Kopfschmerz	(+)	++
Vigilanzstörung	(+)	++
Hypertonie	(+)	++

Für die weitere wichtige Frage, ob es sich um einen Hirnfarkt durch Arterienthrombose oder Hirnembolie handelt, können zunächst ebenfalls klinisch nur Faustregeln helfen:

▶ Vor- erkrankungen	Thrombose	Hirnembolie
	<ul style="list-style-type: none"> • Hypertonie • Arteriosklerose • Diabetes mellitus 	<ul style="list-style-type: none"> • Herzfehler • Herzrhythmusstörungen • Endokarditis • Immunopathien
Beginn epileptische Anfälle	subakut selten	akut häufiger

Den Erfordernissen des Einzelfalls entsprechend sind folgende therapeutische Maßnahmen beim ischämischen Hirnfarkt sinnvoll:

- **Allgemeinmaßnahmen**, Kopfhochlagerung, Freihalten der Atemwege, evtl. Beatmung (Vermeidung von Hypoxien).
- **Fiebersenkung**.
- **Blutzuckereinstellung**.
- **Herzinsuffizienzbehandlung** nach kardiologischen Gesichtspunkten.
- **Vorsichtige Blutdrucksenkung**, wenn der Blutdruck über 220/120 mmHg liegt („Erfordernishochdruck“). Hierzu eignen sich z. B. Urapidil oder Nitrospray.
- **Behandlung hypotoner Krisen**, z. B. durch vermehrte Flüssigkeitszufuhr intravenös oder Gabe von Dopamin.
- **Thromboseprophylaxe**, vor allem bei Paralysen durch Anlegen von Antithrom-

bosestrümpfen und Gabe von Heparin in niedriger Dosierung (Low-Dose-Heparinisierung), falls keine Antikoagulation erfolgt.

- Innerhalb eines Zeitfensters von etwa 3 Stunden zwischen dem Ereignis und Beginn der Therapie ist eine i. v.- oder i. a.-**Thrombolyse** im Karotiskreislauf in Einzelfällen möglich, bei der i. a.-Thrombolyse auch etwas später, wobei jedoch ein Zeitfenster von 6 Stunden nicht überschritten werden darf. Wenn eine Thrombolyse nicht möglich ist, wird die Gabe von Acetylsalicylsäure (z. B. 100 mg) empfohlen. Bei einer Basilaristhrombose wird wegen der schlechteren Prognose des Spontanverlaufs auch noch später, d. h. nach Ablauf von 6 Stunden, in Einzelfällen eine Thrombolyse durchgeführt, insbesondere bei progredienter Symptomatik.
- Nicht selten wird auch eine **Vollheparinisierung** empfohlen, z. B. bei kardialer Emboliequelle, Dissektion der hirnzuführenden Gefäße oder progredienter Symptomatik im Hirnstammbereich, jedoch auch bei rezidivierenden TIAs bis zur Klärung der zugrundeliegenden Pathogenese bzw. auch bei hochgradigen Stenosen der hirnzuführenden Gefäße bis zum Zeitpunkt der operativen Intervention (bei Infarkt etwa 3–4 Wochen nach Insultbeginn).
- Bei einem raumfordernden Mediainfarkt kann auch eine **Hemikraniektomie** zur Dekompression hilfreich sein. Kleinhirnfarkte mit raumfordernder Wirkung sollten neurochirurgisch behandelt werden.
- Rheologische Maßnahmen zur Verbesserung der Blutfließeigenschaften oder zur Blutviskositätserniedrigung werden außer im Rahmen einer Hypotonie- oder Exsikkosebehandlung heute kritisch gesehen.

Behandlung in der postakuten Phase

Physio- und Ergotherapie, Logopädie.

Neben der medikamentösen Weiterbehandlung von eventuellen Störungen der Herz-tätigkeit und des Blutdrucks steht eine konsequente tägliche Physiotherapie im Vordergrund, auch unter dem Gesichtspunkt der Frührehabilitation. Der Behandlungsplan konzentriert sich insbesondere auf eine frühe Mobilisierung des Patienten mit Bewegungsübungen, Gehschule, Schulung der Selbstständigkeit in Alltagsverrichtungen, Aphasiebehandlung und medikamentöse Minderung einer entstehenden Spastizität der paretischen Extremitäten neben einer speziellen Physiotherapie, z. B. nach Bobath.

Verhinderung eines Infarktrezidivs. In Erwägung zu ziehen ist ferner eine medikamentöse Sekundärprophylaxe. Genannt seien hier:

- **Thrombozytenaggregationshemmung**, in erster Linie Acetylsalicylsäure, die unverzüglich nach Eintreten des Insultes, außer bei Vollheparinisierung, indiziert ist, wobei Dosen zwischen 100 und 300 mg/Tag gegeben werden. Bei Kontraindikation sollte eine Behandlung mit Clopidogrel erfolgen.
- **Antikoagulantientherapie mit Cumarinen** ist bei zerebralen Insulten umstritten, außer bei kardiogenen Embolien (z. B. im Rahmen einer absoluten Arrhythmie) und bei Dissektion der hirnversorgenden Arterien, falls keine ausgeprägte zerebrale Mikroangiopathie vorliegt. In Einzelfällen wird bei Mehrfach-Stenosen, die einer Operation oder einer Stent-Behandlung zugänglich sind, auch eine Behandlung mit Cumarinen diskutiert.

Behandlung der chronischen zerebralen Durchblutungsstörungen

Auch hier muss zunächst – wo erforderlich – die Behandlung einer Herzinsuffizienz, einer Hypertonie oder anderer, möglicherweise interkurrenter Erkrankungen, die zur Verstärkung der zerebralen Hypoxidose beitragen können, im Vordergrund stehen. Weiterhin sind alle notwendigen rehabilitativen Maßnahmen fortzusetzen. Schließlich kann bei Kranken mit einem Multiinfarktsyndrom oder einem hirnatrophen Prozess ein Therapieversuch mit sog. enzephalotropen Präparaten unternommen werden, auch wenn deren durchblutungsfördernde oder stoffwechselaktivierende Effekte noch umstritten sind.

Bei schwerer Unruhe und Agitiertheit kann auch die Anwendung von Basisneuroleptika (z. B. Thioridazin, Chlorprothixen und Levomepromazin) unvermeidbar werden. Auch stärkere Verimmungszustände bei zerebrovaskulärer Insuffizienz lassen sich in der Regel mit diesen Basisneuroleptika günstiger beeinflussen als mit trizyklischen Thymoleptika.

Operative Behandlung präzerebraler Makroangiopathien

Grundsätzlich handelt es sich hierbei lediglich um prophylaktische Maßnahmen gegenüber weiteren Insulten, da eine einmal eingetretene Enzephalomalazie, also ein irreversibler Gewebsschaden, auch durch eine operativ verbesserte Blutzufuhr nicht mehr zu beeinflussen ist. Bislang liegen statistisch abgesicherte Beweise für die Prognoseverbesserung bei Hirn(re)infarkt-gefährdeten Patienten durch diese operativen Eingriffe nur unzulänglich vor, sodass allgemeinverbindliche Indikationen für dieses

therapeutische Vorgehen noch nicht bestehen.

Ein operatives Vorgehen sollte vornehmlich bei Gefäßverengungen (von mindestens 70–80%) im extrakraniellen Bereich der A. carotis, vor allem an der Bifurkation und auch an der A. subclavia, in Betracht gezogen werden. Die Erwägung einer **Operationsindikation** erwächst aus folgender Stadieneinteilung:

- **Stadium I:** Asymptomatische Stenosen, die noch nicht hämodynamisch wirksam oder durch einen Umgehungskreislauf ausreichend kompensiert sind.
- **Stadium II:** Stenosen mit intermittierender Insuffizienz in Form ischämischer transitorischer Attacken (TIA).
- **Stadium III:** Frischer ischämischer Infarkt mit bereits gestörtem Strukturstoffwechsel.
- **Stadium IV:** Definitiver Infarkt mit Gewebsuntergang.

Berechtigte Aussicht auf Erfolg einer Operation besteht vor allem im Stadium II bei Karotisstenosen von über 70%, wenn rezidivierende TIAs ein baldiges, manifestes Infarktereignis befürchten lassen. Zur Beurteilung der **Operationschancen** ist fernerhin

wichtig zu klären, in welchem Ausmaß auch Koronarstenosen vorliegen oder die intrakraniellen Arterien am Obliterationsprozess beteiligt sind, um enttäuschenden gefäßchirurgischen Bemühungen im extrakraniellen Gefäßbereich vorzubeugen.

Alternativ zur Operation ist eine Behandlung mit einem **Stent** zur Aufweitung der A. carotis interna in der Diskussion.

Grundlegende **Voraussetzung für die Operationsplanung** ist daher eine eingehende diagnostische Erfassung der zerebrovaskulären Gesamtsituation sowie der kardiologischen Befunde. Neben exakten neurologischen Befunderhebungen können hierzu EEG, Szintigraphie, Dopplersonographie, CCT und vor allem eine adäquate Angiographie – möglichst mit Darstellung des gesamten supraaortalen Gefäßbereichs – entscheidend beitragen.

Die Erfolge **extra-intrakranieller Bypass-Operationen** (zwischen A. temporalis superficialis und kortikalem Ast der A. cerebri media) sind nach den Erfahrungen der letzten Jahre sehr zweifelhaft geworden, sodass dieser mikroneurochirurgische Eingriff nur noch in seltenen Einzelfällen erwogen wird.