

## Schlaganfall - Hirnschlag - Stroke

Christopher Kahl (C.K.) empfiehlt Quellen und gibt für Fachpersonen einen Überblick zu Pathophysiologie des Schlaganfalles / Strokes.

### Literatur

1. Kretschmann H J (2007):  
Klinische Neuroanatomie und  
kraniale Bilddiagnostik. Thieme,  
Stuttgart, 3. Auflage. Zur

[Rezension](#)

2. Hufschmidt A et al. (2006):  
Neurologie compact. Thieme,  
Stuttgart, 4. Auflage. Zur

[Rezension](#)

! C.K.: *Zwei hervorragende  
Standardwerke, gut verständlicher  
Schreibstil, saubere, exakt  
beschriebene Illustrationen.  
Quickfinder-Prinzip besonders bei  
Neurologie compact.*

3. Neurorehabilitation bei  
[IOSPRes](#)

! C.K.: *Profundes,  
englischsprachiges Fachjournal  
mit guten Links zu verwandten  
Themen.*

4. Peurala S H, Pitkänen K et al.  
How much exercise does the  
enhanced gait-oriented  
physiotherapy provide for chronic  
stroke patients. [Journal of  
Neurology](#). 2004; 251: 449-453  
(Inhalt nur gegen Bezahlung)

! C.Kahl: *aussagekräftige Studie  
zum Thema Bewegung,  
Koordination, Gangbild,  
Neuroplastizität etc.;  
empfehlenswert, englisch.*

5. Deuschl G et al. (2006):  
Gerontoneurologie. Thieme,  
Stuttgart

! C.K.: *Fokus Alter und  
Schlaganfall; Risikofaktoren etc.  
zur [Rezension](#)*

6. Deutsches Institut für  
Medizinische Dokumentation und  
Information [DIMDI](#): Rütger/Warda  
(Hrsg.): Stroke Units, 1. Auflage  
2004

! C.K.: *Statistiken, Graphiken und  
illustrative Begleittexte machen  
die übers Internet kostenlos  
beziehbare Quelle zu einem Muss;  
leicht zu verstehen (lehr- und  
lernfreundlich).*

### Ätiologie

Die weitaus häufigste Ursache für die Entstehung  
des Schlaganfalls ist die zerebrale Ischämie in ca. 80  
% der Fälle durch den Verschluss hirnversorgender  
Arterien.

Bei ca. 15 % liegt ursächlich eine zerebrale Blutung  
aus einer rupturierten Arterie zugrunde. Bei ca. 5 %  
findet sich:

- eine spontane Subarachnoidalblutung (SAB) aus  
einem rupturierten Aneurysma
- eine traumatische SAB
- ein arteriovenöser Defekt
- ein Stauungsinfarkt bei Sinusvenenthrombose

Ursache für die arteriellen Verschlüsse sind in 20-25  
% von Blutgerinnseln im Herzen ausgehende  
Embolien; der Grund für diese Blutgerinnsel ist  
überwiegend eine absolute Arrhythmie bei  
Vorhofflimmern, seltener ein Herzklappenfehler oder  
ein Myokardinfarkt.

Die durch einen arteriellen Verschluss bedingte  
Ischämie betrifft am häufigsten das  
Versorgungsgebiet der A. cerebri media in 40-60 %.

Stenosen der Arterien werden hämodynamisch  
relevant, wenn sie das Gefässlumen um mehr als 70  
% einschränken.

Bei 10-30 % der Fälle geht dem Schlaganfall eine  
transitorische, ischämische Attacke (TIA) voraus,  
also spontan innerhalb von max. 24 Std. (bei ca. 70  
% innerhalb von 10 Min.) reversible neurologische  
Ausfälle. Eine TIA erhöht das Risiko für einen  
späteren kompletten Schlaganfall ca. zehnfach.  
Anzeichen für eine TIA sind u.a. vorübergehende  
Seh- oder Sprachstörungen oder eine  
vorübergehende Schwäche eines Arms resp. eines  
Beins. Es kann Schwindel auftreten oder ein  
kurzzeitiger Verlust des Bewusstseins.

Nach einem ischämischen Schlaganfall erleiden  
jährlich 7-10 % der Betroffenen ein Rezidiv.

### Definition

Der Begriff Schlaganfall (Apoplexie, zerebraler  
Insult, zerebro-vaskulärer Insult) beschreibt ein  
klinisches, neurologisches Syndrom infolge einer  
akuten Hirnschädigung, das sich individuell sehr  
variabel präsentiert. Der gemeinsame Nenner der  
unterschiedlichen Ursachen ist ein plötzlich  
einsetzendes neurologisches Defizit. Die Art der  
Ausfälle hängt von der betroffenen Hirnregion ab;  
die Ausprägung wird von der Grösse des  
geschädigten Hirngewebes beeinflusst. Der Verlauf  
und die Prognose sind ausserdem abhängig von der  
Lokalisation und dem Schädigungsvolumen sowie  
von der Ursache.

### Epidemiologie

Durchblutungsstörungen des  
Gehirns sind die dritthäufigste  
Todesursache (nach der  
koronaren Herzkrankheit und  
Tumoren) bei Erwachsenen und  
bilden zusammen mit der  
Alzheimer-Demenz die primären  
Ursachen bleibender  
Pflegebedürftigkeit im Alter.

Die Inzidenz an

- flüchtigen  
Durchblutungsstörungen,  
(sog. TIA = Transitorisch  
Ischämische Attacke) beträgt  
ca. 50 Menschen pro  
100.000 p.a.
- Schlaganfällen beträgt ca.  
200 - 300 Menschen pro  
100.000 p.a.

Das Alter ist der wichtigste  
Risikofaktor des Schlaganfalls.  
Die Zahl der Betroffenen steigt  
mit zunehmendem Lebensalter  
eindeutig, etwa 50% derer ist  
älter als 70 Jahre. Männer sind in  
allen Altersstufen häufiger  
betroffen (1,3 : 1). Nur in der  
Altersgruppe der Hochbetagten  
(≥ 85 Jahre) erkranken und  
sterben mehr Frauen am  
Schlaganfall und seinen Folgen.

Der Schlaganfall ist für den  
Betroffenen ein besonderer  
erstzunehmender Stressor, da  
Beeinträchtigungen und  
Behinderungen als Folge nahezu  
in allen Lebensbereichen  
qualitative und langfristige  
Einbussen bedeuten.

Alter ist der stärkste Prädiktor  
für bleibende funktionelle  
Defizite nach einem Insult; 50%  
der Betroffenen, die einen  
Schlaganfall überleben, können  
sich nicht mehr selbst versorgen.

## Klinik

Die Art der neurologischen, neuropsychologischen und psychopathologischen Ausfälle hängt vom betroffenen Gefäßterritorium ab. Am häufigsten (ca. 80 %) besteht eine vollständige oder eine partielle Halbseitenlähmung mit individuell variabler Betonung des motorischen oder des sensorischen Defizits. Das gesamte Ausmass der neurologischen Ausfälle und damit das Volumen des ursächlich geschädigten Hirngewebes hängen von individuellen Besonderheiten der Gefäßversorgung (Kollateralen) ab.

Häufige Begleiterscheinungen des Schlaganfalls sind: Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Hirnleistungsminderungen im Sinne eines organischen Psychosyndroms, geringe bis schwere Bewusstseinsstrübung.

## Diagnostik

Anamnese und klinisch-neurologische Untersuchung ergeben die Basis. Unerlässlich für die klare Differenzierung eines ischämischen Insults von einer Blutung oder anderen Ursachen (Neoplasien oder Hirnabszesse) sind bildgebende Verfahren wie die kraniale Computertomographie (CT) und die Kernspintomographie (MRT). Auch sonographische Verfahren kommen zum Einsatz.

## Therapieprinzipien zerebraler Ischämien

Merke:

Die Strategien beruhen darauf, dass ein therapeutisches Zeitfenster von 3 - 6 Stunden zwischen Ischämiebeginn und maximaler Ausdehnung irreversibler Hirngewebsläsionen besteht!

## Primärprävention und akute Therapie:

Schwerpunkt der therapeutischen Bemühungen in der Frühphase des Infarkts ist die Stabilisierung physiologischer Parameter. Die Prognose wird klar verschlechtert durch

- rasche Absenkung des Blutdruckes
- erhöhte glykämische Spiegel
- erhöhte Körperkerntemperatur
- Hypoxie

## Wirksame Interventionen sind:

- Halten des systolischen Blutdruckes in einem Intervall zwischen 120 und 220mmHg
- Sorge um ausreichende Atmung (wichtig für die Penumbra)
- Senkung der Blutglukose (Insulin)
- aggressive Senkung der Körperkerntemperatur (Kühlung, Medikamente)
- Überwachung der Sauerstoffsättigung (Oxymetrie, Blutgase)
- Kardiales Monitoring (Ausschluss v. Arrhythmien)
- Bilanzierte Flüssigkeitszufuhr
- Prophylaxen und rehabilitative ganzheitliche Therapie

Eine spezifische Akuttherapie des Schlaganfalls ist noch nicht etabliert. Unwirksam resp. kontraindiziert in der Therapie des akuten Schlaganfalls sind:

- die Behandlung des Hirnödems mit Cortison
- die Gabe von Vasodilatoren resp. Vasokonstriktoren
- die systemische Gabe von Streptokinase
- die Hämodilution mit Dextran

Situativ werden operative Verfahren eingesetzt, z.B. Ausräumung einer raumfordernden Hirnblutung, das Anlegen eines Liquorshunts bei Hydrocephalus, das frühe <Clipping> eines Aneurysmas oder die Desobliteration einer der beiden Carotiden (A. carotis interna).

Etabliert ist die frühzeitig zu beginnende rezidivprophylaktische Behandlung mit Aggregationshemmern der Thrombozyten durch Acetylsalicylsäure.

Zukünftig wird die Neuroprotektion an Bedeutung gewinnen, also der pharmakologische Schutz und die Revitalisierung des die Nekrose umgebenden Hirngewebes (Penumbra). Diese Penumbra kann nur gerettet werden, wenn die Therapie spätestens nach drei Stunden eingeleitet ist. Erste klinische Nachweise der Wirksamkeit erfolgten mit dem Calciumantagonisten Nimodipin, dessen prophylaktischer Effekt bei sekundär-vasospastisch bedingter zerebraler Ischämie nach spontaner oder traumatischer Subarachnoidalblutung belegt ist (beim primären ischämischen Insult ist der Wirksamkeitsnachweis von Nimodipin gescheitert!).

Die pharmakologische Auflösung des einen ischämischen Insult verursachenden Blutgerinnsels (Lyse) ist prioritär, da sich innerhalb von drei Stunden bei 50 % der Betroffenen die Perfusion im Gehirn wieder herstellen lässt. Spontan kommt es bei ca. 20 % der Betroffenen zu einer Rekanalisierung. Die intravenöse Thrombolyse birgt jedoch das Risiko einer Einblutung in den ischämischen Infarkt.

Christopher Kahls weitere Rezensionen finden Sie unter <http://www.lernundenter.com/interaktion/newsletters/rezensionen.htm>