

Patient mit progredientem Schlaganfall

Zuwarten kann Hirngewebe kosten!

Wenn bei einem Schlaganfallpatienten die zunächst konstanten Lähmungserscheinungen zunehmen oder die Symptome fluktuieren, sind dies kritische Ereignisse. Spätestens jetzt heisst es: keine Zeit verlieren und möglichst die nächste «Stroke unit» ansteuern. Mithilfe der zerebralen Bildgebung kann die Ursache ermittelt und eine adäquate Therapie festgelegt werden. Auf diese Weise lässt sich bereits dem Untergang geweihtes Hirngewebe oft noch retten.

JÖRG PHILIPPS, JOACHIM RÖTHER

Die Progredienz neurologischer Symptome nach einem Hirninfarkt ist kein seltenes Ereignis. Bei bis zu einem Drittel der Patienten mit einem akuten Schlaganfallpatienten kommt es innerhalb der ersten 72 Stunden zu einer Zunahme von Lähmungen, Sprachstörungen oder einer Verschlechterung der Bewusstseinslage.

Penumbra lässt sich reanimieren

Der proximale Verschluss einer Gehirnarterie kann durch Veränderungen der Hämodynamik blutdruckabhängig zu Fluktuationen der neurologischen Ausfälle führen. Hier hilft das Verständnis des Penumbra-Konzeptes: Der Infarktkern ist von einem «ischämischen Halbschatten», der sogenannten Penumbra umgeben. Das Gewebe der Penumbra weist noch einen erhaltenen Strukturstoffwechsel bei erloschenem Funktionsstoffwechsel auf, das heisst, das Gewebe kann potenziell bei rasch einsetzender Reperfusion vor dem ischämischen Zelltod bewahrt werden.

Merksätze

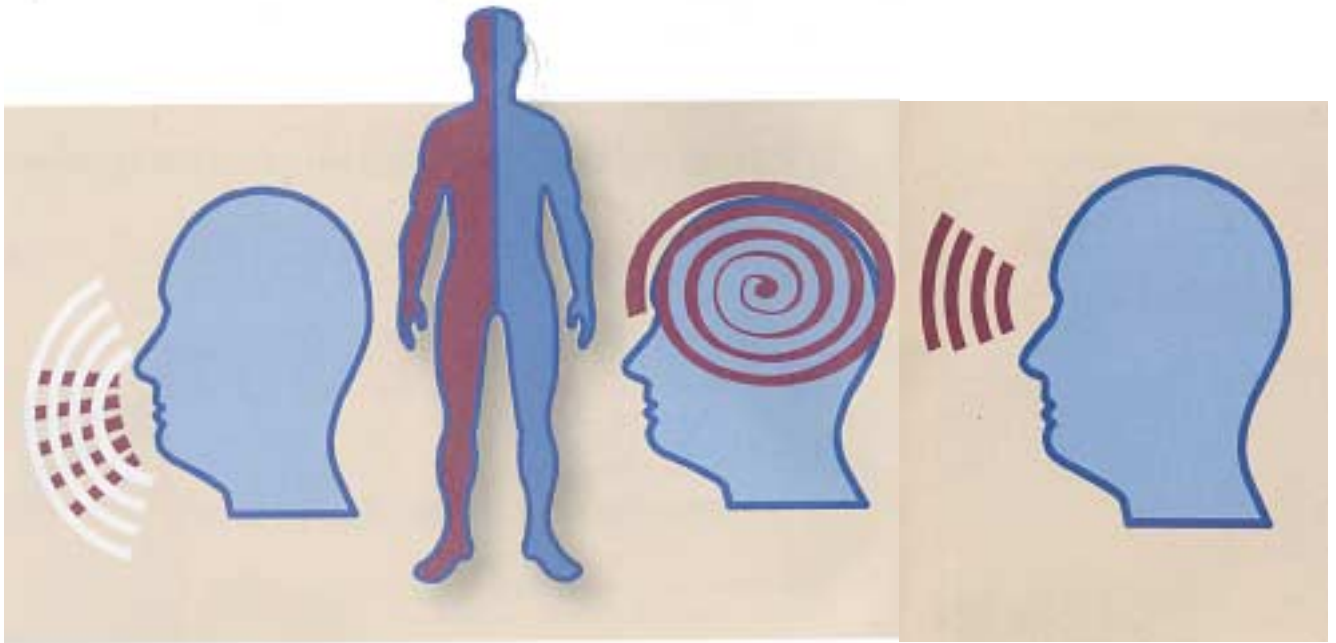
- Die spezifische Behandlung eines progredienten Hirninfarktes ist ohne Kenntnis der Infarktopathogenese nicht möglich.
- Schlaganfallpatienten mit progredienten neurologischen Symptomen sollten auf eine neurologische Schlaganfallstation mit ausgewiesener Schlaganfallexpertise verlegt werden.

Risikogewebe identifizieren

Mit einem multimodalen Schlaganfall-MRT lässt sich bereits in der Akutphase dieses Risikogewebe der Penumbra darstellen (4, 9). Es entspricht weitgehend der Differenz zwischen perfusions- und diffusionsgestörtem Hirnareal («DWI/PWI-Mismatch»). Das multimodale Schlaganfall-MRT wird zunehmend zur Auswahl geeigneter Patienten zur Thrombolyse ausserhalb des zugelassenen dreistündigen Zeitfensters eingesetzt (6, 11). Probleme des multimodalen Schlaganfall-MRT sind in erster Linie die beschränkte Verfügbarkeit des MR-Tomografen als Instrument der Notfalldiagnostik. Alternativ kann auch die Kombination aus Nativ-CCT, CT-Angiografie und CT-Perfusionsmessung Aufschluss über das Vorliegen von Risikogewebe geben.

Ein bereits initial grosses Infarktareal mit geringem DWI/PWI-Mismatch, ausgedehnte Infarktfrühzeichen im CCT, ein hyperdenses Mediazeichen als Korrelat eines kompletten Verschlusses der A. cerebri media und eine Hyperglykämie gehen mit dem Risiko einer Verschlechterung einher (3, 9, 10, 13, 14).

In jedem Fall sollte der Gefässbefund bekannt sein. Dies ist mithilfe der extra- und intrakraniellen doppler- und farbkodierten Duplexsonografie möglich. Gefässverschlüsse und höhergradige Stenosen können sofort nachgewiesen werden, sodass dieser Gefässbefund wesentlich mit in die Entscheidung über die weitere Patientenversorgung einfließt. Bei zweifelhaftem Ultraschallbefund ist eine MR-Angiografie oder eine digitale Subtraktionsangiografie erforderlich. So schnell wie möglich sollte bei embolischen Infarkten eine kardiale Emboliequelle



per transthorakaler und/oder transösophagealer Echokardiografie ausgeschlossen werden.

Fazit: Die spezifische Behandlung eines progredienten Hirninfarkts ist ohne Kenntnis der Infarktpathogenese nicht möglich.

Therapeutische Grundprinzipien

Tritt eine Symptomprogredienz auf, dann besteht in der Regel nur ein enges Zeitfenster, um eine Rückbildung der neu oder verstärkt aufgetretenen Symptome herbeizuführen. In der Postakutphase gilt ebenso wie in der Akutphase: «Time is brain.» Daher ist die Schlaganfallexpertise auch des Pflegepersonals in dieser Situation besonders wichtig, da nur so eine Progredienz unmittelbar festgestellt und durch standardisierte Schlaganfallskalen engmaschig dokumentiert werden kann.

Jeder Patient mit einem progredienten Hirninfarkt sollte auf einer spezialisierten Schlaganfallstation behandelt werden. Durch die Behandlung auf einer spezialisierten neurologischen Schlaganfallstation kann die Mortalität bei akuten Hirninfarkten und Hirnblutungen gesenkt werden (8).

Kasten:

National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)

Dieser Score zur Einschätzung des Ausmasses eines Hirninfarkts besteht aus 15 Fragen beziehungsweise Tests zu Bewusstsein, Motorik, Sprache usw., zu denen insgesamt bis zu 42 Punkte vergeben werden können. Je höher die Punktzahl, desto ausgedehnter der Infarkt.

Den vollständigen Score finden Sie auf unserer Homepage unter www.allgemeinarzt-online.de, Menüpunkt Service.

Monitoring ist unabdingbar

Die Basistherapie besteht aus einem kontinuierlichen Monitoring mit Kontrolle von Blutdruck und Herzfrequenz (invasiv oder nichtinvasiv), Körpertemperatur, Blutzucker, Sauerstoffsättigung und neurologischem Befund anhand eines standardisierten Scores (NIHSS-Score; National Institute of Health Stroke Seale, vgl. Kasten).

Der Blutdruck soll in den ersten Behandlungstagen, bis zur Stabilisierung des neurologischen Befundes, systolisch 140 mmHg und diastolisch 70 mmHg nicht unterschreiten. Ein positiver Effekt höherer Blutdruckwerte unter einer hypervolämisch-hypertensiven Therapie ist in Einzelfällen, vor allem bei hämodynamischen Infarkten, beschrieben worden und im klinischen Alltag zu beobachten.

Im Folgenden sollen einige spezielle Szenarien bei progredienten Herzinfarkten anhand von Kasuistiken diskutiert werden.

Paramedianer Ponsinfarkt

Ein 50-jähriger Patient kommt aufgrund einer seit zwei Tagen wechselhaft ausgeprägten Halbseitenlähmung links zur Notaufnahme. Dort verschlechtert sich der Befund erneut, bei der Aufnahme auf die Schlaganfallstation besteht eine Hemiplegie links und eine internukleäre Ophthalmoplegie rechts. Der systolische Blutdruck liegt stabil bei 160 mmHg.



Abbildung 1: Diffusionsgewichtetes MRT, frischer Infarkt im Pons, paramedian re

Dopplersonografisch finden sich ausgeprägte atherosklerotische Wandveränderungen an den Karotiden. An Risikofaktoren bestehen eine Hypertonie, Hyperlipidämie und ein Nikotinabusus. Nach ausführlicher dokumentierter Aufklärung wird der Patient mit dem Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten Tirofiban (Aggrastat®) behandelt. Die Hemiplegie und die Okulomotorikstörung bilden sich fast komplett zurück. Im MRT wird in der Diffusionsgewichtung ein paramedianer Ponsinfarkt nachgewiesen (Abbildung 1).

Die (blutdruckunabhängige) Fluktuation des neurologischen Befundes ist auf eine okkludierende Plaque im Bereich eines pontinen Astes der A. basilaris zurückzuführen. Durch die aggressive Thrombozytenfunktionshemmung konnte eine Stabilisierung der lokalen hämodynamischen Situation erreicht werden.



Abbildung 2: Schematische Darstellung eines Ramus ad pontem mit atherothrombotischen Wandveränderungen und distalem Verschluss

Paramediane Ponsinfarkte sind durch atherothrombotische Ablagerungen an den rechtwinklig abgehenden Rami ad pontem der A. basilaris (Abbildung 2) bedingt (2). Oft beobachtet man einen langsam progredienten Verlauf mit einer «Reifung» des Infarktes und damit einhergehender Zunahme der kontralateralen Hemiparese. Die Symptomprogredienz kann durch Plaqueinstabilität oder ödematöse Schwellung zustande kommen. In der Akutphase ist leitliniengerecht die Thrombolyse im Drei-Stunden-Zeitfenster die Therapie der Wahl. Bei Progredienz oder starken Fluktuationen der Schlaganfallsymptome ist bei vermuteter atherothrombotischer Genese eine intensivierete Thrombozytenfunktionshemmung mit der Kombination aus ASS und Clopidogrel (Plavix®) oder eine intravenöse Gabe von Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten zu erwägen.

Kleinere Fallserien haben gezeigt, dass bei geringer Blutungsrate eine Befundregredienz erreicht werden kann (7). Eine solche Therapie stellt einen individuellen Heilversuch dar und sollte nur in Zentren mit grosser Erfahrung bei der Behandlung des akuten Schlaganfalls erfolgen. Die Gabe von Heparin in PTT-wirksamer Dosierung ist nicht erwiesen und wird daher nicht empfohlen.

Progredienter hämodynamischer Infarkt

Ein 74-jähriger Patient entwickelt eine sensomotorische Hemiparese rechts (NIHSS-Score 6). Diese bildet sich nach i.v.-Thrombolyse vollständig zurück. Doppler- und duplexsonografisch zeigt sich eine hochgradige Stenose der linken Arteria carotis interna. Im MRT ist ein hämodynamischer Infarkt im



Abbildung 3a: Diffusionsgewichtetes MRT: Frischer Infarkt im Grenzzonengebiet zwischen A. cerebri media und anterior, vereinbar mit einer hämodynamischen Pathogenese



Abbildung 3b: Kontrastangehobene MR-Angiografie: Hochgradige Stenose der linken Arteria carotis interna am Abgang

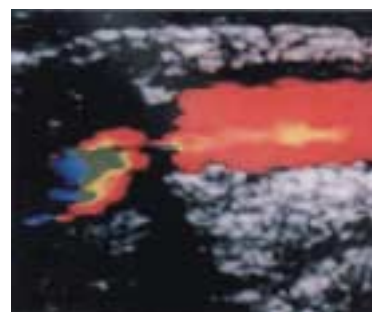


Abbildung 3c: Duplexsonografie: Hochgradige Stenose am Abgang der linken Arteria carotis interna

Mediastromgebiet links zu erkennen (*Abbildung 3*). Prophylaktisch bekommt der Patient Acetylsalicylsäure. In der zweiten Nacht nach Aufnahme fällt bei einem Blutdruck von 125/70 mmHg beim routinemässigen Erheben des NIHSS-Scores eine leichte, brachiofazial betonte Herniparese auf. Der Blutdruck wird daraufhin sofort kontrolliert über 140 mmHg systolisch gehalten. Im weiteren Verlauf bildet sich die Symptomatik bis auf eine leichte Gesichtsschwäche zurück. Nach einer Woche erfolgte die Karotisendarterektomie der symptomatischen hochgradigen Stenose.

Die Verschlechterung des neurologischen Befundes nach erfolgreicher Thrombolyse ist auf einen nächtlichen relativen Blutdruckabfall mit fokaler zerebraler Minderperfusion zurückzuführen. Eine hämodynamisch instabile zerebrale Perfusion ist eine häufige Ursache der Infarktprogredienz. Bei Patienten mit hochgradigen, hämodynamisch relevanten Stenosen sollte immer die intrakranielle Kollateralisation geprüft werden. Ist

diese beeinträchtigt, was bei klinischer Fluktuation anzunehmen ist, so sollten hochnormale Blutdruckwerte angestrebt werden. ■

Literatur unter www.allgemeinarzt-online.de

Interessenlage: Professor Röther ist Mitglied des Advisory Board der Firma MSD Sharp & Dohme GmbH. Er erhielt Vortragshonorare der Firma Boehringer Ingelheim und der Firma Bristol Myers Squibb.

Dr. med. Jörg Philipps
Prof. Dr. med. Joachim Röther
Neurologische Klinik
Klinikum Minden
D-32427 Minden

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 18/2006. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autoren.