

- Syn: • Schlaganfall, Apoplexie, zerebrovaskulärer Insult (CVI), «Stroke», Iktus, «Streifung»  
 Def: ■ **Ischämischer Hirnschlag**
- Ischämisch induzierter Neuronenuntergang im ZNS (i.d.R. mit CT/MR darstellbar)
  - Geht meist mit plötzlich eintretenden neurologischen Defiziten einher.
  - Die häufigsten Ursachen sind (siehe ausführliche Liste unter «Urs.»): kardiogene Embolie, Atherosklerose der grossen Gefässe, Artherosklerose der kleinen Hirngefässe
  - **TIA (transitorische ischämische Attacke)**
    - Transiente Symptome bei meist transientem Gefässverschluss, seltener transiente Symptome bei persistierendem Gefässverschluss
    - Pathologisch-anatomische Definition: transientes fokales neurologisches Defizit ohne Nachweis einer Diffusionsstörung im MR.
    - Zeitabhängige Definition: transientes fokales neurologisches Defizit max. 24 h anhaltend
  - **Minor-Stroke:** NIHSS Score < 4 und Symptome stabil oder regressiv.
  - **Wake-up stroke:** Der Patient wacht mit Hirnschlagsymptomen auf, welche beim Einschlafen noch nicht vorhanden waren (rund 20-30 % der ischämischen Hirnschläge).
- Allg: • Epidemiologische Daten bezüglich Hirnschläge: [Circ Res 2017;120:439]
- 85-90 % der Hirnschläge sind ischämisch (10-15 % sind hämorrhagisch).
  - Rund 30 % aller Hirnschlagpatienten erleiden eine schwerwiegende Invalidität.
  - Weltweit ist der Hirnschlag, nach der ischämischen KHK, der zweithäufigste Mortalitätsgrund (9 %) und betrifft ca. 12 % bei > 65-jährigen.
  - Hirnschlaginzidenz in der Schweiz: ca. 16'000 Fälle/Jahr (wovon rund 7'000 infolge VHF).
  - Risikofaktoren (RF):
    - A. Beeinflussbare RF (die ersten 5 RF sind verantwortlich für 80 % der Hirnschläge):
      - AHT (> 140/90 mmHg), erhöhte Blutdruckvariabilität
      - Körperliche Inaktivität
      - Zigarettenrauchen (nach 5-jährigem Nikotinstopp ist das Hirnschlagrisiko dem eines Nichtraucher gleichzusetzen)
      - Ungesunde Ernährung
      - Adipositas (speziell Stammfettsucht)
      - Kardiale Wandbewegungsstörungen
      - Alkoholüberkonsum
      - Schlafapnoe-Syndrom
      - Diabetes mellitus, Hyperinsulinämie, Dyslipidämie (Triglyzeride ↑, HDL ↓, LDL ↑)
      - Orale Kontrazeptiva («Pille») mit hohem Östrogengehalt
      - Depression
      - Atriale Tachykardie
      - Chronische Niereninsuffizienz
      - Akute Infektionen
      - Erhöhtes Fibrinogen
    - B. Nicht beeinflussbare Risikofaktoren:
      - Genetik: positive Familienanamnese mit frühzeitiger (< 55 Jahre) Arteriosklerose
      - Kardio- oder zerebrovaskuläre Begleiterkrankung
      - PAVK, männliches Geschlecht, hohes Alter
  - Evaluieren des Hirnschlagrisikos innert 48 h nach einer TIA mittels ABCD<sub>2</sub>-Score:

|          |  |          |
|----------|--|----------|
| <b>A</b> | Alter ≥ 60 Jahre (< 60 Jahre = 0 Punkte)   | 1 Punkt  |
| <b>B</b> | «Blood pressure»: arterielle Hypertonie mit SBD ≥ 140 und/oder DBD ≥ 90 mmHg (oder unter Antihypertensiva) | 1 Punkt  |
| <b>C</b> | Klinik:  |          |
|          | Dysarthrie oder Aphasie ohne motorisches Defizit   | 1 Punkt  |
|          | Unilaterales motorisches Defizit   | 2 Punkte |
| <b>D</b> | Dauer der Symptome (< 10 Minuten = 0 Punkte):  |          |
|          | 10-59 Minuten  | 1 Punkt  |
|          | ≥ 60 Minuten   | 2 Punkte |
| <b>D</b> | Diabetes mellitus  | 1 Punkt  |

Tabelle 1: ABCD<sub>2</sub>-Score. [Lancet 2007;369:283] SBD Systolischer Blutdruck; DBD Diastolischer Blutdruck  
 Interpretation des ABCD<sub>2</sub> Score (Hirnschlagrisiko innert 48 h nach TIA):

- 6-7 Punkte: 8 % (hohes Hirnschlagrisiko)
- 4-5 Punkte: 4 % (mittelmässiges Hirnschlagrisiko)
- 0-3 Punkte: 1 % (schwaches Hirnschlagrisiko)

WICHTIG: Da Patienten mit < 4 Punkten, die einen Thrombus im Herz oder symptomatische Gefässstenosen haben ein gleich hohes Rezidivrisiko, wie Patienten mit einem Score > 4 Punkte haben, sollte die kardiale Abklärung und Gefässdarstellung notfallmässig erfolgen.

- Hirn Schlagpatienten sollten aus folgenden Gründen in einer Stroke unit behandelt werden:
  - Verbesserung des Outcome (im Vergleich zu einer «nicht Stroke unit»)
  - Reduktion von Komplikationen
  - Verkürzung der stationären Aufenthaltsdauer.
- Urs: • Kardiogene Embolien:
  - Wandthrombus
  - Myokardinfarkt
  - Kardiomyopathie, regionale Wandbewegungsstörungen
  - Herzklappenvitien:
    - Rheumatisches Herzvitium
    - Bakterielle und nichtbakterielle Endokarditis
    - Mitralklappenprolaps, Klappenprothese, Klappenverkalkungen
  - Arrhythmie: Vorhofflimmern, Sick-sinus-Syndrom
  - Vorhofmyxom:
  - Paradoxe Embolie bei:
    - Permeables Foramen ovale ± Aneurysma des interaurikulären Septums
    - Vorhofseptumdefekt
- Arteriosklerose grosser Hirngefäße (1. Extrakranielle Gefäße: A. carotis communis und interna, Vertebralarterien; 2) Intrakranielle Gefäße: circulus WILLISII und proximale Äste):
  - Thrombose, arterio-arterielle Embolien, systemische Hypoperfusion
  - Arteriosklerose der Aorta, Karotisstenose
- Mikroangiopathie meist einhergehend mit lakunären Infarkten (Lakunen) mit Haupttrisikofaktor: art. Hypertonie
- Nichtarteriosklerotische Gefässerkrankungen:
  - Dissektionen: traumatisch, spontan, im Rahmen von Bindegewebserkrankungen, z.B. fibromuskuläre Dysplasie
  - Traumatisch bedingte Thrombose oder Abriss von Hirngefäßen
  - Vasospasmen nach Subarachnoidalblutung
  - Amyloid-Angiopathie
- Hämatologische Erkrankungen:
  - Thrombophilie (inkl. Antiphospholipid-Antikörper Syndrom, Paraneoplasie)
  - Sichelzellanämie, Thalassämie
  - Hyperviskositätssyndrom:
    - Polyglobulie, Thrombozytose, Leukozytose
    - Makroglobulinämie WALDENSTRÖM, multiples Myelom
  - Polycythaemia vera
  - Myeloproliferative Syndrome
  - Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH)
- Systemerkrankungen mit ZNS-Beteiligung:
  - Infektiöse Vaskulitiden: HIV, Tuberkulose, Borreliose, Neurosyphilis, Herpes-Viren (EBV, CMV, Herpes zoster), Hepatitis B, Rickettsien, Pilze
  - Primäre ZNS-Vaskulitis (aseptisch)
  - Granulomatöse Angiitis des ZNS
  - Systemische nekrotisierende Vaskulitis mit ZNS-Beteiligung
  - Panarteriitis nodosa (PAN)
  - Mikroskopische Polyangiitis
  - Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (früher CHURG-STRAUSS-Vaskulitis)
  - Riesenzellerarteriitis
  - Granulomatose mit Polyangiitis (früher WEGENER-Granulomatose)
  - Rheumatoide Arthritis
  - SNEDDON Syndrom (Livedo reticularis, verbunden mit neurologischen Befunden wie multiple Hirnschläge, Epilepsie, Schwindel. Vorhandensein von Antiphospholipid-Antikörpern bei rund 40 % der Patienten)
  - Kollagenose mit ZNS-Beteiligung: SLE, Systemsklerose, M. BEHÇET, MCTD u.a.
- Medikamente: Sympathomimetika, Ergotamine, Sumatriptan, intravenöse Immunglobuline
- Drogen: Kokain, Crack, Amphetamine, LSD (Lysergsäurediethylamid), Heroin u.a.
- Sonstige Ursachen (unvollständige Liste):
  - Iatrogen (z.B. Herzkatheter)
  - Homozysteinurie
  - Morbus FABRY (Stoffwechselerkrankung aus der Gruppe der Sphingolipidosen)
  - MELAS (mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes)
  - Fett- und Luftembolien
  - Pseudovaskulitisches Syndrom mit Cholesterinembolien
  - Migräne
  - Post Angiographie
  - Neurofibromatose
  - Lungenerkrankungen: AV-Malformation, Morbus OSLER, Lungenvenenenthrombosen
  - Distale Embolien aus Riesenaneurysmen
  - Tumorembolien



- Klin:
- Die **NIHSS Score** hilft zur Evaluation eines Hirnschlags während der Akutphase:
    - <http://reference.medscape.com/calculator/nih-stroke-score>
    - NIHSS hat prognostischen Wert (Mortalität, mittelfristiger funktioneller Verlauf).

| Punkte | Interpretation des NIHSS        |
|--------|---------------------------------|
| < 4    | Minor stroke                    |
| 4-15   | Mittelschwerer Hirnschlag       |
| 16-20  | Schwergradiger Hirnschlag       |
| > 20   | Sehr schwerwiegender Hirnschlag |

Interpretation des NIHSS. [Stroke 1989;20:864]

- Ein Hirnschlag ist wahrscheinlich, wenn  $\geq 1$  Symptom(e) oder Befund(e) akut auftreten:
  - Einseitige Sensibilitätsstörungen oder Paresen (Kopf, Arm, Bein; einzeln oder in Kombination)
  - Hemiparese mit Hirnnervenbefall oder HORNER-Syndrom (Myosis + Ptosis des Augenlides + Enophthalmus). DD: Hirnstammläsion, Karotidisdissektion.
  - Sehstörungen, z.B. akute Diplopie ( $\rightarrow$  Lokalisation des Hirnschlags: Pons, Mesencephalon)
  - Sprechstörung (undeutliches Sprechen, aber mit normalem Inhalt)
  - Sprachstörungen ( $\rightarrow$  Lokalisation des Hirnschlags: dominante Hemisphäre):
    - Aphasie, Agraphie (Schreibstörung), Alexie (Lesestörung)
  - Bilaterale Klinik ( $\rightarrow$  Lokalisation des Hirnschlags: hinteres Stromgebiet oder im Rückenmark)
  - Akuter Nystagmus mit Drehschwindel und Gangunsicherheit ( $\rightarrow$  Lokalisation des Hirnschlags: Hirnstamm, Kleinhirn)
- Kopfschmerzen (bei rund 15 % der Patienten)
- Bestehen eines sensiblen oder motorischen Niveaus (z.B. Sensibilitätsstörung unterhalb Th1  $\rightarrow$  s. xxx). Hier soll eine Rückenmarkschämie gesucht werden.
- Graduelle kognitive Degradation (meist durch zerebrale Mikroangiopathie oder durch Summation multipler Infarkte). Hier wird eine vaskuläre Demenz vermutet.
- Trias bei schwerer Mikroangiopathie: Demenz, Inkontinenz, parkinsonähnliches Gangbild
- Hämodynamisch bedingter Infarkt (Blutfluss vorhanden, aber nicht suffizient). Durch Verschluss oder hochgradige Stenosen kommt es zu einem weiterhin vorhandenen, aber insuffizienten Blutfluss. Es resultieren Wasserscheideninfarkte oder Endstromgebietinfarkte. Typischerweise tritt die Klinik dann auf, wenn der BD abfällt (z.B. bei Kopfhochlagerung oder Mobilisation zum Sitzen oder Stehen).  
Klinik: häufig proximal betonte Paresen, manchmal epilepsieähnliche Zuckungen (sakka-dierte Innervation, auch «limb-shaking» TIA genannt). Erhöht man den Blutdruck sehr zeit-nah, verbessern sich häufig die Ausfälle wieder.  
Vorgehen: Flachlagerung, mittlerer BD i.R. > 110 mmHg bzw. Anhebung über den spontanen Blutdruck erwägen. Ad. Neuro-Konsil.
- Kombinierte Hemiparese mit konjugierter Blickwendung zur Gegenseite - 2 klinische Beispiele:
  - Hirnschlag im Versorgungsgebiet der A. cerebri media rechts:
    - $\rightarrow$  Hemisyndrom links mit konjugierter Blickwendung nach rechts. Der Patient schaut sich die Besucher (Hemisphärenläsion) an!
  - Hirnschlag pontin rechts (Versorgungsgebiet der A. basilaris):
    - $\rightarrow$  Fazialisparese rechts (Ischämie des in der Pons liegenden Kerns oder Faszikels des N. facialis) und brachio-krurales Hemisyndrom mit konjugierter Blickwendung nach links («wrong way eye deviation»). Dieses Krankheitsbild kommt nur bei akuten Läsionen in der Pons oder im Mesencephalon vor.

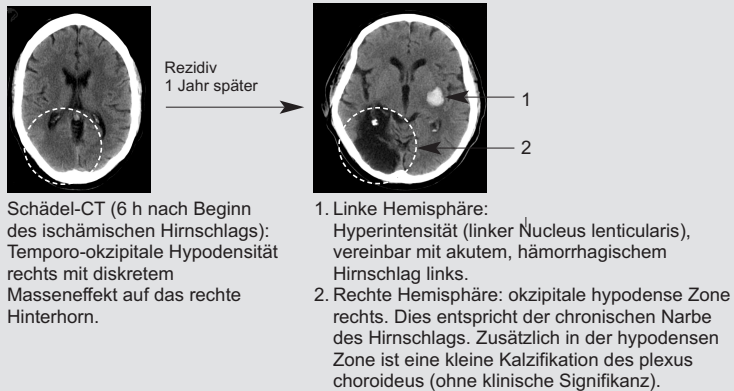
- Dg:
- Der Hirnschlag ist eine klinische Diagnose, die mittels zerebraler Bildgebung bestätigt wird.
  - Der **FAST** (Face-Arm-Speech-Test) kann als klinisches Screening-Tool verwendet werden. Bei  $\geq 1$  der 3 FAST-Kriterien beträgt die Wahrscheinlichkeit eines Hirnschlags 72 %:

#### FAST (Face-Arm-Speech-Test)

- Gesichtsasymmetrie beim Ausführen von «Zähne zeigen» und/oder «Lachen»**
  - Normalantwort: Symmetrische Gesichtsbewegungen
  - Pathologisch: Eine Gesichtshälfte bewegt sich nicht gleich wie die andere.
- Armvorhalteversuch während 10 Sekunden** (mit geschlossenen Augen)
  - Normalantwort: Beide Arme bewegen sich im gleichen Ausmass oder bleiben bewegungslos gestreckt.
  - Pathologisch: Ein Arm sinkt im Vergleich zum anderen deutlich ab. Eine Pronationsbewegung der betroffenen Seite kann auch beobachtet werden.
- Abnormale Sprache:** der Patient wiederholt de Satz: «Morgenstund hat Gold im Mund»
  - Normal: Normale Aussprache ohne Artikulationsstörungen
  - Pathologisch: Undeutliches Sprechen, Gestammel, Gebrauch von falschen Wörtern oder Unfähigkeit zu sprechen

BOX: Face-Arm-Speech-Test. [Ann Emerg Med 1999;33:373]

- DD:
- Hypoglykämie, Hyperglykämie
  - Hypokaliämie
  - Intrazerebrale Blutung
  - Sinusvenenthrombose
  - Subarachnoidalblutung, Subduralhämatom
  - Sepsis
  - Hirntumoren, Hirnmetastasen
  - Vaskulitis
  - Meningitis
  - Enzephalitis
  - Epilepsie (z.B. TODD'sche Parese nach fokalem Anfall). Bei 2-4 % der Hirnschämien und Hirnblutungen treten epileptische Anfälle als erstes Symptom auf.
  - Multiple Sklerose
  - Migräne
  - Funktionell bzw. dissoziative Zustände
  - Funktionelle Hemiparese
- Rx:
- Beispiel einer Patientin mit rezidivierendem Hirnschlag:



- Lab:
- Blutbild + Diff., Thrombozyten
  - Gerinnungsstatus: INR, Quick, aPTT, Fibrinogen, Thrombinzeit, D-Dimer
    - Bei Patienten unter DOAC, notfallmässig:
      - für Dabigatran: anti-IIa Aktivität
      - für Rivaroxaban, Edoxaban und Apixaban: anti-Xa Aktivität
  - CRP, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, CK, Troponin
  - Blutzucker, HbA1c, Harnstoff, Kreatinin, ASAT, GGT, LDH, TSH, BNP (oder NT-proBNP)
  - Lipide (Cholesterin, HDL, LDL, Triglyzeride)
  - Falls < 50 Jahre, Vorgeschichte von arteriellen/venösen Thrombosen, Aborte:
    - Anti-Kardiolipin Antikörper, Lupus-Antikoagulanz, Anti-β2 Glykoprotein 1 Ak
  - Urinanalyse

Vorg: **1. Diagnose sichern - Differentialdiagnostik**

- Siehe auch:
  - Algorithmus 1: Vorgehen bei akutem Hirnschlag → s. 400
  - Algorithmus 2: Vorgehen bei TIA → 401
- Anamnese + Status, Face-Arm-Speech-Test (s. 390)
- Differentialdiagnostik und Ursachen → s. 389 und oben
- Bildgebung (siehe folgenden Punkt 2.)
- EKG 12 Ableitungen + 3x 7 Tage-EKG oder 30 Tage-EKG (DD: akuter Myokardinfarkt, VHF, andere Arrhythmien)

**2. Bildgebung**

- Das Schädel-CT und das -MR (in SWI oder T2\*-Sequenzen) können eine Hirnblutung zuverlässig von einer frischen Ischämie unterscheiden.
- Während der ersten Stunden nach einem ischämischen Hirnschlag zeigt das Schädel-CT oft einen Normalbefund. Eine perifokale Hypodensität (Hirnodem) erscheint meist erst nach 1-3 Tagen.
- Im MR (DWI Sequenzen = Diffusionsbildgebung) stellen sich Ischämien bereits nach 2 min dar. Aufgrund der Auflösungsbeschränkung können aber vor allem kleinste Hirnstammischämien erst in den folgenden Tagen zur Darstellung kommen.
- Bildgebungen der Wahl bei Schlaganfallpatienten:
  - a) Schädel-MR mit Angio-MR der Halsgefäße (falls unmöglich → Schädel-CT + Angio-CT der Halsgefäße). Wenn das Angio-CT oder -MR nicht zur Verfügung steht, ad. Dopplersonographie der Halsgefäße.

- b) Zusätzlich klinikorientierte Perfusionsbildung:
  - Bei «Wake-up stroke» → MR mit DWI/PWI und Angio-MR
  - Bei «Minor-stroke» → MR (denn das CT ist i.d.R. normal)
  - Bei Verdacht auf Hirnschlag der hinteren Zirkulation → MR (wenn möglich)
- c) Neurovaskuläre Sonographie (falls indiziert)
- d) Transösophageale Echokardiographie. Bei bekannter Hirnschlagursache (z.B. bei ICA-Stenose oder bekanntem VHF), kann eine transthorakale Echokardiographie ausreichen. Frage nach: Emboliequelle (Thrombus?), permeablem Foramen ovale v.a. wenn das neurologische Defizit mit einem VALSALVA-Manöver aufgetreten ist.

**3. Strategisches Vorgehen** (so rasch als möglich bestimmen):

- 1 Intravenöse Thrombolyse (IVT) → Abschnitt «Th.» nachfolgend
  - 2 Bridging-Therapie (d.h. intravenöse Thrombolyse + endovaskuläre Therapie) → s. 393
  - 3 Endovaskuläre Therapie (EVT): → s. 393
    - a. Mechanische Rekanalisation (Thrombektomie)
    - b. Lokale endovaskuläre (arterielle) medikamentöse Thrombolyse
  4. Konservative Therapie (falls die 3 ersten Optionen nicht möglich sind)
- Die Indikation einer Rekanalisationstherapie (IVT, Bridging oder EVT) hängt von den folgenden Faktoren ab (Neuro-Konsil):
    - a) NIHSS (☛ <http://medicalcul.free.fr/nihss.html>):
      - ≥ 4
      - < 4 mit relevant behindernden Ausfällen (Aphasie, Anopsie, deutliche distale Parese)
      - In Erwägung ziehen bei persistierendem Gefäßverschluss mit geringen Ausfällen und/oder rascher klinischer Verbesserung.
    - b) Betroffener Gefäßverschluss (A. carotis interna, terminaler Abschnitt der A. carotis, Segmente der A. carotis media, A. basilaris, A. cerebri posterior, A. vertebralis)
    - c) Zeitintervall zwischen Beginn der neurologischen Symptome und der diagnostischen Bildgebung (< 4.5 h, 4.5-8 h, 8-24 h).

Th:

**1 Intravenöse Thrombolyse (IVT)**

- Ind: • Hirninfarkt mit max. Zeitfenster ab Symptombeginn bis zur Therapie **4.5 h**.  
 • Wake-up stroke (Bedingung: MR und dann Patienten selektionieren)
- Kl: • Siehe Tabelle 2 unten. Es gibt keine obere Altersgrenze. Falls ≥ 1 Ausschlusskriterium vorhanden ist, müssen die Argumente «für/gegen» die IVT detailliert abgewogen werden.

| Kontraindikationen von IV Thrombolyse (IVT) und endovaskulärer Therapie (EVT)   |  |             |
|---|--|-------------|
| IVT   | Klinische Kriterien  | EVT         |
| Absolute KI   | Septische Embolien, Endokarditis, Enzephalitis, akute Pankreatitis | Relative KI |
|   | Intrakranielle Blutung   |             |
|   | INR > 1.7  |             |
|   | Chirurgie an nicht komprimierbaren Organen in den letzten 10 Tagen |             |
|   | Schweres Trauma  |             |
|   | Hirnblutung in den letzten 3 Monaten                               |             |
|   | Schwangerschaft (ggf. IVT nach Rücksprache mit Stroke-Hintergrund) |             |
|   | Geburt vor weniger als 14 Tagen                                    |             |
| GI-Blutung vor weniger als 21 Tagen   |  |             |
| BD nicht senkbar: SDB bleibt ≥ 185 mmHg und/oder DBD bleibt ≥ 105 mmHg          |  |             |
| Koagulopathie, inkl. tumorassoziiert (z.B. bei Leukämien) und verlängertes aPTT |  |             |
| Thrombozytopenie < 100 G/L (< 100'000/mm <sup>3</sup> )                         |  |             |
| Relative KI   | Ischämischer Hirninfarkt innerhalb der letzten 3 Monate            |             |
|   | Sepsis   |             |
|   | Hypoglykämie < 2.7 mmol/L oder Hyperglykämie > 22.2 mmol/L         |             |
|   | Hyponatriämie < 120 mmol/L oder Hypernatriämie > 150 mmol/L        |             |
|   | Lumbalpunktion während der letzten 24 h                            |             |
| Prämorbid schwer erkrankt, kurze Lebenserwartung                                |  |             |

Tabelle 2: KI der intravenösen Thrombolyse bzw. der endovaskulären Therapie [Berner Stroke Unit, 2018]  
 EVT Endovaskuläre Therapie (d.h. lokale medikamentöse arterielle Thrombolyse und/oder mechanische Rekanalisation); IVT Intravenöse Thrombolyse; DBD Diastolischer Blutdruck; SDB Systolischer Blutdruck

- Bem: • Bei Patienten unter DOAC sollen die nachfolgenden Blutanalysen notfallmässig bestimmt werden. Je nach Resultat kann eine intravenöse Thrombolyse erwogen werden (siehe hausinterne Guidelines):
- i. Für Patienten unter Dabigatran: Anti-IIa Aktivität, aPTT, Thrombinzeit
  - ii. Für Patienten unter Apixaban, Edoxaban oder Rivaroxaban: Anti-Xa Aktivität, aPTT, Quick/INR
- Vorg: • Alteplase: 0.9 mg/kg, wovon 10 % als **IV-Bolus**, 90 % als **IV-Infusion** über 1 h.  
 Beispiel: Patient mit 70 kg:  $70 \times 0.9 \text{ mg} = 63 \text{ mg} = \text{Gesamtdosis} (= 63 \text{ mL}) \rightarrow$  Alteplase (1mg/mL): 6.3 mg (6mL) Bolus **IV**, dann Perfusor 57 mL/h **IV** über 1 h.
- Während 24 h nach der Thrombolyse keine Antithrombotika oder Thromboseprophylaxe verabreichen.
  - Nach 24 h und Blutungsausschluss im CT oder MR, Beginn der adäquaten Sekundärprävention, siehe Tabelle 3 s. 394

## 2 Bridging-Therapie: IVT + EVT (endovaskuläre Therapie)

- Ind: • Ischämischer Hirnschlag mit Beginn der IVT **innerhalb von 4.5 h** nach Symptombeginn und dies bei Verschluss folgender Arterien: A. basilaris (Basilaristhrombose), A. carotis interna, terminaler Abschnitt der A. carotis, Segment M1 oder M2 der A. cerebri media, Segment P1 der A. cerebri posterior, Segment A1 der A. cerebri anterior.
- Vorg: 1. Intravenöse Thrombolyse (IVT): Alteplase 0.9 mg/kg **IV**, wovon 10 % als **IV-Bolus**, 90 % als **IV-Infusion** über 1 h.  
 2. Endovaskuläre Therapie (EVT) sobald als möglich, auch gleichzeitig zur IVT.
- Bem: • Im Falle eines persistierenden Gefässverschlusses wird versucht, diesen mittels EVT zu rekanalisieren (meist mechanisch).

## 3 Endovaskuläre Therapie (EVT)

- a) Mechanische Rekanalisation (Thrombektomie):
- Prinzip: Bei der mechanischen Rekanalisation wird der Thrombus mittels Aspiration oder mit «Stent-Retriever» entfernt (der Thrombus verfängt sich dabei im «Stent-Retriever» und kann in diesem Gittergeflecht aus dem Gefäss herausgezogen werden. Der «Stent-Retriever» verbleibt nicht im Gefäss).
  - Indikationen:
    - Grossgefässverschlüsse (technisch erreichbar) mit einen nachweisbaren Mismatch im CT oder MR.
    - Hirnschlag mit Symptombeginn < 8 h
- b) Lokale medikamentöse intraarterielle Thrombolyse:
- Prinzip: Die thrombolytische Substanz (Urokinase oder Alteplase) wird direkt vor den Thrombus eingespritzt.
  - Indikation: individueller Entscheid durch Interventionalisten und Neurologen

## 4. Konservative Therapie

- Wenn keine Akutbehandlung möglich ist, sollte die Sekundärprävention so rasch als möglich verabreicht werden → siehe Punkt 6. s. 394

## 5. Allgemeine Massnahmen in der Akutphase des Hirnschlags

- Sauerstoff: Zielwert der SpO<sub>2</sub> > 92 % (falls ≤ 92 %, muss O<sub>2</sub> verabreicht werden)
- Blutdruck:
  - Eine rasche BD-Senkung muss in der Akutphase vermieden werden (erhöhtes Ischämierisiko). Wenn der BD gesenkt werden muss, darf die maximale BD-Senkung in der ersten Stunde i.d.R. 25 % des Basalwertes nicht überschreiten!
  - Antihypertensive Therapie der Wahl: ACE-Hemmer (oder Sartan) + Diuretikum
  - Blutdruckzielbereich:
    - Bei IVT/Bridging (vor Therapiebeginn und während 24 h): ≤ 185/105 mmHg
    - Bei rein mechanischer endovaskulärer Therapie (EVT): bis zur Intervention ≤ 220/110 mmHg, danach abhängig vom Rekanalisationserfolg.
    - Bei konservativer Therapie: ≤ 220/110 mmHg während der ersten 24 h

### Empfehlungen:

- **FALL 1: Hirnschlag mit Organschaden infolge arterieller Hypertonie oder wenn eine Thrombolyse vorgesehen ist:**
  - Ziel-BD: SBD ≤ 185 mmHg, DBD ≤ 105 mmHg innerhalb von 5-10 Minuten
- **FALL 2: Falls kein Organschaden und keine Thrombolyse vorgesehen ist:**
  - Während der ersten Tage nach einem Hirnschlag sollte der Blutdruck erst ab Werten > 220/110 mmHg gesenkt werden.
- Oberkörperlage:
  - 0° bis +30° während der ersten 24 h (ausser dringender medizinischer Indikation, die eine steilere Oberkörperlage verlangen würde, wie z.B. ein Lungenödem)
  - Bei manifestem oder drohendem Hirnödem: 30° oder steiler
- Mobilisation:
  - In der Regel schrittweise Mobilisation ab Tag 1, in Abhängigkeit vom Rekanalisationserfolg und der Gravität der Ausfälle (siehe hausinterne Richtlinien).



- TIA-Patienten und asymptomatische Patienten mit kleinen Ischämien sollten bei offenen Gefässen von Beginn an voll mobilisiert werden.
- Nach IVT/EVT immer 24 h Flachlagerung, i.d.R. strikte ausser bei respiratorischen Problemen (hier kann eine Mobilisation bis 60° erfolgen, z.B. für den Schluckversuch).
- Hydratation (Ziel: Euvolämie): NaCl 0.9 % 500 mL/24 h während der ersten 24 h (offenhalten des venösen Zugangs):
  - NaCl 0.9 % ist i.d.R. die Volumengabe 1. Wahl.
  - In einigen Situationen hingegen (z.B. Niereninsuffizienz) ist Ringer-Laktat eine gute Option, denn NaCl 0.9 % ist leicht hyperoton (308 mOmol/L H<sub>2</sub>O) und Ringer-Laktat leicht hypoton (280 mOmol/L H<sub>2</sub>O).
  - Weder Glukose noch Dextrose infundieren (Aggravierung eines Hirnödems möglich!)
- Blutzucker: Hypo- und Hyperglykämie behandeln:
  - Falls > 8.0-10.0 mmol/L → Insulintherapie (**SC** oder **IV**)
  - Falls < 3.3 mmol/L → Glukose 10-20 % **IV** (10-15 g; 10 mL G-20 % = 2 g Glukose)
- Hyperthermie und Infekte meiden und immer frühzeitig behandeln:
  - Bei > 38°C: Paracetamol bis 4x 1 g PO oder **IV** + kausale oder empirische Therapie
  - Antibiotika-Prophylaxe: bei immunkompetenten Patienten nicht empfohlen.
- Anämie: insgesamt zurückhaltender Einsatz von Transfusionen bei Anämie (Ziel-Hb > 90 g/L, es gibt aber keinen Konsens).
- Dauerkatheter: nicht routinemässig empfohlen.
- Thromboseprophylaxe - Indikationen:
  - Sofortige Thromboseprophylaxe möglich: nach rein mechanischer Thrombektomie
  - Thromboseprophylaxe erst nach 24 h (und nach Ausschluss einer Blutung mittels zerebraler Bildgebung) nach: intravenöser Thrombolysse (IVT), Bridging-Therapie und nach Urokinase. Beispiele von Thromboseprophylaxen:
    - Enoxaparin 1x 40 mg/d **SC** (bei CrCl < 30 mL/min: 1x 20 mg/d **SC**)
    - Fraktioniertes Heparin 2x 5000 IE **SC**
    - Pneumatische Strümpfe

## 6. Sekundärprävention

| Postulierte Ursache   | Erstereignis  | Rezidiv (Ursache suchen!)  |
|---|---|--|
| <b>Keine eruierbare Ursache</b><br>(insb. keine kardiale Emboliequelle, keine symptomatische Stenose) | <ul style="list-style-type: none"> <li>• ASS 100 mg oder Clopidogrel 75 mg</li> <li>• Bei Unverträglichkeit → Ticagrelor</li> <li>• Initialtherapie bei TIA und Minor Stroke (bei: NIHSS &lt; 4, kleinen Infarkten): 4 Wo ASS 100 mg + Clopidogrel 75 mg (Ladedosis 600 mg) sofern keine hämorrhagische Transformation und kein individuell erhöhtes Blutungsrisiko besteht.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Wechsel auf Clopidogrel 75 mg</li> <li>• Bei Unverträglichkeit → Ticagrelor</li> </ul>  |
| <b>Nicht valvuläres VHF</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• DOAC</li> <li>• Falls Hirnschlag unter VKA → Wechsel auf DOAC</li> <li>• Falls Hirnschlag unter DOAC → Klassenwechsel (Xa ↔ IIa); ggf. Vorhofohrverschluss</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falls Hirnschlag unter VKA → Wechsel auf DOAC</li> <li>• Falls Hirnschlag unter DOAC → Klassenwechsel (Xa ↔ IIa); ggf. Vorhofohrverschluss</li> </ul> |
| <b>Valvuläres VHF</b><br>(d.h. rheumatische Mitralklappenstenose)                                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• VKA mit Ziel-INR 2.0-3.0</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• INR-Einstellung optimieren</li> <li>• Erwägen von Ziel-INR 2.5-3.5</li> <li>• Erwägen: VKA + ASS 100 mg</li> </ul>                                    |
| <b>Symptomatische extrakranielle Karotisstenosen</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 50 % Stenosegrad: CEA/CAS</li> <li>• &lt; 50 % Stenosegrad mit radiologisch erwiesener Plaqueruptur: individuell (z.B. duale Aggregationshemmung)</li> <li>• + Statin hochdosiert</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei Stenosegrad &lt; 50 % mit radiologisch erwiesener Plaqueruptur → Karotisintervention erwägen (CEA/CAS)</li> </ul>                                 |
| <b>Symptomatische Vertebrales-stenosen extrakraniell</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• ASS 100 mg + 4 Wo Clopidogrel 75 mg + Statin hochdosiert</li> <li>• Bei kontralateraler Hypoplasie → ggf. Stenting</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Stenting erwägen</li> </ul>   |
| <b>Symptomatische intrakranielle Stenosen</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• ASS 100 mg + 3 Mt. Clopidogrel 75 mg, dann Monotherapie</li> <li>• + Statin hochdosiert</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• ASS 100 mg + Clopidogrel 75 mg (Dauer individuell bestimmen)</li> <li>• + Statin hochdosiert</li> </ul>   |

Tabelle 3: Sekundärprävention nach ischämischem Hirnschlag [Bernier Stroke Unit, 2018]

ASS ASPIRIN®; CEA/CAS carotid endarterectomy/carotid artery stenting; OAK Orale Antikoagulation; VHF Vorhofflimmern; VKA Vitamin K-Antagonist (Acenocoumarol, Phenprocoumon)

- a) Empfehlung bezüglich Beginn der Thrombozytenaggregationshemmung nach Hirnschlag:
- Bei konservativer Therapie → sofortige Thrombozytenaggregationshemmung
  - Nach mechanischer Thrombektomie → i.d.R. sofort und mit Ladedosis (ASPIRIN® 250-500 mg, bzw. Clopidogrel 300-600 mg)
  - Nach IVT, Bridging, intraarterieller Urokinase-Gabe → nach Blutungsausschluss im Kontroll-MR/CT nach 24 h
  - Bei drohendem raumforderndem Hirnödem → frühzeitige Beiziehung der Neurochirurgie und keine Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern, sofern Kraniektomie möglich erscheint.
- b) DOAC (direkte orale Antikoagulantien):
- Die DOAC sind bei TIA/Hirnschlag mit Nachweis von nicht-valvulärem VHF indiziert.
  - Bei Hirnvenenthrombosen und Dissektionen: VKA (Phenprocoumon oder Acenocoumarol). Die DOAC sind nur in Ausnahmefällen «off-label» möglich.
  - Die DOAC sind bei folgenden Krankheitsbildern zurzeit nicht empfohlen:
    - Anti-Phospholipid-Antikörper-Syndrom
    - Valvulärem VHF (d.h. VHF infolge Mitralstenose bei rheumatischem Fieber)
  - Bei GI-Blutungsrisiko ↑ werden niedrige DOAC-Dosen bevorzugt (v.a. falls > 75 Jahre)
  - Bemerkung: Bei paraneoplastischer Koagulopathie kann, alternativ zu den Vitamin K-Antagonisten, Rivaroxaban oder Edoxaban erwogen werden.

| DOAC<br>Nieren-<br>funktion [CrCl] | Ila-Hemmer                                       | Xa-Hemmer  |                         |   |
|------------------------------------|--|--|-------------------------|---|
|                                    | Dabigatran<br>PRADAXA®                           | Apixaban<br>ELIQUIS®   | Rivaroxaban<br>XARELTO® | Edoxaban<br>LIXIANA®                      |
| ≥ 50 mL/min                        | 2x 150 mg/d<br>(2x 110 mg/d<br>falls ≥ 80 Jahre) | 2x 5 mg/d<br>(2x 2.5 mg/d, falls<br>≥ 2 Kriterien:<br>• ≥ 80 Jahre,<br>• ≤ 60 kg<br>• Kreatinin ≥ 133<br>µmol/L) | 1x 20 mg/d              | 1x 60 mg/d<br>(1x 30 mg falls<br>≤ 60 kg) |
| 30-49 mL/min                       | 2x 110 mg/d                                      | nicht empfohlen  | 1x 15 mg/d*             | 1x 30 mg/d                                |
| 15-29 mL/min                       | Kontraindiziert                                  |  | nicht empfohlen         | nicht empfohlen<br>aber akzeptiert        |
| < 15 mL/min                        |  | nicht empfohlen  | nicht empfohlen         | nicht empfohlen                           |

Tabelle 4: Dosierung der DOAC (direkte orale Antikoagulantien) als Sekundärprophylaxe nach ischämischen Hirnschlag in Abhängigkeit von der Nierenfunktion.

CrCl Kreatininclearance

\* Kontrolle der Faktor Xa-Aktivität

- c) Beginn der oralen Antikoagulation nach ischämischen Hirnschlag. INFO: Bei Hirnschlag mit Beteiligung der Basalganglien (BG) ist das Blutungsrisiko wahrscheinlich erhöht.

| Klinik   | Beginn der Antikoagulation (nach Ausschluss einer hämorrhagischen Transformation der Ischämie und einer Endokarditis)   |
|--|---|
| <b>TIA</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Unmittelbarer Beginn der OAK (VKA oder DOAC) bzw.</li> <li>• Bereits etablierte orale Antikoagulation fortsetzen.</li> </ul>   |
| <b>Kleine Infarkte</b><br>(NIHSS < 4,<br>Volumen rund 40 mL)       | a) Native Patienten*: Beginn der Antikoagulation nach 3 Tagen (falls Befall der Basalganglien: Beginn nach 6 Tagen)<br>b) Patienten bereits unter OAK: Wechsel der Substanzgruppe (Xa-Hemmer ↔ Ila-Hemmer) und weiterführen der OAK.  |
| <b>Mittelgrosse Infarkte</b><br>(NIHSS 4-10,<br>Volumen 40-100 mL) | a) Native Patienten*: Beginn der Antikoagulation nach 6 Tagen und dies nach zerebraler Verlaufsbildgebung (falls Befall der Basalganglien: Beginn nach 9 Tagen).<br>b) Hirnschlag unter OAK mit INR 2-3 oder unter DOAC: i.d.R. Wechsel der Substanzgruppe und fortsetzen.    |
| <b>Grosse Infarkte</b><br>(NIHSS > 10,<br>Volumen > 100 mL)        | a) Native Patienten*: Beginn der Antikoagulation nach 12 Tagen und dies nach zerebraler Verlaufsbildgebung (falls Befall der Basalganglien: Beginn nach 15 Tagen).<br>b) Hirnschlag unter oraler Antikoagulation (VKA oder DOAC): 10 Tage Pause + Wechsel der Substanzgruppe. |
| <b>Hochemboligene Emboliequelle</b> (z.B. mechan. Herzklappe)      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sofortiger Beginn einer therapeutischen Heparinisierung.</li> <li>• Ausnahme: sehr grosser Infarkt (hier kein Konsens, ad. Neuro-Konsil)</li> </ul>  |
| <b>Hämorrhagische Transformation</b>                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antikoagulation i.d.R. nach 2 Wochen Pause.</li> </ul>   |

Tabelle 5: Empfehlungen bezüglich des Beginns der Antikoagulation nach ischämischen Hirnschlag. [Stroke Center Bern 2018]

\* Native Patienten sind Patienten, die vorgängig nicht antikoaguliert waren.

OAK Orale Antikoagulation; DOAC Direkte orale Antikoagulantien (Apixaban, Edoxaban, Dabigatran, Rivaroxaban); TIA Transiente ischämische Attacke; VKA Vitamin K-Antagonisten (Acenocoumarol, Phenprocoumon)





- d) Präoperativer Absetzzeitpunkt der DOAC (Absprache mit Operateur empfohlen):
  - i. Faktor IIa-Hemmer (Dabigatran): 36 h vor OP; falls grosser Eingriff bis 72 h vorher stoppen; 4 Tage vor OP, falls CrCl < 50 mL/min.
  - ii. Faktor Xa-Hemmer (Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban): 24 h vor OP; > 48 h bei hohem Blutungsrisiko, Niereninsuffizienz, älterem Patienten.

## 7. Behandlung der Risikofaktoren

### a) Arterielle Hypertonie:

- Ziel-BD: < 140/90 mmHg
- Eine rasche BD-Senkung muss in der Akutphase vermieden werden (Ischämierisiko)
- Antihypertensive Therapie der Wahl: ACE-Hemmer (oder Sartan) + Diuretikum

### Empfehlung

Während der ersten Tage nach einem Hirnschlag sollte der Blutdruck erst ab Werten über 220/110 mmHg gesenkt werden.

**Ausnahmen** (hier Zieldruck: SBD ≤ 185 mmHg, DBD ≤ 105 mmHg):

- Thrombolyse (vor der Thrombolyse und während der ersten 24 h danach)
- Bei arterielle Hypertonie mit Organschaden.

### b) Statine:

- Die Einnahme eines Statins während der ersten 72 h nach dem Hirnschlag verbessert das 1-Jahresüberleben. [Stroke 2011;42;1021]
- LDL-Zielwerte (lokale Guidelines beachten). Für die Schweiz siehe s. 490
- Wirkungsstärke der Statine: Fluvastatin (am schwächsten wirksam) < Pravastatin < Simvastatin < Atorvastatin < Rosuvastatin (am stärksten wirksam).
- Beispiele von Statinen:
  - a) Statine, welche unabhängig von der Tages- und Mahlzeit einzunehmen sind:
    - Atorvastatin: 1x 10-80 mg/d (= stark wirkendes Statin)
    - Rosuvastatin: 1x 10-40 mg/d (= stark wirkendes Statin)
    - Pitavastatin: 1x 1 mg/d (Maximaldosis 4 mg/d; mittelstarkwirkendes Statin)
  - b) Statine, die am Abend einzunehmen sind (20:00 h)
    - Pravastatin: 1x 10-40 mg abends (mittelstarkwirkendes Statin)
    - Simvastatin: 1x 20-40 mg abends (mittelstarkwirkendes Statin)
- Bei Nichterreichen der LDL-Zielwerte unter Monotherapie, ad. Kombinationstherapie:
  - a) Statin + Ezetimib (z.B. Simvastatin + Ezetimib (INEGY®), oder Atorvastatin + Ezetimib ATOZET®)
  - b) Statin + Evolocumab (REPATHA®)
  - c) Fibrat + Ezetimib

### c) Schlafapnoe-Syndrom (SAS):

- Screening mit respiratorischer Polygraphie oder ApneaLink™ (über eine Nasenkanüle mit 2 Sensoren kann der Atemfluss aufgezeichnet werden; zusätzlich kann ein Oximeter die Sauerstoffsättigung und Pulsfrequenz messen).
- Triage von Patienten < 85 Jahre in Abhängigkeit des Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI):
  - AHI ≥ 20/h und vorbestehende Schläfrigkeit oder relevante internistische Indikationen (z.B. schwere Herzinsuffizienz, schwer einstellbare arterielle Hypertonie) → Pneumo-Konsil.
  - AHI ≥ 20/h ohne vorbestehende Schläfrigkeit → Kontrolle + Polysomnographie nach 3 Mt.
  - AHI 5-20/h → neurovaskuläre Abklärung ± Polysomnographie je nach Verlauf

## 8. Nicht medikamentöse Prävention (Sekundär- und Primärprävention)

- Stopp Zigarettenrauchen (aktiv und passiv)
- Körperliche Aktivität - Körpergewicht:
  - Das regelmässige Ausüben einer körperlichen Aktivität während 2-5 h/Wo hat folgende positive Wirkung auf den Hirnschlag:
    - Verminderung der Wahrscheinlichkeit des Auftretens
    - Verminderung des Schweregrades
    - Verbesserter globaler Outcome
- Körpergewicht: Die körperliche Aktivität per se führt nicht zu einer signifikanten Gewichtsreduktion. ABER bei vorhandener viszeraler (abdomineller) Adipositas, ist die körperliche Aktivität essentiell, denn sie hat einen wesentlichen prognostischen Einfluss! Eine mittlere Reduktion der Kalorienzufuhr von 500-600 kcal/d ist realistisch und machbar.
- Ernährung (3 Mahlzeiten pro Tag):
  - Salzarme Diät
  - Fettsäuren: 25-35 %: Die sogenannten «Trans-Fette» sollen gemieden werden, denn sie erhöhen das kardiovaskuläre Risiko. Diese «Trans-Fette» sind wohl ungesättigte Fettsäuren, aber sie erhöhen die LDL-Spiegel und somit auch das atherosklerotische Risiko! Die «Trans-Fette» sind in vielen Nahrungsmitteln vorhanden, zum Beispiel in: Margarine, Blätterteig, Soft-ice, pflanzlichem Öl zur Fritüre, Trockensuppen
  - Proteine 15-20 %

- Kohlenhydrate 50-65 %
- Viel Früchte, Gemüse und Ballaststoffe
- Antioxidierende Vitamine werden nicht empfohlen (Vitamin C, A und E).
- Übermäßige Alkoholeinnahme reduzieren:
  - Auswirkung des Alkoholkonsums (12 g = 3 dL Bier oder 1 dL Wein):

| Alkoholeinnahme/Tag |                  | Hirnschlag-Risiko                                      |
|---------------------|------------------|--|
| < 12 g              | «Milder» Konsum  | Hirnschlag-Risiko ↓ (x 0.83)                           |
| 12-24 g             | Mittlerer Konsum | Hirnschlag-Risiko ↓ (x 0.72)                           |
| > 60 g              | Zu hoher Konsum  | Hirnschlagrisiko ↑ (x 1.7); Hirnblutungsrisiko ↑ (x 2) |

- Das Trinken von Rotwein (im Vergleich zu anderen Alkoholika) ist mit der grössten kardiovaskulären Risikoverminderung verbunden.

## 9. Permeables Foramen ovale (PFO)

- 25-30 % der Bevölkerung haben ein PFO. [Mayo Clin Proc 1999;74:862]
- Oft besteht Zweifel, ob das PFO für den «idiopathischen» Hirnschlag verantwortlich ist oder nicht, denn selbst wenn das Foramen ovale permeabel ist, muss es bei der Genese des Hirnschlags nicht per se verantwortlich gewesen sein. Um eine allfällige Kausalität des PFO zu erhärten, müssen die genauen Umstände, während welchen der Hirnschlag zustande kam, eruiert werden. Hier einige Situationen, bei welchen das PFO die Ursache des Hirnschlags sein kann:
  - Nachweis einer Beinvenenthrombose
  - Beginn der neurologischen Symptome verbunden mit einem Valsalvamanöver
  - Vorhandenes Vorhofseptumaneurysma
  - Vorhandene eustachische Klappe (erhöht wahrscheinlich das Rezidivrisiko)
- Nach PFO-Verschluss wird die Thrombozytenaggregationshemmung lebenslang fortgesetzt.
- Der RoPE Score (Risk of paradoxical embolism) evaluiert das Risiko einer paradoxalen Embolie infolge PFO • [www.mdcalc.com/risk-paradoxical-embolism-rope-score](http://www.mdcalc.com/risk-paradoxical-embolism-rope-score):

| RoPE score                         |        | Summe    | % des Risikos, dass das PFO für   |
|------------------------------------|--------|----------|-----------------------------------|
| Klinische Kriterien                | Punkte | der Pte. | den Hirnschlag verantwortlich ist |
| Keine arterielle Hypertonie        | 1      | 0-3      | 0 % (0-4 %)                       |
| Kein früherer Hirnschlag/TIA       | 1      | 4        | 38 % (25-48 %)                    |
| Kein Diabetes mellitus             | 1      | 5        | 34 % (21-45 %)                    |
| Nichtraucher                       | 1      | 6        | 62 % (54-68 %)                    |
| Alter: 18-29 Jahre                 | 5      | 7        | 72 % (66-76 %)                    |
| 30-39 Jahre                        | 4      | 8        | 84 % (79-87 %)                    |
| 40-49 Jahre                        | 3      | 9-10     | 88 % (83-91 %)                    |
| 50-59 Jahre                        | 2      |          |                                   |
| 60-69 Jahre                        | 1      |          | Maximaler Score: 10 Punkte        |
| ≥ 70 Jahre                         | 0      |          | Minimaler Score: 0 Punkte         |
| Kortikale Infarktlokalisation (MR) | 1      |          |                                   |

RoPE Score (Risk of paradoxical embolism): Evaluation der Wahrscheinlichkeit einer paradoxen Embolie, die durch das PFO begründet ist. [Trials 2011;12:185]

MR Magnetresonananz

- Empfehlungen:
  - Patienten < 60 Jahre: Bei idiopathischem Hirnschlag (d.h. fehlende Ursache des Hirnschlags bei mindestens negativer transösophagealer Echokardiographie und negativem 7-Tage-EKG) wird der Verschluss des PFO im Rahmen einer Sekundärprophylaxe empfohlen.
  - Patienten zwischen 60-70 Jahren: Der PFO-Verschluss kann im Einzelfall unter Einbezug des RoPE Scores (≥ 5) in Betracht gezogen werden. Der RoPE Score dient aber nur zur Orientierung eines möglichen Zusammenhangs des Hirnschlags mit dem PFO und ist per se kein absolutes Indikationskriterium des PFO-Verschlusses.

## 10. Vaskulitisabklärung

- Anamnese: Donnerschlag-Kopfschmerzen, B-Symptome (Gewichtsverlust > 10 %/6 Monate, Fieber, Nachtschweiss), Auslandsaufenthalt, Seh-/Hörstörung, Haarausfall, Aphthen der Mundschleimhaut, Sicca-Syndrom, Photosensitivität, Polyarthralgien, Myalgien, RAYNAUD Phänomen u.a.
- Status: internistisch, dermatologische oder rheumatologische Manifestationen
- Zusatzuntersuchungen:
  - Transösophageale Echokardiographie
  - Schädel-MR mit Dark-Blood-Sequenzen, zerebrale Angiographie
  - Thorax-Abdomen CT



- Labor (nebst dem Routinelabor):
  - BSR, CRP, CK, TSH, Komplement C3 und C4, Eiweisselektrophorese, Blutkulturen
  - Gerinnungsstatus: INR, Quick, aPTT, Fibrinogen, Thrombinzeit, D-Dimer
  - ANA, ANCA, anti-native dsDNA Ak, Rheumafaktor
  - Anti-Ro/SS-A Ak, Anti-La/SS-B Ak, Anti-Phospholipid-Ak, Lupus-Antikoagulans
  - Drogenscreening
- Serologien: Hepatitis B, C, HIV, Lues, Borrelien, VZV, HSV, Mycoplasmen, Chlamydien, Toxoplasmose, Zystizerkose
- Von Fall zu Fall:
  - Quantiferon-Test, Procalcitonin, Kryoglobuline, Ferritin, löslicher Interleukinrezeptor, Fluoreszenzangiographie
  - Liquor: Mikroskopie, Zytologie, Kultur, VZV, Liquor-Serum-Index u.a.
  - Biopsie Hirn (Meningen + Parenchym), ggf. Nasenschleimhaut

## 11. Sekundärprävention in Spezialsituationen

- a) Herzinfarkt (sub)akut + Hirninfarkt
  - 3 monatige DOAC Gabe erwägen auch ohne Thrombusnachweis, insb. bei embolischem Infarktmuster
  - Stenting bei Patienten mit Indikation zur oralen Antikoagulation → DOAC + Clopidogrel (DOAC niedrige Dosis erwägen bei grossem Infarkt)
  - Tripletherapie bei akutem Hirninfarkt nur im Einzelfall (v.a. bei Instent-Thrombose, Stent Hauptstamm)
  - Falls VHF als Indikation für eine orale Antikoagulation: Verschluss des Vorhofohrs in Betracht ziehen und dann nur duale Thrombozytenhemmung notwendig
- b) Nachweis von VHF oder Vorhoffthrombus bei Patienten unter ASPIRIN® + Clopidogrel wegen koronarem Stent:
  - DOAC Dauertherapie + für 12 Monate Clopidogrel; während Dualtherapie je nach Infarktgrösse ggf. DOAC niedrige Dosis; i.d.R. keine Tripletherapie.
- c) Intrakardialer Thrombus:
  - Ventrikulär: orale Antikoagulation für 3 Monate, dann Kontroll-TEE und Entscheid über Umstellung auf Thrombozytenaggregationshemmer
  - Vorhoffohrthrombus: DOAC Dauertherapie auch ohne VHF
- d) Schwere Herzinsuffizienz mit schweren Hypokinesien/Akinesien:
  - DOAC erwägen, insb. bei embolischem Infarktmuster.
- e) Infektiöse Endokarditis:
  - Keine Thrombozytenaggregationshemmer/Heparin/orale Antikoagulation.
  - Sofern Klappenersatz indiziert, erscheint ein früher Operationszeitpunkt, trotz notwendiger therapeutischer Heparinisierung, vorteilhaft zu sein.
- f) Lungenembolie + Hirninfarkt:
  - DOAC, Beginn je nach Infarktgrösse; Dauer: 6 Monate bei eindeutigen Provokationsfaktoren (Chirurgie, Immobilisation > 48 h, Gips untere Extremität), sonst i.d.R. Dauertherapie (ggf. niedrige Dosis DOAC).
  - PFO-Verschluss bei DOAC-Dauertherapie nicht indiziert, sonst PFO Verschluss auch bei niedrigem RoPE Score.
- g) Paraneoplastische Koagulopathie - Therapieoptionen:
  - Niedermolekulares Heparin therapeutischer Dosis 2x/d (nicht 1x/d)
  - Unter den DOAC: Edoxaban oder Rivaroxaban
  - Alternativ (falls Unverträglichkeit/KI der obig genannten Optionen): Vitamin K-Antagonist (Acenocoumarol, Phenprocoumon)

## 12. Frührehabilitation

- Die Frührehabilitation sollte so früh wie möglich begonnen werden, meist an Tag 1.
- Das Ziel der Frührehabilitation ist die Prophylaxe von Komplikationen wie z.B.:
  - Schmerzen, Ödembildung, Dekubitus, Kontrakturen
  - Schulter-Hand-Syndrom
  - Venenthrombosen
  - Pneumonien
- Folgende Therapiemodalitäten sollen berücksichtigt werden:
  - Tonusregulierende Lagerung, funktionelles Durchbewegen
  - Atemtherapie
  - Transfer üben, multisensorische Stimulation
  - Kontinenztraining und Ausscheidungsregulierung
  - Logopädie

### 13. Primärprävention des Hirnschlags

- a) Nicht medikamentöse Primärprävention, siehe s. 396
- b) Medikamentöse Primärprävention:
  - i. Statine und Primärprävention:
    - Siehe Richtlinien der LDL-Zielwerte s. 490
    - Indikationen der Statine zur Primärprävention:
      - Patienten mit KHK (ohne Hirnschlag)
      - Diabetiker mit > 1 Risikofaktor ohne KHK und ohne Hirnschlag, falls LDL > 2.6 mmol/L
  - ii. Arterieller Blutdruckzielwert: 120/80 mmHg. Eine antihypertensive Therapie ist bei BD 120-139/80-90 mmHg und  $\geq 1$  der folgenden Kriterien indiziert: [IA]
    - Herzinsuffizienz
    - Myokardinfarkt
    - Diabetes mellitus
    - Chronische Niereninsuffizienz
  - iii. Bemerkung: ASPIRIN® ist zur Primärprävention des Hirnschlags nicht empfohlen.

Kpl: • **Unruhe/Delir:**

- Ein hyper- oder hypoaktives Delir tritt im Verlauf bei ~ 30 % der Hirnschlagpatienten auf.
- Das hypoaktive Delir ist zum Teil sehr schwer von einer Hypoaktivität (bedingt durch die neurologischen Ausfälle) unterscheidbar.
- Vorgehen:
  1. Kausaltherapie
  2. Symptomatische, nicht medikamentöse Therapie: Abschirmung, Schlaf-Wach-Regulierung
  3. Symptomatische medikamentöse Therapie: Beginn mit niedrigen Dosen (CAVE: transiente neurologische Verschlechterung ist bei Überdosierung häufig).
    - a) Stufe 1 (Beispiele, orale Gabe):
      - Pipamperon: 20 mg-weise (Maximaldosis 360 mg/d)
      - Quetiapin: 12.5 mg-weise (Maximaldosis 800 mg/d)
      - Risperidon: 2x 0.5 mg/d (Maximaldosis 16 mg/d)
      - Haloperidol: 0.5-1 mg-weise (Maximaldosis 60 mg/d); **IV**-Gabe in Ausnahmefällen möglich, aber unter kardialem Monitoring (Arrhythmierisiko!)
    - b) Stufe 2:
      - Diazepam: 5(-10) mg-weise **IV**
      - Midazolam: 2.5-5 mg-weise **IV**-Bolus (Maximaldosis 10 mg), dann ggf. 2-5 mg/h via Perfusor (Maximaldosis 10 mg/h).
        - Antidot der Benzodiazepine (und hier von Midazolam): Flumazenil ANEXATE®: initial 0.2-0.3 mg **IV** über 30 sek. Während 30-60 sek abwarten und beobachten. Bei Bedarf jede Minute 0.1 mg **IV** wiederholen, bis dass der Patient erwacht.
    - c) Stufe 3: Clonidin: 0.2 µg/kg/min **IV** (max. 0.5 µg/kg/min), Dauerüberwachung zwingend
- Intraparenchymale Blutungen:
  - a) Spontane Blutung (hämorrhagisch transformierter Infarkt):
    - I.d.R. kein Handlungsbedarf
    - Initial keine doppelte Thrombozytenaggregationshemmung; eine Monotherapie ist meist möglich (ad Neurokonsil)
  - b) Als Folge der gerinnungshemmenden/fibrinolytischen Medikamente: Auslöser stoppen, Neuro-Konsil
- Infekte: frühzeitige kausale oder empirische Behandlung und antipyretische Therapie
- Maligner Infarkt (Risiko eines Hirnödems, welches eine Kraniotomie erfordert)
  - In der Regel 30° Oberkörperhochlagerung
  - Blutdruck: Zielwert des mittleren arteriellen BD > 85 mmHg, SBD < 220 mmHg
  - Bei drohender Kraniotomie keine Plättchenhemmer verabreichen!
  - Pneumatische Strümpfe zur Thromboseprophylaxe
  - Entscheid über frühzeitige dekompressive Kraniotomie (Neuro-Konsil)



## Vorgehen bei akutem Hirnschlag (oder Verdacht auf): Triage und Erstversorgung

### Klinischer Verdacht auf Hirnschlag:

- Glasgow coma scale und:
- Face-Arm-Speech-Test (FAST):  $\geq 1$  pathologische Antwort oder NIHSS\*

TRIAGE

Patienten mit:

- Dauer der neurologischen Symptome  $< 24$  h oder:
- Wake-up stroke mit unbekanntem Symptombeginn

Spezialfall: antikoagulierte Patienten (DOAC, VKA)

Dauer der Symptome

$< 4.5$  h

4.5 - 24 h

Transport ins nächstliegende Spital mit folgenden Möglichkeiten:

- Notwendige Bildgebung<sup>§</sup> (inkl. Perfusion) und:
- Intravenöse Thrombolyse

Transportzeit in Stroke Center

$\geq 30$  min

$< 30$  min

Transport in Stroke Center

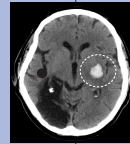
Resultat der Bildgebung

Keine Blutung

Blutung

#### Therapieoptionen:

1. Intravenöse Thrombolyse (IVT). Bedingung für IVT: SBD  $\leq 185$  mmHg und DBD  $\leq 105$  mmHg.
2. Bridging-Therapie (d.h. IVT + endovaskuläre Therapie)
3. Endovaskuläre Therapie (EVT):
  - Mechanische Rekanalisation
  - Lokale endovaskuläre (arterielle) medikamentöse Thrombolyse
4. Konservative Therapie



#### Allgemeine Massnahmen:

- Flachlagerung (max.  $+30^\circ$ ); 1 peripher-venöser Zugang (zweiter Zugang nach Beginn der IVT)
- Falls instabil: EKG-Monitoring + REA-Bereitschaft
- Fuss-/Leistenpuls, ggf. BD beidseitig (DD: Aortendissektion); Fieber (DD: Endokarditis)
- Sauerstoffsättigung: Ziel-SpO<sub>2</sub>  $> 92\%$
- Labor (inkl. Blutzucker, Troponin, BNP, BB + Diff.)

- Konsil (Neurologe, Neurochirurg)
- Therapie (falls möglich)

Wahl der Therapieoption + Monitoring

- Erkennung / Behandlung von Gerinnungsstörungen
- Allgemeine Massnahmen

THERAPIE

Algorithmus 1: Verdacht auf Hirnschlag beim Erwachsenen. [Angepasst nach: Stroke Richtlinien Bern 2018]

DOAC Direkte orale Antikoagulantien; SBD Systolischer Blutdruck; DBD Diastolischer Blutdruck; VKA Vitamin K-Antagonisten; IVT Intravenöse Thrombolyse

\* Kurze, orientierte NIHSS durchführen (kein Zeitverlust: <http://reference.medscape.com/calculator/nih-stroke-score>):  $< 4$  Punkte = Minor stroke

§ Kontraindikationen für eine MR-Bildgebung:

- I. Absolute KI: Cochlea-Implantat, Metallsplitter im Kopf, Aneurysma Clips (Typ der Clips erfragen, Sicherheit verifizieren [www.mrisafety.com](http://www.mrisafety.com))
- II. Relative KI: Herzschrittmacher (KI abhängig vom Stimulator), Neurostimulator (KI abhängig vom Stimulator)

**Transitorische ischämische Attacke**

- Persistierende neurologische Symptome  
oder:
- ABCD<sub>2</sub>-Score > 4 (Hirnschlagrisiko innert 48 h nach TIA):

|          |   |          |
|----------|---|----------|
| <b>A</b> | Alter ≥ 60 Jahre (< 60 Jahre = 0 Punkte)  | 1 Punkt  |
| <b>B</b> | «Blood pressure»: arterielle Hypertonie<br>SBD ≥ 140 und/oder DBD ≥ 90 mmHg (oder unter Antihypertensiva) | 1 Punkt  |
| <b>C</b> | Klinik  |          |
|          | Dysarthrie oder Aphasie ohne motorisches Defizit  | 1 Punkt  |
|          | Unilaterales motorisches Defizit  | 2 Punkte |
| <b>D</b> | Dauer der Symptome (< 10 Minuten = 0 Punkte)  |          |
|          | 10-59 Minuten   | 1 Punkt  |
|          | ≥ 60 Minuten  | 2 Punkte |
| <b>D</b> | Diabetes mellitus   | 1 Punkt  |

Ja

Nein

**MR inkl. Angio-MR:**

- Perfusionsstörungen?
- Mit Klinik vereinbare Gefässstenose oder Gefässverschluss?

Ja

Nein

**Situationen, die ein stationäres Vorgehen verlangen:**

- Falls EKG Befund folgende Diagnose zeigt:
  - Relevante Arrhythmie
  - Akutes Koronarsyndrom
- Falls kardiale Abklärung(en) notwendig sind:
  - Transösophageale Echokardiographie (TEE) mit Frage nach Emboliequelle
- Relevante Laboranomalie

Ja

Nein

Stationäre Therapie

Ambulante Therapie

**Entlassung nach Hause nach vollständiger Abklärung (spätestens nach 24 h)**

- Einleitung der Sekundärprophylaxe
- Der Patient verlässt das Spital mit 7-Tage-EKG (falls nicht möglich, mit 24 h EKG)
- Patient und Angehörige auffordern, sich bei erneuten Beschwerden unverzüglich zu melden (Telefonnummer abgeben)
- Organisieren von:
  - Nachkontrolle beim Hausarzt (BD, Herzfrequenz,...)
  - Neurovaskuläre Sonographie (falls indiziert)
  - Nachkontrolle in der neurovaskulären Sprechstunde innerhalb von 2 Wochen nach dem Symptombeginn

