

GUIDELINE

Stroke/TIA

Erstellt von: Birgit Brüne

am: 03/2020

INHALTSVERZEICHNIS

KURZVERSION (→ WEBAPP GL STROKE/TIA)

| | |
|--|-----------|
| 1. DEFINITION, EINTEILUNG, RISIKOFAKTOREN | 2 |
| 1.1. DEFINITION | 2 |
| 1.2. STROKE-EINTEILUNG..... | 2 |
| 1.3. ÄTIOLOGIE | 2 |
| 1.4. EPIDEMIOLOGIE | 3 |
| 1.5. RISIKOFAKTOREN DES ISCHÄMISCHEN HIRNSCHLAGS | 3 |
| 2. ABKLÄRUNG IN DER AKUTPHASE | 4 |
| 2.1. HIRNSCHLAG ERKENNEN..... | 4 |
| 2.2. HAUSÄRZTLICHE ERSTVERSORGUNG..... | 6 |
| 2.3. POSTAKUTPHASE: WELCHE ABKLÄRUNGEN..... | 7 |
| 2.4. VORGEHEN BEI TRANSITORISCH-ISCHÄMISCHER-ATTACKE (TIA) | 7 |
| 3. SEKUNDÄRPROPHYLAXE STROKE/TIA | 7 |
| 3.1. THERAPEUTISCHE MASSNAHMEN..... | 7 |
| 3.2. SEKUNDÄRPROPHYLAXE BEI BESONDEREN URSACHEN | 10 |
| 4. LITERATURVERZEICHNIS | 11 |
| 5. IMPRESSUM | 13 |

Aktualisierung 03/2020

- Aktuelle Therapieempfehlungen (Medikamentenmanagement)
- Anpassung der Lysekriterien und Kontraindikationen

1. DEFINITION, EINTEILUNG, RISIKOFAKTOREN

1.1. DEFINITION

Stroke

- Akut einsetzendes neurologisches Defizit mit persistierendem Funktionsausfall und Nachweis einer akuten Ischämie/Blutung in der Bildgebung.

TIA

- Akut einsetzende transiente Episode mit fokalem neurologischem Defizit, verursacht durch fokale Hirn-, Rückenmarks- und/oder Retinaischämie ohne akute Infarzierung. Die Symptome bilden sich maximal innerhalb von 24 h zurück (meist sogar innerhalb von 1–2 h).

1.2. STROKE-EINTEILUNG

Es werden grundsätzlich 2 Stroke-Typen unterschieden

- **Ischämischer Stroke** (80 %): Durch arterielle Thrombembolien (insbesondere kardiale Embolien), Vaskulopathien, systemische und poststenotische Minderperfusion. Ev. sekundäre Einblutung
- **Hämorrhagischer Stroke** (20 %): Durch intracerebrale (ICB) oder subarachnoidale (SAB) Blutung mit primärer Einblutung.

Eine schwierig zu klassifizierende Entität stellt der Stroke durch eine **venöse Okklusion** dar. Es kommt zu Hirndruckzeichen mit konsekutiv auftretender Ischämie und ggfls.

auch Einblutung.

1.3. ÄTIOLOGIE

I. Ischämischer Hirnschlag (in absteigender Häufigkeit)

- Embolie
- Thrombose
- Systemische Minderperfusion

Tabelle 1: Ätiologie ischämischer Hirnschlag (1)

| Klassifikation | Ursachen |
|--|--|
| Kardioembolisch (25–40 %) | Vorhofflimmern, Endokarditis, LV-Thrombus, paradoxe Embolie bei offenem Foramen ovale (PFO); Kardiomyopathien, atriales Myxom, Atrioseptales Aneurysma, u. a. |
| Makroangiopathisch (20–40 %) | Arteriosklerotisch oder nicht arteriosklerotisch (z. B. Dissektionen, Vaskulitiden, fibromuskuläre Dysplasie u. a.) mit arterio-arteriellen Embolien oder hämodynamisch bedingten Infarkten |
| Mikroangiopathisch (20–40 %) | Z. B. arterielle Hypertonie, Alter, Diabetes, (Amyloid)-Vaskulopathien |
| Seltenere Ursachen | Gerinnungsstörungen und hämatologische Erkrankungen (z. B. Sichelzellanämie, Antiphospholipid-Syndrom, Thrombozythämie, Polycythemia vera, Faktor V Leiden Mutation, u. a.), systemische Minderperfusion, Endokarditis |
| Schwangerschaft, postpartal | Thrombembolie, Eklampsie, postpartale Angiopathie |
| Kryptogen, ESUS (Embolic Stroke of Undetermined Source) (25 %) | Ohne nachweisbare Ursache, bzw. klar embolisch aber ohne erkennbare Emboliequelle |

II. Hämorrhagischer Hirnschlag

- Hypertension
- Trauma
- Blutungsneigung (v. a. iatrogen verursacht)
- Amyloid-Angiopathie
- Konsum illegaler Drogen (insb. Amphetamine und Kokain)

- Arteriovenöse Malformationen
- Ruptur eines zerebralen Aneurysmas
- Vaskulitiden
- Einblutung in Hirntumor/-metastase.

III. Kryptogener Hirnschlag/ESUS

- Kardiale Embolie durch okkultes paroxysmales Vorhofflimmern, Aortenatheromatose, andere kardiale Emboliequellen
- Paradoxe Embolie mit Ursprung im venösen System und Übertritt in den arteriellen Schenkel durch ein offenes Foramen ovale (PFO), atrioseptalen Defekt, Ventrikelseptumdefekt oder extrakardiale Ursachen z. B. pulmonale arteriovenöse Malformation
- Undefinierte Thrombophilie (durch Antiphospholipid-AK, okkultes Karzinom mit Hyperkoagulation)
- Substenotische Läsionen intra- und extracranial (arteriosklerotische Plaques, Okklusion < 50 %) und andere vaskuläre Veränderungen (z. B. Dissektion).

1.4. EPIDEMIOLOGIE

- Der Hirnschlag ist in den industrialisierten Ländern die dritthäufigste Todesursache, die vaskuläre Demenz ist die zweithäufigste Demenzursache, die wichtigste Ursache einer Behinderung im Erwachsenenalter und die häufigste lebensbedrohliche neurologische Erkrankung
- Angaben zur Häufigkeit sind recht heterogen. Inzidenz: ca. 40–100 von 100'000 Personen pro Jahr. Die altersspezifische Inzidenz für einen ischämischen Hirnschlag verdoppeln sich nahezu alle 10 Jahre: Im 45. Lebensjahr sind ca. 17 von 100'000 pro Jahr betroffen, bei den > 85-Jährigen 1'034 von 100'000 pro Jahr
- Rund 80 % der Patienten, die einen Schlaganfall erleiden, sind über 60 Jahre alt
- In der Schweiz sind die Mortalitätsraten im internationalen Vergleich niedrig
- Die Häufigkeit von transitorisch ischämischen Attacken (TIA) in der Schweiz ist unklar, die geschätzte Inzidenz beträgt 5 pro 1'000 Personen/Jahr.

Prognose

Stroke

- Ca. 20 % überleben die ersten 30 Tage nicht, bei z. T. grösseren Unterschieden je nach Land
- Circa 30 % der Patienten sterben innert 12 Monaten
- Von den Überlebenden sind nach 6 Monaten 50 % behindert (20 % bei alltäglichen Verrichtungen abhängig von einer anderen Person)
- Bei Patienten ohne Komplikationen ist die neurologische Erholung in den ersten 3–6 Monaten am grössten, danach verlangsamt sich der Genesungsprozess.

TIA

- Das Risiko, in den ersten 90 Tagen nach einer TIA einen behindernden oder tödlichen Schlaganfall zu erleiden, liegt bei ca. 10 %
- Als besonders kritisch gelten die ersten zwei Tage. 25–50 % aller Rezidiv-Ereignisse treten in diesem Zeitraum auf
- Bei Auftreten einer Amaurosis fugax und bestehender höhergradiger Karotisstenose treten ipsilaterale Schlaganfälle bei ca. 16 % innert 2 Jahren auf.

1.5. RISIKOFAKTOREN (RF) DES ISCHÄMISCHEN HIRNSCHLAGS

Beachte: 9 von 10 Hirnschlägen werden durch beeinflussbare Risiken ausgelöst!

Beinflussbare RF

- **Arterielle Hypertonie:** Häufigster und wichtigster RF, fördert die Entstehung arteriosklerotischer Plaques
- **Rauchen:** Erhöhtes Risiko für alle Stroke-Subtypen; enge Dosis-Wirkungs-Beziehung für ischämischen Stroke und SAB
- **Diabetes mellitus:** Zweifach erhöhtes Risiko, besonders bei Frauen!
- **Übergewicht und Adipositas**
- **Dyslipidämie:** Erhöhtes LDL ist mit erhöhtem Risiko für ischämischen Schlaganfall assoziiert
- **Inaktivität** (sedentärer Lebensstil): Regelmässige Aktivität reduziert das kardiovaskuläre Risiko

- **Herzerkrankung: Vorhofflimmern (VHF):** Ursache für 50 % der Embolien; Herzklappenkrankheit, akuter Herzinfarkt (insbesondere in den ersten 30 Tagen); Endokarditis; Kardiomyopathien mit EF < 30 %
- **Transitorisch-ischämische Attacke**
- **Schlafapnoe:** Unabhängiger Risikofaktor (ev. sekundär über kardiale Komplikationen).

Nicht beeinflussbare RF

- **Alter** (Atheroskleroseentwicklung)
- **Geschlecht** (m > f)
- Ethnie: Z. B. Afro-Amerikaner > Weisse
- Genetik: Positive Familienanamnese.

Ausserdem

- Im Wochenbett erhöhtes Risiko venöser oder arterieller Thrombosen.

2. ABKLÄRUNG IN DER AKUTPHASE (2, 3, 6, 9–11, 14–17, 19)

2.1. HIRNSCHLAG ERKENNEN

Wichtige Grundregeln

- Da sich das therapeutische Fenster für eine venöse Thrombolyse-Therapie mit Alteplase nach 3–4,5 h (für arterielle Lyse nach aktuell 6 h – Ausnahme: Basilaristhrombose mit Lysefenster 12 h!) schliesst, ist **rasches Handeln** erforderlich
- **Keine ausgedehnte körperliche/neurologische Untersuchung** in der Akutsituation (angesichts der Dringlichkeit eventueller therapeutischer Interventionen)!
- Wird das Stroke-verdächtige Ereignis telefonisch mitgeteilt, sollten Symptomatik und deren zeitlicher Verlauf gezielt abgefragt und ggfls. **ohne Konsultation sofort eine Notfalleinweisung** über die Sanität (Notfall-Tel. 144, oder direkt bei der nächstliegenden Stroke Unit) veranlasst werden.

Wichtige Fragen im Notfall

- Liegt eine Stroke-verdächtige Symptomatik vor, sind Risikofaktoren vorhanden? → **Tabelle 2**
- Gibt es Hinweise für eine andere Diagnose? → **Tabelle 3**
- Gibt es Kontraindikationen gegen eine Lyse-Therapie? (Eigen- oder Fremdanamnese) → **Tabelle 4**

Tabelle 2: Häufigste ischämische Stroke-Muster (2)

| Häufige Symptome | Arteriellles Ausbreitungsgebiet |
|---|---|
| Aphasie, Hemiparese/hemisensorische Störung re., homonyme Hemianopsie re., Blickpräferenz nach li. | Linke A. cerebri media |
| Hemineglect li, Hemiparese/hemisensorische Störung li., homonyme Hemianopsie li., Blickpräferenz nach re., Anosognosie/Neglect | Rechte A. cerebri media |
| Gesichtsfelddefekt re., Alexie ohne Agraphie, Farbbenennungsstörung, hemisensorische Störung re. | Linke A. cerebri posterior |
| Gesichtsfelddefekt li., visueller Neglect, hemisensorische Störung li. | Rechte A. cerebri posterior |
| Schwindel mit Nystagmus <u>und</u> Doppelbildern*, Tetraparese, gekreuzte sensorische Störung (Gesicht ipsilateral, Körper kontralateral), Rumpf- und Gliedmassenataxie, Sehverlust, Bewusstseinsstörung | Vertebrobasilär |
| (A, B) kontralaterale Hemiparese allein (rein motorischer Insult) <u>oder</u> kontralaterale Hemiparese + Ataxie (ataktische Hemiparese), keine kortikalen Zeichen (C) nur kontralateraler sensorischer Verlust (rein sensorischer Insult), keine kortikalen Zeichen | Perforierende Arterien (z. B. lakunäre Syndrome) (A) Innere Kapsel/Corona radiata (B) Pons ventral (C) Thalamus |

* **Hinweis:** Schwindel, Nystagmus oder Gangunsicherheit allein sind nicht verdächtig auf Stroke

Tabelle 3: Differentialdiagnosen Stroke/TIA (3)

| Differentialdiagnosen | Wann daran denken? |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> Störungen des Elektrolythaushalts (z. B. Hyponatriämie) | <ul style="list-style-type: none"> Bei Therapie mit Psychopharmaka, Thiaziddiuretika. Leitsymptom: Verwirrtheit |
| <ul style="list-style-type: none"> Migräne mit sensibler Arm-Gesicht-Symptomatik, über Minuten sich ausbreitend Cave: Bei Involvierung des Beines <u>keine</u> Migräne (Ausnahme: fam. hemiplegische Migräne) | <ul style="list-style-type: none"> Bekannte Migräne, positive Familienanamnese |
| <ul style="list-style-type: none"> Dysglykämien | <ul style="list-style-type: none"> Diabetiker, Insulintherapie, Sulfonylharnstofftherapie (Hypoglykämie!) |
| <ul style="list-style-type: none"> Epilepsie (z. B. Todd'sche Parese nach fokalem Anfall), postiktale Verwirrung | <ul style="list-style-type: none"> Absenzen, fokale Anfälle |
| <ul style="list-style-type: none"> Hypotonie, Hypertone Krise | |
| <ul style="list-style-type: none"> Intoxikation | |
| <ul style="list-style-type: none"> Hirntumor- oder Metastasen-bedingte neurologische Ausfälle, ev. Einblutung | <ul style="list-style-type: none"> Z. B. Wesensveränderung häufig bei Glioblastomen |
| <ul style="list-style-type: none"> "Drop attacks" ohne Bewusstseinsstörung | |
| <ul style="list-style-type: none"> Encephalitiden, Abszesse | <ul style="list-style-type: none"> Begleitender Infekt, Fieber, Bewusstseinsstörung |
| <ul style="list-style-type: none"> Sinusvenenthrombose mit Einblutung, fokale Anfälle | <ul style="list-style-type: none"> Kopfschmerzen, infektiöser Prozess im Gesicht (z. B. Furunkel) |
| <ul style="list-style-type: none"> Verschiedene Vestibulopathien | <ul style="list-style-type: none"> Schwindel, Gangunsicherheit (bei klarem Kopf) |
| <ul style="list-style-type: none"> Synkope | <ul style="list-style-type: none"> Anamnese: Orthostase ("Schwarzwerden vor Augen"), vasovagal |
| <ul style="list-style-type: none"> Psychogene Lähmung, psychiatrische Erkrankungen | <ul style="list-style-type: none"> Bekannte psychiatrische Grunderkrankung |
| <ul style="list-style-type: none"> Transiente globale Amnesie (TGA) | <ul style="list-style-type: none"> Nur Gedächtnis betroffen, keine weitere neurolog. Symptomatik |
| <ul style="list-style-type: none"> Multiple Sklerose | <ul style="list-style-type: none"> Junge Erwachsene, Optikusneuritis |
| <ul style="list-style-type: none"> Hepatische, renale, pulmonale Encephalopathien | <ul style="list-style-type: none"> Bekannte Grunderkrankung, z. B. Niereninsuffizienz, Leberzirrhose |

Tabelle 4: Kontraindikationen Lyse (18)

| Kontraindikationen einer Lysetherapie |
|--|
| - Rasche, spontane Regredienz der Symptome, ohne verbleibende Behinderung des Patienten |
| - Aktuelle orale Antikoagulation (INR > 1,7)*, Thrombozytopenie (< 100'000/µl) |
| - Verdacht auf Subarachnoidalblutung |
| - Blutdruck > 185/110 mmHg, nicht kontrollierbar nach Uradipil-/Metoprololgabe |
| - Schwere Komorbidität/infauste Prognose |
| - Blutzucker < 2,7 mmol/l oder* > 22 mmol/l |
| - cCT oder MRT: Zeichen eines ausgedehnten irreversiblen Schadens* |
| - cCT oder MRT: Zeichen einer intrakraniellen AV-Malformation oder Aneurysma* |
| - Frühere intrakranielle Blutung* |
| - Symptombeginn > 5 h* oder unbekannt |
| - Infektiöse Endokarditis (i.a. Lyse oder mechanische Rekanalisation versuchen!) |
| - Schwangerschaft* |

| |
|--|
| - Intrakranielle Tumore* |
| - Intestinal- oder Harnwegsblutung < 21 Tage (KI nur für i.v. Lyse!) |
| - Lumbalpunktion < 7 Tage (KI nur i.v. Lyse!) |
| - Größerer chirurgischer Eingriff in den letzten 14 Tagen (KI nur für i.v. Lyse!) |
| - Hirnschlag, Kopftrauma oder Herzinfarkt < 6 Wochen* |
| - Arterielle Punktion an nicht-kompressibler Stelle < 7 Tage (KI nur für i.v. Lyse!) |

Anmerkung: Keine Ausschlusskriterien für eine Thrombolyse sind TIA in der Anamnese oder die Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern!

* Änderung der Empfehlungen für die Behandlung mit rtPA (11, 42)

- Keine obere Altersgrenze innerhalb des Lysefensters von 3–4,5 h
- INR bis 1,7 vertretbares Risiko
- Behandlung mit rtPA kann bei Minimalsymptomatik, OP in den letzten 3 Monaten, St. n. Insult und Diabetes u. a. oben genannten KI nach sorgfältiger Risiko-Nutzenabwägung erwogen werden.

2.2. HAUSÄRZTLICHE ERSTVERSORGUNG

- Bei schwerem Stroke: **Notfallversorgung** nach ABCDE-Schema, Atemwege freihalten (Gebiss), Sauerstoffgabe (nur bei Sättigung < 94 % sinnvoll), peripher-venösen Zugang legen, Lagerung: Mit leicht (20–30 °) erhöhtem Oberkörper (falls nicht stabile Seitenlage erforderlich)
→ Siehe auch: [Notfälle in der Praxis: Schlaganfall](#)
 - **Blutdruckkontrolle bei V. a. ischämischen Stroke:** Die Indikation zur Blutdrucksenkung wird in der Literatur nicht einheitlich beurteilt, als Standardmass gilt aber immer noch: Keine Intervention bei BD < 220/120 mmHg!
 - ✎ Antihypertensiva: Kurzwirksame (gut steuerbare) Substanzen, möglichst i.v. verabreichen. Länger wirksame Mittel p.o. sind zu vermeiden!
Medikamente (Beispiele): Uradipil (z. B. Ebrantil®) oder Metoprolol (Beloc®) (bei HF > 70/min)
 - ✎ Bei Hypotonie: Volumensubstitution mit isotonischer Lösung (z. B. Ringer-Lactat-Infusion).
 - **Blutzucker-Test:** Insbesondere zum Ausschluss einer Hypoglykämie!
 - ✎ Bei **relevanter Hypoglykämie** und ansprechbarem Patienten ohne Schluckstörung kann z. B. Traubenzucker oral verabreicht werden, bei allen Anderen → Glukose 40 % i.v. (**Cave:** Immer mit Infusion laufen lassen!)
 - ✎ Eine **symptomatische Hyperglykämie** soll behandelt werden → moderate Blutzuckersenkung mit Insulin auf BZ-Zielwert < 10 mmol/l.
 - Bei **Patienten unter oraler Antikoagulation** (z. B. Marcoumar®) ev. mittels Handgerät die **INR** kontrollieren (falls Zeit bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes). Dies kann helfen, den Entscheid für oder gegen Thrombolyse zu treffen, wenn INR-Wert nicht im therapeutischen Bereich ist
 - **Normothermie** anstreben, bei Temperatur > 37,5 °C sollten Antipyretika gegeben werden.
- ➔ **Spitaleinweisung**
- Grundsätzlich sollten Patienten mit Verdachtsdiagnose Stroke in ein Spital eingewiesen werden, möglichst mit Stroke Unit, bei instabilen Patienten oder bei fortschreitender Symptomatik mit Notarztbegleitung
 - Bei V. a. Stroke sind geringe Symptome keine Kontraindikation zur Lyse
 - Für i.v.-Lyse sollte der Pat. **spätestens 3 h** nach Ereignis hospitalisiert werden, damit man eine Stunde Zeit für die Abklärung hat (bei i.a.-Lyse **spätestens 5 h** nach dem Ereignis).

Massnahmen, die in der prähospitalen Erstversorgung **kontraindiziert** sind

- **Heparin** (i.v. oder s.c) → positive Wirkung nicht nachgewiesen, Blutungsrisiko steigt, Lyse-Therapie ist später nicht mehr möglich
- **Acetylsalicylsäure (ASS)/Clopidogrel** → positive Wirkung in der prähospitalen Phase nicht nachgewiesen, solange hämorrhagischer Insult nicht ausgeschlossen ist oder eine Lyse in Erwägung gezogen wird
- **Steroide** → positive Wirkung nicht nachgewiesen, Hyperglykämierisiko steigt

- **Hypo- und isovolämische Hämodilution** → klinische Verschlechterung möglich
- **Intramuskuläre Injektionen** → Lyse-Therapie später nicht mehr möglich
- **Liquorpunktion** → nie, auch wenn Verdacht auf Entzündung → Notfallhospitalisation.

Ausserdem

- Traumatisierung der vorrangig betroffenen Seite, z. B. durch i.v.- Zugang, Blutdruck-Manschette, Lagerung, sollten vermieden werden.

2.3. POSTAKUTPHASE: WELCHE ABKLÄRUNGEN?

Folgende diagnostische Massnahmen sollten rasch **innert 48 h** erfolgen, wenn der Patient **nicht hospitalisiert** wurde

- **EKG** oder 24/48 h-Langzeit-EKG zur Abklärung von (intermittierendem) Vorhofflimmern (bei mind. 5 % bislang unbekanntes VHF)
- **Schädel-MRI** oder CT zur Frage nach Blutung, Nachweis einer Ischämie/Infarzierung, Ausschluss z. B. von Hirntumor, AV-Malformation, Aneurysmen.
Beachte: Im CT sind Ischämien innert 24 h nicht immer darstellbar
- **Duplex-Sonographie** zur Frage nach signifikanter Karotisstenose, Vertebralisstenose.
- Wenn keine Ursache gefunden wird
 - **Echo TTE** (transthorakale Echokardiographie) mit Frage nach offenem Foramen ovale und Vorhofseptumaneurysma, Aortenbogen-Arteriosklerose (gelegentlich TEE notwendig).

2.4. VORGEHEN BEI TRANSITORISCH-ISCHÄMISCHER ATTACKE (TIA)

Wichtig

- Auch wenn eine TIA nur kurz dauert, besteht das Risiko eines Zweitereignisses mit etabliertem Insult (s. Tabelle 5)
- Fast die Hälfte der TIA-Patienten haben im MRI bereits ischämische Läsionen.

Stroke-Risiko

- Eine TIA dauert meist < 1 h; sie zeigt meist keine Ausbreitungstendenz
- Laut aktuellen Studien liegt das Risiko eines manifesten Stroke nach TIA in den ersten 90 Tagen bei 3–15 %. Es ist also ein **rasches Vorgehen** erforderlich.

Abklärung

- Die Ursachenabklärung kann je nach Situation ambulant oder stationär erfolgen – dies **innert 48 h**.

Tabelle 5: Risikoberechnung für Hirnschlag nach TIA: ABCD²-Score (21)

| Kriterien | | Punkte | |
|-------------------------|---------------------------------|--------|---|
| Alter ≥ 60 Jahre | | 1 | |
| Blutdruck ≥ 140/90 mmHg | | 1 | |
| Einseitige Schwäche | Sprechbehinderung ohne Schwäche | 2 | 1 |
| Dauer ≥ 60 min | Dauer 10–59 min | 2 | 1 |
| Diabetes mellitus | | 1 | |

➔ **Bei ≥ 4 Punkten wird stationäre Abklärung empfohlen (7-Tage-Risiko 5,9 %)!**

3. SEKUNDÄRPROPHYLAXE STROKE/TIA

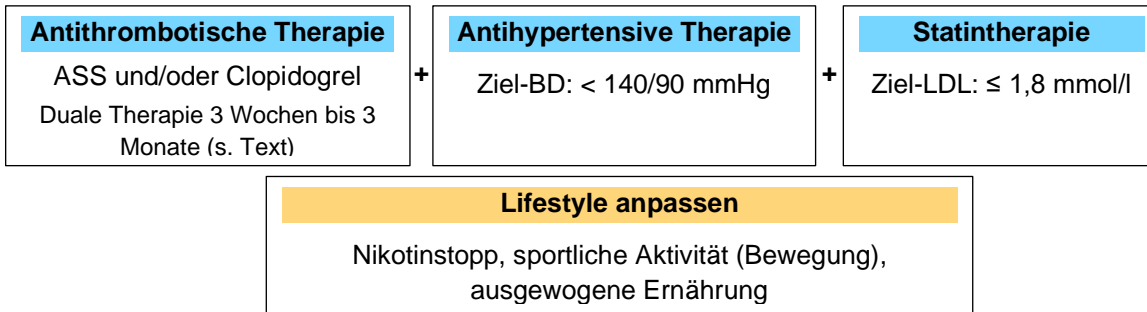
3.1. THERAPEUTISCHE MASSNAHMEN

Die Sekundärprophylaxe umfasst die

- **Behandlung/Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren** (Blutdruck, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus, Übergewicht)

- **Therapie auslösender Ursachen** (v. a. Karotisstenose, Vorhofflimmern). Die nachfolgenden Massnahmen gehören zur Prophylaxe-Standardtherapie

Abbildung 1: Standardmassnahmen zur Sekundärprophylaxe (s. a. nachfolgende Kapitel)



3.1.1. ANTITHROMBOTISCHE THERAPIE (23–25, 35, 37, 38, 43)

- **Acetylsalicylsäure (ASS)** → Beginn **sofort nach Ausschluss eines hämorrhagischen Hirnschlags** (NNT: 100 um einen Schlaganfall oder Tod in den ersten 4 Wochen zu verhindern). Dosierung: Initial Loading 1 x 300 mg, anschliessend 100 mg/d
- Clopidogrel (z. B. Plavix®) 75 mg/d. Kann bei ASS-Intoleranz verordnet werden. Geringfügig wirksamer als ASS, aber deutlich teurer: Es müssen 200 Patienten ein Jahr lang mit Clopidogrel anstelle ASS behandelt werden, um einen ischämischen Schlaganfall, einen Myokardinfarkt oder einen vaskulär bedingten Todesfall zu verhindern
- **NEU**: Clopidogrel plus ASS (75 mg + 100 mg): Die **duale Plättchenhemmung** sollte für 3 Wochen bis maximal 3 Monate erfolgen, da mit dieser Kombination ein deutlich reduziertes Risiko für einen (Rezidiv-) Schlaganfall besteht. Wegen erhöhter Blutungsrisiken wird aber von einer Therapiedauer > 3 Monaten abgeraten (38).

AKUTTHERAPIE

Patienten mit TIA

- Falls unklar/unbekannt, ob eine kardiale Emboliequelle vorliegt, während der Zeit der Abklärung mit folgender Therapie beginnen
 - Bei Low-risk-Patienten (ABCD²-Score < 4, s. Tabelle 5): Initial 1 x 300 mg, anschliessend 100 mg/d
 - Bei High-risk-Patienten (ABCD² Score ≥ 4, s. Tabelle 5): Duale Plättchenhemmung mit ASS (Loading 300 mg, anschliessend 100 mg/d plus Clopidogrel (Loading 300 mg, gefolgt von 75 mg/d).
Therapiedauer 21 Tage
 - Bei Patienten, die sich bereits unter Therapie mit ASS oder Clopidogrel befinden, wird die duale Plättchenhemmung bei Hochrisikopatienten empfohlen (ABCD² Score ≥ 4, s. Tabelle 5), **Therapiedauer 21 Tage**
 - Bei Patienten, die bei Auftreten der TIA bereits antikoaguliert werden oder bei denen eine klare Indikation für eine Antikoagulation besteht (z. B. Vorhofflimmern, venöse Thromboembolie) Fortführung der Antikoagulation bzw. überbrückend Heparin, niedrig molekulares Heparin oder direkt DOAK.
- ➔ Sobald die Ursache gefunden ist, kann die Behandlung angepasst werden.

Patienten mit ischämischem Stroke

- Bei Stroke-Patienten, die noch nicht antithrombotisch behandelt sind, sobald wie möglich (während der weiteren Abklärung) mit folgender Therapie beginnen
 - ASS-Monotherapie: Initial 1 x 300 mg, anschliessend 100 mg/d bei **Patienten mit moderatem bis schwerem Stroke** (NIHSS-Score > 3)
 - Duale Plättchenhemmung **für 21 Tage**: ASS Loading 1 x 300 mg, anschliessend 100 mg/d plus Clopidogrel (Loading 1 x 300 mg, anschliessend 75 mg/d) für die meisten Patienten mit **minor stroke** (NIHSS Score ≤ 3)

- Duale Plättchenhemmung (Dosierung wie oben) **für 90 Tage** bei Patienten mit Stroke aufgrund Atherosklerose einer grossen intrakraniellen Arterie (**symptomatische Stenose**)
- Bei Patienten, die bei Auftreten des Strokes bereits ASS oder Clopidogrel erhalten haben
 - o Wechsel auf duale Plättchenhemmung bei **minor stroke** (NIHSS-Score ≤ 3)
 - o Fortsetzen der bisherigen plättchenhemmenden Therapie bei **schwererem Stroke** (NIHSS-Score > 3).

3.1.2. BLUTDRUCKSENKUNG (19, 21, 22)

- Bluthochdruck ist laut Studien der wichtigste Risikofaktor in der Prävention des Schlaganfalls (ischämisch und hämorrhagisch)
- Es gibt keine hinreichende Evidenz für die Überlegenheit eines bestimmten Antihypertensivums
- Keine BD-Senkung bei Patienten ohne Bluthochdruck nach Stroke wegen Kardioembolie (z. B. VHF) und bei Patienten mit $BD \leq 120/70$ mmHg (Strokegefahr!). Ev. ist ein hoher BD auch ein Erfordernishochdruck bei Stenosen.

BD-Ziele

- Blutdruckziel: $< 140/90$ mmHg (bei weiteren Risikofaktoren wie Diabetes $< 130/85$ mmHg)
- Medikamente
 - o Monotherapie
 - ACE-Hemmer (oder AT-II-Antagonist), Kalziumantagonisten, Diuretika (Indapamid/Thiazide). Alle Substanzen sind gleich wirksam
 - Betablocker sind in der antihypertensiven Stroke-Prophylaxe weniger wirksam.
 - o Kombinationstherapie
 - ACE-Hemmer + Diuretikum
 - ACE-Hemmer + langwirksamer Dihydropyridin-Kalziumantagonist
 - ACE-Hemmer + langwirksamer Dihydropyridin-Kaliumantagonist + Diuretikum.
- Zusätzlich Lifestyle-Modifikation: Gewichtsabnahme, ausgewogene Ernährung, körperliche Aktivität, massvoller Alkoholkonsum (oder Abstinenz).

Wichtig

- Blutdruck immer langsam senken, Hypotonie vermeiden!
- BD-Protokolle sind hilfreich.

Weitere Informationen zur Therapie des Bluthochdrucks in der [mediX GL Hypertonie](#).

3.1.3. LIPIDSENKUNG (STATINE) (24–26, 29–31)

- Statine sind bei ischämischem Stroke wirksam, unabhängig vom Ausgangs-Cholesterin oder Zielwert. **Beachte:** Statintherapie erhöht das Blutungsrisiko geringfügig und ist deshalb beim hämorrhagischen Schlaganfall **nicht** indiziert (oder allenfalls nach genauer Nutzen-Risiko-Analyse)
- Indikationsstellung altersabhängig: Bei Patienten > 70 J. ohne schwere Arteriosklerose (Gefäss-Status beachten!) strenge Indikationsstellung
- Medikamente

Atorvastatin konnte bisher in Studien die beste Wirkung in der Sekundärprävention des Schlaganfalls zeigen (30). **mediX** empfiehlt Atorvastatin 40 mg oder Simvastatin 40 mg (Genericum Simvasin®), andere Statine sind aber auch wirksam (s. a. [mediX GL Hyperlipidämie](#))

 - LDL-Senkung: Rosuvastatin $>$ Pitavastatin $>$ Atorvastatin $>$ Simvastatin $>$ Pravastatin $>$ Fluvastatin; auch Triglyzeridspiegel werden gesenkt.
- Interaktionen/Nebenwirkungen
 - Atorvastatin und Simvastatin werden über CYP3A4 metabolisiert \rightarrow **Cave** bei Multimedikation
 - Niereninsuffizienz: Dosisanpassung (ausser Atorvastatin, Fluvastatin)
 - Häufigste Nebenwirkung: Myopathie \rightarrow Risiko steigt mit Dosis (Simvastatin 80 mg höchstes Myopathie-Risiko, Dosis daher nicht empfohlen).

3.1.4. DIABETES MELLITUS (12–13,19)

- Diabetiker haben ein doppelt so hohes Schlaganfallrisiko wie Nicht-Diabetiker. Dabei scheint ein erhöhtes HbA1c vor allem die Entstehung von Karotis-Plaques zu fördern. Diabetiker, die bereits eine TIA hatten, haben noch ein deutlich höheres Risiko einen Stroke zu erleiden. Eine gute BZ-Einstellung ist daher beim Diabetiker für die Primär- und Sekundärprävention unabdingbar (s. a. [mediX GL Diabetes mellitus](#)).

3.1.5. KÖRPERLICHE AKTIVITÄT (32, 33)

- Regelmässige Aktivität entsprechend 30 min zügigem Gehen – Ausmass auch vom Alter und der früheren Sportlichkeit abhängig machen (**kein „Sportterror“!**).

3.1.6. GEWICHTSREDUKTION (12, 13, 34)

- Gewichtsreduktion an sich hat keinen Einfluss auf ein Stroke-Rezidiv. Es konnte in Studien sogar gezeigt werden, dass sich ein BMI zwischen 25 und 30 kg/m² positiv auf das Überleben nach Schlaganfall auswirkt. In Hinblick auf die Primär- und Sekundärprävention, kann aber – wegen günstiger Einflüsse auf Blutdruck, Blutzucker und Lipidwerte – eine **Gewichtsnormalisierung** empfohlen werden.

3.2. SEKUNDÄRPROPHYLAXE BEI BESONDEREN URSACHEN (25–27, 37, 39, 40)

3.2.1. VORHOFFLIMMERN (VHF) (27)

- Alle VHF-Patienten sollten eine orale Antikoagulation (OAK) erhalten, sofern keine Kontraindikationen vorliegen. Die Ergebnisse sind deutlich besser als mit Aspirin (ARR 6 % vs. 10 %)
- **Wichtig:** Bei valvulärem Vorhofflimmern keine DOAKs!
Vorgehen
 - OAK insbesondere bei grossem Stroke und/oder schlecht eingestelltem BD erst nach 2 Wochen beginnen (s. a. [mediX GL Vorhofflimmern](#), [mediX GL Neue/Direkte Antikoagulantien](#))
 - Bei kleineren und mittleren Strokes kann die OAK bereits nach 24-48 h begonnen werden (DOAKs erst nach mind. 48 h wegen schnellerem Wirkungseintritt)
 - Bis zum Beginn der OAK Aspirin 300 mg
 - Niedermolekulares Heparin zur Überbrückung ist umstritten, das Nutzen-Risiko-Verhältnis eher ungünstig
 - Herzohrverschluss kann diskutiert werden.

3.2.2. KAROTISSTENOSE (25, 26)

I. Stenose der Bifurkation

Endarterektomie oder Angioplastie mit Stent. Welche Methode gewählt wird ist von der Güte der Operateure abhängig, das perioperative Risiko muss < 3,0 % sein.

- Symptomatische Stenose
 - **Bei TIA rasch**, wenn Stenose > 70 % (NNT = 6), ansonsten konservativ (NTT = 22 bei Stenosegrad 50–69 %). Vorsicht bei hochgradiger Stenose vor BD-Senkung, da ev. Erfordernis-Hochdruck besteht!
 - Bei etabliertem Stroke: Nicht in den ersten 2–3 Wochen, abhängig vom Alter (nur bei jungen Patienten), jedoch niemals
 - Bei Verschluss oder filiformen Stenosen (> 98 % Stenosegrad)
 - Bei Dissektion.
- Asymptomatische Stenose
 - Bei Stenosegrad > 75 % empfohlen. Diskutabel ist das Alter, ein(e) 80-Jährige(r) hat jedoch noch eine mittlere Lebenserwartung von etwa 10 Jahren

- Bei Stenosegrad < 75 % konservative Therapie mit sonographischer Kontrolle der Progression. Aspirin bei Stenose > 50 %.

II. Stenose am Aortenbogen oder intrakranielle Stenosen: Mit den jeweiligen Spezialisten abzuklären.

3.2.3. OFFENES FORAMEN OVALE (39–41)

Das Risiko ist aktuell schwer abzuschätzen

- Multiple case-control Studien ergaben, dass ein PFO häufiger bei Patienten mit kryptogenem Schlaganfall nachzuweisen ist als bei Patienten mit einer klaren Schlaganfallursache
- Populations-basierte Kohortenstudien hingegen, welche v. a. ältere Patienten (> 55 Jahre) einschlossen, konnten keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem ersten ischämischen Ereignis und Vorhandensein eines PFO zeigen.

Die deutsche S2e-Leitlinie empfiehlt daher folgendes Vorgehen (41)

- Okkluder-PFO-Verschluss bei Patienten zwischen 16 und 60 Jahren bei moderatem oder ausgeprägtem Rechts-Links-Shunt und
- Kryptogenem Schlaganfall in der Vorgeschichte (neurologische und kardiologische Abklärung erforderlich)
- Disk-Okkluder (2 Scheiben) sind zu bevorzugen (z. B. Amplatzer®)
- Nach PFO-Verschluss 1–3 Monate duale Plättchenhemmung mit ASS 100 mg und Clopidogrel 75 mg, anschliessend Monotherapie mit ASS 100 mg oder Clopidogrel 75 mg.

4. LITERATURVERZEICHNIS

1. Caplan MR, et al.: Etiology, classification and epidemiology of stroke. [UpToDate 02/2020.](#)
2. Caplan MR, et al.: Clinical diagnosis of stroke subtypes. [UpToDate 02/2020.](#)
3. Caplan LR, Dashe JF, et al.: Differential diagnosis of transient ischemic attack and stroke. [UpToDate 02/2020.](#)
4. Cereda CW, Olivot JM: Emergency Department (ED) Triage For Transient Ischemic Attack (TIA). Current Atherosclerosis Reports(2018)20:56 DOI:10.1007/s11883-018-0755-5.
5. Caplan MR, et al.: Overview of the evaluation of Stroke. [UpToDate 02/2020.](#)
6. Prabhakaran S, Elkind MSV, et al.: Cryptogenic Stroke. [UpToDate 02/2020.](#)
7. Zachary B, Ajay G. Embolic stroke of undetermined source: The role of nonstenotic carotid plaque. Journal of the Neurological Sciences 382 (2017) 49-52. DOI: 10.1016/j.jns.2017.09.027.
8. Meschia JF, Brott T: Ischaemic Stroke. European Journal of Neurology.2018;25:35-40. DOI:10.1111/ene.13409.
9. Filho JO, et al.: Neuroimaging of acute ischemic stroke. [UpToDate 02/2020.](#)
10. Ringleb PA, Veltkamp R, et al.: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls-Ergänzung 2015-Rekanalisierende Therapie. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie.2016. www.awmf.org.
11. Hennekens CH, Givens J et al.: Overview of primary prevention of coronary heart disease and stroke. [UpToDate 02/2020.](#)
12. Hill VA, Towfighi A: Modifiable Risk Factor For Stroke And Strategies For Stroke Prevention. Seminars in Neurology 2017;37:237-258. DOI: 10.1055/s-0037-1603865.
13. Filho JO, Mullen MT et al.:Initial assessment and management of acute stroke. [UpToDate 02/2020.](#)
14. Furie KL, Ay H, et al.: Initial evaluation and management of transient ischemic attack and minor stroke. [UpToDate 02/2020.](#)
15. Gralla J, Wiest R, et al.: Die Therapie des akuten Schlaganfalls – eine Herausforderung für die Neuroradiologie. Swiss Medical Forum 2015;15(50-51):1185-1187.
16. Filho JO, Samuels OB, et al.: Approach to reperfusion therapy for acute ischemic stroke. [UpToDate 02/2020.](#)
17. Filho JO, Samuels OB, et al.: Intravenous thrombolytic therapy for acute ischemic stroke: Therapeutic use. [UpToDate 02/2020.](#)
18. Furie KL, Rost NS et al.: Overview of secondary prevention of ischemic stroke. [UpToDate 02/2020.](#)
19. Heldner MR, et al.: Akuter ischämischer Hirnschlag. Swiss Medical Forum; 2018;18(30-31):611-617.
20. Amarenco P, et al.: Patients with transient ischemic attack with ABCD2 < 4 can have similar 90- day stroke risk as patients with transient ischemic attack with ABCD2 ≥4. Stroke. 2012 Mar;43(3):863-5.
21. Townsend RR, Rost NS, et al.: Antihypertensive therapy to prevent recurrent stroke or transient ischemic attack. [UpToDate 02/2020.](#)

22. Filho JO, Mullen MT, et al.: Antithrombotic treatment of acute ischemic stroke and transient ischemic attack. [UpToDate 02/2020](#).
23. Cucchiara BL, Messè SR, et al.: Antiplatelet therapy for secondary prevention of stroke. [UpToDate 02/2020](#).
24. Kernan WN, et al.: Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160.
25. Furie KL, Ay H, et al.: Secondary prevention for specific causes of ischemic stroke and transient ischemic attack. [UpToDate 02/2020](#).
26. Manning W, et al.: Stroke in patients with atrial fibrillation. [UpToDate 02/2020](#).
27. 2018 AHA/ASA Guideline for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2018.49:e46-e99. DOI: [10.1161/STR.000000000000158](#).
28. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129:1-45. DOI: [10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a](#).
29. Zhong P, Wu P, et al.: Secondary prevention of major cerebrovascular events with seven different statins: a multi-treatment analysis. *Drug Des Devel Ther* 2017;11:2517-2526. DOI: 10.2147/DDDT.S135785.
30. Vergleichstabelle Statine: [Spitalspharmazie Basel 2016](#).
31. Armstrong ME, et al.: Frequent physical activity may not reduce vascular disease risk as much as moderate activity: large prospective study of women in the United Kingdom. *Circulation*. 2015;131(8):721. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017263](#).
32. Howard VJ, McDonnell MN: Physical activity in primary stroke prevention: just do it! *Stroke*. 2015 Jun;46(6):1735-9. DOI: [10.1161/STROKEAHA.115.006317](#).
33. Doehner W, et al.: Overweight and obesity are associated with improved survival, functional outcome, and stroke recurrence after acute stroke or transient ischaemic attack: observations from the TEMPIS trial. *EuHeart J* 2013 Jan;34(4):268-77. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs340.
34. Schweizerische Hirnschlaggesellschaft (SHG): Sekundärprävention des ischämischen Hirnschlags. *Schweiz Med Forum* 2014;14(4):54–57.
35. Filho JO, Samuels OB, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke. [UpToDate 02/2020](#).
36. Johnston SC, Easton JD, et al.: Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischaemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med* 2018;379:215-225. DOI:10.1056/NEJMoa1800410.
37. Grotta JC, et al.: Antiplatelet Therapy after Ischemic Stroke or TIA. *N Engl J Med* 2018; 379:291-292. DOI:10.1056/NEJMe1806043.
38. Saver, JL, Carroll JD, et al.: Long-Term Outcome of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy After Stroke. *N Engl J Med* 2017;377:1022-1032. DOI:10.1056/NEJMoa1610057.
39. Messè SR, Ammash NM, et al.: Atrial septal abnormalities (PFO, ASD and ASA) and risk of cerebral emboli in adults. [UpToDate 02/2020](#).
40. Diener HC, Grau A, et al.: S2e-Leitlinie: Kryptogener Schlaganfall und offenes Foramen ovale. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie 8/2018. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-142l_S2e_Kryptogener_Schlaganfall_2018-08.pdf.
41. www.medstandards.ch/notfallstandards/lysekriterien.
42. www.neurologie.insel.ch/fileadmin/neurologie/neurologie_users/Unser_Angebot/Dokumente/Stroke_Richtlinien_01_18.pdf.
43. Oliveira J, Mullen MM: Antithrombotic treatment of acute ischemic stroke and transient ischemic attack. [UpToDate 02/2020](#).

5. IMPRESSUM

Diese Guideline wurde im März 2020 aktualisiert.

© Verein mediX

Herausgeber

Dr. med. Felix Huber

Redaktion (verantwortlich)

Dr. med. Uwe Beise

Autorin

Dr. med. Birgit Brüne

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Alle mediX Guidelines im Internet unter www.medix.ch

Der Verein mediX ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz.

Verein mediX, Sumatrastr.10, 8006 Zürich

Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch