

GUIDELINE

Stroke / TIA

Erstellt von: Uwe Beise, Walter Waespe, Felix Huber
am: 11/2015

Inhaltsverzeichnis

1. Einteilung, Epidemiologie, Risikofaktoren, Prognose	2
2. Sofortmassnahmen	3
2.1. Abklärungen in der Akutphase	3
2.2. Hausärztliche Erstversorgung	4
2.3. Postakutphase: welche Abklärungen sind notwendig?	5
2.4. Vorgehen bei TIA.....	5
3. Sekundärprophylaxe Stroke / TIA	5
3.1. Massnahmen zur Sekundärprophylaxe	5
3.2. Sekundärprophylaxe bei besonderen Ursachen.....	7
3.2.1. Sekundärprophylaxe bei Vorhofflimmern	7
3.2.2. Massnahmen bei Karotisstenose	7
4. Literatur /Impressum	8

1. Einteilung, Epidemiologie, Risikofaktoren, Prognose (1-8)

Stroke-Einteilung:

Es werden grundsätzlich 2 Stroke-Typen unterschieden:

- **ischämischer Stroke** (80%): durch Thromboembolien, insbesondere kardiale Embolien, Vaskulopathien, systemische und poststenotische Minderperfusion. Ev. sekundäre Einblutung.
- **hämorrhagischer Stroke** (20%): durch intracerebrale oder subarachnoidale Blutung mit primärer Einblutung.

Tabelle 1: Ätiologie des Hirnschlags

Klassifikation	Ursachen
Kardioembolisch (25-40%)	Vorhofflimmern, Endokarditis, LV Thrombus, paradoxe Embolie bei offenem Foramen ovale (PFO); Kardiomyopathien
Makroangiopathisch (20–40%)	arteriosklerotisch oder nicht arteriosklerotisch (z.B. Dissektionen, Vaskulitiden u.a.) mit arterio-arteriellen Embolien oder hämodynamisch bedingten Infarkten.
Mikroangiopathisch (20–40%)	z.B. arterielle Hypertonie, Diabetes, (Amyloid)-Vaskulopathien
seltene Ursachen	Gerinnungsstörungen und hämatologische Erkrankungen (z.B. Sichelzellanämie, Antiphospholipid-Syndrom, Thrombozytämie)
Schwangerschaft, postpartal	Thromboembolie, Eklampsie, postpartale Angiopathie
Kryptogen (25%)	ohne nachweisbare Ursache

Epidemiologie (3,16)

- Der Hirnschlag ist in den industrialisierten Ländern die dritthäufigste Todesursache, die zweithäufigste Ursache einer Demenz, die wichtigste Ursache einer Behinderung im Erwachsenenalter und die häufigste lebensbedrohliche neurologische Erkrankung.
- Angaben zur Häufigkeit von Stroke sind recht heterogen. Inzidenz: ca. 40-100 von 100'000 Personen pro Jahr. Die altersspezifische Inzidenz für einen ischämischen Hirnschlag verdoppelt sich nahezu alle 10 Jahre: im 45. Lebensjahr sind ca. 17 von 100'000 pro Jahr betroffen, bei den > 85-Jährigen 1034 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 1000 Personen/Jahr.

Prognose (3,16)

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 10–20%.
- Als besonders kritisch gelten die ersten zwei Tage. 25–50% aller Rezidivereignisse treten in diesem Zeitraum auf. Das Rezidivrisiko beträgt bereits nach 24 Stunden 4–5%.
- Bei Auftreten einer Amaurosis fugax und bestehender höhergradiger Carotisstenose treten ipsilaterale Schlaganfälle bei ca. 16% innert 2 Jahren auf.

Risikofaktoren (RF)

- **Alter:** thrombotische und embolische Strokes sind im Alter häufiger (Atheroskleroseentwicklung).
- **Hypertonie:** häufigster und wichtigster RF, das gilt für einen früheren und aktuellen Bluthochdruck und auch für die isolierte systolische Hypertonie (6).
- **Herzerkrankung:** Vorhofflimmern (VHF), Herzklappenkrankheit, akuter Herzinfarkt, Endokarditis erhöhen das Embolierisiko, wobei 50% der Embolien durch VHF ausgelöst werden. Nach einem

- Infarkt ist das Schlaganfallrisiko in den ersten 30 Tagen besonders stark erhöht. Kardiomyopathien mit AF<30%.
- **Transitorisch ischämische Attacke**
- **Rauchen** verdoppelt das Risiko für einen Stroke
- **Übergewicht** geht mit einem leicht erhöhten Strokerisiko einher, wahrscheinlich sekundär über Diabetes mellitus und/oder Hypertonie.

ausserdem:

- Diabetes erhöht das Risiko für ischämischen, aber nicht sicher für hämorrhagischen Stroke
- Einnahme von Amphetamin und Kokain erhöhen das Risiko von intracerebraler und subarachnoidaler Blutung
- Inaktivität (sedentärer Lebensstil) (9)
- Im Wochenbett erhöhtes Risiko von venöser oder arterieller Thrombose
- Blutungskrankheiten oder Antikoagulantientherapie erhöhen das Blutungsrisiko
- Schlafapnoe ist ein unabhängiger RF (ev. sekundär über kardiale Komplikationen).

2. Sofortmassnahmen (10)

2.1 Abklärung in der Akutphase

Grundsätzliches:

- Da sich das therapeutische Fenster für eine venöse Thrombolyse-Therapie mit Actilyse® nach 4,5h (für arterielle Lyse nach 6h) schliesst, ist rasches Handeln erforderlich (11).
- Eine ausgedehnte körperliche/neurologische Untersuchung in der Akutsituation ist angesichts der Dringlichkeit eventueller therapeutischer Interventionen nicht angebracht.
- 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 beim nächstliegenden Stroke Center) 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: Wichtige ischämische Stroke-Syndrome	
Arteriellles Ausbreitungsgebiet	häufige Symptome
linke A. cerebri media	Aphasie, Hemiparese/hemisensorische Störung re., homonyme Hemianopsie re., Blickpräferenz nach li.
rechte A. cerebri media	Hemineglect li, Hemiparese / hemisensorische Störung li., homonyme Hemianopsie li., Blickpräferenz nach re., Anosognosie /Neglect
linke A. cerebri posterior	Gesichtsfelddefekt re., Alexie ohne Agraphie, Farbbenennungsstörung, hemisensorische Störung re.
rechte A. cerebri posterior	Gesichtsfelddefekt li., visueller Neglect, hemisensorische Störung li.
vertebrobasilär	Schwindel mit Nystagmus und Doppelbildern*, Tetraparese, gekreuzte sensorische Störung (Gesicht ipsilateral, Körper kontralateral), Rumpf- und Gliedmassenataxie, Sehverlust, Bewusstseinsstörung.
Perforierende Arterien (z.B. lakunäre Syndrome) (A) innere Kapsel/Corona radiata (B) Pons ventral (C) Thalamus	(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.

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

Tabelle 3: Wichtige Differentialdiagnosen zum Stroke
• Störungen des Elektrolythaushalts (Hyponatriämie)
• Migräne mit sensibler Arm-Gesicht-Symptomatik, über Minuten sich ausbreitend. Cave: bei Involvierung des Beines <u>keine</u> Migräne (Ausnahme: fam. hemiplegische Migräne)
• Dysglykämien
• Epilepsie (z.B. Todd'sche Parese nach fokalem Anfall), postiktale Verwirrung
• Hypotonie, Hypertone Krise
• Intoxikation
• Hirntumor- oder Metastasen-bedingte neurologische Ausfälle, ev. Einblutung
• "drop attacks" ohne Bewusstseinsstörung
• Enzephalitiden
• Sinusvenenthrombose mit Einblutung, fokale Anfälle*
• verschiedene Vestibulopathien
• Synkope
• psychogene Lähmung

* **Anmerkung:** ev. Thrombektomie und lokale Lyse

Tabelle 4: Wann ist eine Lyse <u>nicht</u> indiziert?
• aktuelle orale Antikoagulation, Thrombozytopenie (<100'000/ μ l)
• tomographisch Blutung
• frühere intracerebrale Blutung
• Symptombeginn >5h oder unbekannt
• rasche Rückbildung der Symptome, Minimalsymptomatik (z.B. Facialisparesel)
• Verdacht auf Subarachnoidalblutung
• Intestinal- oder Harnwegsblutung in den letzten 21 Tagen
• Lumbalpunktion in den letzten 7 Tagen
• grösserer chirurgischer Eingriff in den letzten 14 Tagen
• Hirnschlag, Kopftrauma oder Herzinfarkt in den letzten 3 Monaten
• schwere Komorbidität / infauste Prognose

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

2.2. Hausärztliche Erstversorgung

- bei schwerem Stroke: Atemwege freihalten (Gebiss), peripher-venösen Zugang legen, Sauerstoff bei Bedarf über Nasenbrille, Lagerung: mit leicht (20–30°) erhöhtem Oberkörper (falls nicht stabile Seitenlage erforderlich).
- **Blutdruckkontrolle:** Keine Intervention bei Werten unter 220/120mmHG ! (14)
 - Antihypertensiva: kurzwirksame (gut steuerbare) Substanzen, möglichst i.v. verabreichen. Länger wirksame Mittel per os sind zu vermeiden!
Medikamente: z.B. Uradipil (z.B. Ebrantil®) oder Labetalol (z.B. Trandate®).
 - bei Hypotonie: Volumensubstitution mit isotonischer Lösung (z.B. Ringer-Lactat-Infusion).
- **Blutzuckertest:** Eine symptomatische Hyperglykämie soll behandelt werden → moderate Blutzuckersenkung mit Insulin auf BZ-Zielwert <10mmol/l.
- Bei Patienten unter oraler Antikoagulation (z.B. Marcoumar®) ev. mittels Handgerät den Quick oder 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.

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 Infarkt 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.

Einweisung ins Spital

- 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 iv-Lyse sollte der Pat. spätestens 3. Stunden nach Ereignis hospitalisiert werden, damit man eine Stunde Zeit für die Abklärung hat (bei i.a.-Lyse spätestens 5 Std. nach dem Ereignis).

2.3. Postakutphase: welche Abklärungen sind notwendig? (15)

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

- **EKG** oder 24/48h-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.

2.4. Vorgehen bei TIA (16)

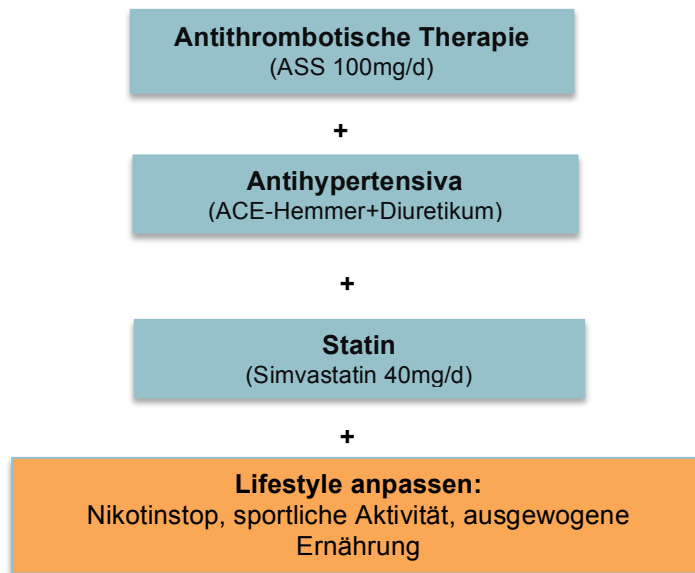
- auch wenn eine TIA nur kurz dauert, besteht das Risiko eines Zweitereignisses mit etabliertem Insult. Wegen der Gefahr eines Strokes ist also ein rasches Vorgehen erforderlich.
- fast die Hälfte der TIA-Patienten haben im MRI ischämische Läsionen.
- Symptome: schlagartig auftretender neurologischer Funktionsausfall, meist ohne Ausbreitungstendenz. Dauer <15 min; wenn >1h ist im MRI meistens eine Infarzierung erkennbar.
- Abklärung: Die Ursachenabklärung kann je nach Situation ambulant oder stationär erfolgen - dies innert 48 h.

3. Sekundärprophylaxe Stroke / TIA (2, 15, 22, 36)

3.1. Massnahmen zur Sekundärprophylaxe

Die Sekundärprophylaxe fusst auf der Behandlung /Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren (Blutdruck, Hypercholesterinämie, Diabetes melitus, Nikotinabusus, Übergewicht) und auf der Therapie bestimmter auslösender Ursachen (v.a. Karotisstenose, Vorhofflimmern). Die nachfolgenden Massnahmen gehören zur Prophylaxe-Standardtherapie (Abbildung folgende Seite):

Abbildung: Standardmassnahmen zur Sekundärprophylaxe



Antithrombotische Therapie

- Acetylsalicylsäure (ASS) → Beginn sofort nach Ausschluss eines hämorrhagischen Hirnschlags (NNT:100 um einen Schlaganfall oder Tod in den ersten 4 Wochen zu verhindern). Dosierung: 100mg.

Alternativen:

- Clopidogrel (z.B. Plavix®) 75mg/d. Kann bei ASS-Intoleranz verordnet werden. Geringfügig wirksamer als ASS, aber deutlich teurer: Es müssen 200 Patienten ein Jahr lang mit Clopidogrel anstelle Aspirin® behandelt werden, um einen ischämischen Schlaganfall, einen Myokardinfarkt oder einen vaskulär bedingten Todesfall zu verhindern.
- Dipyridamol plus ASS (Asasantin®) 25mg/200mg 2x/d. Die Kombination bietet keinen entscheidenden Vorteil, hingegen steigt das Blutungsrisiko geringfügig im Vergleich mit Clopidogrel-Monotherapie.
- Clopidogrel und ASS: Von der Kombination wird wegen erhöhter Blutungsrisiken abgeraten, insbesondere von der Langzeiteinnahme.

Blutdrucksenkung

- Das Risiko eines Strokerezidivs wird gesenkt, die therapeutische Ausbeute ist aber relativ bescheiden (19). NNT= 71, um ein schwerwiegendes vaskuläres Ereignis zu verhindern, NNT= 143, um ein Stroke-Rezidiv zu verhindern.
- Es gibt keine hinreichende Evidenz für die Überlegenheit eines bestimmten Antihypertensivums (21).
- Keine BD-Senkung bei Patienten ohne Bluthochdruck nach Stroke wegen Kardioembolie (z.B. VHF) und bei Patienten mit BD ≤ 120/70mmHg (Strokegefahr!) Ev. ist ein hoher BD auch ein Erfordernishochdruck bei Stenosen.

BD-Ziele:

- Faustregel: BD um mindestens 10/5 mmHg reduzieren
- Blutdruckziel: <150/90mmHg

Monotherapie:

- ACE-Hemmer (oder AT-II-Antagonist), Calciumantagonisten, Diuretika (Thiaziddiuretika/Indapamid).
- Betablocker sind in der antihypertensiven Stroke-Prophylaxe weniger wirksam (38).

Kombinationstherapie:

- ACE-Hemmer+Diuretikum (z.B. Cibadrex®) (22)
- ACE-Hemmer+langwirksamer Dihydropyridin-Calciumantagonist (23)
- zusammen mit Lifestyle Modifikation: Gewichtsabnahme, ausgewogene Ernährung, körperliche Aktivität, massvoller Alkoholkonsum (oder Abstinenz).

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

Lipidsenkung (Statine) (24-28)

- Statine sind bei ischämischem Stroke wirksam, unabhängig vom Ausgangs-Cholesterin oder Zielwert. NNT: 258/Jahr für Rezidivstroke. Kein Einfluss auf die Sterblichkeit nachgewiesen.

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

- **mediX** empfiehlt Atorvastatin 40mg oder Simvastatin 40mg (Genericum Simvasin®), andere Statine sind aber auch wirksam.

Hinweis: Atorvastatin 80 mg/d hat in der SPARCL-Studie (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels, [27]) seine Wirksamkeit speziell bei Stroke-Patienten (ohne KHK, LDL-C 2,6-4,9mmol/l) unter Beweis gestellt und wird deshalb von Fachgesellschaften präferiert (ARR: 2,2% nach 5 Jahren). Vergleichende Studien mit anderen Statinen fehlen jedoch, um einen bevorzugten Einsatz dieses Statins zu rechtfertigen.

Blutzuckereinstellung (bei Diabetes)

- Blutzuckereinstellung reduziert die Schlaganfallrisiko nicht. Da eine Blutzuckereinstellung (insbesondere mit Metformin) eine risikoreduzierende Wirkung auf andere kardiovaskuläre Endpunkte zeigt, ist aber eine gute BZ-Kontrolle anzustreben.

Körperliche Aktivität (29,30)

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

Gewichtsreduktion

- Gewichtsreduktion an sich hat keinen Einfluss auf ein Stroke-Rezidiv. Es kann aber empfohlen werden wegen günstiger Einflüsse auf Blutdruck, Blutzucker und Lipidwerte.
- Adipositas-Paradox: Übergewichtige/adipöse Patienten haben eine etwas günstigere Prognose nach einem Stroke (31).

Alkoholreduktion

- Starker Alkoholkonsum sollte reduziert werden, wegen hoher Morbidität und leicht erhöhtem Strokerisiko. Ob diese Massnahme das Risiko eines Strokerezidivs senkt ist aber unklar.

3.2. Sekundärprophylaxe bei besonderen Ursachen

3.2.1. Antikoagulation bei Vorhofflimmern (VHF) (32-34)

- 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%).

Vorgehen:

- OAK insbesondere bei grossem Stroke und/oder schlecht eingestelltem BD erst nach 2 Wochen beginnen (Einzelheiten siehe **mediX Guideline Vorhofflimmern**)
- bis zum Beginn der OAK Aspirin 300mg (35) .
- niedermolekulares Heparin zur Überbrückung ist umstritten, das Nutzen-Risiko-Verhältnis eher ungünstig (32)
- Herzohrverschluss ist diskutabel.

3.2.2. Karotisstenose (36,37)

a) 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%.

b) am Aortenbogen oder intrakranielle Stenosen: mit den jeweiligen Spezialisten abzuklären.

4. Literatur

1. [uptodate](#): Etiology, classification, and epidemiology of stroke. Nov 2014
2. DEGAM-Leitlinie Schlaganfall. 2012 http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/053-011l_S3_Schlaganfall_2012-10.pdf.
3. Grysiewicz RA, et al.: Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin.* 2008 Nov;26(4):871-95 [132,133].
4. Coull AJ, et al.: : Oxford Vascular Study. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. *BMJ* 2004 Feb 7;328(7435):326.
5. Lovett JK, et al.: Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke.* 2003;34:e138–e140
6. Lewington S, et al.: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for onemi lliion adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360(9349):1903.
7. Wein TH, Bornstein NM: Stroke prevention: cardiac and carotid-related stroke. *Neurol Clin.* 2000;18(2):321.
8. Karapanayiotides T: Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus. *Neurology.* 2004;62(9):1558.
9. Gillum RF, et al.: Physical activity and stroke incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol.* 1996 May;143(9):860-9.
10. [uptodate](#): initial assessment and management of acute stroke. Nov. 2014
11. Emberson J, et al.: Effect of treatment delay, age and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomized trials, *Lancet* 2014; DOI: 10.1016/S0140–6736(14) 60662–0
12. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med.* 1995;333(24):1581.
13. Hacke W, et al.: Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008;359(13):1317. <http://www.uptodate.com/contents/reperfusion-therapy-for-acute-ischemic-stroke/abstract/10?utdPopup=true>
14. Jauch EC, et al.: Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013;44(3):870.
15. [uptodate](#): Overview of secondary prevention of ischemic stroke. März 2015
16. Slezak A, et al.: Transiente ischämische Attacke (TIA) – ein Notfall! *Schweiz Med Forum* 2014;14(16–17):333–338
17. Johnston SC, et al.: Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007; 369(9558): 283-292
18. 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.
19. Lee M, et al.: Renin-Angiotensin system modulators modestly reduce vascular risk in persons with prior stroke. *Stroke.* 2012;43(1):113. *Lancet.* 2011 May;377(9778):1681-92.
20. Rothwell PM, et al.: Medical treatment in acute and long-term secondary prevention after transient ischaemic attack and ischaemic stroke. [3].
21. Boan AD, et al.: Lowering of blood pressure for recurrent stroke prevention. *Stroke.* 2014;45(8):2506.
22. 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.
23. Jamerson K, et al.: Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2008;359(23):2417.
24. Vergouwen MD, et al.: Statin treatment and the occurrence of hemorrhagic stroke in patients with a history of cerebrovascular disease. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2008, 39(2):497–502.
25. Collins R, et al.: Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet.* 2004;363(9411):757.
26. 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(25 Suppl 2)
27. Amarenco P, et al.: High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2006;355(6):549.
28. Manktelow BN, Potter JF: Interventions in the management of serum lipids for preventing stroke recurrence. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (3): CD002091
29. 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.
30. Howard VJ, McDonnell MN: Physical activity in primary stroke prevention: just do it! *Stroke.* 2015 Jun;46(6):1735-9. Epub 2015 Apr 16.
31. 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 Journal,* 2012 [European Heart Journal, 2012](#)
32. Paciaroni M, et al.: Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke.* 2007;38(2):423.
33. European Atrial Fibrillation Trial (EAFT) Study Group. Secondary prevention in non- rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993;342:1255–62.

34. Sandercock PA, et al.: Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. Cochrane Database SystRev 2008.
35. Chen ZM, et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke : A combined analysis of 40 000 randomized patients from the chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. Stroke. 2000;31(6):1240.
36. Schweizerische Hirnschlaggesellschaft (SHG): Sekundärprävention des ischämischen Hirnschlags. Schweiz Med Forum 2014;14(4):54–57
37. Rothwell PM, et al.: Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet. 2003;361(9352):107.
38. Wiysonge CS, et al.: Beta-blockers for hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2007.

IMPRESSUM

Diese Guideline wurde im November 2015 aktualisiert.

© Verein mediX

Herausgeber:

Dr. med. Felix Huber

Redaktion (verantw.):

Dr. med. Uwe Beise

Autoren:

Dr. med. Uwe Beise

Prof. Dr. med. Walter Waespe

Dr. med. Felix Huber

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