



Jens Litmathe

Neuro- Kardiologie

Herz und Hirn
in der klinischen Praxis

 Springer

Neuro-Kardiologie

Jens Litmathe

Neuro-Kardiologie

Herz und Hirn in der klinischen Praxis

Mit 267 Abbildungen

 Springer

Jens Litmathe
RWTH Aachen
Klinik für Neurologie
Aachen, Germany

ISBN 978-3-662-57643-4

ISBN 978-3-662-57644-1 (eBook)

<https://doi.org/10.1007/978-3-662-57644-1>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2019

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Fotonachweis Umschlag: © iStock.com/Shidlovski

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort

Je nach Versorgungsauftrag und geographischer Region macht der Anteil neurologischer Patienten in der Akutmedizin über 50% aus. Bei einer Vielzahl neurologischer Erkrankungen besteht eine enge Verzahnung mit dem Herz-Kreislauf-System. Besonders prominent ist in diesem Kontext das Teilgebiet der vaskulären Neurologie: Gerade bei dem Krankheitsbild Schlaganfall ist in vielen Fällen eine kardioemboligene Quelle anzunehmen, was im sog. Stroke-Workout der sorgsamsten Aufarbeitung bedarf. Diesem ersten Kapitel ist daher im vorliegenden Buch auch mit Abstand der größte Umfang zugedacht worden. Aber auch bei vielen anderen neurologischen Erkrankungen sind kardiologische Aspekte von besonderem Interesse: Die Stresskardiomyopathie bei Patienten mit hirnonorganischen Anfallsleiden oder die Frequenzautonomie beim Guillain-Barré-Syndrom sind hier nur einige Beispiele. Zudem wurden einige Aspekte von kardiologisch-intensivmedizinischer Relevanz, etwa die Kreislaufstörung beim SIRS-Sepsis-Syndrom neurologischer Patienten oder mögliche Zusammenhänge zwischen ARDS und einem neurogenen Trigger angesprochen. Wo immer möglich, wurden die Leitlinien beider Fachgesellschaften sowie aktuelle Studien berücksichtigt.

So sieht sich der klinisch tätige Arzt aus beiden Fachgebieten oder immer wieder mit einem hohen Bedarf an interdisziplinärer Zusammenarbeit konfrontiert, was im Alltag oft zu einer regelrechten Flut von Konsultanfragen führt. Der Allgemein-Internist ist darüber hinaus gefordert, ein besonders breites Spektrum abzudecken, das oft auch neurologische Probleme umfasst.

Das vorliegende Werk versucht vor diesem Hintergrund, eine bisher wenig beachtete Schnittstelle zu bedienen. Es ist dabei weder ein am Gegenstandskatalog orientiertes Standardlehrbuch der Kardiologie noch der Neurologie, sondern hat seinen Platz in der Überlappungszone der beiden Disziplinen. Die Inhalte beruhen auf dem gegenwärtigen Stand der wissenschaftlichen Literatur sowie auf der eigenen, langjährigen Erfahrung in einem Berührungspunkt zweier bedeutender klinischer Kernfächer. Es soll dazu beitragen, Unsicherheiten in der Patientenbehandlung auf beiden Seiten zu nehmen, und führt systematisch durch alle wichtigen Bereiche der Schnittstelle Neurologie/Kardiologie.

Prof. Dr. med. Jens Litmathe

Aachen, im Juni 2018

Inhaltsverzeichnis

1	Kardiogene Quellen des ischämischen Schlaganfalls	1
1.1	Allgemeines zum ischämischen Schlaganfall	3
1.2	Vorhofflimmern (VHF)	8
1.3	Persistierendes Foramen ovale (PFO) und sonstige Shuntverbindungen	28
1.4	Endokarditis	35
1.5	Klappenthrombose nach Herzklappenersatz	44
1.6	Intrakardiale Thromben nach Myokardinfarkt	47
1.7	Intrakardiale Neubildungen	51
1.8	Stroke im Kontext herzchirurgischer Eingriffe	54
1.9	Die Wahl des korrekten OP-Zeitpunktes bei herzchirurgischer Indikation	59
1.10	Atherosklerose als gemeinsamer Ausgangspunkt von KHK, cAVK und pAVK	61
	Literatur	66
2	Kardiologische Aspekte bei intrakraniellen Blutungen (ICB)	71
2.1	Allgemeines	72
2.2	Patienten unter Antikoagulation	77
2.3	Das Dilemma des Gerinnungsausgleichs bei ICB	79
2.4	Systemische Erkrankungen des Bindegewebes	83
	Literatur	85
3	Makroangiopathie der thorakalen Aorta	87
3.1	Thrombogener Aortenbogen	88
3.2	Aortendissektionen, insbesondere Querschnittssymptomatik	90
	Literatur	96
4	Neurokardiogene Synkopen	97
4.1	Orthostatische Dysregulation	99
4.2	Autonom nerval vermittelte vasovagale Synkopen	100
4.3	Zerebrovaskuläre Synkopen	102
4.4	Kardiogene Synkopen	103
4.5	Synkopen beim posturalen Tachykardiesyndrom (POTS)	109
4.6	Diagnostischer Algorithmus bei unklarem Bewusstseinsverlust	110
4.7	Differenzialdiagnose des akuten Bewusstseinsverlustes	113
	Literatur	114

5	Rhythmusspezifische Aspekte beim Guillain-Barré-Syndrom (GBS) . . .	115
5.1	Allgemeine Aspekte zum GBS	116
5.2	Sympathikus und Parasympathikus – Herz und Kreislauf	118
5.3	Das Holter-EKG und seine wichtigsten Marker	120
5.4	Bedeutung der Frequenzstarre	125
5.5	Vagale Überreaktion	126
5.6	Das denervierte Herz – Z. n. Herztransplantation	127
	Literatur	128
6	Kardiologische Aspekte bei Patienten mit hirnorganischen Anfallsleiden	129
6.1	Allgemeine Bemerkungen zu hirnorganischen Anfallsleiden	130
6.2	Stresskardiomyopathie (Tako-Tsubo)	133
6.3	Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP)	136
6.4	Die Bedeutung des Laborparameters Laktat zur Diagnosesicherung Grand Mal	137
6.5	Andere neurologische Akutsituationen und kardialer Stress	138
	Literatur	140
7	Kardiologische Implikationen bei sonstigen neurologischen Erkrankungen	141
7.1	Neurodegenerative Erkrankungen und Low Output	142
7.2	Schlafstörungen	147
7.3	Kardiale Funktion bei neuromuskulären Erkrankungen	149
7.4	Neurologisch/kardiologisch relevante Systemerkrankungen	150
7.5	Kardiovaskuläres Risikoprofil bei Migräne	152
7.6	Wichtige Interaktionen für Herz und Kreislauf bei neurologisch spezifischer Medikation	153
	Literatur	156
8	Neurologische Folgen des Cardiac Arrest	157
8.1	Allgemeine Bemerkungen zum Cardiac Arrest	158
8.2	Behandlungsstrategien nach Reanimation	159
8.3	Klinische Bilder nach Kreislaufstillstand	162
8.4	Prognostische Erwägungen nach Kreislaufstillstand	166
	Literatur	172
9	Kardiale Mitbeteiligung beim neurogenen SIRS-Sepsis-Syndrom	173
9.1	Der SIRS-Sepsis-Begriff – Definitionen im Wandel der Zeit	174
9.2	Mögliche neurogene Trigger eines SIRS-Sepsis-Syndroms	177
9.3	Myokardfunktion und Kreislauftherapie bei Sepsis	183
9.4	Neurologische Akuterkrankungen als Auslöser eines ARDS?	185
	Literatur	187

10	Psychokardiologie	189
10.1	Herzneurose	190
10.2	Auswirkungen von Depressionen auf die Herz-Kreislauf-Funktion	190
10.3	Psychologische Aspekte des ICD-Trägers	191
10.4	Neurologisch-kardiologische Rehabilitation	192
10.5	Postoperatives Delir in der Herzchirurgie	197
	Literatur	199
11	Standard-Anlotungen der transthorakalen und transösophagealen Echokardiografie	201
11.1	Transthorakale Darstellungen	202
11.2	Transösophageale Darstellungen	211
12	Zusammenfassung und Ausblick: Herz und Hirn in der klinischen Praxis	219
	Serviceteil	223
	Sachverzeichnis	224

Über den Autor



Prof. Dr. med. Jens Litmathe, EDIC, MHBA

ist Facharzt für Herzchirurgie mit den Zusatzbezeichnungen Intensivmedizin und Notfallmedizin. Seit 2012 ist er Oberarzt an der Neurologischen Klinik der RWTH Aachen und für die Bereiche kardiovaskuläre Funktionsdiagnostik und Intensivmedizin sowie die innerklinische Notfallmedizin zuständig. Zuvor war er als ärztlicher Leiter der operativen Intensivstation am Herzzentrum Oldenburg, heute Campus der European Medical School Oldenburg, tätig. Seine intensiv- und notfallmedizinische sowie kardiovaskuläre Weiterbildung absolvierte er am Herzzentrum Duisburg und am Klinikum der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Im Jahre 2006 wurde er an der dortigen medizinischen Fakultät habilitiert. Seit 2008 ist er im Besitz des „European Diploma of Intensive Care Medicine“ (EDIC) der „European Society of Intensive Care Medicine“ (ESICM). Er ist Autor zahlreicher wissenschaftlicher Publikationen in Büchern und Zeitschriften mit hoher intensiv- und notfallmedizinischer Relevanz. Ferner ist er seit vielen Jahren an der Fachweiterbildung der jüngeren ärztlichen Kollegen sowie der curriculären studentischen Lehre beteiligt.



Kardiogene Quellen des ischämischen Schlaganfalls

- 1.1 Allgemeines zum ischämischen Schlaganfall – 3**
 - 1.1.1 Definition – 3
 - 1.1.2 Ätiologie und Klinik – 3
 - 1.1.3 Akuttherapie – 5

- 1.2 Vorhofflimmern (VHF) – 8**
 - 1.2.1 Prävalenz und Risikofaktoren – 8
 - 1.2.2 Begriffsdefinitionen – 9
 - 1.2.3 Differenzialdiagnose – 10
 - 1.2.4 Die Bedeutung von VHF für den Schlaganfall – 13
 - 1.2.5 Komplikationen – 17
 - 1.2.6 Praktisches therapeutisches Vorgehen, Rezidivprophylaxe, Antikoagulation – 18

- 1.3 Persistierendes Foramen ovale (PFO) und sonstige Shuntverbindungen – 28**
 - 1.3.1 Pathologisch anatomische Einordnung und Prävalenz – 28
 - 1.3.2 Diagnostik, Shuntgröße – 29
 - 1.3.3 PFO und Schlaganfall – 30
 - 1.3.4 Exkurs: PFO und Migräne – 32
 - 1.3.5 Therapieansätze – 32

- 1.4 Endokarditis – 35**
 - 1.4.1 Prävalenz und Risikofaktoren der Endokarditis – 35
 - 1.4.2 Diagnostik – 36
 - 1.4.3 Endokarditis als Ursache der zerebralen Ischämie – 38
 - 1.4.4 Therapieansätze nach stattgehabter zerebraler Ischämie – 39
 - 1.4.5 Abakterielle Endokarditis und Schlaganfall – 43

1.5	Klappenthrombose nach Herzklappenersatz	- 44
1.6	Intrakardiale Thromben nach Myokardinfarkt	- 47
1.7	Intrakardiale Neubildungen	- 51
1.8	Stroke im Kontext herzchirurgischer Eingriffe	- 54
1.8.1	Herz-Lungen-Maschine (HLM)	- 54
1.8.2	Eingriffe an Aorten- und Mitralklappe	- 56
1.8.3	Schlaganfälle nach TAVI	- 56
1.8.4	Eingriffe am Aortenbogen	- 57
1.8.5	Schlaganfall/TIA bei Kunstherzpatienten	- 58
1.9	Die Wahl des korrekten OP-Zeitpunktes bei herzchirurgischer Indikation	- 59
1.10	Atherosklerose als gemeinsamer Ausgangspunkt von KHK, cAVK und pAVK	- 61
	Literatur	- 66

1.1 Allgemeines zum ischämischen Schlaganfall

1.1.1 Definition

Ein ischämischer Schlaganfall (engl. ischemic stroke) stellt definitionsgemäß ein akutes, fokales neurologisches Defizit als Folge einer regionalen zerebralen Durchblutungsstörung dar. Der Begriff „Hirninarkt“ bezeichnet das morphologische Korrelat der ischämiebedingten Hirnparenchymnekrose. Ursache ist zumeist der Verschluss eines arteriellen zerebralen Versorgergefäßes. Sonderfälle stellen hämodynamische („Grenzzonen-“) Ischämien durch vorgeschaltete proximale Strömungshindernisse (z. B. hochgradige Abgangsstenosen der A. carotis interna) und Stauungsinfarkte durch venöse Abflussbehinderungen (z. B. im Rahmen einer Sinusthrombose) dar.

Die zeitlichen und klinischen Verläufe hängen von der individuellen Gefäßkollateralisation, neuronalen Kompensation und zellulären Vulnerabilität ab und spiegeln das Ausmaß der morphologischen Veränderungen (reversibler neuronaler Funktionsverlust versus irreversibler neuronaler Zelltod) oft nicht zuverlässig wider. Daher gehört zur modernen Definition des Schlaganfalls der bildmorphologische Nachweis. Die Definition einer **transitorisch ischämischen Attacke (TIA)** bezieht sich auf eine Symptombdauer von <1 Stunde (Albers et al. 2002) und das Fehlen eines MR-tomografischen Infarktnachweises (Easton et al. 2009). Diagnostisch schwierig einzuordnen ist das Vorkommen einerseits subklinischer, andererseits bildmorphologisch negativer zerebraler Ischämien.

Mit Blick auf mögliche therapeutische Interventionen werden eine Akutphase, d. h. wenige bis mehrere Stunden nach Symptombeginn, in der potenziell Reperforationsmaßnahmen durchgeführt werden können sowie eine übergangslos beginnende Post-Akutphase, in der die frühzeitige ätiologische Einordnung und Einleitung einer Sekundärprophylaxe erfolgen sollen, unterschieden.

1.1.2 Ätiologie und Klinik

Entsprechend der **TOAST-Kriterien** (Adams et al. 1993) werden ischämische Schlaganfälle allgemein ätiologisch folgendermaßen klassifiziert:

- Kardiale Emboliequelle (ca. 25%)
- Makroangiopathie (ca. 20%)
- Mikroangiopathie (ca. 20%)
- Andere identifizierbare Ursachen (ca. 10%), z. B. seltene Ursachen
- Kryptogene, d. h. ungeklärte Ätiologie (ca. 25%)

Klinisch stehen zumeist fokale neurologische Defizite (Aphasie, Paresen [z. B. armbetonte Hemiparese], Plegien, sensible Ausfälle oder Missempfindungen wie Parästhesien) im Vordergrund. Grundsätzlich gilt, dass jedes neu aufgetretene neurologische Symptom als Stroke- bzw. TIA-verdächtig gewertet werden kann.

Im Sinne des „Time-is-brain“-Konzeptes ist ein schnelles Verbringen des Patienten in ein geeignetes Zentrum von übergeordneter Bedeutung, da hier durch Lyse und/oder mechanische Thrombektomie so viel wie möglich an Hirngewebe gerettet werden kann, wenn noch keine endgültige Infarktdemarkierung eingesetzt hat. Ein allgemein anerkanntes Zeitfenster zum Beginn einer systemischen Lyse nach Symptombeginn wird mit 4,5 h angegeben (Wardlaw et al. 2014). Die Ausprägung der Schwere der Durchblutungsstörung wird im **NIHSS-Score** festgehalten, der in der Anfangsphase mehrfach täglich dokumentiert werden sollte (■ Abb. 1.1). Die Höhe der erreichten Punktzahl korreliert mit der Wahrscheinlichkeit eines Verschlusses eines größeren Gefäßastes; somit ergeben sich hieraus erhebliche Konsequenzen für die Therapie und Prognose.

Klinisch können typische von weniger typischen Schlaganfallssymptomen unterschieden werden, was sich auf die weitere Diagnostik und Therapie nachhaltig auswirkt. Zu den nicht typischen Symptomen zählen beispielsweise diffuse Erscheinungen wie Verwirrtheit und Desorientierung (vgl. auch Krankheitsbild TGA, transient globale Amnesie), dys- oder hy-

NIHSS-Score					
Bewusstseinslage	Wach	0			
	Benommen, Reaktion auf Stimuli	1			
	Stuporös, Reaktion nur auf wiederholte Stimuli	2			
	Komatös	3			
Orientierung (Alter, Monat)	Beide Antworten richtig	0			
	Eine Antwort richtig	1			
	Keine Antwort richtig	2			
Aufforderungen (Augen schließen) (Hand drücken)	Beide Aufforderungen korrekt befolgt	0			
	Eine Aufforderung korrekt befolgt	1			
	Keine Aufforderung korrekt befolgt	2			
Blickwendung	Normal	0			
	Partielle Parese	1			
	Komplette Parese	2			
Gesichtsfeld	Normal	0			
	Partielle Hemianopsie	1			
	Komplette Hemianopsie	2			
	Bilaterale Hemianopsie oder Blindheit	3			
Mimik	Normal	0			
	Geringe Asymmetrie	1			
	Partiell, Parese der unteren Gesichtshälfte	2			
	Komplette faciale Parese	3			
Armmotorik (für beide Arme getrennt)	Kein Absinken	0			
	Absinken innerhalb von 10 sec	1			
	Sinkt auf Unterlage, Anheben gegen Schwerkraft	2			
	Kein aktives Anheben gegen Schwerkraft	3			
	Keine Bewegung	3			
Beinmotorik (für beide Beine getrennt)	Kein Absinken	0			
	Absinken innerhalb von 5 sec	1			
	Sinkt ab, Anheben gegen Schwerkraft möglich	2			
	Kein aktives Anheben gegen Schwerkraft	3			
	Keine Bewegung	4			
Ataxie	Fehlend oder nur paresebedingt	0			
	In einer Extremität	1			
	In 2 oder mehreren Extremitäten	2			
Sensibilität	Normal	0			
	Partieller Sensibilitätsverlust	1			
	Schwerer bis vollständiger Sensibilitätsverlust	2			
Sprache	Keine Aphasie	0			
	Einschränkung von Wortflüssigkeit/ Sprachverständnis	1			
	Schwere Aphasie, fragmentierter Ausdruck	2			
	Globale Aphasie/stumm	3			
Sprechen	Normal	0			
	Verwaschene Sprache noch verständlich	1			
	Unverständlich oder stumm	2			
Auslöschung und Nichtbeachtung	Kein Neglect	0			
	Partieller, halbseitiger Neglect einer Qualität	1			
	Schwerer halbseitiger Neglect, mehrerer Qualitäten	2			
	Summe:				

▣ Abb. 1.1 NIHSS-Score

1.1 · Allgemeines zum ischämischen Schlaganfall

perkinetische Störungen (Syndrom der fremden Hand: „Körperteil gehört nicht zu mir“), peripher anmutende Symptome wie Läsionen der Hirnnerven III und VII, epileptische Anfälle oder auch isolierte Symptome wie ausschließlich visuelle Störungen oder eine singular auftretende Dysphagie.

Typische Schlaganfallsymptome und ihre Zuordnung zu bestimmten Gefäßabschnitten sind in **Tab. 1.1** zusammengefasst:

1.1.3 Akuttherapie

■ ■ Prähospitalphase: „Stabilisierung der Penumbra“

- Intravenöser Zugang, Monitoring der Vitalparameter (Puls, RR, Temperatur, O₂-Sättigung, EKG), 30%-Oberkörperhochlagerung zur Aspirationsprophylaxe
- Blutdruckkontrolle
 - ≤220/120 mmHg → akzeptabel, keine forcierte RR-Senkung
 - >220/120 mmHg → kontrollierte Senkung, z. B. Urapidil 10–50 mg i.v., Captopril 6,25–12,5 mg p.o./i.v., Clonidin 0,15–0,30 mg i.v./s.c., Dihydralazin 5 mg i.v.
- ≤100 mmHg sys → 1. Elektrolytlösung 500–1000 ml, 2. HAES 6%/10% 500 ml (cave Niereninsuffizienz), 3. Dobutamin, z. B. 5–20 µg/kg/min oder Noradrenalin z. B. bis 1 µg/kg/min je nach Kreislauf und kardialer Funktion, ▶ Kap. 9)
- Vermeidung einer Hypo-/Hyperglykämie
 - BZ ≤80 mg/dl → 30 ml Glukose 40% i.v.
 - BZ ≥200 mg/dl → Insulingabe, cave Hypoglykämie bei bewusstseinsgetriebenen Patienten → engmaschige BZ-Kontrollen
- Suffiziente Oxygenierung → O₂-Gabe 2–6 l/min über Nasensonde, ggf. Intubation oder Larynxmaske
- T >38°C → Fiebersenkung, ggf. Paracetamol
- Behandlung von Frühanfällen → Lorazepam-/Clonazepam-Gaben
- Kardiopulmonale Instabilität/Intensivpflichtigkeit → priorisierte Einleitung ent-

■ **Tab. 1.1** Akute zerebrale Ischämie – Zuordnung der Klinik zur betroffenen Gefäßregion. (Nach Reich und Nikoubashman 2016)

Klassifikation	Territorial			Lakunär
	Vordere	Hintere		
		Infra-tentoriell	Supra-tentoriell	
Gefäße	A. carotis interna A. cerebri media	A. vertebralis A. basilaris	A. cerebri posterior	Perforierende, tiefe Marklagerarterien
<i>Motorische Störung</i>				
Hemiparese	+	+		++
Tetraparese		++++		
Monoparese				
Gesicht	+	++		+
Arm/Hand	+++			+
Bein/Fuß	+	+		+

Tab. 1.1 (Fortsetzung)

Klassifikation	Territorial			Lakunär
	Vordere	Hintere		
		Infra-tentoriell	Supra-tentoriell	
Gefäße	A. carotis interna A. cerebri media	A. vertebralis A. basilaris	A. cerebri posterior	Perforierende, tiefe Marklagerarterien
Gekreuzte ^a Paresen		++++		
<i>Koordinationsstörung</i>				
Extremitätenataxie		++		++
Gangataxie		+++		+
<i>Sensibilitätsstörungen</i>				
Hemisymptomatik	+		++	++
Monosymptomatik				
Gesicht	+	++	+	++
Arm/Hand	++		++	+
Bein/Fuß	+	+	+	+
Sog. gekreuzte Symptomatik ^a		++++		
<i>Sehstörungen</i>				
Visus/Gesichtsfelder				
Monokulär	++++			
Homonym-hemianop	+		+++	
Bilateral/kortikal		++	++	
Diplopie	+	++++		
<i>Sprachstörungen</i>				
Aphasie	++++		+	
<i>Sprechstörungen</i>				
Dysarthrie	+	++		++
<i>Schluckstörungen</i>				
Dysphagie		++		++
<i>Bewusstseinsstörung (quantitativ)</i>				
Schwindel, Vigilanzstörung	+	+++		

^a Ipsilaterale Hirnstammsymptomatik und kontralaterale Extremitätensymptomatik.

sprechender intensivmedizinischer Maßnahmen schon auf dem Transport; wenn vertretbar, parallele oder zeitnahe Durchführung einer multimodalen Schlaganfall-CT-Diagnostik möglichst direkt in der Notaufnahme (CT im Schockraum oder durch sog. JIT, Just-in-time-Transport).

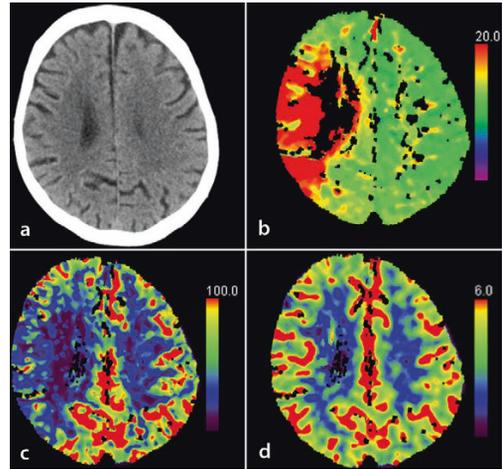
■ Intrahospitalphase: Reperfusionmaßnahmen

In randomisierten, kontrollierten Studien wurde die Effektivität der systemischen Thrombolyse für rtPA (Wahlgren et al. 2016) seit 1995 und der mechanischen Neurothrombektomie (Tong 2011) seit 2014 nachgewiesen. Es handelt sich in der Regel um sich ergänzende Behandlungsmethoden, sodass – wenn möglich – kombinierte bzw. Bridging-Verfahren bevorzugt werden. Technisch anwendbar ist die systemische Lyse prinzipiell bei allen akuten zerebralen Gefäßverschlüssen, wohingegen die mechanische Thrombektomie (etwa mit Hilfe des Stent-Retrievers) nur bei bis zu 10% aller ischämischen Schlaganfälle zum Einsatz kommen kann. Das Zeitfenster zur Neuro-Thrombektomie ist weiter gefasst, jedoch spätestens bei vollständiger Demarkierung eines Infarktes abgelaufen. Hier scheint die Größe der Penumbra, also eher eine Art „Gewebe Fenster“ von noch größerer Bedeutung als das Zeitfenster zu sein. Eine sofortige Bildgebung (Blutungsausschluss, Infarktdemarkation) möglichst noch in der Notaufnahme ist daher mit Blick auf die Rekanalisation in jedem Fall obligat!

■ rtPA (Alteplase)

Wirkmechanismus Indirekt; rtPA bindet Fibrinbestandteile des Thrombus und aktiviert Plasminogen zu thrombuspaltendem Plasmin; die thrombolytische Wirksamkeit von rtPA ist somit abhängig von einer Reihe nichtkontrollierbarer oder vorhersehbarer Faktoren (u. a. Plasminogen-, Plasminogen-Activator-Inhibitor-I[PAI-I]- und α_2 -Anti-Plasmin-Spiegel).

Dosierung 0,9 ng/kg KG, maximal 90 mg, davon 10% als Bolus, Rest als Dauerinfusion über 1 Stunde.



■ **Abb. 1.2a–d** CT-Perfusionsuntersuchung mit sog. Mismatch-Befund. In der nativen Computertomografie stellt sich die rechte Zentralregion unauffällig dar (a). Passend zum Befund eines Verschlusses des Hauptstamms der rechten Arteria cerebri media besteht jedoch eine Perfusionsverzögerung in nahezu dem gesamten Stromgebiet der Arteria cerebri media (b: Zeitparameter: „time to peak“). In dem betroffenen Areal besteht als Hinweis auf ein infarktbedrohtes, jedoch mutmaßlich nicht infarziertes Areal ein Mismatch zwischen einem erniedrigten zerebralem Blutfluss (c) und einem normalen zerebralem Blutvolumen (d)

Indikation Akuter ischämischer Schlaganfall innerhalb der ersten 4,5 Stunden nach Symptombeginn.

Motto „Je früher, desto besser“ („golden hour[s] of stroke“). In diesem Zusammenhang ist besonders der Stellenwert der umgehenden Bildgebung zu betonen. ■ Abb. 1.2 zeigt hierfür beispielhaft eine sich aus fehlender Infarktdemarkation im Nativbild, aber positivem Mismatch von CT-Perfusion und -Diffusion ergebende Lyseindikation.

Kontraindikation Vorliegen einer intrakraniellen Blutung (streng genommen: nicht Kontra-, sondern Fehldiagnose, da initiales CT obligat). Relevanz bei etwa 20% aller Schlaganfälle. Bereits eingetretene Demarkation im Ischämiegebiet, nachgewiesene/bekannte Koagulopathie bzw. effektive Antikoagulation (INR-Grenze 1,7 z. B. bei Vit.-K-Antagonisten),

bekannte hämorrhagische Diathese, zurückliegende schwere/lebensbedrohliche Blutung (inkl. stattgehabte intrazerebrale [ICB] und subarachnoidale Blutung [SAB]), hämorrhagische Retinopathie, Z. n. ZNS-Schädigung (z. B. Tumor, Aneurysma), bakterielle Endokarditis, akute Pankreatitis, Neoplasie mit erhöhtem Blutungsrisiko, fortgeschrittene Leberinsuffizienz, größere OP oder Traumata <3 Monate; Herzdruckmassage, Entbindung oder Punktion eines nicht komprimierbaren Gefäßes <10 Tage, unklares Zeitfenster (inkl. „Wake-up Stroke“), ausgeprägte Symptome (NIHSS >25 Punkte), geringe oder rückläufige Symptome, initialer Krampfanfall, Hinweise auf eine SAB (auch cCT-negativ), Heparin-gabe <48 h, Schlaganfall und begleitender Diabetes in der Anamnese, Thrombozytenzahl <100.000/μl, unkontrollierbarer RR (systolisch >180 mmHg oder diastolisch >110 mmHg), BZ-Entgleisung (<50 mg/dl oder >400 mg/dl).

■ Stroke-Workout

In der nachfolgenden Schlaganfallaufarbeitung (sog. Stroke-Workout) sollten folgende Untersuchungen als Basisdiagnostik durchgeführt werden:

- Ausführliche Anamnese (Risikofaktoren, familiäre Anamnese) und klinische Untersuchung
- Echo (transthorakale Echokardiografie – TTE/transösophageale Echokardiografie – TEE je nach Fragestellung, s. unten)
- Holter-Monitoring (mind. 24 h, ggf. bis zu 7 Tagen)
- Langzeit-RR
- Farbkodierte Duplexsonografie der Karotiden
- Laborchemische Basisuntersuchungen (HDL, LDL, HbA1c), ggf. Thrombophilie-Screening, Vaskulitis-Screening

Zusammenfassung

Die Ursachen von Stroke und TIA sind vielgestaltig. Die Prognose beim ischämischen Schlaganfall hängt wesentlich von einer umgehenden Diagnostik mit einer unmittelbar folgenden adäquaten Therapie ab. Die Umsetzung des „Time-

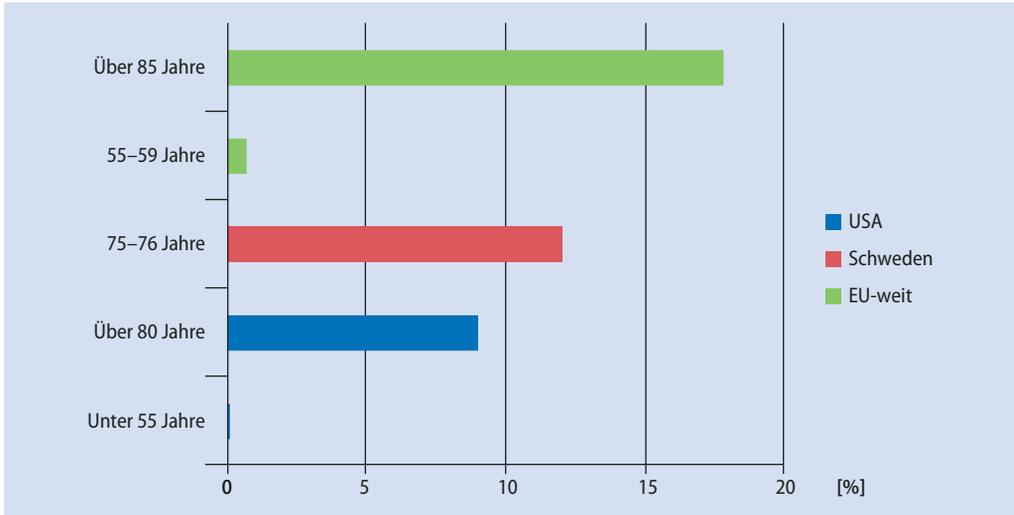
is-brain-Konzeptes“ beginnt mit Alarmierung des Rettungsdienstes und endet erst mit vollständigen Umsetzung von systemischer Lyse und/oder mechanischer Thrombektomie. Die Symptomatik kann hierbei typisch oder auch untypisch ausgeprägt sein und zeigt je nach betroffener Gefäßregion verschiedene Muster.

1.2 Vorhofflimmern (VHF)

1.2.1 Prävalenz und Risikofaktoren

Je älter ein Mensch wird, desto höher ist das Risiko an Vorhofflimmern zu erkranken. So wird Vorhofflimmern praktisch gar nicht bei Kindern oder Jugendlichen beobachtet, allenfalls im Zusammenhang mit schwerwiegend strukturellen Herzerkrankungen. In der ATRIA-Studie konnte der Zusammenhang zwischen Alter und Inzidenz nachgewiesen werden: Während die Gesamtprävalenz in den USA bei 1% liegt, sind hiervon 70% über 65 Jahre und 45% über 75 Jahre alt. Bei unter 55-Jährigen beträgt die Prävalenz von VHF lediglich 0,1% und steigert sich auf 9% bei über 80-Jährigen (Go et al. 2001). Männer sind etwas häufiger betroffen. ■ Abb. 1.3 zeigt die Verhältnisse aus einigen westlichen Industrienationen.

Als **Risikofaktoren**, an Vorhofflimmern zu erkranken, sind insbesondere strukturelle Herzerkrankungen von Bedeutung, die mit einer Überdehnung und einem strukturellen Umbau des linken Vorhofs, einer sog. atrialen Fibromyopathie (z. B. im Rahmen von Mitralklappen- oder Mitralklappenstenose) einhergehen (■ Abb. 1.4 und ■ Abb. 1.5). Grundsätzlich können aber fast alle Struktur-erkrankungen, insbesondere auch die koronare Herzerkrankung (KHK) das Auftreten von VHF begünstigen. Ferner sind die Schilddrüsenüberfunktion, Genuss von Alkohol und Drogen sowie körperliche und psychische Überbelastung zu nennen. Auch im Rahmen von schwerer Sepsis oder – weiter gefasst – bei kritischer Erkrankung kann sich VHF oft als einmaliges Ereignis manifestieren. Patienten, bei denen auch nach sorgfältiger Untersuchung keine erkennbare Ursache nachgewiesen wer-



■ **Abb. 1.3** Prävalenz von Vorhofflimmern in einigen westlichen Industrienationen (Daten aus Go et al. 2001; Svennberg et al. 2015; Heeringa et al. 2006)

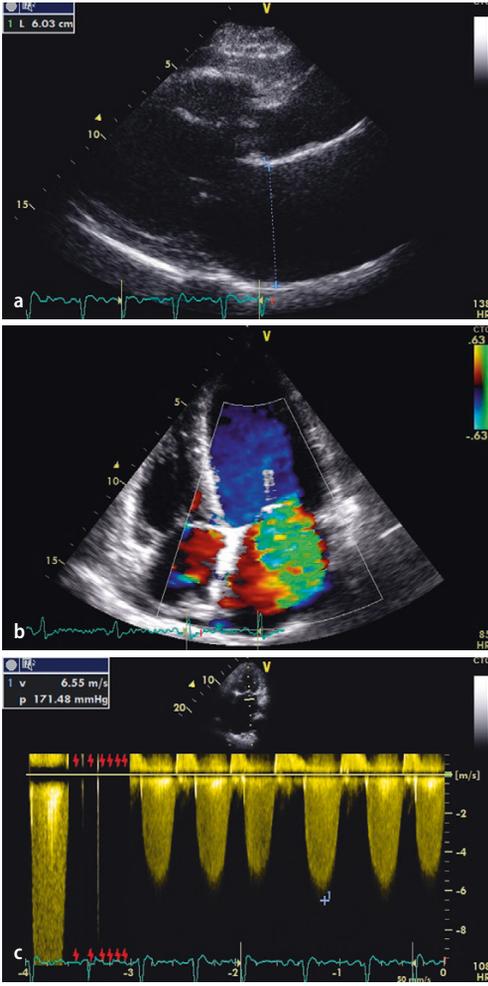
den kann, kann ein „lone atrial fibrillation“, häufig paroxysmal auftretend, bescheinigt werden. Ferner besteht nach herzchirurgischen Eingriffen, insbesondere unter Verwendung der extrakorporalen Zirkulation (EKZ, i.d.R. Kanülierung des rechten Vorhofs zur venösen Drainage und häufige Elektrolytdysbalance), mit bis zu 60% eine erhöhte Inzidenz von postoperativem Vorhofflimmern oder Vorhofflattern (Wasmer und Eckardt 2015).

1.2.2 Begriffsdefinitionen

- **Neu aufgetretenes VHF:** Erstmaliges Ereignis aus einer zuverlässig zu erhebenden Patientenanamnese (wichtige Information für etwaige Kardioversionsstrategien).
- **Erstmalig diagnostiziertes VHF:** Erstmalig nachgewiesenes VHF mit anamnestischen Hinweisen für bereits vorhergehende Ereignisse (wichtige Information für etwaige Kardioversionsstrategien).
- **Paroxysmales VHF:** Anfallsartig auftretendes VHF, meist spontan limitierend.
- **Persistierendes VHF:** Länger als 7 Tage anhaltendes VHF oder durch ärztliche Maßnahme beendet.

- **Permanentes VHF:** Länger als ein Jahr bestehendes VHF.
- **Akzeptiertes VHF:** Länger als ein Jahr bestehend und aufgrund von strukturellen Gegebenheiten (z. B. Vorhofgröße über 50 mm Durchmesser) ohne Aussicht auf Kardioversion. Oft schon mehrere frustrierte Kardioversionsversuche.
- **Valvuläres und non-valvuläres VHF:** Diese Differenzierung ist nach heutiger Definition nicht mehr gebräuchlich. Bereits früher wurde unter valvulärem VHF das Vorhandensein einer relevanten Mitralklappenstenose und Mitralklappenprothesenträger verstanden. In den allermeisten Fällen dürfte es sich um Patienten mit non-valvulärem VHF handeln, inkl. derjenigen mit einer – evtl. rekonstruierten – Mitralklappeninsuffizienz.

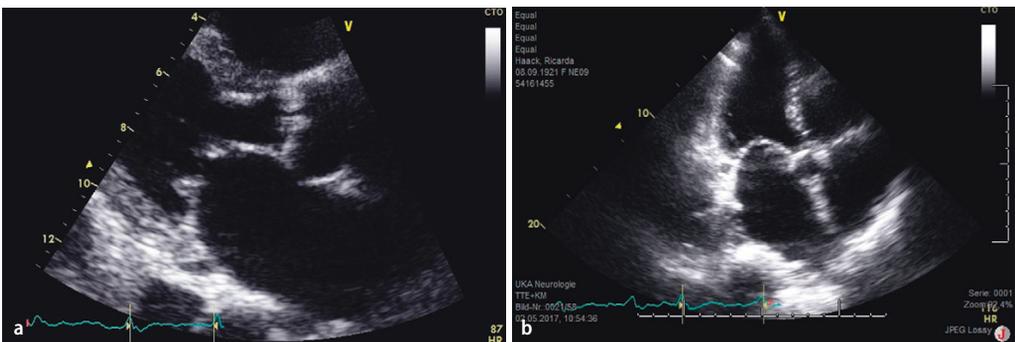
Die beiden EKG-Beispiele zeigen die morphologischen Kriterien des VHF: In der Regel imponiert diese Rhythmusstörung als absolute Arrhythmie mit tachykarder Ventrikelantwort. Die Grundlinie lässt keine P-Wellen erkennen und zeigt grob- oder feinschlägige Flimmerwellen (■ Abb. 1.6 und ■ Abb. 1.7).



▣ **Abb. 1.4** a Deutlich dilatiertes linker Vorhof (TTE) bei einer Patientin mit chronischem VHF. b,c Zugrunde liegende hochgradige Mitralklappeninsuffizienz (Farbdoppler in b; maximale pathologische Flussgeschwindigkeit, die durch die MI provoziert wird in c)

1.2.3 Differenzialdiagnose

Insbesondere, wenn in der Grundlinie die Flimmerwellen kaum identifizierbar sind, wird eine Abgrenzung zu sonstigen Formen der supraventrikulären Tachykardien schwierig. Zu nennen wären hier vor allem die fokale atriale Tachykardie, die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) und die AV-junktionale Tachykardie. Hier weist die EKG-Morphologie keine Flimmerwellen in der Grundlinie auf und die QRS-Komplexe sind stakkatoartig und nicht absolut arrhythmisch. In jedem Fall handelt es sich wie beim VHF primär um Schmal-komplex-tachykardien. Die Kammerfrequenzen sind mit ca. 150–180/min oft auch höher als beim VHF. Abzugrenzen hiervon wiederum sind SV-Tachykardien bei Präexzitationssyndromen. Hier ergibt sich oftmals eine Diagnosesicherung aus dem Ruhe-EKG (z. B. Delta-welle beim Wolf-Parkinson-White[WPW]-Syndrom). Supraventrikuläre Tachykardien (SVT), die kein Vorhofflimmern darstellen, reagieren zumeist besser auf vagale Manöver. Klärung bei der Differenzierung zwischen Vorhofflimmern, Vorhofflattern und sonstigen Formen der supraventrikulären Schmal-komplex-tachykardien bietet der Adenosin-Test: Hier werden 6–10 mg Adenosin schnell injiziert. Eine AVNRT wird hierdurch i.d.R. terminiert. Aber auch der kurzfristig induzierte Herzstillstand zeigt im Falle von Vorhofflimmern oder Vorhofflattern erst jetzt die typischen Flimmer- bzw. Flatterwellen in der Grundlinie, die u. U. vorher bei hohen Ventri-



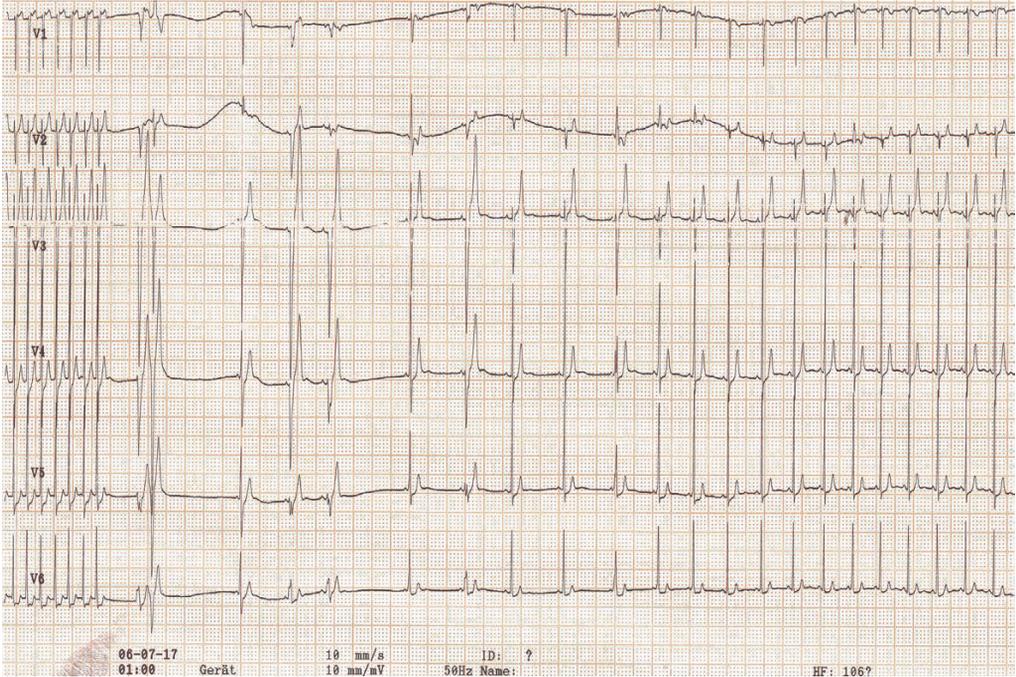
▣ **Abb. 1.5a,b** Mäßig dilatiertes linker Vorhof (TTE) bei einer Patientin mit intermittierend auftretendem VHF



■ Abb. 1.6 Grobschlägiges Vorhofflimmern



■ Abb. 1.7 „Einfaches“ tachykardes Vorhofflimmern. (Aus Bodman et al. 2014)

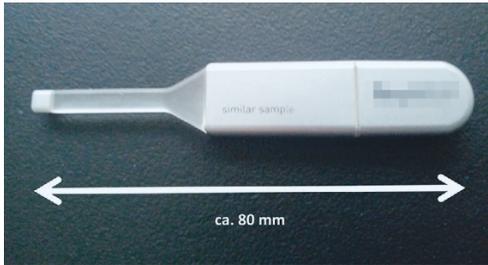


■ **Abb. 1.8** Beendigung einer SVT durch rasche i.v. Gabe von Adenosin. Der Sinusarrest wird von einigen V-Ersatzsystolen unterbrochen. Danach kehrt ein nor-

mofrequenter Sinusrhythmus als Grundrhythmus zurück.

kelfrequenzen mit pseudorhythmischem EKG maskiert waren. Der Adenosin-Test darf nur unter Monitoring, Reanimationsbereitschaft und mit laufender EKG-Dokumentation zum Nachweis der Qualität einer supraventrikulären Rhythmusstörung durchgeführt werden. Antidot ist Theophyllin. Kontraindikationen sind eine bekannte chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), ein akuter Bronchospasmus und ein bekanntes WPW-Syndrom (Gefahr der Verstärkung der schnellen Überleitung bei akzessorischem Leitungsbündel bei Blockierung des AV-Knotens). Das Gleiche gilt für VHF mit bekannter akzessorischer Leitungsbahn. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit von Adenosin von unter 1,5 s sind Komplikationen, die sich aus dem induzierten Arrest ergeben, eher selten. ■ **Abb. 1.8** zeigt ein praktisches Beispiel der Terminierung einer SVT nach Gabe von 8 mg Adenosin. Degeneration zu Vorhofflimmern ist besonders bei der unbehandelten und dann persistierenden AVNRT möglich.

Wann ist VHF im Langzeit-EKG wirklich VHF? Als Faustregel hat sich hier die 30-Sekunden-Regel, wie sie auch in der Bewertung von Rezidiven nach Pulmonalvenen-Isolation herangezogen wird, bewährt. Nach älterer Definition wird bisweilen noch eine 6-Minuten-Grenze propagiert. Ein prognostisch erhöhtes Risiko besteht in jedem Fall, wenn mehr als 100 supraventrikuläre Extrasystolen (SVES)/24 h oder mehr als 30 m SVES/h als sog. Triggersystolen im Holter-Monitoring detektiert wurden (Larsen et al. 2015). Hinzu kommt, dass Patientenanamnesen in Bezug auf die Detektion oft wenig hilfreich sind, da eine Vielzahl von beispielsweise mit Hilfe von Eventrecorder gesicherten Ereignissen vom Patienten gar nicht bemerkt wurden. So belegen jüngst publizierte Daten von 398 Patienten, die einen Schlaganfall (200 Fälle kryptogen im initialen Stroke-Workout) erlitten hatten, dass hiervon 14% in einer prolongierten Untersuchungsperiode VHF aufwiesen vs. 5% (9 der übrigen



■ **Abb. 1.9** Implantierbarer Eventrecorder zur Prolongierung der Überwachungsperiode für die Detektion von VHF über mehrere Monate. Einfache subkutane Implantationstechnik in linksparasternaler Lage

198 Patienten) in der restlichen (nicht kryptogenen) Kohorte (Wachter et al. 2017). Hieraus ergibt sich nachdrücklich die Forderung nach einem verlängerten Monitoring, das deutlich über 24 h hinausgeht wie z. B. ein bis zu 30-tägiges Holter-Monitoring und ggf. auch die Implantation eines Eventrecorders impliziert (■ Abb. 1.9). Weitere Studien der jüngsten Vergangenheit zeigen, dass nicht nur ein **wiederholtes**, insgesamt 30-tägiges Monitoring (Wachter et al. 2017), sondern auch die Implantation eines Eventrecorders die Detektionsquote signifikant erhöhen (Choe et al. 2015). Forderungen der medizinischen Dienste der Krankenkassen beinhalten mit Blick auf die Vergütung von interventionellen Leistungen in vielen Fällen jedoch die Vorschaltung eines 30-Tage-Holters, bevor ein Ereignisrecorder implantiert werden kann. Derzeit laufende Phase-III-Studien, z. B. RESPECT-ESUS, haben das Ziel, im Falle eines ESUS („embolic stroke of undetermined source“), d. h. wenn in der kardiologischen Stroke-Aufarbeitung mit TTE/TEE und Holter keine kardioemboligene Quelle nachgewiesen werden konnte, diese jedoch aufgrund der klinischen Einschätzung und Gefäßarchitektur (Ausschluss Makro- und Mikroangiopathie!) wahrscheinlich ist, den Nutzen einer A-priori-Gabe eines direkt wirksamen Antikoagulans (DOAC) versus Acetylsalicylsäure (ASS) zu evaluieren. Publikationen werden für Ende 2018 erwartet; sollte sich dann eine Überlegenheit für den Einsatz von DOAC zeigen, erschiene der Stellenwert eines prolongierten

Monitorings mit zwingendem Nachweis von VHF ohnehin in einem anderen Lichte.

■ Abb. 1.10, ■ Abb. 1.11 und ■ Abb. 1.12 verdeutlichen die angesichts der Episodenlänge oftmals schwierige differenzialdiagnostische Einordnung im Rahmen des Stroke-Workouts.

Ein weiteres differenzialdiagnostisches Problem ergibt sich bei aberranter Leitung während des Anfalls, d. h. das Auftreten eines Blockbildes (z. B. Linksschenkelblock) unter einer Episode von VHF. Lassen sich hier in der Grundlinie nur schwer typische Flimmerwellen abgrenzen, kann das Bild einer (anhaltenden) ventrikulären Tachykardie mimikriert werden (■ Abb. 1.13).

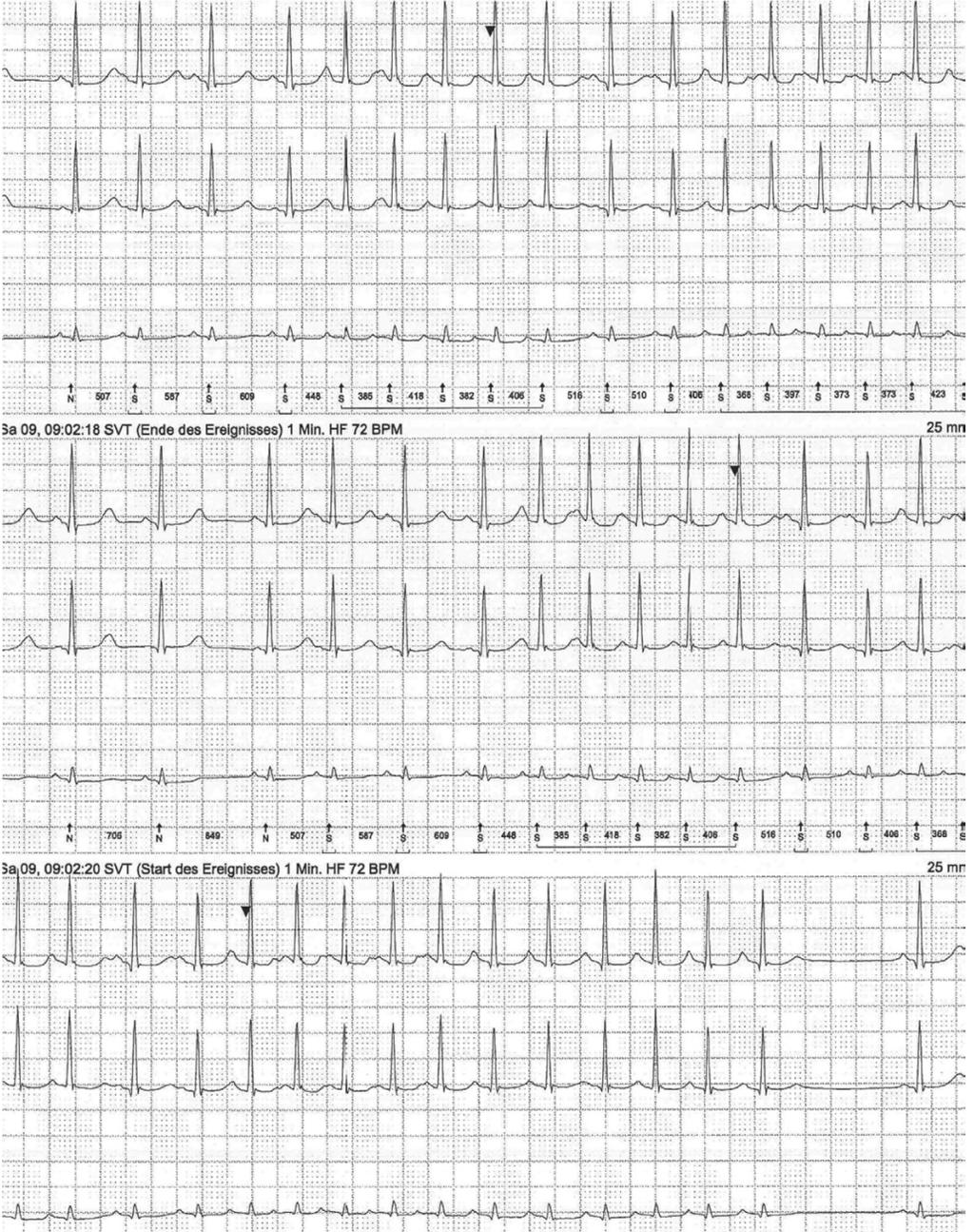
1.2.4 Die Bedeutung von VHF für den Schlaganfall

Der funktionelle Vorhoffstillstand begünstigt durch Blutstase die Ausbildung von Thromben, die leicht embolisch verschleppt werden können und dann periphere oder zentrale Arterienverschlüsse provozieren (► Abschn. 1.2.5).

Grundsätzlich gilt, dass das embolische Risiko mit dem kardiovaskulären Risikoprofil steigt. Je höher der CHA₂DS₂-VASc-Score (► Abschn. 1.2.6) ausfällt, desto höher ist das Risiko für thrombembolische Komplikationen. Dies ist insbesondere für Schlaganfall und TIA, also nach zentral gerichtete Embolien, zutreffend (■ Tab. 1.2, DGK 2013, 2016a).

An einer nationalen Kohorte mit über 10.000 Patienten aus dem asiatischen Raum konnten Son und Mitarbeiter in der jüngsten Vergangenheit ähnliche Zahlen erarbeiten. Hierbei fiel zunächst allerdings selbst bei einem Score von 0 eine mit 2,1% erhöhte Inzidenz auf. Besonders problematisch erschien hierbei auch das Vorhandensein eines Diabetes mellitus (Stroke-Inzidenz 46,2%) sowie die fehlende Einnahme von Antikoagulanzen (Stroke-Inzidenz 63,1%) bzw. die alleinige Einnahme von Thrombozytenfunktionshemmern (Stroke-Inzidenz 27,7%) (Son et al. 2017).

In einer jüngst gestarteten Kampagne „Aachen gegen den Schlaganfall“ wird die Bedeu-



■ Abb. 1.10 Zwei SVT, kurz aufeinanderfolgend



■ **Abb. 1.11** Zwei kurze Episoden von AA bei VHF mit eindeutiger EKG-Morphologie, jedoch für sich genommen mit einer Dauer von jeweils unter 30 s

■ **Tab. 1.2** Adjustierte Schlaganfallinzidenz bei Patienten mit Vorhofflimmern in Abhängigkeit vom CHA₂DS₂VASc-Score (DGK 2013, 2016a)

Score nach CHA ₂ DS ₂ VASc	Inzidenz für Stroke/TIA (%)
0	0,78
1	2,01
2	3,71
3	5,92
4	9,27
5	15,26
6	19,74
7	21,5
8	22,38
9	23,64

tion des VHF für den Schlaganfall als Reihenuntersuchung aufgegriffen: In einem festgelegten Zeitraum können alle Menschen über 60 Jahre in den Aachener Apotheken über einen einfachen Sensor, der lediglich mit der Hand umfasst wird, die Regelmäßigkeit ihres Pulsschlags über eine Minute prüfen lassen. Zeigen sich Unregelmäßigkeiten, wird empfohlen, baldmöglichst ein 12-Kanal-EKG beim Hausarzt schreiben zu lassen. Sollte sich hierbei VHF bestätigen, würden nach CHA₂DS₂VASc-Score entsprechende prophylaktische Maßnahmen eingeleitet. Hierin zeigt sich ein einfaches, aber sehr wirksames Mittel zum Reihenscreening, das nachhaltig die Bedeutung des VHF für das Krankheitsbild Schlaganfall unterstreicht.