

Medizinische Universität Graz
Bachelorstudium Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Bachelorarbeit

Zerebrovaskuläre Veränderung - Insult

Lehrveranstaltung

Physiologie

Begutachterin

Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

vorgelegt von:

Eichelsberger Romana

April, 2015

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, April 2015

Romana Eichelsberger eh.

Zusammenfassung

...“time is brain“

Unter diesem Aspekt wird zusammengefasst, welchen Stellenwert die Zeit nach Auftreten der ersten neurologischen Symptome bei einem Schlaganfall hat.

Der Schlaganfall ist die dritthäufigste Todesursache und die häufigste vaskuläre Krankheit. Durch zerebrovaskuläre Veränderungen mit unterschiedlichsten Ausprägungen zeigt sich meist ein fokal-neurologisches Defizit.

Angezeigt ist ein rasches Handeln nach Auftreten der neurologischen Symptomatik da es sich um Minuten handelt. Minuten die kostbar sind um ausgeprägte irreversible, zerebrale Schäden zu verhindern. Das Ziel ist, vom Auftreten der Symptome über die Diagnostik bis hin zum Therapiebeginn so wenig Zeit wie möglich zu verlieren um die Versorgung des Gehirns wieder herzustellen.

Schlüsselwörter: Schlaganfall, Insult, Ischämie, Zeit, Symptome

Abstract

...“time is brain“

This aspect summarizes the importance of the time passing after the appearance of the first neurological symptoms of an apoplexy. Apoplexy is the third most common cause of death and the most common vascular disease. Due to cerebrovascular changes to different extents, usually focal neurological deficits occur.

After onset of symptoms, quick action is appropriate because every minute counts to prevent distinct and irreversible cerebral damage. The aim is to waste as little time as possible between the occurrence of the symptoms, diagnostics and therapy start, to re-establish the supply of the brain.

Key words: apoplexy, insult, ischemia, time, symptom

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	4
2. ANATOMISCHE GRUNDLAGEN	6
2.1 ARTERIELLE VERSORGUNG.....	6
2.2 VENÖSE DRAINAGE	9
3. ZEREBRALE ISCHÄMIE.....	10
3.1 KRANKHEITSENTSTEHUNG UND RISIKOFAKTOREN	10
4. VASKULÄRE HIRNBLUTUNG.....	14
4.1 INTRAZEREBRALE BLUTUNG	15
4.1.1 <i>Subarachnoidalblutung</i>	16
5. DIAGNOSTIK	17
6. SYMPTOME	22
6.1 SYMPTOME IM DETAIL.....	22
7. THERAPIE.....	28
7.1 THERAPIE DES ISCHÄMISCHEN INSULTS	30
7.2 THERAPIE EINER VASKULÄREN BLUTUNG	31
8. FALLBESCHREIBUNG	33
9. DISKUSSION.....	35
10. LITERATURVERZEICHNIS	38
10.1 INTERNETQUELLEN.....	39
11. ABBILDUNGSVERZEICHNIS	40

1. Einleitung

Der Schlaganfall stellt ein lebensbedrohliches Ereignis dar. Der Schlaganfall geht mit zerebrovaskulären Veränderungen einher. Laut der WHO (World Health Organization) ist der Schlaganfall ein Krankheitsbild mit klinischen Zeichen einer fokalen beziehungsweise globalen Störung zerebraler Funktionen, welche schnell beziehungsweise plötzlich auftreten und länger als 24 Stunden anhalten oder aber auch zum Tode führen.

Diese zerebrovaskulären Veränderungen manifestieren sich als ein fokal-neurologisches Defizit mit unterschiedlichster Ausprägung. Es kann unterschieden werden zwischen einer zerebralen Ischämie (engl. stroke) als Folge einer Durchblutungsstörung im Gehirn und einer intrazerebralen beziehungsweise intrakraniellen Blutung im Gehirn (Janik et al. 2014).

Es gibt unterschiedliche Synonyme für den Begriff Schlaganfall, demnach werden auch Begriffe verwendet wie „Hirnsult“, „Stroke“ und „Apoplex“. „Apoplex“ bedeutet „niedergestreckt“ oder „plötzlicher Schlag/Fall“. Dieser Begriff wird als veraltet gesehen, da es die Krankheit auf schwere motorische Defizite reduziert (Nabavi, Ringelstein 2007).

Auf Grund dessen dass schätzungsweise 15% aller Todesfälle Folge eines Schlaganfalls sind, ist der Schlaganfall die dritthäufigste Todesursache und zählt damit zu den häufigsten vaskulären Krankheiten. 15% der Patientinnen und Patienten versterben nach einem Schlaganfall innerhalb von drei Monaten verstorben. Rund ein Viertel kehrt zu einer völligen Genesung zurück, der andere prozentuelle Anteil verteilt sich auf Schlaganfallpatientinnen und Schlaganfallpatienten bei denen eine leichte Behinderung zurückbleibt, welche schwer behindert sind beziehungsweise demnach auch pflegebedürftig oder an dessen Folgen stirbt (Janik et al. 2014).

In den meisten Fällen sind Personen, die einen Schlaganfall erleiden, über 60 Jahre, aber nicht nur ältere Menschen können einen Schlaganfall erleiden, rund ein Viertel der betroffenen Personen ist jünger als 65 Jahre, auch Säuglinge, Kinder und Jugendliche können einen Schlaganfall erleiden (Sitzer & Steinmetz 2011).

Die Diagnostik eines Schlaganfalls kann zu einer diagnostischen und therapeutischen Herausforderung werden. Primär kann die Diagnose anhand eines klinischen Syndroms gestellt werden dies gibt jedoch keine Anhaltspunkte in Bezug auf Ätiologie und Pathogenese. Demnach liegt ein vielfältiges differentialdiagnostisches Spektrum zugrunde. Man kann im zugrunde liegenden Pathomechanismus zwischen ischämischen Insulten und hämorrhagischen Insulten unterscheiden. Das Auftreten der ischämischen

Insulte liegt bei 80-85% und bei hämorrhagischen Insulten bei 15% (Nabavi, Ringelstein 2007).

Die bildgebende Diagnostik erfolgt auch mittels CT (Computertomographie) und MRT (Magnetresonanztomographie).

Der Schlaganfall wird als Notfall betrachtet, die Diagnostik sollte schnell vorangehen und gestellt sein, denn therapeutisch ist Eile geboten. Denn je früher mit der Therapie begonnen werden kann umso größer sind die Chancen einer Wiederherstellung der Gehirnfunktionen,“time is brain“.... (Sitzer & Steinmetz 2011).

Auf Grund dessen dass der Faktor Zeit etwas Wesentliches darstellt und die Symptome, welche meist im privaten Umfeld auftreten ausschlaggebend sind um zu handeln, ergeben sich folgende Forschungsfragen:

„Welche Rolle spielt der Faktor Zeit von der Diagnostik bis zum Therapiebeginn?“

„Welche Symptome zeichnen sich bei einem Schlaganfall ab?“

2. Anatomische Grundlagen

Die Basis der Diagnostik liegt in der anatomischen Grundlage von den Gefäßen im Gehirn und Rückenmark. Dies ist von Bedeutung um klinische Leitsymptome der einzelnen Gefäßterritorien zuordnen zu können um dies in den bildgebenden Verfahren wie CT (Computertomographie) und MRT (Magnetresonanztomographie) beurteilen zu können.

2.1 Arterielle Versorgung

Die A. (Arteriae) carotis und die A. vertebrales sind zwei paarig angelegte Gefäßsysteme die das Gehirn arteriell versorgen.

Die A. carotis communis teilt sich in Höhe des Schildknorpels in die A. carotis interna und die A. carotis externa. Die A. carotis externa versorgt unter anderem die Hals- und Gesichteweichteile, Teile der Schilddrüse sowie den knöchernen Schädel. Durch den Canalis caroticus zieht ohne weitere Verzweigung die A. carotis interna durch die Schädelbasis und erreicht dann den Sinus cavernosus, von dem sich die A. ophthalmica ableitet. Im weiteren Verlauf entspringt die A. communicans posterior, diese stellt wiederum eine Verbindung zur A. cerebri posterior her.

Im tiefliegendem intrakraniellen Bereich teilt sich die A. carotis interna auf in die A. cerebri media und in die A. cerebri anterior, dies zeichnet sich als eine sogenannte T-Gabel ab. Die A. cerebri anterior kommuniziert mit der Gegenseite über die A. communicans anterior. Der Hauptstamm der A. cerebri media teilt sich noch vor Eintritt in die Sylvische Fissur. Aus dieser Teilung entspringen zwei-drei Gefäßgruppen, die dann weiter auf der Hemisphärenoberfläche verlaufen. Des Weiteren entspringen sogenannte perforierende Arterien. Diese werden als funktionelle Endarterien gesehen, welche die Tiefe des Gehirns, große Teile der Stammganglien und des Marklagers versorgen (Sitzer & Steinmetz 2011).

Die A. vertebralis hat ihren Ursprung beidseits aus der A. subclavia. Die A. subclavia zieht sich nach intrakraniell ab dem 6. Halswirbel durch das Foramen transversarium, die Querfortsätze durch das Foramen magnum durch. Auf diesem intrakraniellen Weg entspringen Radikulararterien, welche für die Versorgung des Rückenmarks zuständig sind sowie Anastomosen zu Muskel- und Weichteilarterien.

Als erste nach intrakraniellem Eintritt zweigt die A. cerebellaris inferior posterior ab, diese zieht bis zum hinteren unteren Teil des Kleinhirns. Die A. spinalis anterior zweigt von der A. vertebralis links und rechts ab und versorgt in weiterer Folge, nach Zusammenschluss, das Rückenmark. Durch diesen Zusammenschluss der beiden A. vertebrales ist die A. basilaris entstanden, diese teilt sich dann weiter auf in die A. cerebri posterior. Sogenannte perforierende Arterien entspringen auf der Höhe des Pons, aus der A. basilaris, die gruppenweise ins Parenchym ziehen (Sitzer & Steinmetz 2011).

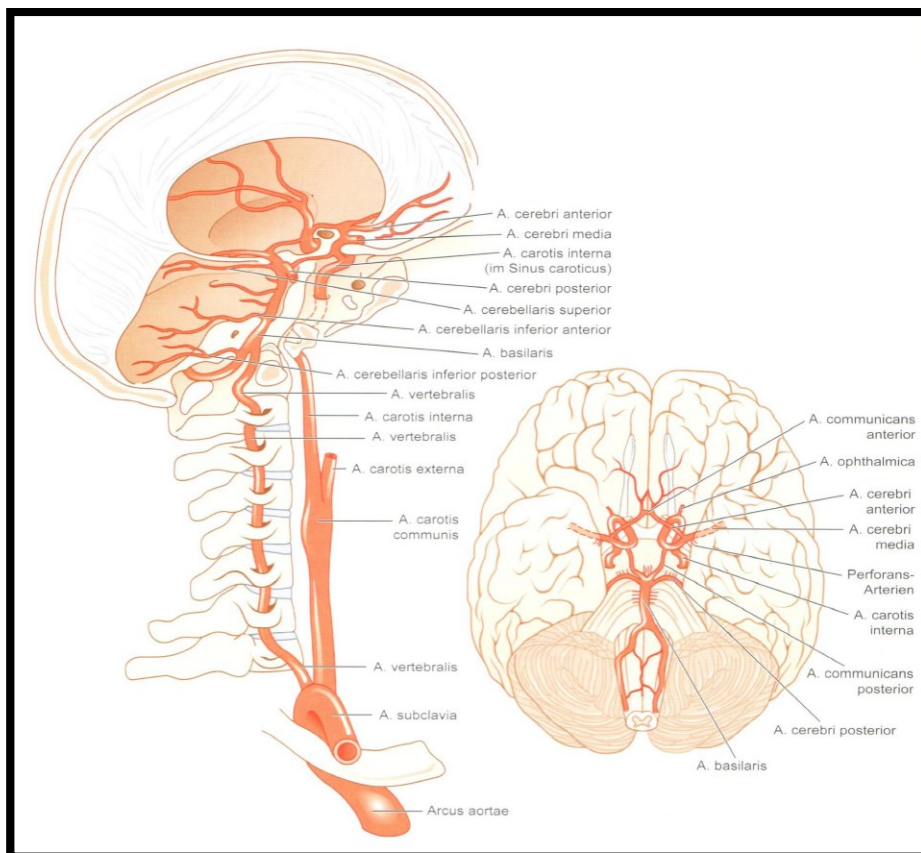


Abbildung 1

Die arterielle Versorgung des Gehirns (Sitzer & Steinmetz 2011, S. 119).

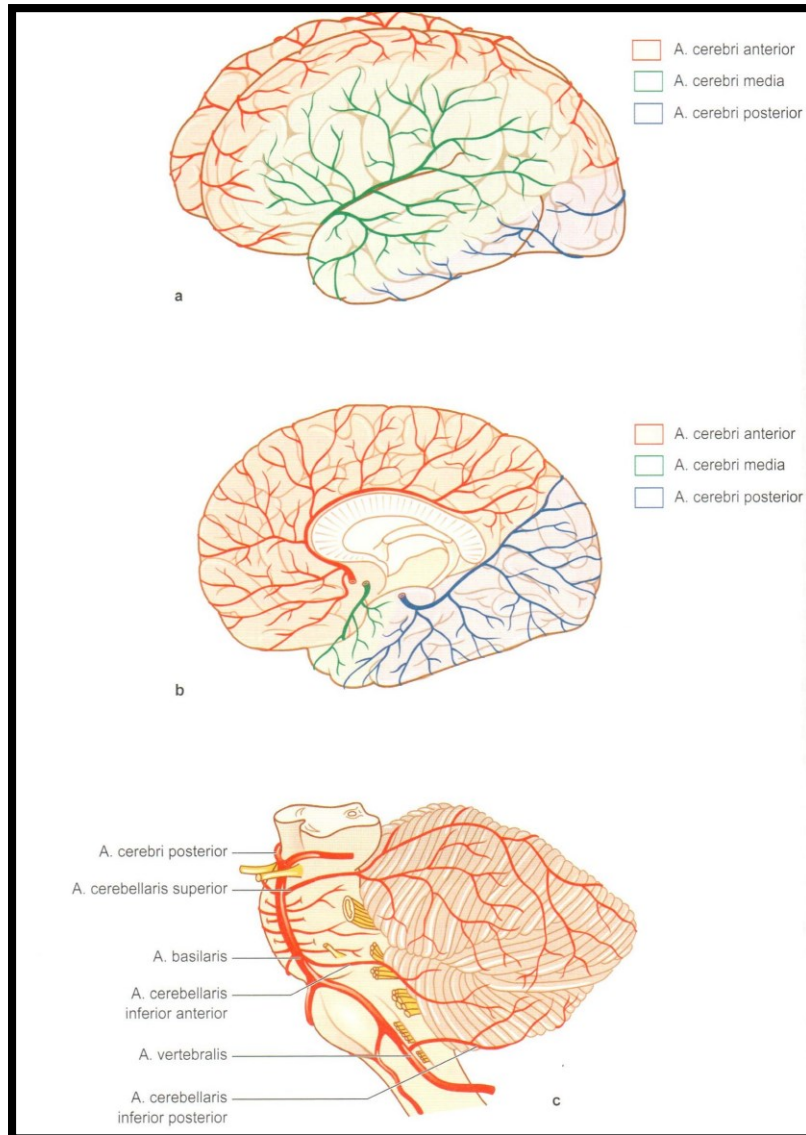


Abbildung 2

Die arteriellen Versorgungsgebiete der Hemisphären und des Hirnstamms/Kleinhirn (Sitzer & Steinmetz 2011, S. 120).

Der Circulus arteriosus stellt, durch die Communicans Arterien im Idealfall einen geschlossenen intrakraniellen Gefäßkreis dar. Durch diesen Gefäßkreis stehen alle Hauptarterien miteinander in Verbindung. Die Ausbildung dieser Verbindungen ist jedoch variabel, dies kann Auswirkungen, im Falle eines Verschlusses eines proximalen Gefäßes haben (Sitzer & Steinmetz 2011).

An der Basis des Gehirns zeichnet sich ein Gefäßkranz von Arterien ab. Diese Verbindung der Hirnarterien wird auch Circulus arteriosus Willisii genannt.

Dies ist eine wichtige anatomische Verbindung, da hierbei die Sicherstellung der Hirnperfusion im Falle einer Stenose angestrebt wird. Zu diesem Kreis der sogenannten kommunikativen Arterien und der angrenzenden Abschnitte der großen Hirngefäße zählen die A. communicans anterior, angrenzende Teile der A. cerebri anteriores, der distale Abschnitt der A. carotis interna, die A. communicans posterior, der proximale Abschnitt der A. cerebri posterior und die Spitze der A. basilaris. Die Wichtigkeit des Circulus arteriosus wird dadurch deutlich, dass hämodynamische Infarkte ausbleiben können, indem die langsam fortschreitende Verengungen der proximalen Abschnitte der hirnversorgenden Gefäße kompensiert werden.

Häufig sind jedoch Veränderungen des Gefäßkranzes mit Hypo- oder Aplasien der einzelnen Gefäßabschnitte. Dies kann auch der Grund dafür sein, dass im Falle einer Stenose der großen hirnversorgenden Gefäße auch hämodynamische Infarkte auftreten können (Bähr, Frotscher 2014).

2.2 Venöse Drainage

Es wird zwischen einem oberflächlichen und einem tiefen Venensystem unterschieden.

Auf den Hemisphären sammelt sich das Blut aus den parenchymatösen Venen, dieses Venensystem wird als das oberflächliche betrachtet. Der Sinus bildet sich aus einer Duplikatur der Dura. Das Blut des oberflächlichen Venensystems wird dem Sinus zugeleitet. Dies dient der oberflächlichen Drainage der Großhirnhälften.

Das venöse Blut aus dem Hirnparenchym wird über den Subarachnoidalraum und den Subduralraum geleitet (Bähr & Frotscher 2014).

Das oberflächliche Drainagesystem findet über den Sinus sagittalis superior statt. Dabei mündet noch der Sinus rectus ein und das gesammelte Blut mündet über den Sinus transversus und den Sinus sigmoideus in die Vena jugularis interna.

Das Blut aus dem periventrikulären Marklager der Hemisphären, den Thalami und weiteren intrakraniellen Strukturen sammelt sich im tiefen Venensystem. Der sogenannte Venenstern zeichnet sich durch die paarigen Venae cerebri internae und die Venae basales Rosenthal sowie die weiteren unpaarigen Venae cerebri magnae ab.

Der Sinus cavernosus liegt in der mittleren Schädelgrube auf der Schädelbasis. Jeweils lateral davon liegt die Hypophyse.

Durch den Sinus cavernosus zieht die Arteria carotis interna. Das Drainagesystem dieses basalen Venengeflechts zieht über den Sinus petrosus inferior et superior nach dorsal. Dieses mündet wiederum in die Vena jugularis interna (Sitzer & Steinmetz 2011).

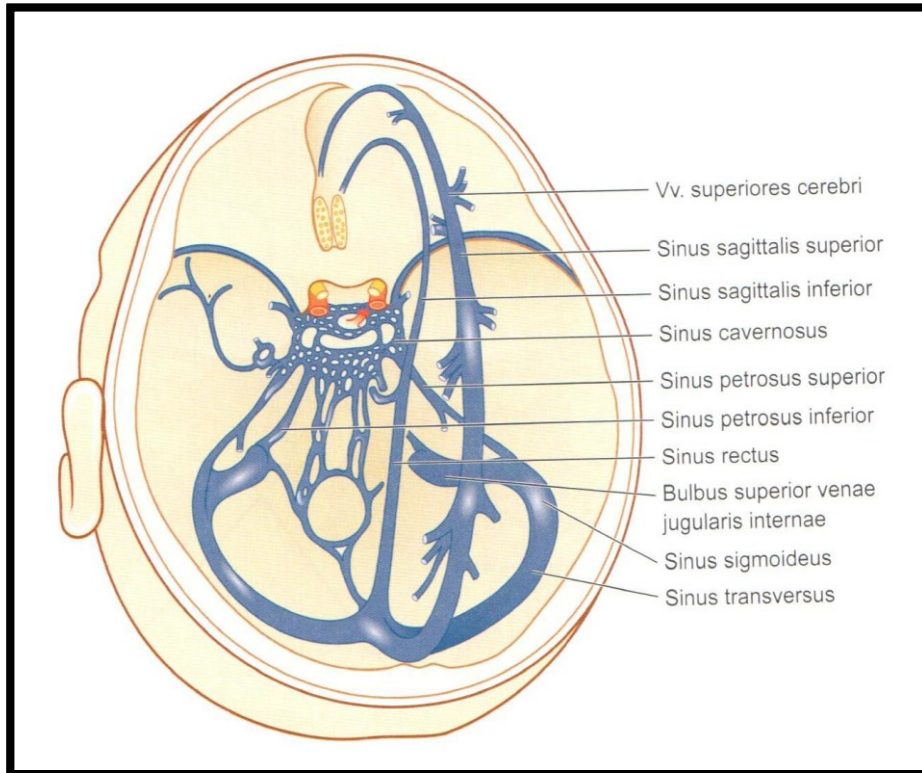


Abbildung 3

Die venöse Drainage des Gehirns (Sitzer & Steinmetz 2011, S. 121).

3. Zerebrale Ischämie

In ca. 80% der Fälle ist eine Ischämie des Gehirns die Ursache für einen Schlaganfall. Diese verminderte Blutversorgung führt zu einem nekrotischen, irreversiblen Untergang von Gehirngewebe, einem sogenannten Hirninfarkt (Janik et al. 2014).

3.1 Krankheitsentstehung und Risikofaktoren

Wie schon angeführt, sind Infarkte deutlich häufiger als Blutungen. In den meisten Fällen handelt es sich um einen embolischen oder thrombotischen Verschluss der versorgenden

Hirnarterien die mit einer Minderdurchblutung bzw. einer Minderversorgung des Gehirns einhergeht und einen Untergang von Zellgewebe zur Folge haben kann.

Ursachen für eine zerebrale Ischämie sind somit thrombotische Gefäßverschlüsse oder Gefäßverengungen einer hirnversorgenden Arterie welche im Zusammenhang mit einer Arteriosklerose auftreten können. Arterio-arterielle Embolien entstehen auf Grund arteriosklerotisch geschädigter Arterien. In den meisten Fällen handelt es sich um die Arteria carotis, in der sich Blutgerinnsel lösen können und diese durch den Blutstrom in das Gehirn gelangen und damit Hirngefäße verstopfen können. Eine weitere Ursache ergibt sich durch die Bildung von Thromben im linken Vorhof auf Grund von Vorhofflimmern oder einer Endokarditis. Die Folge ist eine Ischämie auf Grund von Embolien aus dem Herzen.

Zu den Risikofaktoren einer zerebralen Ischämie zählen:

- hohes Alter
- Nikotinabusus
- arterielle Hypertonie
- Vorhofflimmern
- Endokarditis
- Dyslipidämie
- Diabetes mellitus
- Hyperkoagulabilität
- Ovulationshemmer
- Gefäßdissektionen
- Adipositas und Bewegungsmangel

(Janik et al. 2014)

Faktor	Prävalenz	Relatives Risiko	Hirnfarkt	IZB	SAB
Rauchen	25%	1,8	+++	+	+++
Übergewicht	18%	1,8–2,4	++	++	-
körperliche Inaktivität	25%	2,7	++		-
starker Alkoholkonsum	2–5%	1,6	+	++	+++
positive Familienanamnese für Schlaganfall (Verwandter 1. Grades jünger als 60 Jahre)	1%	1,5–2,0	++	++	+++
arterielle Hypertonie	20%	4,0	+++	+++	+++
• < 50 Jahre	30%	3,0			
• 50–60 Jahre	40%	2,0			
• 60–70 Jahre	55%	1,4			
• 70–80 Jahre	60%	1,0			
• > 80 Jahre					
Diabetes mellitus	4–8%	2,0	+++	++	-
Hypercholesterinämie	30%	1,8–2,6	++	+	-
Vorhofflimmern	0,5%	2,6–10	+++	-	-
• 50–59 Jahre	1,8%				
• 60–69 Jahre	4,8%				
• 70–79 Jahre	8,8%				
• 80–89 Jahre					
> 60%ige Stenose der A. carotis interna bei Patienten > 65 Jahre	2%	1,5–2,5	++	-	-
Migräne mit Aura; das Risiko steigt erheblich mit weiteren Risikofaktoren (v.a. hochdosierte orale Östrogensubstitution, Rauchen, Hypertonie)	♂: 0,6–0,8% ♀: 1,2–1,4%	1,8–6,0	+	-	-
spezielle prädisponierende Konstellationen					
inzidentelles intrakranielles Aneurysma	2%	1,2–1,5	-	-	++
inzidentelles intrakranielles AV-Angiom			-	++	-

IZB = intrazerebrale Blutung; SAB = Subarachnoidalblutung; +++ = starker Einfluss; ++ = mittlerer Einfluss; + = geringer Einfluss; - = kein Einfluss

Abbildung 4

Typische vaskuläre Risikofaktoren (Sitzer & Steinmetz 2011, S. 148).

Das Gehirn benötigt viel Energie. Dieser hohe Energiebedarf wird durch eine ununterbrochene Zufuhr von Substraten, insbesondere von Sauerstoff und Glucose gedeckt. Das Gehirn selbst verfügt über keinen eigenen Energiespeicher, somit kann es bei einer unterbrochenen Zufuhr innerhalb von Sekunden zu einem Funktionsverlust kommen. Ein Funktionsverlust auf Grund von Minderdurchblutung muss aber nicht zwingend mit einer Hirngewebsnekrose einhergehen. Wenn die Blutversorgung rasch wieder hergestellt werden kann, entweder durch spontane oder therapeutische Thrombolyse, bleibt das Hirngewebe unbeschadet. In diesem Zusammenhang bilden sich auch die Symptome wieder vollständig zurück. Wenn neurologische Symptome bzw. Ausfälle nicht länger als 24 Stunden andauern und sich anschließend wieder vollständig zurückbilden spricht man von einer transienten ischämischen Attacke (TIA) (Bähr & Frotscher 2014). Wenn die Symptomatik länger als 24 Stunden anhält spricht man von einem Hirnfarkt, wobei dabei eine Unterscheidung pathophysiologisch nicht sinnvoll ist.

Die notwendigen diagnostischen Abklärungen sind dabei ident. Der Hirninfarkt und die TIA unterscheiden sich lediglich in der Größe und Lokalisation des Embolus oder Thrombus, der Ischämietoleranz und des minderversorgten Zellgewebes. Nach einer TIA ist jedoch das Risiko, einen Hirninfarkt zu erleiden, deutlich erhöht. Deshalb wird auch die Symptomatik einer TIA als Notfall betrachtet (Sitzer & Steinmetz 2011).

Der ischämische Insult ist, je nach Ausprägung irreversibel, wenn die Mangelperfusion länger als einige Minuten bzw. länger als das therapeutische Zeitfenster andauert und infolge dessen ein Zelltod eintritt.

Auf Grund des Zelluntergangs im betroffenen Areal kommt es meist zu einem Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke. Infolge dessen kann ein Hirnödem entstehen, da es zu einem starken Flüssigkeitseinstrom in das Parenchym kommt. Bei ausgeprägten Infarkten, die mit einem ausgedehnten Ödem einhergehen kann es auch zu einem enormen Anstieg des Hirndrucks kommen. In diesem Zusammenhang wird meist als lebensrettende Maßnahme eine rasche antiödematöse Hirndrucktherapie oder eine operative Entfernung der Schädelkalotte angestrebt (Bähr & Frotscher 2014).

Der zentrale Punkt, der Infarktkern eines Infarktes ist von einem sogenannten Randgebiet umgeben, welches zu Beginn noch ein reversibles Ischämieareal ist. Dies wird Penumbra genannt (Masuhr & Neumann 2013). Die Zellintegrität bleibt in der Penumbra noch eine gewisse Zeit erhalten („tissue at risk“). Wenn es zu einer Rekanalisierung des verschlossenen Gefäßes kommt und die Perfusion wieder hergestellt werden kann, weitet sich der Infarktkern nicht weiter aus und die Penumbra verschwindet. (Sitzer & Steinmetz 2011).

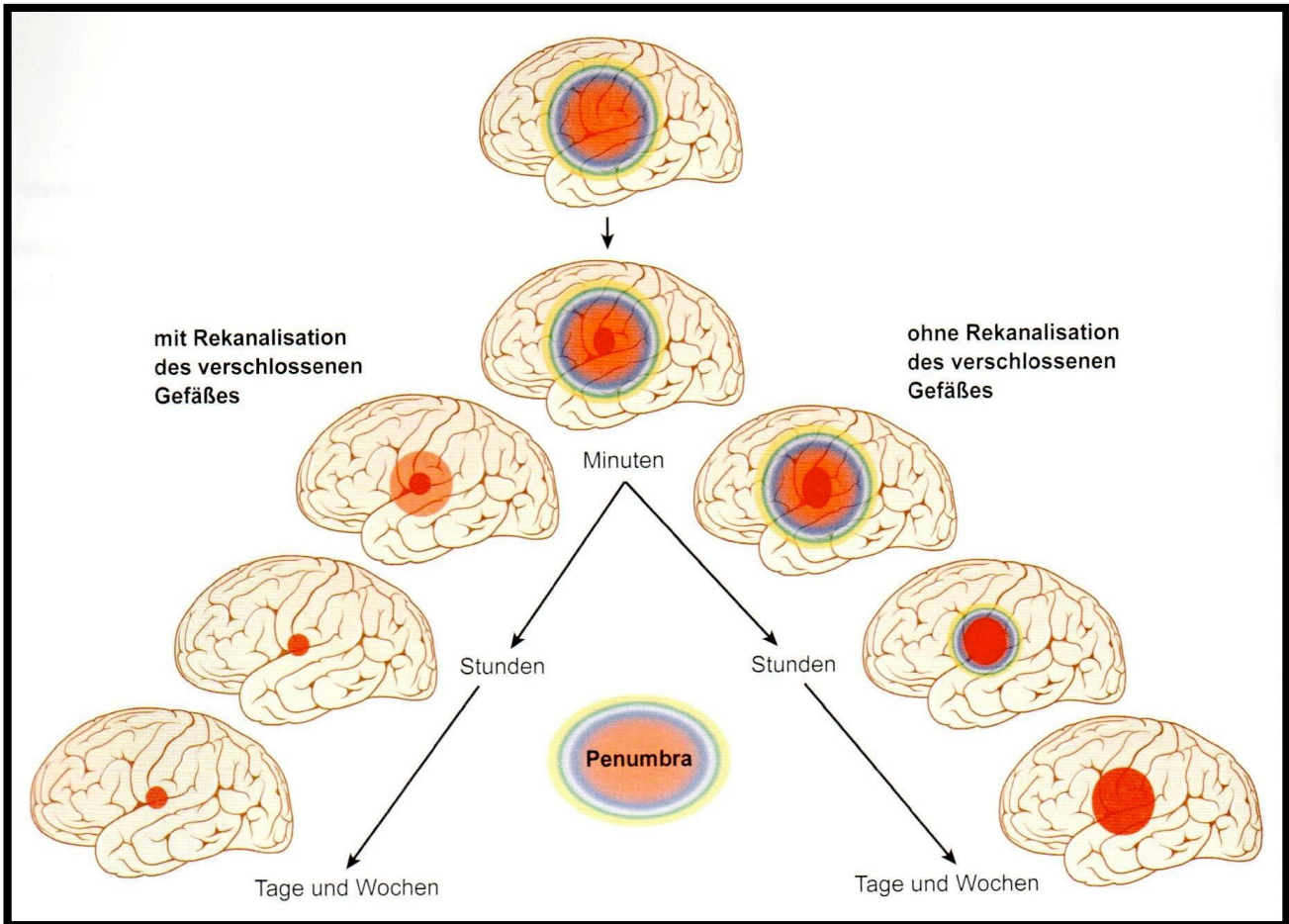


Abbildung 5

Infarktkern mit umliegender Penumbra (Sitzer & Steinmetz 2011, S. 122).

4. Vaskuläre Hirnblutung

Darunter versteht man eine vaskuläre Einblutung in die Hirnsubstanz oder in die Liquorräume. Auch hierbei sind die Art und Schwere der neurologischen Symptome von der Lokalisation und der Ausprägung der Blutung abhängig. Die Letalität ist doppelt so hoch wie bei einem ischämischen Insult (Masuhr & Neumann 2013).

Blutungen im Gehirn stellen immer ein lebensbedrohliches Krankheitsbild dar, da jede größere Blutung Raum fordert und damit auf Grund der Volumenbegrenzung des Schädels ein starker Druck auf das Gehirn einwirkt (Janik et al. 2014).

4.1 Intrazerebrale Blutung

Intrazerebrale Blutungen sind die zweithäufigste Ursache für einen Schlaganfall, am häufigsten bedingt durch eine Ruptur der arteriellen Gefäßwände im Parenchym. Dabei ist meist eine chronische arterielle Hypertonie der Ausgangspunkt. Typische Lokalisationen sind die Stammganglien, das Marklager und das Kleinhirn, der Pons ist seltener betroffen (Janik et al. 2014).

Weiters können auch Blutungen auftreten auf Grund von einer Antikoagulanzen-therapie, einer erworbenen Gerinnungsstörung, durch intrakranielle Gefäßfehlbildungen, Drogenabusus, Traumata oder als Komplikation bei größeren chirurgischen Eingriffen.

Im Falle einer Blutung und einer damit einhergehenden Raumforderung kommt es zu einer Steigerung des intrakraniellen Drucks was auch wiederum zu einer Minderperfusion des Gehirns führt.

Typischerweise verläuft die primäre intrazerebrale Blutung in drei Phasen.

Phase 1: Durch eine Ruptur eines arteriellen Gefäßes breitet sich das Blut im umliegenden Parenchym aus. Dies hat zur Folge, dass lokal gesehen das Parenchym zerstört wird und global der intrakranielle Druck ansteigt.

Phase 2: Die Blutung dehnt sich meist innerhalb der ersten 24 Stunden aus, da die Blutung weiter vorangeht oder eine weitere Blutung aufgetreten ist.

Phase 3: Durch die Blutung kann in der Umgebung ein vasogenes und weiters ein zytotoxisches Ödem entstehen, dies schädigt das umliegende Gewebe. Auf Grund dessen steigt der intrakranielle Druck an. Als Komplikation kann auch eine Liquorzirkulationsstörung eintreten wenn das Hämatom Anschluss an das Ventrikelsystem findet. Eine vollständige Resorption einer intrazerebralen Blutung kann Wochen in Anspruch nehmen (Sitzer & Steinmetz 2011).

4.1.1 Subarachnoidalblutung

Die Ursache dafür ist eine Ruptur einer arteriellen Aussackung, eines Aneurysmas an einer Hirnarterie des Circulus arteriosus.

Der Unterschied zwischen intrazerebralen Blutungen und Subarachnoidalblutungen liegt darin, dass das austretende Blut nicht in das Parenchym eintritt sondern in den liquorführenden Subarachnoidalraum. Dies bedeutet, dass vorweg das Hirngewebe nicht geschädigt wird. Das Blut breitet sich rasch, flächig und gegen geringen Widerstand im Liquorraum aus. Dies hat jedoch zur Folge, dass der intrakranielle Druck abrupt ansteigt, einhergehend mit starken Kopfschmerzen, Vigilanzstörung und Erbrechen.

Das extravasale Blut reizt die weichen Hirnhäute, die Reaktion darauf ist eine aseptische Entzündung (Meningismus). Die Liquorresorption versagt meist nach 24 Stunden auf Grund der Gerinnelbildung im Subarachnoidalraum. In weiterer Folge kommt es zu einer intrakraniellen Drucksteigerung. Zusätzlich kommt es, meist ab dem vierten Tag, zu reaktiven Verengungen (Vasospasmen) der im Subarachnoidalraum verlaufenden Arterien. Ischämische Hirninfarkte können dabei die Folge sein (Sitzer & Steinmetz 2011).

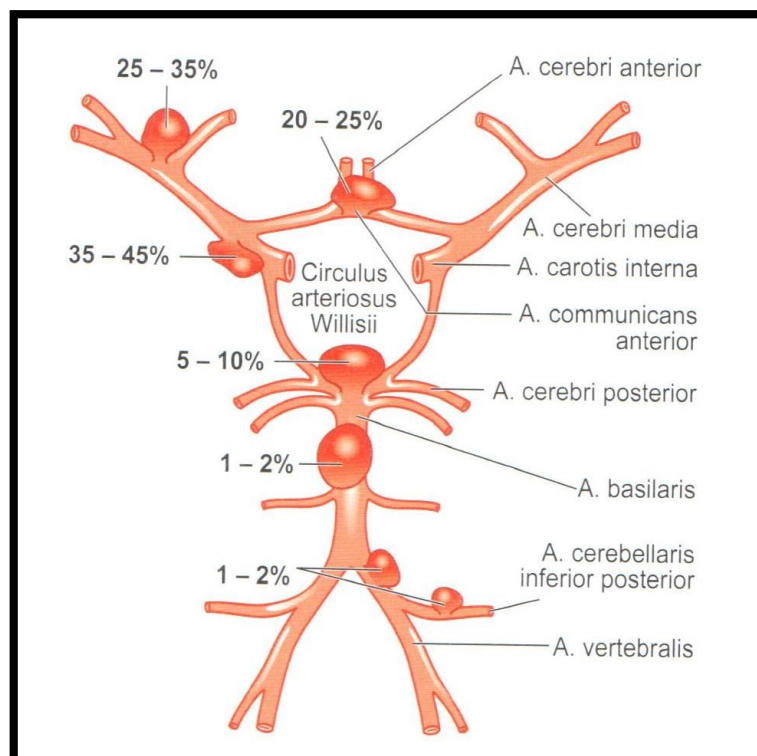


Abbildung 6

Verteilung und Häufigkeit von intrakraniellen Aneurysmen
(Sitzer & Steinmetz 2011, S. 123).

Grad	Klinische Charakteristika	1-Jahres Mortalität
I	asymptomatisch, leichte Kopfschmerzen, leichter Meningismus	0 – 4%
II	starke Kopfschmerzen, Meningismus, keine Fokalzeichen außer Hirnnervenausfällen	
III	Somnolenz, Desorientiertheit, leichte ZNS-Fokalzeichen	15 – 25 %
IV	Sopor, vegetative Störungen, mäßige bis schwere ZNS-Fokalzeichen	30 – 50 %
V	Koma, Einklemmungszeichen	

Abbildung 7

Eigene Darstellung

Prognose und Einteilung des Schweregrades nach Hunt und Hess bei einer Subarachnoidalblutung (Sitzer & Steinmetz 2011, S. 129). (Erklärung: Sopor: lat. tiefer Schlaf; zählt zu den quantitativen Bewusstseinsstörungen – schlafähnlicher Bewusstseinszustand, erwecken ist meist nicht möglich)

5. Diagnostik

Bei Schlaganfällen hängt die Symptomatik davon ab, wo die Durchblutung im Gehirn unterdrückt ist, von der Lokalisation, dem Ausmaß der funktionsgestörten Hirnareale und vor allem, wie lange dies schon der Fall ist. Dabei können die Symptome wenige Minuten, Stunden oder Tage dauern oder aber auch schon fast gar nicht mehr vorhanden sein. Damit man so bald als möglich mit einer Therapie beginnen kann ist es wichtig, einige Faktoren zu kennen. Wo die Durchblutungsstörung lokalisiert ist, wo die Ursache liegt bzw. wo sie entstanden ist und wie lange die Symptome schon vorhanden sind und wie sie verlaufen sind. Auch Begleiterkrankungen haben dabei eine Relevanz.

Zu Beginn kann nicht differenziert werden, ob eine Ischämie oder eine intrazerebrale Blutung vorliegt. Dabei ist die Bildgebung unerlässlich.

Ein international standardisiertes Instrument zur Erfassung des klinischen Befundes ist der „National Institutes of Health Stroke Scale Score“. Die Schlaganfallsymptomatik wird dabei anhand einer Skala erfasst (Sitzer & Steinmetz 2011).

Das klinische Management eines akuten Schlaganfalls bezieht sich immer auf eine Notfallsituation.

Spezifische Therapien sollen so schnell als möglich eingesetzt werden („time is brain“) und die Patientin / der Patient muss gut überwacht werden da der weitere Verlauf nicht vorhersehbar ist.

In der Prähospitalphase und in der Notaufnahme stehen die Feststellung und die Sicherstellung der Vitalparameter im Vordergrund, sowie die symptombezogene Anamnese und eine Befunderhebung.

Die Behandlung sollte in speziellen Abteilungen, sogenannten „Stroke Units“ erfolgen, da diese speziell geschultes ärztliches, pflegerisches und therapeutisches Personal beschäftigen. Wenn die Aufnahme nicht von vornherein in eine spezielle Abteilung, eine „Stroke Unit“ gelingt, sollte eine Verlegung so bald als möglich angestrebt werden.

Zur Diagnostik zählt schon in der Akutphase die zerebrale Bildgebung mittels Computer- oder Magnetresonanztomografie.

In der Computertomografie kann man in der frühen Phase nicht eindeutig feststellen ob es sich um eine Ischämie, eine intrazerebrale Blutung oder um eine subarachnoidale Blutung handelt. Die aussagekräftigsten Informationen über Größe, Lokalisation und metabolischen Zustand in der akuten Phase eines ischämischen Insults bietet die Magnetresonanztomografie.

Weitere Aussagen zur Diagnostik liefert die Elektrokardiografie, um dabei ein Vorhofflimmern zu erkennen, sowie eine Doppler- und Duplexsonografie der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien, dabei können Gefäßverschlüsse, Stenosen, arteriosklerotische Plaques oder Gefäßdissektionen festgestellt werden. Falls ein Gefäßbefund nicht mittels Sonografie erstellt werden kann stehen weitere Angiografieverfahren zur Verfügung. Die Liquordiagnostik ist in der akuten Diagnostik vor allem für den Nachweis von subarachnoidalem Blut von großer Bedeutung (Sitzer & Steinmetz 2011).

NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale Score)

Kriterium	0	1	2	3	4
Vigilanz	wach	somnolent (geringe Stimuli)	stuporös (starke/widerholte Stimuli)	Koma	-
Orientierung: Alter? Monat?	beide Antworten richtig	eine Antwort richtig	keine Antwort richtig	-	-
Aufforderungen: Augen schließen, Augen öffnen	beide befolgt	eine befolgt	keine befolgt	-	-
Blickparese	normal	partiell	forciert	-	-
Gesichtsfeld	normal	partiell	komplett	-	-
Mimik	normal	geringe Asymmetrie	partielle faziale Parese	komplette faziale Parese	-
Armmotorik	kein Absinken	Absinken in 10 Sek.	Sinkt auf Unterlage, Anheben möglich	kein Anheben gegen die Schwerkraft	Plegie
Beinmotorik	kein Absinken	Absinken in 5 Sek.	Sinkt auf Unterlage, Anheben möglich	kein Anheben gegen die Schwerkraft	Plegie
Ataxie	normal/ nicht beurteilbar	eine Extremität	zwei oder mehrere Extremitäten	-	-
Sensibilität	normal	partieller Verlust	schwerer bis kompletter Verlust	-	-
Aphasie	keine	Einschränkung von Flüssigkeit/Verständnis	schwer, fragmentierter Ausdruck	globale Aphasie oder stumm	-
Dysarthrie	keine	verwaschen, aber verständlich	unverständlich oder stumm	-	-
Neglect	kein	unimodal	multimodal	-	-

Abbildung 8

Eigene Darstellung

NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale Score) (Sitzer & Steinmetz & 2011, S. 125)

Nochmals eine Übersicht von Untersuchungen die unmittelbar erfolgen sollten:

- Basis – Labordiagnostik, ev. weiterführende Labordiagnostik
- Sauerstoffsättigung
- 12 – Kanal – EKG
- zerebrale Bildgebung
- ev. vaskuläre Bildgebung
- Lumbalpunktion (bei Verdacht auf Subarachnoidalblutung)

(Hennerici 2012)

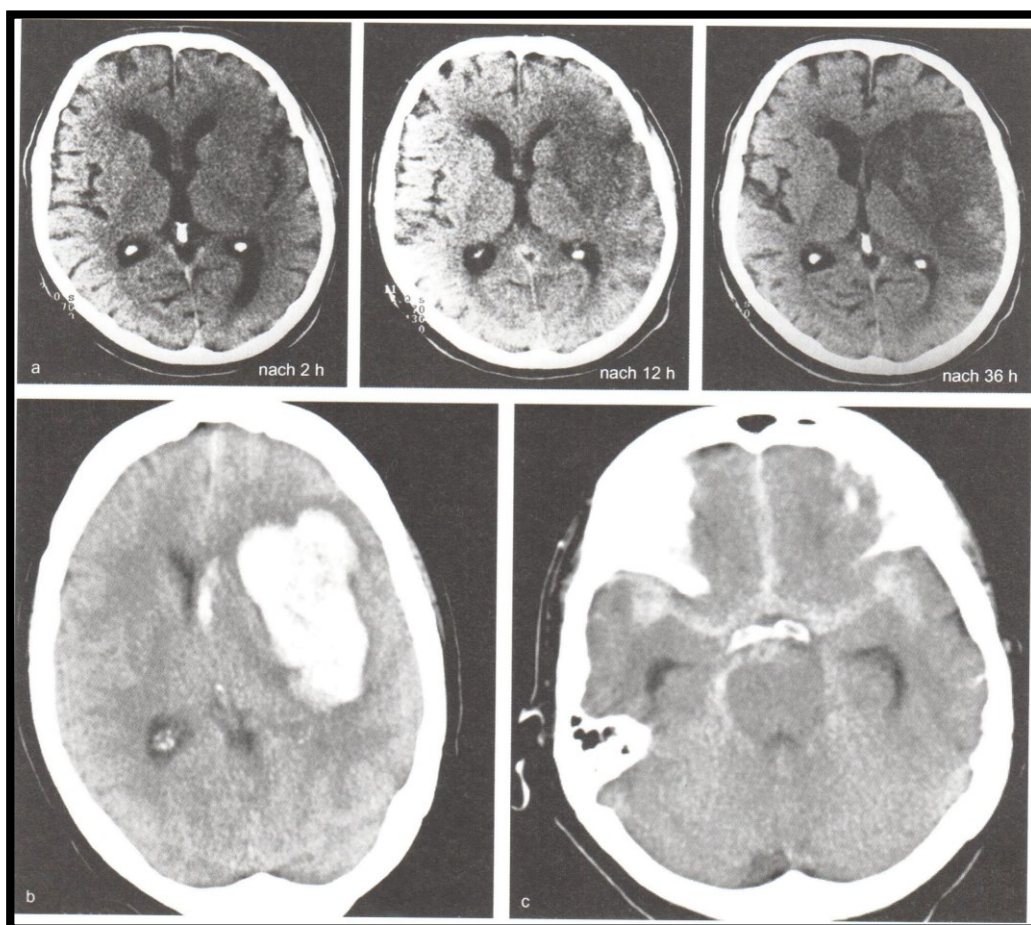


Abbildung 9

Ischämischer Insult und intrazerebrale Blutung in der Computertomografie (Sitzer & Steinmetz 2011, S. 132).

a.) Akuter Infarkt im Bereich der Arteria cerebri media links (nach 2, 12 und 36 Stunden nach dem Auftreten der neurologischen Symptomatik)

b.) Deutliche Mittellinienverlagerung auf Grund intrazerebraler Blutung

c.) Subarachnoidale Blutung

Für Laien und Angehörige ist es teilweise sehr schwierig, neurologische Symptome zu erkennen und zu differenzieren bzw. auch deren Gewichtung zuzuordnen. Dabei ist es besser, im Zweifelsfall die Beschwerden oder die Symptome medizinisch abzuklären.

Dabei gibt es für Laien und Angehörige ein Selbstdiagnoseprinzip nach dem FAST-Prinzip das bei Verdacht auf einen Schlaganfall angewendet werden kann. Dies wurde von US-amerikanischen Ärzten entwickelt um den Ernst der Lage zu erkennen und adäquat reagieren zu können. Durch dieses FAST-Prinzip kann ein Schlaganfall mit hoher Zuverlässigkeit festgestellt werden, wobei dies in keinem Fall eine Ärztin / einen Arzt ersetzt.

FAST

F ace	(Gesicht)
A rms	(Arme)
S peech	(Sprache)
T ime	(Zeit)

Dies umfasst alle zentralen neurologischen Symptome eines akuten Schlaganfalls.

In der Durchführung wird die Betroffene / der Betroffene gebeten zu lächeln, verzieht sich das Gesicht nur einseitig auf Grund der Lähmung liegt ein Schlaganfall vor.

Die Betroffene / der Betroffene wird gebeten, beide Arme mit den Handflächen nach oben zu heben. Im Falle eines Schlaganfalls ist dies meist nicht möglich oder ein Arm kann auf Grund der Lähmung nicht angehoben, oben gehalten oder gedreht werden.

Des Weiteren wird die Betroffene / der Betroffene gebeten zu sprechen, um die Sprachfähigkeit zu überprüfen. Der Betroffenen / dem Betroffenen wird ein Satz vorgesprochen und dieser muss nachgesprochen werden. Im Falle eines Schlaganfalls kann der Satz nicht korrekt nachgesprochen werden, entweder die Sprache klingt verwaschen, es wird undeutlich oder völlig unverständlich gesprochen.

Liegt eines der Symptome vor, ist eine unverzügliche Einweisung in ein Krankenhaus angezeigt (Schlaganfall Prävention & Therapie o.A. 2015).

6. Symptome

Die Anzeichen für einen Schlaganfall treten immer plötzlich, „schlagartig“ auf. Welche neurologischen Ausfälle auftreten können ist immer abhängig davon, welche Hirnarterie betroffen ist bzw. welche Hirnleistungszentren betroffen sind.

Der am häufigsten auftretende Schlaganfall ist der „cerebri-media Infarkt“. Bei einem Verschluss der rechten Arteria cerebri media zeigt sich auf Grund der Kreuzung der absteigenden Pyramidenbahnen als auch der aufsteigenden sensiblen Bahnen eine Symptomatik der linken Körperhälfte. Allgemein gehalten ist die vom Gyrus praecentralis ausgehende Bahn, der Tractus corticospinalis, die Pyramidenbahn, welche zu 90% in der Medulla oblongata (Decussatio pyramidum) kreuzt. Dahingehend tritt die Parese bei zerebraler Läsion immer kontralateral auf und bei spinaler Schädigung homolateral (Masuhr & Neumann 2013). Dabei ist folgende Symptomatik zu erwarten, eine Halbseitenlähmung, die sich durch Bewegungsstörungen abzeichnet. Ist die Lähmung der Muskulatur einer Körperhälfte vollständig ausgeprägt, spricht man von einer Hemiplegie, ist eine Lähmung unvollständig ausgeprägt, bezeichnet man dies als Hemiparese. Die Lähmungen einer Körperhälfte sind zu Beginn schlaff und erst nach Tagen bis Wochen entwickelt sich ein muskulärer Hypertonus, eine sogenannte Spastik. Taubheitsgefühle und Kribbelparästhesien zählen zu den halbseitigen Sensibilitätsstörungen. Weiters zählen Aphasie, Apraxien, Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma, akute Verwirrtheit und Harninkontinenz oder –verhalt zu den Symptomen eines „cerebri-media Infarktes“ (Janik et al. 2014).

6.1 Symptome im Detail

Anzeichen sollen immer ernst genommen werden. In manchen Fällen kann die Symptomatik tückisch sein da sie meist ohne einen Schmerzreiz auftritt. In diesem Zusammenhang fehlt das Warnsignal Schmerz und deshalb kann die Gefahr oft unterschätzt werden. Somit tritt ein Schlaganfall meist ohne Kopfschmerz auf. Die Ausnahmen sind Hirnblutungen, insbesondere bei der subarachnoidalen Blutung (SAB). Dabei treten heftigste Kopfschmerzen auf.

Das Gehirngewebe ist schmerzunempfindlich, an den Gehirnhäuten und an den Arterienwänden kann jedoch Schmerz wahrgenommen werden. Bei der häufigeren Form eines Schlaganfalls, dem ischämischen Insult, treten keine Schmerzen auf, bei einer Ruptur eines Aneurysmas hingegen wird Schmerz empfunden, so wie auch in Folge der starken Blutung und der einhergehenden Volumenzunahme im Gehirn, da auf die schmerzempfindlichen Hirnhäute mehr Druck ausgeübt wird und in Folge dessen starker, plötzlich eintretender Kopfschmerz empfunden wird (Haring 2014).

Zu den häufigsten Symptomen zählen:

- motorische Störungen, eine halbseitige Lähmung unterschiedlich ausgeprägt von Arm, Bein oder hängender Mundwinkel (Hemiparese)
- sensible Störungen, Empfindungsstörungen (Parästhesien)
- Sprachstörungen (Aphasien)
- Sehstörungen (Gesichtsfeldeinschränkungen)
- schlagartig heftigste Kopfschmerzen (bei einem hämorrhagischen Insult)
- Einschränkung der Koordination und Gangunsicherheit / Drop Attacks (plötzliches Hinfallen)
- Dysphagie (Schluckstörung)
- Verwirrtheit, teilweise einhergehend mit Orientierungsverlust und Teilnahmslosigkeit (Haring 2014)

Motorische Störungen lassen sich in Plus- und Minussymptome einteilen, sie kommen jedoch meist gemeinsam vor, können aber auch isoliert auftreten.

Minussymptome

Dies umfasst die zentral bedingte Parese. Die Koordination und die Feinmotorik sind vor allem an den Händen meist stark beeinträchtigt, da die Lähmung meist distal der Extremitäten betont ist. Monosynaptische Muskeleigenreflexe sind gesteigert, jedoch sind die polysynaptischen Fremdre reflexe erloschen. Das Babinski-Zeichen als pathologischer Reflex ist feststellbar (Benecke & Hilker 2011).

- Hemiplegie, vollständige Lähmung der Muskulatur an einer Körperhälfte
- Hemiparese, unvollständig ausgeprägte Lähmung der Muskulatur an einer Körperhälfte
- Monoparese / Monoplegie Lähmung eines Beines oder eines Armes
- Hemiparese / Hemiplegie einer Körperhälfte, gesichts- und armbetont

Plussyptome

- spastischer, muskulärer Hypertonus, charakteristische Fehlhaltung der Extremitäten an Ellenbogen, Hand- und Fingergelenken in einer Beugehaltung; Knie und Sprunggelenk sind stärker gestreckt (Benecke & Hilker 2011)
- spastische Massenbewegungen (Synergismen) (Isermann, Bonse 2001)

Wernicke-Mann-Haltung

Die spastische Hemiparese wird als Wernicke-Mann-Haltung oder Lähmungstyp bezeichnet und ist vor allem gut beim Gehen erkennbar. Es zeichnet sich dabei ein typisches Muster ab, wobei Varianten häufig sind. Der Kopf ist zur stärker betroffenen Seite geneigt (Lateralflexion). Das Schulterblatt ist an der stärker betroffenen Seite nach hinten, an die Wirbelsäule und herunter gezogen. Das Schultergelenk steht in Adduktion, Innenrotation und Flexion indem der Oberarm der stärker betroffenen Seite an den Körper herangezogen, nach innen gedreht und nach vorne gebeugt ist. Im Ellenbogen zeigen sich eine Flexion und eine Pronation indem der Unterarm der stärker betroffenen Seite gebeugt ist und sich zur Kleinfingerseite dreht. Ebenso am Handgelenk und an den Fingergelenken ist eine Flexion sichtbar, zusätzlich zeichnet sich am Handgelenk eine Ulnarabduktion ab.

Das Becken steht in Retraktion und Elevation, damit wird das Becken der stärker betroffenen Seite nach hinten gedreht und hochgezogen. Im Hüftgelenk sind eine Adduktion, Innenrotation und eine Extension erkennbar. Dabei ist der Oberschenkel der stärker betroffenen Seite an den Körper herangezogen, nach innen gedreht und gestreckt. Ebenso ist das Knie dabei gesteckt. Im Sprunggelenk ist eine Plantarflexion, die Fußspitze der stärker betroffenen Seite ist nach unten gestreckt und eine Supination, die Fußfläche ist nach innen gedreht sichtbar (Janik et al. 2014).

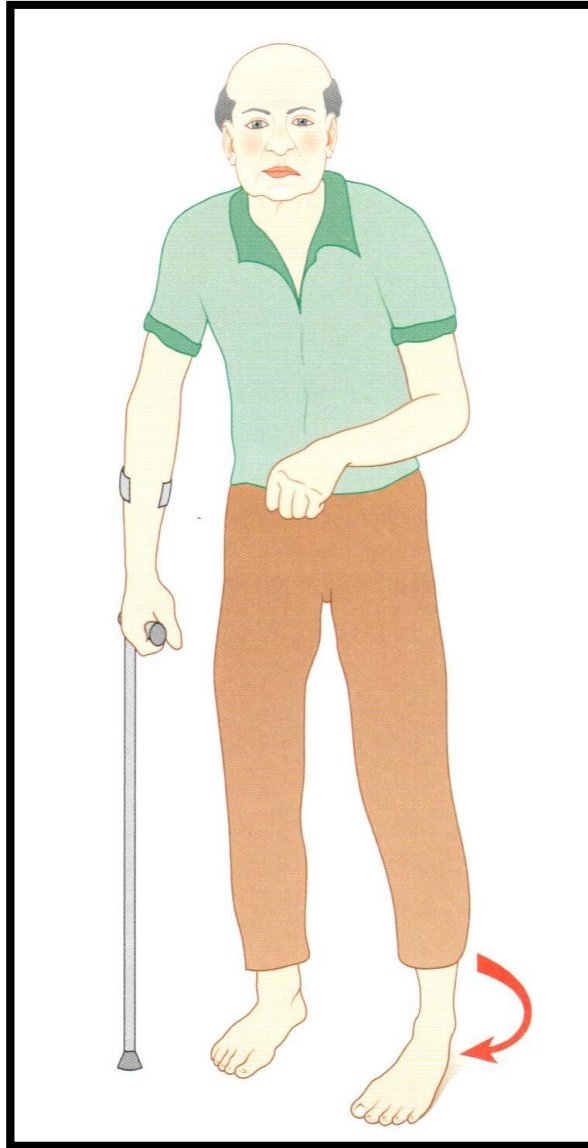


Abbildung 10

Wernicke-Mann-Haltung (Baumgartner, Sitzer & Steinmetz 2011, S. 42).

Spastik

Lähmungen, die zu Beginn schlaff sind, können sich über Wochen zu einer Spastik entwickeln. Eine Spastik ist ein unwillkürlicher muskulärer Hypertonus, der auch mit einer Steigerung der Muskeleigenreflexe einhergeht und meist bedingt ist durch eine Schädigung der zentralen motorischen Bahnen. Die Schädigung der Pyramidenbahnen ist nicht die alleinige Ursache für eine Spastik, sondern sie entsteht meist unabhängig davon.

Bei der Spastik handelt es sich um einen Befund, der bei vielen neurologischen Krankheiten auftritt. Hemmende Einflüsse der Pyramidenbahnen entfallen und dadurch kommt es zu einer Erhöhung des Muskeltonus (Plussymptomatik). Die zentrale Schädigung ruft jedoch zeitgleich auch eine Kraftminderung (Parese) sowie eine Koordinationsstörung der spastischen Extremitäten (Minussymptomatik) hervor (Benecke & Hilker 2011).

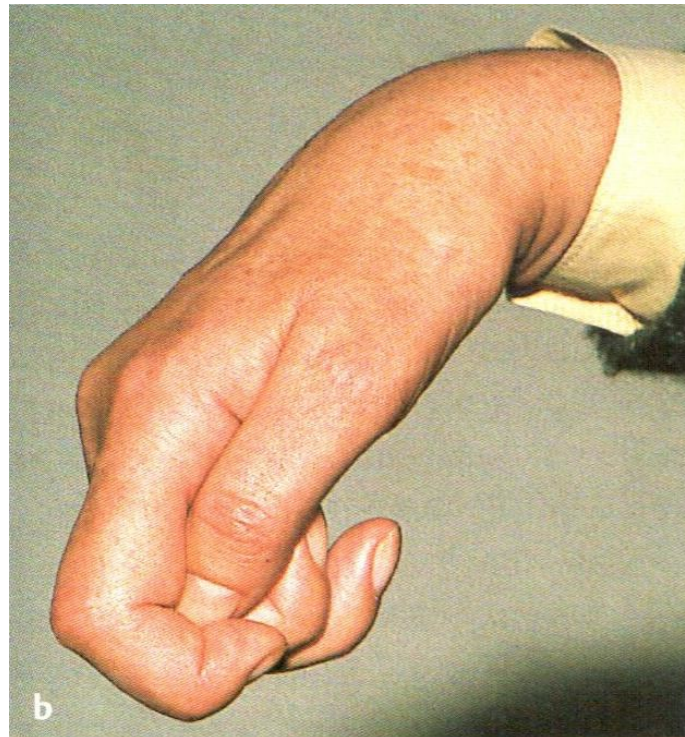


Abbildung 11

Spastische Beugekontraktur (Masuhr & Neumann 2013; S. 55).

Aphasien / Sprachstörungen

Die Aphasie ist eine Sprachstörung durch Schädigung des Zentralnervensystems. Man unterscheidet mehrere Formen der Aphasie

Broca-Aphasie (Motorische Aphasie)

Das sprachliche Ausdrucksvermögen und der Sprachfluss sind dabei gestört. Das Gesprochene ist meist grammatikalisch verstellt. Es zeichnet sich ab durch stockendes mühsames Sprechen mit vielen Sprechpausen. Das Sprachverständnis bleibt dabei meist erhalten.

Wernicke-Aphasie (Sensorische Aphasie)

Das Sprachverständnis ist dabei stark beeinträchtigt. Aufforderungen können teilweise nicht richtig erfasst und benannte Gegenstände können nicht korrekt zugewiesen werden. Es folgen Verwechslungen und Umstellungen von Wörtern und Wortteilen und meist ist das Gesprochene nicht sinnvoll zuzuordnen.

Amnestische Aphasie

Dabei handelt es sich um Wortfindungsstörungen wobei das Sprachverständnis erhalten ist. Wörter „liegen auf der Zunge“ können aber nicht in die Sprache umgesetzt werden. Gegenstände können nicht benannt werden.

Globale Aphasie

Die Sprachbildung, die Spontansprache sowie das Sprachverständnis sind dabei schwer beeinträchtigt. Es werden nur Teile von Wörtern oder schwer verständliche Wörter gesprochen sowie automatisierte Floskeln, die meist in keinem sinnvollen Zusammenhang stehen (Isermann, Bonse 2001).

Agnosie

Agnosie ist eine Erkennungsstörung, wobei die Sinnesorgane intakt sind. Die taktile Agnosie, die sogenannte Tastblindheit zeichnet sich, bei ungestörter Sensibilität durch Unfähigkeit, Gegenstände durch Betasten mit den Fingern zu erkennen, ab.

Wenn Gegenstände optisch erfasst werden, diese aber als solche nicht erkannt und zugeordnet werden können, da dies mit keiner Erinnerung verknüpft werden kann, wird dies als visuell/optische Agnosie, die Seelenblindheit bezeichnet.

Apraxie

Bei einer Apraxie kommt es zu Störungen des Handelns. Geforderte Handlungen können nicht korrekt umgesetzt werden (Isermann, Bonse 2001).

Neglect

Als Neglect wird eine multimodale Vernachlässigung einer Raumseite bezeichnet. Dies kann sich visuell, taktil, akustisch oder motorisch abzeichnen. Überwiegend nach rechtsseitigen Hirninfarkten (Nabavi, Ringelstein 2007).

Dabei kann es vorkommen, dass Patientinnen oder Patienten mit dem linken Bein stolpern oder bei einem Hindernis hängen bleiben, da dies auf der stärker betroffenen Seite nicht wahrgenommen wurde. Der Kopf ist meist in die Richtung der weniger betroffenen Seite gedreht. Im Falle einer visuellen Beeinträchtigung werden Gegenstände auf der stärker betroffenen Seite nicht wahrgenommen das Gesichtsfeld ist eingeschränkt, in diesem Zusammenhang kann es vorkommen, dass die Patientin / der Patient nur das Essen auf der rechten Seite des Tellers leer isst (Isermann, Bonse 2001).

7. Therapie

Wie schon erwähnt, stellt der Schlaganfall eine akute Notsituation dar, dahingehend ist eine rasche Diagnostik und der unverzügliche Einsatz der Therapie unabdingbar.

Eine erfolgreiche Versorgung von akuten Schlaganfällen basiert auf einer viergliedrigen Kette:

- rasches Erkennen der neurologischen Symptome sowie ein unverzügliches Reagieren
- umfassende Information an die Rettungsdienste
- bevorzugter Transport mit einer Vorankündigung im nächst gelegenen Krankenhaus
- zügige und zielgerichtete Diagnostik im Krankenhaus
(Veltkamp 2012)

Grundlage für eine akute Schlaganfallbehandlung ist neben der raschen körperlichen Untersuchung auch eine Erhebung der Labordiagnostik. Diese kann schon auf der Fahrt in das Krankenhaus durch den Notarzt begonnen und dann im Krankenhaus vervollständigt werden.

Das Optimum ist eine Versorgung an einer Stroke Unit, da das Personal bestmöglich auf die Situation geschult ist um eine reibungslose Organisation zu ermöglichen und dahingehend Komplikationen oder Verzögerungen vermieden werden können. Ziel in der Akutbehandlung ist vor allem bei ischämischer Ursache die Thrombolyse. Des Weiteren folgen eine optimale Prävention von frühen Komplikationen sowie eine längerfristige Sekundärprophylaxe (Veltkamp 2012).

Unmittelbar nach einer stationären Aufnahme sollte eine kontinuierliche Überwachung der Vitalparameter erfolgen (EKG, Herzfrequenz, Blutdruck, Sauerstoffsättigung, Atemfrequenz und Temperatur).

Entsprechend dem Konzept „Time is Brain“ sollten alle Abläufe im Krankenhaus besonders in den ersten Stunden nach Beginn der neurologischen Symptomatik optimal organisiert sein, sodass folgende Zeitangaben als Anhaltspunkte erreicht werden können (National Institute of Neurological Disorders and Stroke 1996).

- Nach Eintreffen in der Klinik sollte die Patientin / der Patient innerhalb von 10 Minuten von einem Arzt gesehen werden.
 - Nach Eintreffen in der Klinik sollte innerhalb von 25 Minuten eine Computertomografie erfolgen.
 - Nach Eintreffen in der Klinik sollte nach 60 Minuten mit der Behandlung begonnen werden („Door-to-Needle“-Zeit).
 - Nach Eintreffen in der Klinik sollte nach 3 Stunden eine Monitorüberwachung angelegt sein.
- (Veltkamp 2012)

Die akute medizinische Schlaganfallbehandlung setzt sich aus fünf Bestandteilen zusammen:

- allgemeine Behandlung / Basistherapie
 - spezifische Therapie
 - frühe Sekundärprophylaxe
 - Erkennen, vorbeugen und behandeln von Komplikationen
 - frühe rehabilitative Therapien
- (Veltkamp 2012)

7.1 Therapie des ischämischen Insults

In der akuten Therapie ist das Hauptziel, die verschlossene Arterie wieder zu öffnen. Dieses Ziel kann durch eine Thrombolyse („Lyse“) erreicht werden. In der Fibrinolysetherapie, der medikamentösen Auflösung eines Blutgerinnsels durch rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator) wird zwischen der systemischen und der lokalen Lyse unterschieden. Die systemische Lyse sollte in einem Zeitfenster von maximal 4,5 Stunden nach Auftreten der ersten neurologischen Symptome durchgeführt werden. Dabei wird der rt-PA intravenös injiziert um sofort eine hohe Konzentration im Körper zu erzielen.

Im Falle von Kontraindikationen für eine systemische Lyse, z.B. Alter (nicht jünger als 18 und nicht älter als 80 Jahre), Blutgerinnungsstörungen, Thrombozytopenie oder größere Verletzungen sowie Zeitüberschreitung von 4,5 Stunden ist eine lokale Lyse anzustreben. Im Vorfeld sollte ein Thrombus nachgewiesen sein um eine lokale Lyse in den ersten sechs Stunden nach Auftreten der neurologischen Symptome durchführen zu können. In der Durchführung der lokalen Lyse wird das Arzneimittel intraarteriell, mittels Angiografie über einen Katheter in die unmittelbare Nähe des Verschlusses eingebracht um dort seine Wirkung mit der höchsten Konzentration zu erzielen.

Von enormer Bedeutung ist es, eine Verhütung von rezidivierenden Schlaganfällen durchzuführen, eine sogenannte „Sekundärprophylaxe“. Dabei stehen die konsequente Behandlung der Grunderkrankungen und die Beseitigung der Risikofaktoren im Vordergrund (Janik et al. 2014).

Im Falle eines Hirnödems und einer dadurch verursachten Hirndruckerhöhung muss der intrakranielle Druck entlastet werden.

Des Weiteren wird eine Antikoagulation angestrebt, bei der es sich um eine Hemmung der körpereigenen Gerinnung handelt und damit dem Wachstum von Blutgerinnseln entgegensteuert. Dabei wird vor allem die Verabreichung von Acetylsalicylsäure, ein thrombozytenaggregationshemmender Wirkstoff eingesetzt. Das Ziel ist, einem weiteren Schlaganfall entgegenzuwirken und das Risiko zu minimieren (Schlaganfall Prävention & Therapie o.A. 2015).

7.2 Therapie einer vaskulären Blutung

Die Therapiemaßnahmen bei einer vaskulären Blutung sind, den erhöhten arteriellen Druck zu senken und die Vitalparameter sicherzustellen. Wenn die Blutung auf Grund oraler Antikoagulation aufgetreten ist, werden Gerinnungshemmer substituiert. In Folge der raumfordernden Wirkung der Blutung leiden sehr häufig Patientinnen und Patienten an Kopfschmerzen und Übelkeit, diesen Symptomen kann man mit einer medikamentösen Therapie entgegenwirken. Nach 24 Stunden wird in den meisten Fällen eine Low-dose-Heparinisierung zur Thrombose- und Lungenembolieprophylaxe durchgeführt. Da sich das Blut meist nach Tagen bis Wochen wieder resorbiert, ist nicht immer ein invasives Vorgehen angezeigt. Dies ist immer in Abhängigkeit von der Lokalisation, der Größe der Blutung und dem klinischen Zustand der Patientin / des Patienten zu entscheiden.

Im Falle einer subarachnoidalen Blutung ist das Behandlungsziel eine rasche Ausschaltung des Aneurysmas. Die besten Erfolge werden erzielt, indem eine frühzeitige Aneurysmabehandlung innerhalb der ersten 72 Stunden durchgeführt wird, im besten Fall vor dem Eintritt der Vasospasmusphase. Das Aneurysma kann je nach Lokalisation entweder unter Angiografie mit kleinen Platinspiralen ausgefüllt werden, sogenannten Coils oder es wird neurochirurgisch freigelegt und an seinem Gefäßursprung durch spezielle Clips von der Blutzirkulation abgeschnitten. Als weitere Möglichkeit kann man auch eine operative Verstärkung der Aneurysmawand durch Muskel- oder Kunststoffgewebe in Betracht ziehen (Wrapping). Ein akuter Hydrozephalus, als Folge einer Blockierung der Liquorabflusswege durch das ausgetretene Blut, kann durch eine Liquordrainage entlastet werden (Janik et al. 2014).

	Hirninfrakt/TIA	Intrazerebrale Blutung	Subarachnoidalblutung
Klinische Symptomatik	<ul style="list-style-type: none"> neurologische Defizite in Abhängigkeit vom betroffenen Gefäßterritorium (Paresen, Sensibilitätsstörungen, Aphasie, Dysarthrie, Ataxie, Hemianopsie, monokuläre Sehstörung, Neglekt, Kopf- und Blickwendung, Hirnnervenausfälle) Symptome können auch passager sein 	<ul style="list-style-type: none"> zentrale neurologische Defizitsymptomatik wie beim Hirninfrakt häufig Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörung, Erbrechen, Anisokorie 	<ul style="list-style-type: none"> akuter Vernichtungskopfschmerz Bewusstseinsstörung Hirnnervenausfälle, Hemiparese seltene andere zentrale neurologische Defizite
Skalen	<ul style="list-style-type: none"> National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS-)Score im weiteren Verlauf Barthel-Index und modifizierte Rankin-Skala 	<ul style="list-style-type: none"> wie Hirninfrakt zusätzlich Glasgow-Koma-Skala 	<ul style="list-style-type: none"> Hunt-und-Hess-Skala Glasgow-Koma-Skala
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> kraniale CT oder MRT kann ergänzt werden um CT- oder MR-Angiografie und um Perfusionsmessungen, EKG, LZ-EKG, Ultraschall der Hals- und Hirngefäße, Echokardiografie, Labordiagnostik 	<ul style="list-style-type: none"> kraniale CT oder MRT kann ergänzt werden um CT- oder MR-Angiografie intraarterielle Katheterangiografie bei V.a. Gefäßfehlbildung 	<ul style="list-style-type: none"> kraniale CT oder MRT, kann ergänzt werden um CT- oder MR-Angiografie, intraarterielle Katheterangiografie
Akuttherapie	<ul style="list-style-type: none"> Stroke-Unit-Behandlung systemische Thrombolyse mit rt-PA (falls Kriterien erfüllt) Intensivtherapie, falls erforderlich 	<ul style="list-style-type: none"> Stroke-Unit-Behandlung effektive Blutdrucksenkung chirurgische Entlastung nach Einzelfallentscheidung (u.a. drohende Einklemmung) Intensivtherapie falls erforderlich 	<ul style="list-style-type: none"> Stroke-Unit-Behandlung Intensivtherapie, falls erforderlich
Sekundärprophylaxe	Thrombozytenfunktionshemmer, Statin, Risikofaktorkontrolle, orale Antikoagulation, Thrombendarteriektomie oder Stent-Implantation bei hochgradiger Stenose	Blutdrucksenkung, Vermeidung gerinnungsaktiver Therapie	Ausschaltung der Blutungsquelle: Clipping oder Coiling eines Aneurysmas, endovaskuläre oder operative Therapie einer arteriovenösen Malformation oder Fistel
Komplikationen (Tertiärprophylaxe, Therapie)	<ul style="list-style-type: none"> Thrombose (niedermolekulare Heparinoide) Pneumonie (orale Nahrungskarenz bei Schluckstörungen, Antibiotika) maligne Hirnschwellung (dekompressive Kraniotomie) 	<ul style="list-style-type: none"> wie Hirninfrakt zusätzlich Hydrozephalus (Liquordrainage) 	<ul style="list-style-type: none"> Hydrozephalus (Liquordrainage) zerebraler Vasospasmus (parenterale Flüssigkeitszufuhr, Nimodipin oral) Hyponatriämie (je nach Ursache)

Abbildung 12

Übersicht des Managements von Schlaganfallssubtypen (Sitzer & Steinmetz 2011, S. 147).

8. Fallbeschreibung

...“isch hafe so Chofweh“... mit diesem verwaschen gesprochenen Satz („Ich habe so Kopfweh“), einem hängenden Mundwinkel und einer enormen Gangunsicherheit hat eine junge Frau ihren Mann in den Morgenstunden geweckt.

Diese junge Frau ist 35 Jahre alt und in der 38. Schwangerschaftswoche.

Der Mann reagiert umgehend und alarmiert die Rettung. Die Frau wurde ins Krankenhaus eingeliefert und es wurde mit der Diagnostik begonnen. Diese erstreckte sich von der Labordiagnostik bis hin zur Computertomografie. Mit der Magnetresonanztomografie wurde noch etwas abgewartet, da dieses Verfahren eine Hörschädigung beim ungeborenen Kind hervorrufen hätte können. Auf Grund der anhaltenden neurologischen Symptomatik wurde am nächsten Tag eine Magnetresonanztomografie durchgeführt. Dabei wurde ein ausgedehnter Mediainfarkt rechts sichtbar. Noch am selben Tag kam es auf Grund des Zusammenbruchs der Blut-Hirn-Schranke zu einem raumfordernden Hirnödem, in Folge dessen ist der Hirndruck enorm anstieg und es musste unverzüglich gehandelt werden. Während der Operation arbeiteten NeurochirurgInnen und GynäkologInnen zeitgleich eng zusammen da einerseits das Kind durch eine Sectio caesarea auf die Welt kam und andererseits eine Hemikraniektomie zur Hirndruckentlastung durchgeführt wurde. Auf Grund der Schwangerschaft und der noch stark durchbluteten Gebärmutter konnte keine Lysetherapie in Betracht gezogen werden, stattdessen erfolgten andere medikamentöse Maßnahmen. Es vergingen einige Wochen auf der Intensivstation. In dieser Zeit musste nochmals eine Operation am Gehirn durchgeführt werden da es zusätzlich zu einem ausgedehnten Hämatom gekommen war, welches operativ entfernt werden musste. Während dieser Zeit wurde es der jungen Frau und Mutter ermöglicht, beinahe täglich, wenn auch nur für kurze Zeit, ihr Kind bei sich zu haben. Der Vater wuchs mit seiner neuen Rolle, mit dieser neuen Herausforderung und mit familiärer Unterstützung konnte er nach kurzer Zeit mit einem gesunden Kind das Krankenhaus verlassen.

Die Therapien, wie Physio- oder Ergotherapie setzten schon auf der Intensivstation ein. Die junge Frau wurde auf einer „Stroke Unit“ versorgt. Nach ungefähr zehn Wochen intensiver Therapie und einer unglaublichen Willensstärke konnte die junge Frau wieder beinahe selbstständig gehen, essen und sprechen.

Einige Monate später ist das Gangbild schon sehr gut und sicher, die Sprache ist klar und verständlich. Es besteht jedoch noch eine Einschränkung am linken Arm, überwiegend in der Feinmotorik und in der Konzentrationsfähigkeit.

Nach vier Monaten ist es der jungen Frau und Mutter ermöglicht worden, an den Wochenenden zu Hause in der Obhut ihrer Familie zu sein. Im fünften Monat nach dem Schlaganfall wurde die Reimplantation der eigenen Schädeldecke durchgeführt. Die Ursache für den Schlaganfall konnte nicht eindeutig geklärt werden, die Vermutung liegt in der Annahme einer Embolie aus dem Herzen. Die Therapien laufen auf der „Stroke Unit“ weiter. Im Anschluss daran wird eine Rehabilitation für einige Monate folgen. Auf Grund ihres Alters, ihres Kindes, ihres Mannes und ihrer unglaublichen Willensstärke sind ihre Therapiefortschritte enorm und beachtenswert.

9. Diskussion

...“time is brain“... Diese Aussage konnte unter mehreren Aspekten beantwortet werden. Dahingehend können die Forschungsfragen „Welche Rolle spielt der Faktor Zeit von der Diagnostik bis zum Therapiebeginn?“ und „Welche Symptome zeichnen sich bei einem Schlaganfall ab?“ beantwortet werden.

Der Faktor Zeit spielt eine wesentliche Rolle. Der Faktor Zeit spielt eine wesentliche und bedeutende Rolle. Man muss den Hintergrund mit allen Aspekten berücksichtigen um das Ausmaß und die Bedeutung der Zeit zu realisieren.

Das Gehirn verfügt über keinen eigenen Energiespeicher. Durch eine Minderdurchblutung kommt es auch zu einer unterbrochenen Zufuhr, insbesondere von Sauerstoff und Glucose. Dies führt innerhalb von Sekunden zu einem Funktionsverlust im Gehirn, in diesem Zusammenhang sind die ersten neurologischen Symptome zu erkennen. Wenn die Blutversorgung rasch wieder hergestellt werden kann, bilden sich auch die neurologischen Symptome wieder zurück und eine Hirngewebsnekrose kann bei unverzüglichem Einsatz der Therapie verhindert werden. Hinsichtlich dessen hat die Zeit zwischen den ersten auftretenden neurologischen Symptomen, der Diagnostik und der anschließenden Therapie einen hohen Stellenwert, da es gravierende Auswirkungen haben kann auf die irreversible neurologische Symptomatik.

Jeder Schlaganfall ist ein Notfall, bei dem ein rasches Handeln angezeigt ist, da es sich um Minuten handelt. Denn je früher die Behandlung einsetzt, desto größer sind die Chancen, die Gehirnfunktionen wieder optimal herzustellen. Die ersten Stunden nach Auftreten der ersten neurologischen Symptome sind deshalb enorm wichtig. Da die ersten neurologischen Symptome meist im Kreise von Angehörigen oder Laien auftreten, wäre es auch von Nutzen, wenn so viele Personen als möglich über eine solche Symptomatik Bescheid wüssten um rasch handeln zu können. In solchen Fällen ist es für Angehörige und Laien sehr schwierig neurologische Symptome zu erkennen, diese zu differenzieren und adäquat zu handeln, wobei es immer besser ist die Beschwerden oder Symptome medizinisch abklären zu lassen. In diesem Fall bietet sich das Selbstdiagnoseprinzip FAST (Face-Arms-Speech-Time) sehr gut an. Dieses Prinzip umfasst die zentralen neurologischen Symptome (Einschränkungen, meist einseitig im Gesicht, der Arme und beim Sprechen) und liegt eines der Symptome vor, kann unverzüglich gehandelt werden.

Hinsichtlich der Fragestellung „Welche Symptome zeichnen sich bei einem Schlaganfall ab?“ zeigt sich eine Vielfalt von neurologischen Symptomen. Die neurologischen Anzeichen für einen Schlaganfall treten plötzlich auf. Dabei ist die neurologische Symptomatik abhängig von der Lokalisation und der Größe des betroffenen Zentrums im Gehirn. Die neurologischen Anzeichen sollen immer ernst genommen werden, da diese meist ohne Schmerzreiz auftreten. Zu den häufigsten motorischen Störungen zählen unterschiedlichste ausgeprägte halbseitige Lähmung (Hemiparesen), arm-, bein- oder gesichtsbetont, sensible Störungen, Sprach- und Sehstörungen, Gesichtsfeldeinschränkungen, Einschränkungen in der Koordination sowie Verwirrtheit mit teilweise einhergehender Orientierungslosigkeit.

Im weiteren Verlauf ist eine spastische Hemiparese erkennbar, die als Wernicke-Mann-Haltung bezeichnet wird. In den meisten Fällen tritt auch ein Neglect auf, dies ist eine multimodale Vernachlässigung einer Raumseite, entweder visuell, taktil, akustisch oder motorisch ausgeprägt.

Auf Grund des geringen Zeitfensters nach Auftreten der ersten neurologischen Symptome und des Therapiebeginns, um eine rasche Perfusion des Hirngewebes wieder herzustellen und damit auch das Ausmaß der Symptomatik zu verringern ist es oberste Priorität einen Schlaganfall zu erkennen und dabei adäquat und professionell zu handeln.

Informationskarte für Angehörige. Es zeigt eine Anlehnung an das FAST-Prinzip.

NOTFALL

So erkennen Sie einen Schlaganfall:

- ! undeutliche Sprache
- ! einseitige Gesichtslähmung
- ! einseitige Körperlähmung

Der Patient kann NICHT:

- ! beide Arme anheben
- ! deutlich sprechen
- ! sicher stehen und gehen

Icon: Uhr

Illustration: Profil eines Kopfes mit Gehirn und Symbolen

SCHLAGANFALL - WAS TUN?

1 **SOFORT** Notruf **144** wählen!

2 **Zeitpunkt** des Schlaganfalls notieren!

3 Eingenommene **Medikamente** auflisten!

Icon: Ambulanz

Abbildung 13 / Abbildung 14

Vorderseite und Rückseite / Informationskarte (Haring 2014).

10. Literaturverzeichnis

Bähr, M., Frotscher, M. 2014, *Neurologisch-topische Diagnostik, Anatomie-Funktion-Klinik*, 10. Auflage, Thieme, Stuttgart.

Baumgartner, R., Sitzer, M., Steinmetz, H. 2011, „Neurologische Untersuchungen und Syndrome“ in Sitzer, M. & Steinmetz, H. (Hrsg.), *Lehrbuch Neurologie*, 1. Auflage, Urban & Fischer, München.

Benecke, R., Hilker, R. 2011, „Bewegungsstörungen“ in Sitzer, M. & Steinmetz, H. (Hrsg.), *Lehrbuch Neurologie*, 1. Auflage, Urban & Fischer, München.

Bonse, M., Isermann, H. 2001, *Neurologie und neurologische Pflege*, 7. Auflage, W. Kohlhammer, Stuttgart.

Haring, H. P. 2014, *Schlaganfall – jede Minute zählt*, 1. Auflage, MedMedia, Wien.

Hennerici, M G. 2012, „Diagnostik akuter zerebrovaskulärer Erkrankungen“, in Diener, H. C., Weimer, C. und der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*, 5. Auflage, Thieme, Stuttgart.

Janik, A., Mummel, P., Schlegl, Y., Stein, K.-P. 2014, „Pflege von Menschen mit Vaskulären Veränderungen“ in Gold, K., Schlegl, Y., Stein, K.-P. (Hrsg.), *Pflege konkret, Neurologie, Psychiatrie*, 5. Auflage, Urban & Fischer, München.

Masuhr, F., Masuhr, K., Neumann, M. 2013, *Neurologie*, 7. Auflage, Thieme, Stuttgart.

Nabavi, D. G., Ringelstein, E. B. 2007, *Der ischämische Schlaganfall, Eine praxisorientierte Darstellung von Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie*, 1. Auflage, W. Kohlhammer, Stuttgart.

Nabavi, D. G., Ringelstein, E. B. 2007, *Spezielle zerebrovaskuläre Krankheiten, Intrakranielle Blutungen, Thrombosen und Ischämien*, 1. Auflage, W. Kohlhammer, Stuttgart.

Sitzer, M., Steinmetz, H. 2011, „Vaskuläre Erkrankungen“ in Sitzer, M. & Steinmetz, H. (Hrsg.), *Lehrbuch Neurologie*, 1. Auflage, Urban & Fischer, München.

Veltkamp, R. 2012, „Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls“, in Diener, H. C., Weimer, C. und der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*, 5. Auflage, Thieme, Stuttgart.

10.1 Internetquellen

o.A., Schlaganfall Prävention & Therapie, 2015, *Symptome eines Schlaganfalls*, <http://www.schlaganfall-info.at/therapie-im-falle-eines-schlaganfalls/>, (21.03.2015).

o.A., Schlaganfall Prävention & Therapie, 2015, *Therapie im Falle eines Schlaganfalls*, <http://www.schlaganfall-info.at/therapie-im-falle-eines-schlaganfalls/>, (21.03.2015).

11. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	7
Die arterielle Versorgung des Gehirns	
Abbildung 2	8
Die arteriellen Versorgungsgebiete der Hemisphären und des Hirnstamms/Kleinhirn	
Abbildung 3	10
Die venöse Drainage des Gehirns	
Abbildung 4	12
Typische vaskuläre Risikofaktoren	
Abbildung 5	14
Infarktkern mit umliegender Penumbra	
Abbildung 6	16
Verteilung und Häufigkeit von intrakraniellen Aneurysmen	
Abbildung 7	17
Prognose und Einteilung des Schweregrades nach Hunt und Hess bei einer Subarachnoidalblutung	
Abbildung 8	19
NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale Score)	
Abbildung 9	20
Ischämischer Insult und intrazerebrale Blutung in der Computertomografie	
Abbildung 10	25
Wernicke-Mann-Haltung	
Abbildung 11	26
Spastische Beugekontraktur	
Abbildung 12	32
Übersicht des Managements von Schlaganfallssubtypen	
Abbildung 13 / Abbildung 14	37
Vorderseite und Rückseite / Informationskarte	