

Schlaganfallhandbuch Sulzbach

Dr. M. Gawlitza

Version 1.5 / April 2009

Inhaltsverzeichnis

1	Vorwort	4
2	Begriffsdefinition	5
3	Diagnostik in der Notaufnahme	5
3.1	Berücksichtigung des Vorrangs der Thrombolyse	5
3.2	Vorhofflimmern und Thrombolyse	6
3.3	Lyseprotokoll	6
4	Stroke Unit	7
4.1	Schichtdienst	7
4.2	Behandlungsindikation	7
5	Behandlungsrichtlinien für die stationäre Frühphase	7
5.1	Blutdruck	7
5.2	Temperatur	8
5.3	Blutzucker	8
5.3.1	Interventionswerte bei Hyperglykämie:	8
5.3.2	Hypoglykämie	9
5.4	Blutgase / O ₂	9
5.5	Ernährungskonzept	9
5.5.1	Grundsätzliches	9
5.5.2	Schluckversuch	10
5.6	Hämodilution / Plasmaexpander / Nootropika	10
6	Maßnahmen bei sekundärer klinischer Verschlechterung	11
7	Sekundärprävention	11
7.1	Frühe Sekundärprävention	11
7.1.1	PTT-gesteuerte i.v. Fulldose-Heparinisierung	12
7.1.2	Gewichtsadaptierte subcutane Fulldose-Heparinisierung mit Enoxaparin	12
7.1.3	Thrombozytenfunktionshemmer	12
7.2	Langfristige Sekundärprävention	13

7.2.1	Intervention bei hochgradigen Karotisstenosen ($\geq 70\%$)	13
7.2.2	Langfristige Antikoagulation	13
7.2.3	Langfristige Thrombozytenfunktionshemmung	13
7.2.4	Blutdruckbehandlung	14
7.2.5	Statine	15
8	To do	16

1 Vorwort

Diese Leitlinien sind angelehnt an das “Schlaganfallhandbuch Essen¹”. Dieses wurde für unsere Zwecke angepaßt und ergänzt, teilweise erweitert und verfeinert, teilweise vereinfacht. Ziel ist es, eine standardisierte Behandlung des Schlaganfall-”Standardfalls” nach evidence-based Regeln zu erreichen, soweit dies möglich ist.

Das Dokument wurde unter Mitarbeit des ärztlichen Teams der Neurologischen Klinik des Knappschaftskrankenhauses Sulzbach / Saar entwickelt. Verantwortlich für den Inhalt ist: Dr. M. Gawlitza, Chefarzt Neurologie, Knappschafts-krankenhause, An der Klinik 10, 66280 Sulzbach, Tel.: 06897/574-1131, Fax: 06897/574-2133, E-Mail: Neurologie@kksulzbach.de

Version 0.90: Februar 2003

Version 1.00: März 2003

Version 1.01: Oktober 2003

Version 1.02: Juni 2004

Version 1.10: Juni 2005

Version 1.20: Oktober 2005 (Update Sekundärprophylaxe)

Version 1.30: Oktober 2006 (Update Statine)

Version 1.40: Dezember 2007 (Update Heparin)

Version 1.50: März 2009 (Update Thrombolyse, kleinere Anpassungen)

Version 1.51: April 2009 (kleinere Anpassungen, Erweiterung durch Ernährungskonzept)

¹Schlaganfallhandbuch Essen, E.BUSCH u. H.C.DIENER, Neurologische Universitätsklinik, Hufelandstr. 55, 45122 Essen

2 Begriffsdefinition

Der "Schlaganfall" i.S. dieses Leitfadens wird definiert als Hirninfarkt (synonym: ischämischer zerebraler Insult). Andere akute zerebrale Ereignisse wie insbesondere primäre intrazerebrale Blutungen werden in diesem Dokument nicht behandelt.

3 Diagnostik in der Notaufnahme

3.1 Berücksichtigung des Vorrangs der Thrombolyse

Die systemische rTPA-Thrombolyse genießt Vorrang vor allen anderen Behandlungsoptionen. Angesichts der überragenden Bedeutung des Zeitfensters von 3 bzw. 4,5 Stunden ist es erforderlich, im Falle einer ggf. möglichen Lyse-Therapie (Unterbietung des Zeitfensters realistisch / keine grundlegenden Kontraindikationen laut Lyseprotokoll), die initiale Diagnostik schnellstmöglich nach operationalisierten Kriterien durchzuführen.

Am «World Stroke Congress» in Wien wurden am 25. September 2008 die Resultate von ECASS III präsentiert, und die entsprechende Publikation erschien gleichzeitig im New England Journal of Medicine [1]. ECASS III stellt ein Highlight in der Neurologie dar und darf wohl als der wichtigste therapeutische Fortschritt des Jahres 2008 bezeichnet werden. ECASS III erweitert das therapeutische Fenster für die intravenöse Thrombolyse beim akuten ischämischen Schlaganfall von 3 auf 4,5 Stunden.

Die Zulassung von rTPA für die systemische Thrombolyse beschränkt die Anwendung derzeit noch auf das 3-Stunden-Fenster. Wir können jedoch davon ausgehen, dass wir uns unter der Voraussetzung einer strikten Einhaltung der übrigen Kriterien des Lyse-Protokolls auch innerhalb eines Zeitfensters von 4,5 Stunden auf der sicheren Seite befinden.

Das heißt nicht, dass wir uns jetzt gemütlichere 4,5 Stunden Zeit lassen können bis zur Thrombolyse-Therapie. Denn unverändert gilt: Mit jeder Minute sinkt die Chance des Betroffenen, den ischämischen Schlaganfall ohne Behinderung zu überleben. Bei Therapiebeginn 1,5 Stunden nach Symptombeginn ist diese Chance 2,8-mal grösser als ohne Behandlung, nach 3 Stunden nur noch 1,5 und nach 4,5 Stunden nur noch 1,4.

Ein - ggf. zu lysierender - Schlaganfall liegt vor, wenn folgende Kriterien zutreffen:

- Akut aufgetretenes und zum Untersuchungszeitpunkt persistierendes Hemisphärensyndrom (Media-, Posterior-, Anteriorstromgebiet) und
- Ausschluss anderer Ursachen nach Anamnese, Labor und insbesondere CCT (Blutung, Tumor, Hypoglykämie, TODD'sche Parese, Migräne u.a.)

Eine weitergehende ätiologische Zuordnung ist zur Lyse-Indikation nicht erforderlich, verschwendet wertvolle Zeit, erfolgt später. Eine Dopplersonographie

vor Lyse ist nicht erforderlich, da differentialtherapeutische Konsequenzen nicht ersichtlich sind. Verzögerungen durch zeitraubendes frustranes Dopplern sind zu vermeiden.

3.2 Vorhofflimmern und Thrombolyse

Auch Vorhofflimmern / absolute Arrhythmie sprechen nicht gegen eine Lyse, nur bei hochwahrscheinlichem oder nachgewiesenem Vorhof- oder Ventrikelthrombus (Vorhofflimmern bei Mitralstenose, großer Myokardinfarkt oder Herzwandaneurysma in der Vorgeschichte, Nachweis eines Thrombus im TTE/TEE) wird die Lyse verworfen.

3.3 Lyseprotokoll

Weiteres Vorgehen entsprechend Lyseprotokoll, verfügbar im Klinikweb, Neurologie-Seite.

Besonders zu beachten: **Nach Lyse für 24 Stunden kein Heparin und keine ASS (Ausnahmen im Einzelfall möglich) !**

4 Stroke Unit

4.1 Schichtdienst

Durch das Schichtdienstsystem der Neurologischen Klinik ist gewährleistet, dass an Werktagen für 12 Stunden ein kompetenter Arzt ausschließlich für die Versorgung der Stroke-Unit-Patienten zur Verfügung steht. Außerhalb dieser Zeiten kann der diensttuende Arzt der Neurologie im Bedarfsfall auf die Unterstützung der vor Ort anwesenden Ärzte anderer Fachabteilungen - insbesondere der Medizinischen Klinik - zurückgreifen, außerdem auf die Unterstützung des in Rufbereitschaft stehenden neurologischen Facharztes (Hintergrunddienst), der innerhalb 30 min. ebenfalls vor Ort anwesend sein kann.

4.2 Behandlungsindikation

Die Initialbehandlung aller mutmaßlich oder möglicherweise zerebrovaskulärer Akutereignisse erfolgt auf der Neurologischen Stroke Unit. Andere - nicht primär zerebrovaskuläre - Erkrankungen (Status epilepticus, GBS, andere neurologische Notfälle) gehören nicht auf die Stroke Unit, sondern werden bei intensivem Überwachungs- oder Behandlungsbedarf unter neurologischer Leitung auf der interdisziplinären Intensivstation behandelt.

Akutereignisse in diesem Sinne sind:

- TIA's weniger als 24 h alt
- Hirninfarkt / ICB weniger als 72 h alt
- Zerebrovaskuläre Ereignisse auch länger zurückliegend, wenn
 - Vitalparameter (RR, Atmung, BZ u.a.) entgleist sind
 - akute Verschlechterungen zu befürchten sind
 - aus anderen Gründen ein intensiver Überwachungs- und / oder Behandlungsbedarf gegeben ist

Die Behandlung auf der Stroke Unit dauert i.d.R. mindestens 24 h, bei Bedarf länger.

5 Behandlungsrichtlinien für die stationäre Frühphase

5.1 Blutdruck

Ein erhöhter Blutdruck soll bei Patienten mit frischem ischämischen Schlaganfall nicht gesenkt werden.

Ausnahmen:

- RR systolisch ≥ 220 mmHg oder diastolisch ≥ 120 mmHg
- Vor Thrombolyse: Zielwerte $< 185/110$ mmHg
- KHK und AP
- ausgeprägte Linksherzinsuffizienz
- hypertensive Enzephalopathie

Falls RR-Senkung erforderlich: Vorzugsweise Urapidil (Ebrantil) 12,5 - 25 (max. 50) mg i.v., evtl. Ebrantil-Perfusor: 100mg Ebrantil mit NaCl 0,9% oder Glucose 5% oder Glucose 10% in 50ml Perfusorspritze, Infusionsgeschwindigkeit 1ml/h bis 5 ml/h = 2mg/h bis 10 mg/h. Vermeiden von Vasodilantien (Nitrate).

5.2 Temperatur

Signifikant erhöhte Körpertemperatur ($> 37,5^\circ \text{C}$) wird gesenkt:

- bei warmen Extremitäten physikalisch: Aufdecken, Wadenwickel, ggf. Eispackungen
- Medikamentös: Paracetamol 500 - 1000 mg, ggf. 3 x täglich
- Infektsuche: Pulmonal ? Harnwege ? i.v.-Zugänge ? Röntgen-Thorax, Blutkultur abnehmen, Urinstatus und Uricult. Großzügige und frühzeitige Antibiose (Unacid 3 x 3g bei mutmaßlich außerklinisch erworbener Infektion).

5.3 Blutzucker

5.3.1 Interventionswerte bei Hyperglykämie:

> 200 mg/dl bei Diabetikern, > 150 mg/dl bei anderen Patienten

- Altinsulin-Perfusor (bei neuen Patienten):
50 IE Altinsulin / 50 ml NaCl 0,9% (1 IE Altinsulin / ml)
initiale Bolusgabe von 4 IE Altinsulin, danach
Perfusor: 2 - 4 ml/h
Dosisanpassung anhand 1 - 2 - stündlicher BZ-Kontrollen
Perfusor STOP bei BZ von ≤ 100 mg/dl

- Altinsulin-s.c.-Schema (bei bekannten Patienten):

BZ-Werte	Altinsulin s.c.
> 300 mg/dl	8 - 12 IE
> 250 mg/dl	6 - 8 IE
> 200 mg/dl	4 - 6 IE
> 150 mg/dl	Kontrolle, 2 - 4 IE

- Cave Hypoglykämie < 80 mg/dl

Nb: Wir haben die BZ-Interventionsgrenzen bewußt etwas großzügiger gestaltet, als dies im "Schlaganfallhandbuch Essen" der Fall ist, da wir die dort angegebenen sehr strengen Eckwerte für geeignet halten, einen eher nachteiligen "Jojo-Effekt" in der BZ-Steuerung nach sich zu ziehen.

5.3.2 Hypoglykämie

Intervention bei < 80 mg/dl bei Diabetikern, < 70 mg/dl bei nicht-diabetischen Patienten

- Bei wachen Patienten:
2 Stück Traubenzucker oder 4 Stück Würfelzucker in 100ml Tee, dann 2 Scheiben Brot (2 BE)
- Bei nicht schluckfähigen / bewußtseinsgetrübten Patienten:
20 ml Glucose 20% i.v., ggf. Wiederholung bis Erwachen, dann
Infusion von Glucose 10% unter engmaschigen (stündlichen) BZ-Kontrollen
- Wenn kein i.v.-Zugang möglich und keine sichere orale Zufuhr gewährleistet:
Glukagon 1 mg i.m. (Fertigspritze)

5.4 Blutgase / O₂

Es werden normale bis hochnormale SpO₂-Werte (97% - 99%) angestrebt. Die initiale BGA ist obligat (Ischämiepfad), ebenso die fortlaufende Pulsoxymetrie. Im Bedarfsfall wird Sauerstoff über Maske bis 8 l/min gegeben. **Besondere Vorsicht ist jedoch bei Patienten mit vorbestehender chronischer respiratorischer Insuffizienz / Hyperkapnie geboten, da bei diesen die Sauerstoffgabe eine akute Verschlechterung der respiratorischen Situation bis hin zur CO₂-Narkose hervorrufen kann.**

5.5 Ernährungskonzept

5.5.1 Grundsätzliches

Eine möglichst vollwertige orale / enterale Ernährung sollte bei Schlaganfallpatienten unbedingt fortgeführt bzw. - wenn initial nicht möglich - so früh wie möglich wieder aufgenommen werden. Im Zweifelsfall (vigilanzgeminderte, stärker neurologisch gestörte oder dysarthrische Patienten) erfolgt zunächst ein standardisierter Schluckversuch (siehe nächster Abschnitt).

Falls eine oral-enterale Ernährung innerhalb 48 h nicht möglich sein sollte, erfolgt

- überbrückend eine parenterale Ernährung
- frühzeitig die Anlage einer nasogastralen Sonde mit nachfolgender Sondenernährung
- bei absehbar mittelfristig nicht erreichbarer oraler Nahrungsaufnahme wird frühzeitig die Anlage einer PEG angestrebt

5.5.2 Schluckversuch

Der Schluckversuch kann durch entsprechend geschulte Ärzte und Pflegefachkräfte durchgeführt werden

1. Voraussetzungen:
 - (a) Patient ist wach und ansprechbar
 - (b) Patient hat aufrechte Sitzposition im Bett
 - (c) Patient hat Kopf in Mittelstellung und leicht nach vorne geneigt
 - (d) Patient schluckt Speichel selbständig
2. Stimmqualität prüfen: 5 sec. ein "a" phonieren lassen
3. 1/2 Teelöffel Wasser ohne Kohlensäure dem Pat. verabreichen
4. 1 Teelöffel Wasser ohne Kohlensäure dem Pat. verabreichen
5. 50ml Wasser ohne Kohlensäure, Pat. soll Glas selbständig zum Mund führen
6. Stichfesten Joghurt dem Pat. löffelweise verabreichen
7. Falls Symptome der Dysphagie (siehe Abbruchkriterien) bei einem dieser Schritte in Erscheinung treten: Schluckversuch negativ, Abbruch des Schluckversuchs, Hinzuziehung des Logopäden, Fortführung alternativer Ernährungsoptionen.

Andernfalls: Schluckversuch positiv, Kostaufbau kann erfolgen.

Abbruchkriterien sind:

- (a) Husten / Räuspern
- (b) gurgelnde Stimme
- (c) fehlende Schluckbewegungen des Kehlkopfs
- (d) Residuen im Mundraum (Joghurt)

Achtung stille Aspiration: Trotz positivem Schluckversuch werden die Patienten während des Kostaufbaus weiterhin beobachtet (Temperaturanstieg, Veränderung der Atmung, Speisereste im Mundraum, Probleme mit Zahnprothesen).

5.6 Hämodilution / Plasmaexpander / Nootropika

Plasmaexpander (HAES, Expafusin usw.) und Nootropika (Piracetam u.a.) gehören grundsätzlich nicht zur Akuttherapie des Schlaganfalls. Positive Effekte konnten nicht belegt werden, nachteilige Effekte sind hingegen in vielen Fällen zu befürchten (Herz-Dekompensation, Lungenödem, Verschärfung einer Hypertonie usw.).

Ausnahme für Volumengabe / Plasmaexpander:

- Behandlungsbedürftige Hypotonie < 100 mmHg systolisch nach Ausschluß einer Herzinsuffizienz
- Eine klinisch apparente Exsikkose wird ausgeglichen (evtl. ZVD-gesteuert)

Die Patienten erhalten i.v. lediglich Vollelektrolytlösung (Thomaejonin o.ä.) 500 - 1000 ml/die i.d.R. nicht länger als 3 Tage (Lebensdauer einer Venenverweilkanüle). Patienten, die über diesen Zeitraum hinaus nicht ausreichend trinken oder essen, werden über Magensonde versorgt. Patienten, bei denen die Wiederherstellung einer ausreichenden Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme nach 1 Woche nicht absehbar ist, werden vor Verlegung zur Frühreha (Phase B/C) und ggf. nach Einrichtung einer gerichtlichen Betreuung mit PEG versorgt.

6 Maßnahmen bei sekundärer klinischer Verschlechterung

Bei klinischer Verschlechterung - Zunahme der Fokalneurologie, neu hinzutretende Fokalneurologie, Vigilanzverschlechterung - erfolgt eine sofortige Reevaluation durch

- Wiederholung des Initialprogramms entsprechend Ischämiepfad
- insbesondere sofortige CCT-Wiederholung

Das weitere Procedere richtet sich nach den Ergebnissen nach Hinzuziehung des diensthabenden Facharztes (Hintergrunddienst).

7 Sekundärprävention

7.1 Frühe Sekundärprävention

Antikoagulation

Die PTT-wirksame Heparinisierung ist zur Behandlung des Schlaganfalls nicht indiziert. Dies gilt auch für Patienten mit nichtrheumatischem Vorhofflimmern. Ein therapeutisch positiver Effekt konnte in keiner Studie belegt werden. Auch bei Vorhofflimmern ist keine Überlegenheit der Heparintherapie gegenüber ASS in der Akutphase belegt. Auch zur Überbrückung des Zeitraums bis zur invasiven Intervention (Op. oder PTA) bei hochgradigen extra- / intrakraniellen Stenosen wird eine Full-dose-Heparinisierung nicht empfohlen, ebensowenig zur frühen Sekundärprävention bei intrakraniellen Stenosen. Grundsätzlich gehört die Antikoagulation daher in den Bereich der Langzeit-Sekundärprävention (siehe 7.2).

Ausnahmen:

7.1.1 PTT-gesteuerte i.v. Fulldose-Heparinisierung

- Nachgewiesene oder hochwahrscheinliche Dissektionen von A.carotis oder A.vertebralis erhalten eine PTT-gesteuerte i.v.-Vollheparinisierung
 - bei TIA oder kleinen, lakunären Infarkten = geringes neurologisches Defizit: Heparinisierung **mit** vorauslaufendem Heparin-Bolus (hier weichen wir bewußt von der Lehrmeinung ab, da nach unserer Einschätzung das Blutungsrisiko sehr gering, der Nutzen einer forcierten Antikoagulation angesichts des hohen Risikos embolischer Komplikationen jedoch hoch ist)
 - bei großen Infarkten, z.B. Territorialinfarkten = ausgeprägtes neurologisches Defizit: Heparinisierung ohne vorauslaufenden Heparin-Bolus
- Sinusvenenthrombose (mit und ohne Infarzierungen oder Einblutungen)

Zur Überbrückung bis zu einer geplanten Carotis-TEA oder -PTA siehe 7.2.1.3.

Praktisches Vorgehen:

Falls Bolus (Ausnahme !): 5.000 IE Heparin i.v., anschließend bzw. andernfalls 30.000 IE Heparin in 500ml Elektrolytlösung, Verabreichung über Infusomat mit 19 - 21 ml/h (entsprechend 1200 +/- 60 IE Heparin stündlich). PTT-Verlängerung auf 1 1/2- bis 2-fachen Ausgangswert angestrebt. ATIII normal (> 70%) ? 3 x wöchentlich Blutbild mit Thrombozytenzahl zur Erfassung einer HIT oder Hb-Relevanten Blutung.

7.1.2 Gewichtsadaptierte subcutane Fulldose-Heparinisierung mit Enoxaparin

- Vorhofflimmern / Absoluta dann, wenn eine Kardioversion oder spätere orale Antikoagulation angestrebt werden und keine Kontraindikationen vorliegen. **Großer Infarkt (> 50% des Gefäßterritoriums, NIHSS > 25) oder RR > 220/110 sind Kontraindikationen.** Bei stabilen Patienten, bei denen keine weitere Intervention wie z.B. Kardioversion angezeigt ist, kann ab Tag 4 - 5 (bei großen Infarkten später) die orale Antikoagulation mittels Phenprocoumon / Warfarin begonnen werden.

Kontraindikationen (intrazerebrale Blutung, aktive Blutungsquelle wie z.B. Ulcus, HIT II, frische Contusio cerebri, großer frischer Hirninfarkt, RR > 220/110 und nicht darunter absenkbar, ausgeprägte zerebrale Mikroangiopathie) sind zu beachten. **Im Zweifelsfall gilt grundsätzlich: KEIN HEPARIN !**

7.1.3 Thrombozytenfunktionshemmer

Alle Patienten ohne ASS-Vormedikation, die nicht lysiert werden und nicht antikoaguliert werden und die keine Kontraindikationen / Unverträglichkeit gegenüber ASS aufweisen, erhalten initial 500mg ASS i.v., ab Tag Nr. 2 100mg ASS oral. Nicht lysierte / antikoagulierte Pat., die bereits eine ASS-Vormedikation

hatten oder bei Kontraindikationen / Unverträglichkeit von ASS, erhalten 225mg Clopidogrel Loading-dose am Tag Nr. 1, ab Tag Nr. 2 75mg Clopidogrel als vorläufige Sekundärprophylaxe bis zu einer endgültigen Entscheidung über die langfristige Prophylaxe.

7.2 Langfristige Sekundärprävention

7.2.1 Intervention bei hochgradigen Karotisstenosen ($\geq 70\%$)

7.2.1.1 Symptomatische Stenosen

Diese werden einer Intervention (Op. / PTA) zugeführt, wenn ein Schutz des Gefäßterritoriums noch sinnvoll erscheint (keine Totalinfarkte) und der AZ des Pat. dies zuläßt. Die Intervention kann frühestens 1 Woche nach dem Ereignis erfolgen, bei TIA's ohne Infarktdemarkierung auch früher.

7.2.1.2 Asymptomatische Stenosen

Asymptomatische Karotisstenosen $\geq 70\%$ insbesondere bei Männern können nach Einzelfallabwägung ebenfalls einer Intervention zugeführt werden.

7.2.1.3 Überbrückende Medikation bis zur Intervention

Die Thrombozytenfunktionshemmung mit ASS sollte vor, während und nach einer Operation fortgeführt werden. Clopidogrel sollte spätestens 5 Tage vor Op. durch ASS 100mg ersetzt werden. Vor, während und nach Stenting erfolgt eine Prophylaxe mit Clopidogrel (75 mg) plus ASS (100 mg) für 1-3 Monate. Heparin wird für diese Indikationen *nicht weiter empfohlen*.

7.2.2 Langfristige Antikoagulation

Pat. mit Vorhofflimmern oder anderen Gründen zur mittel-/langfristigen Antikoagulation können ab Tag Nr. 4 - 5 (TIA oder kleine Infarkte) bzw. später (großer Infarkt, individuelle Entscheidung) nach Insultereignis oral antikoaguliert werden.

Ggf. ASS absetzen, Marcumar Tag Nr. 1 9mg, Tag Nr. 2 6mg und Tag Nr. 3 6mg, dann weiter nach INR, Zielwert INR 2 - 3.

7.2.3 Langfristige Thrombozytenfunktionshemmung

Ansonsten wird eine Sekundärprophylaxe nach dem Prinzip der Thrombozytenfunktionshemmung folgendermaßen angestrebt:

- Ermittlung des Rezidivrisikos nach Diener et al. (2005) ²

²Diener, Putzki, Berlitz: Leitlinien für die Diagnostik und Therapie in der Neurologie / Leitlinie Primär- und Sekundärprävention der zerebralen Ischämie (R) 2005 Georg Thieme Verlag KG

Risikofaktoren zur Ermittlung des Rezidivrisikos	Punkte
< 65 Jahre	0
65 - 75 Jahre	1
> 75 Jahre	2
Arterielle Hypertonie	1
Diabetes mellitus	1
Myokardinfarkt	1
Andere kardiovaskuläre Ereignisse (außer Myokardinfarkt und Vorhofflimmern)	1
pAVK	1
Raucher	1
Zusätzliche TIA oder Insult zum qualifizierenden Ereignis	1

0 - 2 Punkte = geringes Rezidivrisiko (< 4% / Jahr)

3 Punkte und mehr = hohes Rezidivrisiko (\geq 4% / Jahr)

- Bei Patienten mit hohem Rezidivrisiko **und** zusätzlicher pAVK **oder** Kontraindikationen / Unverträglichkeit gegenüber ASS bzw. Dipyridamol: Clopidogrel 75mg / die.
- Bei Patienten mit hohem Rezidivrisiko ohne zusätzliche pAVK und ohne Kontraindikationen / Unverträglichkeit gegenüber ASS bzw. Dipyridamol: Aggrenox 2 x 1 / die.
- Bei Patienten mit niedrigem Rezidivrisiko: ASS 100mg / die.
- Bei Patienten, die unter ASS-Prophylaxe ein Magen- oder Duodenalulkus entwickeln: Karenzzeit bis zur Abheilung, evtl. überbrückend Clopidogrel, anschließend Fortsetzung der ASS-Gabe in Kombination mit einem Protonenpumpen-Blocker.
- Eskalationsmöglichkeit in Einzelfällen nach individueller Abwägung
 - Aggrenox 2 x 1 + ASS 50mg (**UNGEPRÜFT !**),
z.B. Aggrenox 1 - 0 - 1 + ASS 100mg 0 - 1/2 - 0
 - Umstellung von Thrombozytenfunktionshemmung (ASS / Clopidogrel / Aggrenox) auf Antikoagulation mit Phenprocoumon / Warfarin, z.B. bei hochgradigen intrakraniellen Stenosen und weiteren ischämischen Ereignissen trotz maximaler Thrombozytenfunktionshemmung
 - In seltenen Einzelfällen Antikoagulation + 100mg ASS zu erwägen
 - Die bis 6/2004 häufig verwendete Eskalation mit ASS 100mg + Clopidogrel 75mg ist nach Vorliegen der MATCH-Studie nicht mehr allgemein zu empfehlen, sondern allenfalls für Einzelfälle mit besonderer Indikation zu vertreten, z.B. für einen begrenzten Zeitraum nach interventionellen Maßnahmen !

7.2.4 Blutdruckbehandlung

Für Langzeittherapie vorzugsweise Perindopril + Indapamid (Bipreterax[®], Bipreterax N[®]) wegen des nachgewiesenen sekundärprophylaktischen Effekts beim

Schlaganfall. Es gibt Anzeichen, dass nicht der ACE-Hemmer sondern das Diuretikum hauptverantwortlich für die Risikoreduktion ist.

Nach neuesten Studien (MOSES) hat Eprosartan - evtl. Klasseneffekt für alle Sartane - einen Zusatznutzen in der Größenordnung einer relativen Risikoreduktion von 25% verglichen mit dem Ca-Antagonisten Nitrendipin. Eine allgemeine Empfehlung zugunsten von Eprosartan / Sartanen kann derzeit noch nicht gegeben werden.

7.2.5 Statine

Statine sind effektive Medikamente zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin- und (z.T.) Triglyzeridkonzentrationen.

Erhöhtes LDL-Cholesterin konnte als unabhängiger Risikofaktor für atherothrombotische (nicht-kardioembolische) Schlaganfälle gesichert werden. Unabhängig von erhöhten LDL-Werten konnte für Pravastatin (Pravasin^(R)) eine Risikominderung für den Schlaganfall von 31% evaluiert werden. Metaanalysen von Statin-Studien über eine Gesamtzahl von 10.000 Patienten ergaben eine Risikominderung für den Schlaganfall von 30%. Simvastatin 40mg/die senkte das relative Schlaganfallrisiko unabhängig vom LDL-Ausgangswert und vom Ausmaß der erzielten LDL-Senkung um 25%.

Ausschließlich Pravastatin führt als zugelassene Indikation "...ischämische Schlaganfälle, tranistorisch-ischämische Attacken ... bei (21 bis 75 J. alten) Pat. mit vorausgegangenem Myokardinfarkt oder Hospitalisierung wg. instabiler Angina pectoris (3 bis 36 Mon. zurückliegend) u. LDL-Cholesterin-Serumkonzentrationen über 125 mg/dl". Für die übrigen Statine - wie insbesondere das in unserer Klinik grundsätzlich favorisierte, jetzt aber aufgrund der Festbetragsregelung weitgehend von Simvastatin verdrängte Atorvastatin (Sortis^(R)) - gelten die etablierten LDL-Cholesteringrenzwerte als Indikation. Dabei sind u.E. für die relevanten LDL-Grenzwerte zerebrovaskuläre Ereignisse (Schlaganfälle / TIA's) als unabhängiger atheromatöser Risikofaktor zu werten.

Demnach gelten folgende Zielwerte für LDL-Cholesterin bei Pat.mit zerebrovaskulärem Ereignis:

Bei ausgeprägter Atheromatose und KHK: < 100 mg/dl,

ohne KHK und ohne Nachweis einer ausgeprägten Atheromatose: < 130 mg/dl.

Für alle Patienten (auch ohne zerebrovaskuläres oder kardiovaskuläres Ereignis und ohne sonstige Risikofaktoren) gilt ein LDL-Zielwert von < 160 mg/dl.

Insgesamt somit nach zerebrovaskulärem Ereignis eher großzügige Indikationsstellung für Statine wie Atorvastatin, zumal Atorvastatin **in Monotherapie** bisher als sicheres Medikament gilt (keine Myopathien bekannt geworden).

Simvastatin senkt den LDL-Wert etwas weniger effektiv und scheint etwas häufiger Myopathien auch in Monotherapie zu verursachen, unter Berücksichtigung der Festbetragsregelung der Krankenkassen wird jedoch jetzt fast ausschließlich noch Simvastatin verordnet.

Die Statin-Dosierung ist nach den o.g. LDL-Zielwerten auszurichten. Der Zielwert sollte im Entlassungsbericht explizit angegeben werden. Zwar sprechen

experimentelle Befunde für eine bessere sekundärprophylaktische Wirksamkeit höherer Dosierungen (mindestens 40mg oder sogar 80mg Atorvastatin, für Simvastatin gilt ebenfalls 80mg als Höchstdosis), jedoch käme die Dosisausrichtung nach diesen Gesichtspunkten einem “Off-label-use” gleich.

8 To do

Erweiterung dieses Konzepts auf alle Schlaganfallpatienten inklusive ICB ist vorgesehen im Verlauf des Jahres 2009.

Sulzbach, den 02.04.2009

Dr. M. Gawlitza