FOTO: MARKUS NIETHAMMER

URSACHEN, RISIKOFAKTOREN UND SYMPTOME

Der Schlaganfall – eine Übersicht

Ralf Dittrich

Der Schlaganfall ist keine einheitliche, sondern eine syndromale Erkrankung, die sehr viele unterschiedliche Symptome und verschiedene ätiologische sowie pathophysiologische Aspekte aufweist – diese sollen im Folgenden näher erläutert werden.

Einleitung

„Mich trifft der Schlag" – dieser Ausspruch aus der Umgangssprache beschreibt das Auftreten eines meist unangenehmen Ereignisses, das plötzlich und ohne Vorwarnung auftritt. Damit ist auch das Grundcharakteristikum des Schlaganfalls (Insult) treffend beschrieben (**Kasten 1**). Der Schlaganfall ist keine einheitliche, sondern eine syndromale Erkrankung, die sehr viele unterschiedliche Symptome und verschiedene ätiologische sowie pathophysiologische Aspekte aufweist.

① Schlaganfall (Insult)

Eine plötzlich auftretende Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn führt zu einer Sauerstoffunterversorgung der Nervenzellen, die aufgrund ihrer sehr niedrigen Ischämietoleranz ihre Funktion einbüßen. Die Ursachen der Unterbrechung der Blutzufuhr sind sehr heterogen, sodass ein Schlaganfall auf verschiedene Weise – z. B. durch eine Hirnblutung oder einen Hirninfarkt – verursacht werden kann. Der plötzliche Funktionsausfall der Nervenzellen führt zu fokal-neurologischen Defiziten, d. h. zu klinisch fassbaren Symptomen. Da die Nervenzellen schmerzunempfindlich sind, treten auch die meisten Schlaganfälle völlig ohne Schmerzen auf, sodass auch ein unbemerktes Auftreten im Schlaf möglich ist. Nur bei einer bestimmten, weniger häufigen Schlaganfallform sind plötzliche, stärkste Kopfschmerzen ein Symptom des Schlaganfalls.
Die Art und das Ausmaß der neurologischen Defizite sind abhängig vom betroffenen Hirnareal, deswegen können auch die Symptome eines Insultes sehr unterschiedlich sein. Die Dauer der Defizite hängt von der Dauer und dem Ausmaß der Durchblutungsstörung ab und kann daher ebenfalls sehr variabel sein.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Epidemiologie

Der Schlaganfall ist eine sehr häufige Erkrankung, vor allem in den westlichen Industrienationen. In Deutschland treten jährlich ca. 262.000 Schlaganfälle auf, davon sind 196.000 erstmalige Schlaganfälle und 66.000 wiederholte Schlaganfälle (Stand 2008). Er ist die häufigste Ursache für erworbene Behinderungen im Erwachsenenalter und nach den Herz-Kreislauf- und Krebserkrankungen die dritthäufigste Todesursache in Deutschland.

Ein Schlaganfall verändert das Leben eines jeden Betroffenen und der Angehörigen grundlegend. Schlaganfälle treten häufiger in höherem Lebensalter auf, etwa die Hälfte der erstmaligen Schlaganfälle in Europa ereignet sich bei Personen, die älter als 73 Jahre sind. Aufgrund der demografischen Entwicklung mit einem wachsenden Anteil der älteren Bevölkerung und der steigenden Lebenserwartung werden auch Schlaganfälle in ihrer Häufigkeit und sozioökonomischen Bedeutung stark zunehmen (Heuschmann et al. 2010).

Ursachen von Insulten

Die häufigste Ursache eines Insultes ist mit ca. 80 % ein ischämischer Hirninfarkt aufgrund einer arteriellen Durchblutungsstörung (Inzidenz: 140/100.000/Jahr) (Dodel und Klockgether 2010). In etwa 20 % der Fälle sind intrazerebrale parenchymatöse Blutungen (Inzidenz: 11–23/100.000/Jahr) und Subarachnoidalblutungen (Inzidenz: 6–12/100.000/Jahr) die Ursache. Seltenere Ursachen sind venöse Abflussstörungen durch Thrombosen der Hirnvenen (Inzidenz: 1/100.000/Jahr) (Hufschmidt et al. 2009).

Die einen ischämischen Hirninfarkt auslösende arterielle Durchblutungsstörung entsteht:

1. *embolisch* bedingt durch Einschwemmung von atherothrombotischem Material als Embolie in die hirnversorgenden Arterien.
2. *atherothrombotisch* bedingt durch eine lokale Thrombose ausgehend von atherosklerotischen Veränderungen der intrakraniellen Gefäße.
3. *hämodynamisch* bedingt durch eine vorgeschaltete Stenose hirnversorgender Arterien.
4. *mikroangiopathisch* bedingt durch Verschluss von kleinsten Arterien, die das Marklager (Bereich der Nervenfasern unterhalb der Hirnrinde) durchziehen (Durchmesser 200–400 µm).

Im klinischen Alltag wird zur ätiologischen Einordnung ischämischer Insulte häufig die TOAST-Klassifikation herangezogen (Adams et al. 1993). Diese Unterteilung berücksichtigt vor allem diejenigen Erkrankungen, welche die oben beschriebenen Mechanismen auslösen. Man unterscheidet:

> Der Schlaganfall ist die häufigste Ursache für erworbene Behinderungen im Erwachsenenalter und die dritthäufigste Todesursache in Deutschland.

1. *Makroangiopathie* (Atherosklerose der großen extra- und intrakraniellen Hirnarterien), verursacht 30–40 % der ischämischen Insulte und beinhaltet arterio-arteriell embolische Infarkte durch Atherosklerose der extrakraniellen Hirnarterien (ca. 30 %) und autochtone Atherothrombose der intrakraniellen Arterien (15–20 %).
2. *kardioembolische Insulte*, verursachen 25–40 % der Insulte und werden durch Embolien hervorgerufen, die direkt aus dem Herzen stammen, z. B. durch Vorhofflimmern, oder indirekt als paradoxe Embolie, z. B. im Falle eines offenen Foramen ovale
3. *mikroangiopathische Insulte* mit einer Häufigkeit von 20–30 %
4. *andere gesicherte Insult-Ursachen*, z. B. Dissektion der hirnversorgenden Arterien, Vaskulitis oder Gerinnungsstörungen
5. *Insulte ungeklärter Ätiologie* oder *Vorliegen von konkurrierenden Ursachen*, machen ca. 20 % der ischämischen Insulte aus

Intrazerebrale Blutungen sind häufig Rhexisblutungen, die meist im Bereich der Stammganglien („loco typico“) durch Einriss von Arteriolen auftreten, die durch arterielle Hypertonie geschädigt sind. Eine andere Ursache ist die Amyloid-Angiopathie, bei der es zur Einlagerung von Amyloid in kleine Arterien kommt, was die Gefäßwand schwächt und zu Lobärblutungen führt. Eine weitere wichtige Ursache von Hirnblutungen ist die Ruptur von Aneurysmen der Hirnbasisarterien, die zu Subarachnoidalblutungen führt.

Risikofaktoren beim Schlaganfall

Die Atherosklerose spielt die entscheidende Rolle in der Entstehung der Makro- bzw. und Mikroangiopathie, die zusammengenommen am häufigsten für Insulte verantwortlich sind, sodass die kardiovaskulären Risikofaktoren am wichtigsten sind. Andere Risikofaktoren lassen sich nicht beeinflussen, so z. B. das Alter. Ab dem 55. Lebensjahr verdoppelt sich das Insultrisiko pro Lebensjahrzehnt, Männer haben ein leicht erhöhtes Schlaganfallrisiko gegenüber Frauen und haben Verwandte ersten Grades einen Insult erlitten, so ist das Insultrisiko ebenfalls verdoppelt. Auch wenn sich bereits Folgen der Atherosklerose an anderen Organen manifestiert haben, z. B. eine koronare Herzkrankheit oder eine periphere arterielle Verschlusskrankheit, ist das Insultrisiko erhöht. Um das Auftreten eines Schlaganfalls zu verhindern, d. h. in der Primärprävention, sollten daher die beeinflussbaren Risikofaktoren optimal eingestellt sein. Hierbei ist der arterielle Hypertonus von herausragender Bedeutung, da hierdurch das Schlaganfallrisiko bis zu sechsfach erhöht ist. Der Blutdruck sollte zu jeder Zeit unter 140/90 mmHg, im Falle eines Diabetes mellitus sogar unter 135/85 mmHg liegen. Da die präventive Wirkung mit dem Ausmaß der Blutdrucksenkung korreliert, sollte ein Zielwert von unter 120/80 mmHg angestrebt werden, wenn dies vom Patienten toleriert wird. Dies gelingt häufig nur medikamentös, wenn kochsalzarme Diät und Ausdauersport den Blutdruck nicht adäquat senken können. Der zweite wichtige beeinflussbare Risikofaktor ist die Fettstoffwechselstörung (Hypercholesterinämie), die das Insultrisiko verdoppelt. Eine Behandlung ist meist indiziert, wenn weitere Risikofaktoren wie koronare Herzkrankheit, Zustand nach Herzinfarkt oder

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

FOTOS: MARKUS NITEHAMMER

Diabetes vorliegen, und richtet sich nach dem Wert des LDL-Cholesterins. Der dritte wichtige beeinflussbare Risikofaktor ist der Diabetes mellitus, der ebenfalls das Insultrisiko mindestens verdoppelt. Ziel der Behandlung des Diabetes ist das Erreichen von normoglykämischen Werten. Zwei weitere wichtige Faktoren sind das Zigarettenrauchen (auch das Passivrauchen!) und das Übergewicht (Body Mass Index über 25 kg/m²), die beide das Insultrisiko mindestens verdoppeln (Leitlinien der DGN 2008).

Ein anderer Risikofaktor, der in seiner Bedeutung nicht unterschätzt werden sollte, ist das Vorhofflimmern, welches das Schlaganfallrisiko bis zu 17-fach erhöhen kann – dies gilt insbesondere, wenn noch andere Risikofaktoren vorliegen. Die Kombination von verschieden Risikofaktoren wirken sich für das Insultrisiko nämlich nicht additiv, sondern potenzierend aus. Dies wurde bereits in älteren Studien überzeugend nachgewiesen, die in einem Zehn-Jahres-Zeitraum das Insultrisiko unter Berücksichtigung verschiedener Risikofaktoren berechneten (Wolf et al. 1991). Danach hat ein 70-jähriger Mann mit einem systolischen Blutdruck von 130 mmHg ein Zehn-Jahres-Insultrisiko von 5,4%. Wenn ein gleichaltriger Mann den gleichen Blutdruckwert hat, dies aber eine Folge von Medikamenten ist, die aufgrund einer arteriellen Hypertonie genommen werden müssen, und er zusätzlich eine koronare Herzkrankheit hat, eine linksventrikuläre Hypertrophie, ein Vorhofflimmern, ein Diabetes mellitus und Rauchen als Risikofaktoren vorliegen, so erhöht sich das Risiko auf 79% (Wolf et al. 1991).

Die arterielle Hypertonie, das Rauchen, der Diabetes mellitus und das Übergewicht sind auch wichtige Risikofaktoren für die Entstehung von Hirnblutungen, sodass durch eine entsprechende Kontrolle das Risiko für Ischämien und Blutungen reduziert werden kann.

Als Fazit für die Praxis ist es daher wichtig, den Blutdruck zu normalisieren, auf das Rauchen zu verzichten, sich regelmäßig zu bewegen und den Diabetes mellitus sowie Vorhofflimmern früh zu erkennen und konsequent zu behandeln. Gelänge dies erfolgreich auf breiter Basis, wäre der Schlaganfall keine Volkskrankheit mehr.

Die meisten Schlaganfälle werden durch embolische oder thrombotische Hirninfarkte verursacht.

Insultsymptome

Die Vielzahl und Komplexität der Gehirnfunktionen führt dazu, dass Symptome eines Schlaganfalls ganz unterschiedlich ausfallen können – je nachdem, welcher Anteil des Gehirns betroffen ist. Entscheidend ist die zeitliche Komponente: Das plötzliche Auftreten der Beschwerden weist auf einen Schlaganfall hin und dies ganz unabhängig davon, ob der Schlaganfall durch einen Infarkt oder eine Blutung bedingt ist. Dies kann ohne Durchführung einer Bildgebung (Computertomografie oder Kernspin-Resonanztomografie) nicht unterschieden werden. Es kommt immer wieder vor, dass eine schwere Bewusstseinsstörung (Somnolenz, Koma) eher mit einer Hirnblutung in Verbindung gebracht wird. Dies ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, dass die raumfordernde Wirkung des Hämatoms schnell zu Hirndruck und damit zur Bewusstseinsstörung führen kann. Eine Raumforderung kann aber auch durch Schwellung eines ischämischen Infarkts entstehen und so zur Bewusstseinsstörung führen. Klinisch ist keine zuverlässige Trennung möglich, sodass zur Differenzierung immer eine Bildgebung erforderlich ist.

Nach Unterbrechung der Blutzufuhr kommt es aber unverzüglich zu neurologischen Ausfallerscheinungen, sodass bei Vorliegen eines oder mehrerer der folgenden Symptome immer an einen Schlaganfall – gleich welcher Ursache – gedacht werden muss.

Ein plötzlicher Ausfall von

1. Kraft: halbseitig (kann auch Arm, Bein, oder Gesicht alleine betreffen)
2. Gefühl: halbseitig (Kribbeln oder Taubheit)
3. Sehen (ein Auge betroffen: Netzhaut, beide Augen betroffen: Sehrinde)
4. Sprache (Sprachverständnis, -produktion), Sprechen (Motorik)

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

5. Gleichgewicht, Koordination sowie
6. plötzlicher, heftigster Kopfschmerz

sind bis zum Beweis des Gegenteils immer verdächtig auf einen Schlaganfall und bedürfen unverzüglicher Diagnostik und Therapie.

Da die meisten Insulte durch embolische oder thrombotische Hirninfarkte verursacht werden, ist auch die Blutversorgung von entscheidender Bedeutung in der Entstehung und Zuordnung der Symptomatik. Man unterteilt den vorderen Stromkreislauf, der durch die Aa. carotides internae gespeist wird. Diese geben Äste für die Versorgung des Auges ab und teilen sich in die A. cerebri media und A. cerebri anterior, die ca. zwei Drittel des Großhirns versorgen. Im hinteren, vertebrobasilären Stromgebiet vereinigen sich zwei Aa. vertebrales zur A. basilaris, die sich wiederum in zwei Aa. cerebri posteriores teilt. Hierdurch wird der gesamte Hirnstamm, das Kleinhirn und die hintere Großhirnrinde sowie der Thalamus versorgt. Durch Verbindungsarterien kann der Blutfluss der zerebralen Arterien kommunizieren und sich gegenseitig speisen (**Abb. 1**, S. 176).

Am häufigsten ist das Stromgebiet der A. cerebri media von ischämischen Insulten betroffen, das auch den größten Teil des Großhirns versorgt. Ca. 50% der ischämischen Syndrome treten in diesem Stromgebiet auf. Davon sind rund 20% große Infarkte mit Beteiligung der Hirnrinde (kortikal) und dem tiefer gelegenen Marklager (subkortikal). Gut 30% sind Teilinfarkte mit vorwiegend kortikaler Beteiligung. Typischer klinischer Befund des sog. Media-Syndroms ist die plötzlich auftretende sensomotorische brachiofazial betonte Hemiparese. Je nach Ausdehnung des betroffenen Areals kann zusätzlich eine homonyme Hemianopsie (einseitiger Ausfall des Gesichtsfeldes, jeweils ein Auge halbseitig betroffen) vorliegen. Neuropsychologische Defizite sind ebenfalls häufig. Ist die linke Hemisphäre betroffen, gesellt sich häufig eine Aphasie (Sprachstörung: verminderte Sprachverständnis bzw. verminderte Sprachproduktion) oder eine Apraxie (Störung der Handlungsabläufe, die nicht mehr sinnvoll aufeinander folgen) hinzu. Ist die rechte Hemisphäre betroffen, kann zusätzlich ein Neglect (Aufmerksamkeitsstörung, die zu einer Vernachlässigung der betroffenen Seite führt) oder eine Anosognosie (Störung des Körperschemas, die Krankheit wird nicht wahrgenommen) vorliegen. Da infolge eines ausgedehnten Infarkts im Stromgebiet der A. cerebri media meist auch das Areal betroffen ist, das die Augenbewegungen koordiniert, kommt es zu einer Blickwendung zur betroffenen Seite („der Kranke blickt den Herd an“).

FOTO: MARKUS NIETHAMMER

Im Falle eines Infarkts im Versorgungsgebiet der A. cerebri anterior, die nur einen kleinen Teil des Gehirns versorgt und insgesamt mit ca. 5% auch wesentlich seltener betroffen ist, kommt es zu einer meist motorischen beinbetonten Hemiparese.

Da auch das Auge durch das vordere Stromgebiet versorgt wird (einem Ast der A. carotis interna), kann ein Infarkt eine monokuläre Sehstörung bzw. Blindheit hervorrufen.

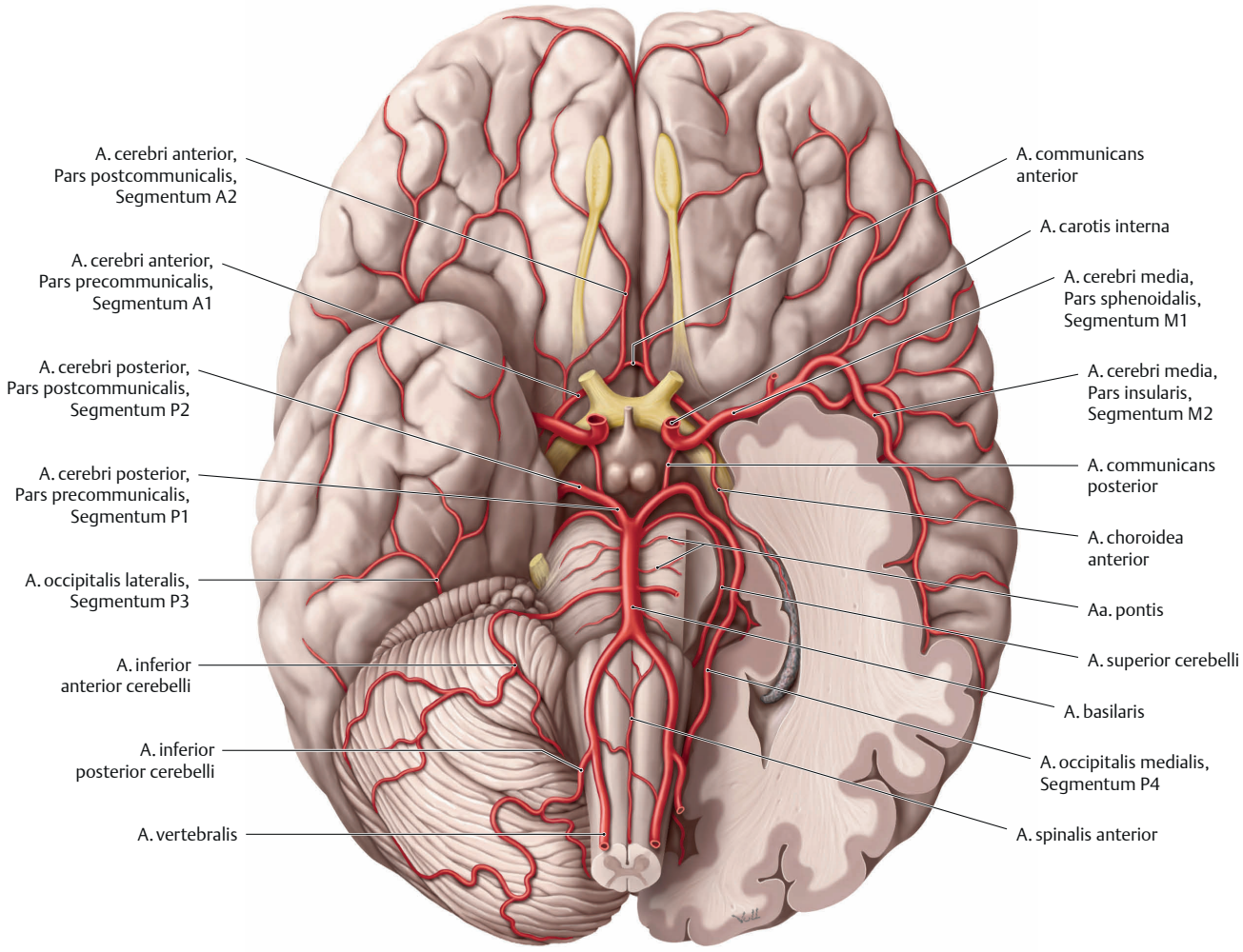
Das vertebrobasiläre Stromgebiet ist in 10–25% aller ischämischen Syndrome betroffen. Kommt es zu einem Infarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior, so ist die Sehrinde (das Areal des Sehens) betroffen und eine homonyme Anopsie die Folge. Zusätzlich sind fakultativ auch eine sensibel betonte sensomotorische Hemiparese bzw. neuropsychologische Defizite möglich. Ischämien im Bereich des Kleinhirns haben im Besonderen eine Ataxie (Koordinationsstörung) bzw. eine Dysarthrie (Sprechstörung) zur Folge. Im Bereich des Hirnstammes ist die Symptomatik einer Ischämie besonders heterogen, da hier unterschiedlichste Nervenbahnen und -zellen auf engstem Raum vereinigt sind und sich dort essenzielle regulatorische Zentren für Puls, Atmung, Blutdruck und Vigilanz befinden. Daher können gleichzeitig in wechselnder Ausprägung eine Bewusstseinsstörung (Somnolenz bis hin zum Koma), Augenbewegungsstörungen, motorische oder sensorische Paresen, Koordinationsstörungen, eine Dysarthrie und Schwindel auftreten.

Wenn aufgrund einer Mikroangiopathie die kleinsten Gefäße des Marklagers betroffen sind, kommt es zu typischen Symptomkonstellationen, die differenziert werden können in eine

a. rein motorische Hemiparese
b. rein sensible Hemiparese
c. sensomotorische Hemiparese
d. Dysarthrie und Ungeschicklichkeit der Hand
e. Hemiataxie.

Die Symptome von Hirnblutungen können ebenfalls sehr unterschiedlich ausfallen. Die häufige, hypertensiv bedingte Stammganglienblutung tritt im Bereich des Versorgungsgebietes der A. cerebri media auf, sodass eine brachiofazial betonte Hemiparese und weitere Symptome des oben beschriebenen Media-Syndroms auftreten können. Kopfschmerzen sind ein selteneres Insultsymptom, sie können als plötzliche, stärkste Vernichtungskopfschmerzen auftreten, deren Ursache eine

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.



QUELLE: SCHÜNKE M, SCHULTE E, SCHUMACHER U. PROMETHEUS. LERNATLAS DER ANATOMIE. ILLUSTRATIONEN VON M. VOLL UND K. WESKER. 2. AUFL. STUTTGART: THIEME; 2009

Abb. 1 Arterien an der Hirnbasis

Subarachnoidalblutung ist. Sich langsamer entwickelnde Kopfschmerzen einer ungewohnten Dauer, Art oder Intensität können hinweisend auf eine Hirnvenenthrombose sein (Bamford et al. 1991, Hufschmidt et al. 2010, Bähr und Frotscher 2009).

Zusammenfassung

Der Schlaganfall umfasst eine Gruppe heterogener Erkrankungen, die ganz unterschiedliche Ursachen, Risikofaktoren und Symptome haben können. Eine wichtige Gemeinsamkeit ist aber das plötzliche Auftreten von neurologischen Ausfallerscheinungen. Dies sollte eine unverzügliche Diagnostik und Therapie zur Folge haben, um die Schädigung des Gehirns möglichst gering zu halten. Da der Schlaganfall eine so häufige Erkrankung ist, die in Zukunft durch die alternde Bevölkerung noch häufiger auftreten wird, ist eine strenge Kontrolle der Risikofaktoren nötig, um Schlaganfälle und damit viel individuelles Leid im Vorfeld zu verhindern.

LITERATUR

1 Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993; 24: 35–41

2 Bähr M, Frotscher M. Neurologisch-topische Diagnostik: Anatomie – Funktion – Klinik. 4., überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2008

3 Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337: 1521–1526

4 Dodel CR, Klockgether T (Hrsg.). Roter Faden Neurologie – Nach der neuen ÄAppO. 1. Aufl. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2010

5 Heuschmann PU, Busse O, Wagner M, Endres M, Villringer A, Röther J, Kolominsky-Rabas PL, Berger K. Frequency and Care of Stroke in Germany. Aktuelle Neurologie 2010; 37: 333–340

6 Hufschmidt A, Lücking CH, Rauer S (Hrsg.). Neurologie compact. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2010

7 Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, Herausgegeben von der Kommission „Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie“. Thieme, Stuttgart 2008. 4., überarb. Aufl. Kapitel: Primär- und Sekundärprävention der zerebralen Ischämie

8 Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. Stroke 1991; 22: 312–318

PD Dr. med. Ralf Dittrich

Korrespondenzadresse:
Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Albert-Schweitzer Campus 1, Gebäude A1
48149 Münster

Tel.: 0251-83-44407
Fax: 0251-83-48181
ralf.dittrich@ukmuenster.de

Bibliografie
DOI 10.1055/s-0031-1280883
intensiv 2011; 19: 172–176

© Georg Thieme Verlag KG
Stuttgart · New York · ISSN 0942-6035

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.