

Transiente ischämische Attacke (TIA) – ein Notfall!

Agnieszka Slezak^a, Marcel Arnold^a, Aikaterini Galimanis^a, Damian Meli^b, Heinrich P. Mattle^a, Pasquale Mordasini^c, Claudio L. Bassetti^a, Jan Gralla^c, Kai Liesiriva^a, Urs Fischer^a

^a Universitätsklinik für Neurologie, Inselspital, Bern

^b Berner Institut für Hausarztmedizin (BIHAM), Bern

^c Universitätsklinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie, Inselspital, Bern

Quintessenz

- Eine TIA ist definiert als akut aufgetretene neurologische Funktionsstörung, verursacht durch eine fokale zerebrale, spinale oder retinale Ischämie ohne Evidenz einer Infarzierung in der Bildgebung.
- Bildgebende Diagnostik der Wahl ist die MRI-Untersuchung des Schädels inklusive MR-Angiographie der Halsgefässe, da in der Akutphase nur durch dieses Verfahren der Ausschluss einer Infarzierung zuverlässig erfolgen kann.
- Das Schlaganfallrisiko nach einer TIA ist sehr hoch. 25–50% der Rezidivereignisse treten in den ersten zwei Tagen auf. Nach 24 Stunden beträgt das Risiko bereits 4–5%, nach 90 Tagen 10–20%. Daher ist eine TIA ein Notfall.
- Das Schlaganfallrisiko hängt von der zugrundeliegenden Ursache ab. Klinische Angaben allein sind ungenügend, um das Schlaganfallrisiko nach einer TIA zuverlässig abzuschätzen. Durch die Kombination der klinischen, neuroradiologischen und kardiologischen Befunde kann das Schlaganfallrisiko am besten quantifiziert werden.
- Durch eine unverzügliche Ursachenabklärung und gezielte sekundärprophylaktische Massnahmen kann Rezidivereignissen sowie sonstigen vaskulären Ereignissen vorgebeugt werden.
- Abhängig von der Ätiologie der TIA ist die Sekundärprävention mit Aspirin nicht ausreichend.

In den 1960er Jahren wurde eine transiente ischämische Attacke (TIA) als passageres fokales neurologisches Defizit vaskulärer Ursache von weniger als 24 Stunden Dauer definiert. Diese klassische WHO-Definition wurde im Jahre 2009 durch die ASA/AHA durch folgende Definition ersetzt: Akut aufgetretene neurologische Funktionsstörung, verursacht durch eine fokale zerebrale, spinale oder retinale Ischämie ohne Evidenz einer Infarzierung in der Bildgebung [1].

Eine Überarbeitung der herkömmlichen Definition war aus mehreren Gründen berechtigt. Die ursprünglich gewählte Zeitgrenze von 24 Stunden war arbiträr und die Mehrheit der TIA dauert weniger als eine Stunde. Ausserdem basierte die traditionelle Definition auf der Annahme, dass die komplette Rückbildung neurologischer Symptome innerhalb von 24 Stunden eine fehlende Schädigung des Hirnparenchyms bedeutet [1]. Neuere Studien haben aber gezeigt, dass 30–50% der Patienten mit einer Symptombdauer von weniger als einer Stunde Diffusionsstörungen im Schädel-MRI aufweisen, womit ein Untergang von Hirngewebe nachweisbar ist [2]. Daher werden diese Attacken gemäss der neuen Definition nicht mehr als TIA, sondern als Hirninfarkt klassifiziert.



Agnieszka Slezak

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Allerdings hat die neue ASA/AHA-Definition im klinischen Alltag ihre Limitationen: Wegen der oft nur begrenzten Verfügbarkeit und möglicher Kontraindikationen ist ein Schädel-MRI nicht immer durchführbar. Deshalb werden in der Praxis die neue Definition der ASA/AHA und die alte Definition der WHO parallel gebraucht.

Epidemiologie

Die genaue Inzidenz der TIA ist unklar, da die Symptome von den Betroffenen oft verkannt werden und viele Patienten keinen Arzt konsultieren. Die vermutete Inzidenz liegt bei 5 pro 1000 Personen pro Jahr. Somit sind in der Schweiz pro Jahr mindestens 3500 Personen betroffen. Die TIA als Warnsymptom eines drohenden Schlaganfalls ist eine Erkrankung von grosser gesundheitspolitischer Relevanz, denn in der Schweiz ist der Schlaganfall die dritthäufigste Todesursache und die wichtigste Ursache einer vorzeitigen Behinderung im Erwachsenenalter.

Klinische Präsentation – klassische TIA versus TNA

Charakteristisch für eine TIA ist der akute Beginn der Symptome ohne relevante Ausbreitungstendenz mit meist schlagartiger Besserung. Die mittlere Dauer einer TIA beträgt 5–15 Minuten. Wie beim akuten Schlaganfall handelt es sich bei der TIA in der Regel um Negativsymptome (Funktionsausfall, bedingt durch eine Durchblutungsstörung). Typische klinische Bilder im vorderen Stromgebiet (Carotisstromgebiet) sind: homonyme Hemianopsie, Aphasie, sensible, motorisches oder sensomotorisches Hemisyndrom und monokuläre Amaurose. Im hinteren (vertebrobasilären) Stromgebiet treten folgende Symptome auf: gekreuzte oder bilaterale Paresen und/oder Sensibilitätsstörungen, homonyme Hemianopsie, komplette Blindheit, Ataxie, Gleichgewichtsstörung und Kombinationen von Diplopie, Dysphagie und Dysarthrie. Isolierter Schwindel, isolierte Gleichgewichtsstörungen, Tinnitus, Flimmerskotome, transitorische Amnesie und Drop attacks gelten bisher nicht als klassische TIA-Symptome [3]. Dennoch gibt es Evidenz, dass auch unspezifische, nicht der klassischen TIA-Definition entsprechende Symptome mit einem erhöhten Risiko für Schlaganfall und Demenz assoziiert sind [4, 5]. Eine populationsbasierte Studie aus Oxford untersuchte die Wertigkeit isolierter passagerer Hirnstammsymptome

(isolierte Diplopie, binokuläre Sehstörung, Vertigo, Dysarthrie, allgemeine Schwäche), die nicht der klassischen TIA-Definition entsprechen, bezüglich Schlaganfallrisiko [6]. Diese atypischen TIA, auch definiert als transiente neurologische Attacken (TNA), waren häufig Vorboten eines Schlaganfalls im hinteren Stromgebiet. Die Häufigkeit von TNA im vertebrobasilären Stromgebiet war vergleichbar mit den TIA im vorderen Stromgebiet. Somit können den vertebrobasilären Durchblutungsstörungen wenig «eindrückliche» und unspezifische Symptome vorangehen. Da TNA und TIA die gleichen therapeutischen Implikationen haben, bedürfen sie auch der gleichen Aufmerksamkeit.

Ätiologie

Die Ursache zerebraler Durchblutungsstörungen ist vielfältig. Die häufigsten sind:

- Makroangiopathie (20–40%) der hirnersorgenden Gefässe, sowohl arteriosklerotisch als auch nicht arteriosklerotisch (z.B. Dissektionen, fibromuskuläre Dysplasien, Vaskulitiden u.a.) mit arterio-arteriellen Embolien oder hämodynamisch bedingten Infarkten.
- Mikroangiopathisch (20–40%) bedingte Gefässprozesse auf dem Boden arteriosklerotischer oder nicht arteriosklerotischer Veränderungen.
- Proximale Emboliequellen (25–40%), insbesondere die kardiale Embolie bei Vorhofflimmern oder kardialen Thrombus, seltener auch die paradoxe Embolie bei offenem Foramen ovale (PFO).
- Seltener Ursachen umfassen Gerinnungsstörungen und hämatologische Erkrankungen [7].

Zur Klassifizierung der Schlaganfallursache werden häufig die sogenannten TOAST-Kriterien herangezogen [8].

Stroke mimics und Chamäleons

Obwohl schlagartig aufgetretene, fokale-neurologische Defizite meistens Folge einer zerebralen Durchblutungs-

störung sind, gibt es eine ganze Reihe weiterer Erkrankungen, die eine ähnliche Klinik hervorrufen können. Umgekehrt kann sich auch eine zerebrale Ischämie ungewöhnlich präsentieren oder eine andere Erkrankung imitieren. Die Kenntnis der «Mimics» und «Chamäleons» ist daher vor dem Hintergrund unterschiedlicher therapeutischer Konsequenzen entscheidend [9].

Stroke mimics

Die Todd'sche Parese nach einem epileptischen Anfall kann, insbesondere wenn die ictale Phase unbemerkt geblieben ist, zur Verwechslung mit einem akuten Schlaganfall führen. Gleiches gilt für die Migräne-Aura, insbesondere beim Ausbleiben des typischen Kopfschmerzes. Eine Unterscheidung kann auch bei der familiären hemiplegischen Migräne oder bei anderen primären Kopfschmerzsyndromen schwierig sein. Weitere Differentialdiagnosen sind Sinusvenenthrombose, Hypoglykämie und funktionelle Störungsbilder.

Chamäleons

Umgekehrt können sich zerebrale Ischämien auch mit langsam progredienten oder stotternd auftretenden Defiziten manifestieren. Ausserdem kann die Differenzierung eines peripheren versus zentralen Schwindels schwierig sein, da Hirnstamm- und Kleinhirnininfarkte das Bild einer Neuritis vestibularis oder eines Lagerungsschwindels imitieren können. Ebenso präsentieren sich zentrale Paresen gelegentlich unter dem Bild einer peripheren Lähmung («zentrale Fallhand» oder Monoparese eines Beins) [10]. Tabelle 1 zeigt die wichtigsten Stroke mimics und ihre Verteilung.

Vorgehen bei Verdacht auf TIA

Üblicherweise werden in der Akutphase bei Verdacht auf TIA neben einer internistischen und neurologischen Untersuchung ein Labor (Blutzucker, CRP, Blutbild, INR, Leber- und Nierenwerte, D-Dimere, allenfalls Vaskulitis-Screening bei klinischem Verdacht) und ein EKG durchgeführt. Unmittelbar im Anschluss sollte, wenn immer möglich, ein Schädel-MRI durchgeführt werden (DWI-, T1-, T2-, T2*-Sequenzen, TOF- und kontrastmittelunterstützte Angiographie der hirnersorgenden Gefässe, Perfusion). Neben dem Ausschluss einer Blutung erlauben insbesondere die diffusionsgewichteten Sequenzen (DWI) den Nachweis einer Ischämie früh nach Symptombeginn, wobei diese je nach Grösse und Lokalisation manchmal dem Nachweis entgehen kann (Abb. 1) [11]. Zusätzliche Informationen können durch die Perfusionssequenzen (PWI) gewonnen werden. Eine gestörte Perfusion bei (noch) unauffälliger Diffusion kann, insbesondere bei gleichzeitigem Nachweis relevanter Gefässstenosen oder -verschlüsse, Hinweis auf eine TIA sein (Abb. 2) [12].

Ist eine MR-Untersuchung nicht möglich, soll alternativ ein Schädel-CT veranlasst werden. Dabei sollten immer eine CT-Angiographie der extra- und intrakraniellen hirnersorgenden Gefässe und – falls möglich – eine CT-Perfusion durchgeführt werden. Dennoch bleibt die CT- der MR-Bildgebung unterlegen. Mittels CT konnten

Tabelle 1

Stroke mimics und ihre Häufigkeit [10].

Epileptischer Anfall	20%
Synkope	15%
Sepsis	12%
Funktionale Ursache	9%
Primäre Kopfschmerzerkrankung	9%
Hirntumor	7%
Metabolische Ursache	6%
Neuropathie	4%
Periphere vestibuläre Erkrankung	4%
Demenz	3%
Extra-/subdurale Blutung	2%
Drogen/Alkohol	2%
Transiente globale Amnesie	2%
Andere	6%

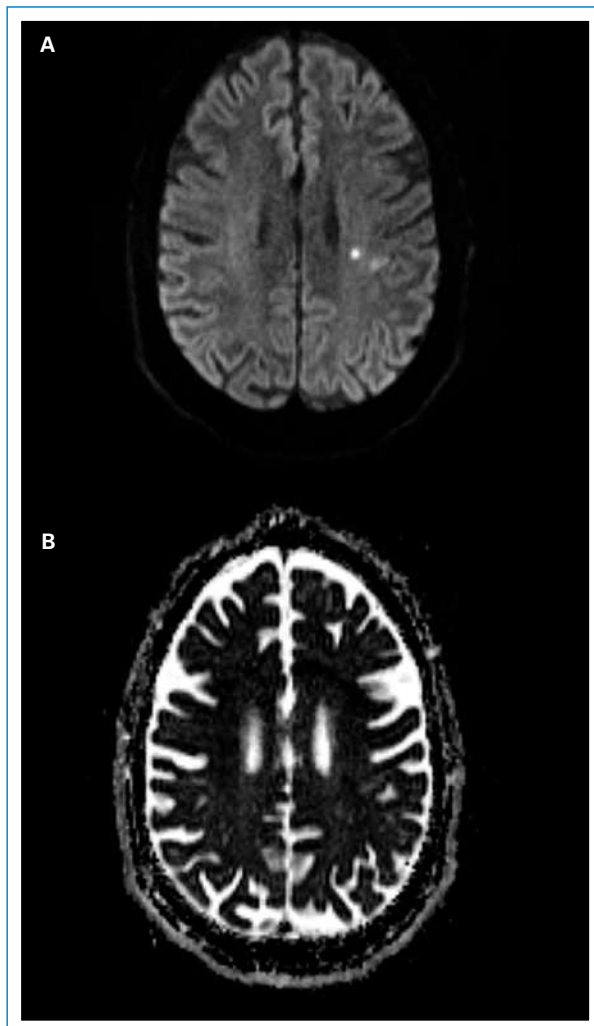


Abbildung 1

A Obere Bildhälfte: Punktförmige Diffusionsstörung als Korrelat einer akuten Ischämie.

B Untere Bildhälfte: Korrelierende Absenkung in den ADC-Sequenzen.

ischämische Veränderungen in der Akutphase bei nur 4,3% der Patienten gegenüber 20% in der Subakutphase nachgewiesen werden [13]. Die positive Ausbeute kann aber mit Hilfe der kontrastunterstützten CT-Perfusion signifikant erhöht werden [14].

Risikostratifizierung

Irrtümlicherweise herrscht aufgrund der «nur» transienten klinischen Symptome oft die Ansicht, dass es sich bei der TIA im Gegensatz zum ischämischen Schlaganfall um eine «gutartige» Störung handelt. Vielmehr handelt es sich jedoch bei beiden Präsentationen um ein gleichermassen ernstzunehmendes Krankheitsbild: gestörte Hirndurchblutung mit drohender Behinderung oder Tod [1].

Da die Symptome einer TIA passager sind, besteht die Möglichkeit, durch notfallmässig eingeleitete Abklärungen und durch eine spezifische Sekundärprävention die verheerenden Folgen eines Schlaganfalls abzuwenden und das Risiko eines erneuten ischämischen Ereignisses zu minimieren. Das Risiko, in den ersten 90 Tagen nach einer TIA einen behindernden oder gar tödlichen Schlaganfall zu erleiden, liegt bei 10–20%. Als besonders kritisch gelten die ersten zwei Tage, da 25–50% aller Rezidivereignisse in diesem Zeitraum auftreten [15, 16]. Das Rezidivrisiko in den ersten Tagen nach TIA nimmt exponentiell zu und beträgt bereits nach 24 Stunden 4–5% [17, 18]. Damit ist das Schlaganfallrisiko nach TIA etwa doppelt so hoch wie das Myokardinfarktisiko nach akutem Koronarsyndrom [1, 19]. Darüber hinaus ist auch das Risiko für Myokardischämien nach TIA signifikant erhöht [20].

In den letzten Jahren wurden verschiedene klinische Scores zur Quantifizierung des Schlaganfallrisikos nach TIA entwickelt [15, 21]. Der ABCD2-Score ist der am meisten verwendete Score; er gewichtet die Risikofak-

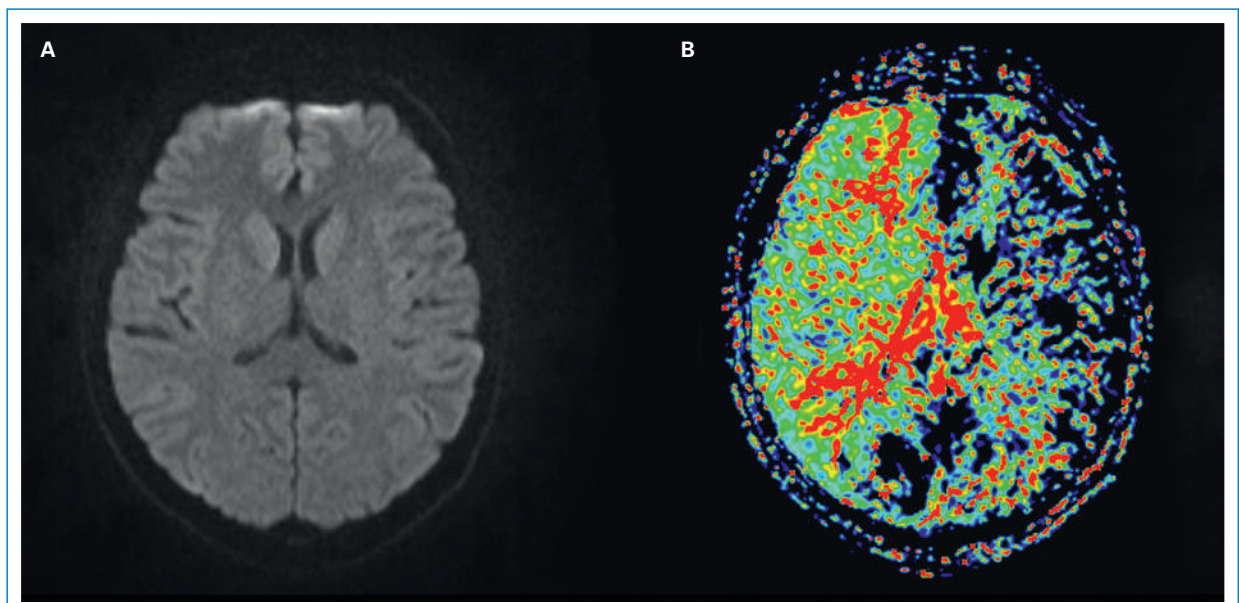


Abbildung 2

A Un auffällige Diffusionssequenzen.

B Perfusionsdefizit als Korrelat einer Minderperfusion ohne Infarzierung.

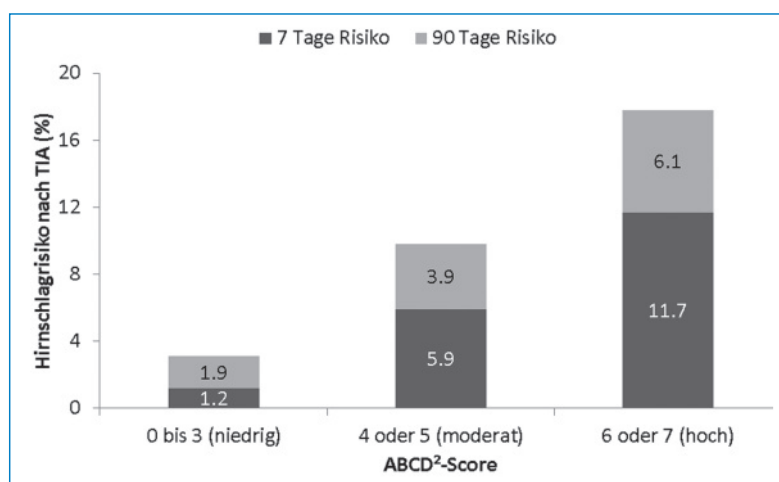


Abbildung 3

ABCD²-Score: Schlaganfallrisiko nach TIA [37].

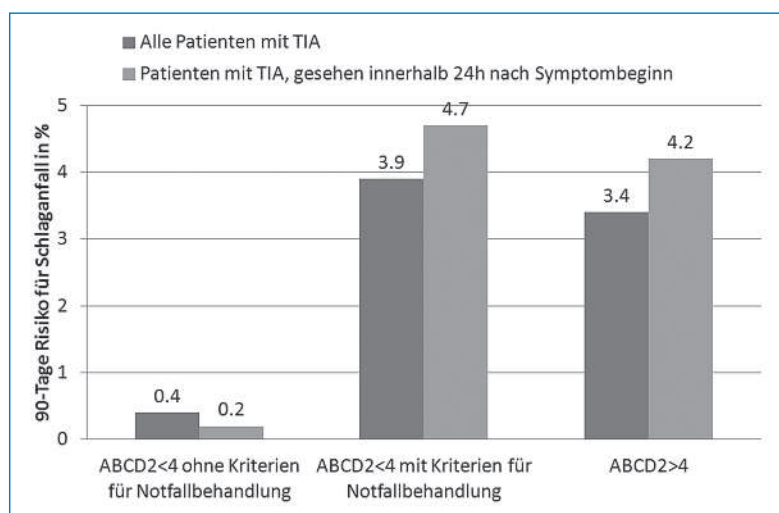


Abbildung 4

90-Tage-Risiko für Schlaganfall in Abhängigkeit vom Punktwert im ABCD²-Score und von der Ätiologie [24].

toren Alter, Blutdruck, Diabetes mellitus, klinische Symptomatik und Dauer des Ereignisses [22]. Je höher die Punktzahl, desto höher ist das Schlaganfallrisiko. Ein Sieben-Tages-Risiko von 1,2% wird als niedrig erachtet, ein Risiko von 5,9% als moderat und ein Risiko von 11,7% als hoch (Abb. 3 [📄](#)).

In den Guidelines des *National Institute for Clinical Excellence* wurde im Juli 2008 die Triagierung der Patienten entsprechend dem erzielten Punktwert implementiert, wobei nur für Patienten mit einem ABCD²-Score ≥ 4 eine sofortige stationäre Abklärung als zwingend angesehen wurde. Nach Auswertung der SOS-TIA-Kohorte zeigte sich jedoch, dass Patienten mit einem Punktwert < 4 und einer zugrundeliegenden Karotisstenose, einer intrakraniellen Stenose $> 50\%$ oder einer kardialen Emboliequelle ein genau gleich hohes Rezidivrisiko aufwiesen wie jene mit einem Punktwert ≥ 4 (Abb. 4 [📄](#)) [23]. Diese Resultate legen nahe, dass das Schlaganfallrisiko klinisch nur ungenügend abgeschätzt werden kann. Daher ist bei allen Patienten mit einer TIA eine notfallmässige Ursachenabklärung und Therapieeinleitung erforderlich, da die Triage unter Berücksichtigung der Ätiologie erfolgen muss. Wegen des invers exponentiellen Rezidivrisikos für Schlaganfall nach TIA ist jedoch unseres Erachtens bei länger zurückliegendem Ereignis (\geq zwei Wochen) eine ambulante Ursachenabklärung vertretbar, falls diese zeitnah durchführbar ist. In der EXPRESS-Studie konnte eine signifikante, etwa 80-prozentige Risikoreduktion für Rezidivereignisse nach TIA oder Minor Stroke gezeigt werden, wenn Abklärung und Therapie rasch und aggressiv initiiert wurden [24]. Eine solch dramatische Reduktion des Risikos für eine bleibende Behinderung oder gar Tod ist in vielen anderen Bereichen der Medizin wohl kaum möglich. Durch die Kombination der klinischen sowie bildmorphologischen Befunde kann somit das Schlaganfallrisiko weiter minimiert werden. Der aus dem ABCD²-Score weiterentwickelte ABCD³-I(maging-)Score ist dem rein klinischen Score überlegen [25, 26]. Wie die SOS-TIA-Studie aber gezeigt hat, kann durch die Kombination der klinischen, neuroradiologischen und kardiologischen Befunde das Schlaganfallrisiko am besten quantifiziert werden.

Frühdagnostik

Einen besonderen Stellenwert in der Diagnostik nach Schlaganfall oder TIA nehmen kardiale Abklärungen ein. In Abhängigkeit vom Ausmass der Abklärungen kann eine kardiale Emboliequelle in 15–30% detektiert werden [27]. Die Suche nach einer solchen ist insbesondere unter Berücksichtigung der therapeutischen Konsequenzen entscheidend. Dennoch besteht kein klarer Konsens, inwieweit nach TIA oder Schlaganfall kardiale Abklärungen betrieben werden sollen.

Das Standard-EKG in der Akutphase dient neben der Suche nach einem möglicherweise bislang unbekanntem Vorhofflimmern oder einem koexistenten Myokardinfarkt auch der Detektion weiterer Herzrhythmus- oder Leitungsstörungen, die einen hohen prädiktiven Wert hinsichtlich der Drei-Monats-Mortalität nach Schlaganfall haben [28]. Ein bislang unbekanntes Vorhofflimmern wird in bis zu 4,8% der Fälle durch das Routine-EKG erfasst, wobei die Ausbeute durch serielle EKGs während der ersten 72 Stunden bzw. durch eine kontinuierliche Telemetrie in der Akutphase signifikant gesteigert werden kann [27].


Anschliessend sollte eine transthorakale bzw. bei hohem klinischen Verdacht auf eine kardiale Emboliequelle und negativem kardialen Monitoring eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt werden. Als hinweisend auf eine kardiale Ätiologie gelten:

- Simultanes Auftreten kortikaler Hirninfarkte oder TIAs in mehreren Gefässterritorien,
- hämorrhagische Transformation im Fall eines manifesten Infarkts,
- mobiler Thrombus in hirnversorgender Arterie,
- frühe Rekanalisation nach einem akuten Gefässverschluss,
- Detektion von Mikroemboliesignalen in der transkraniellen Dopplersonographie (HITS),
- erhöhte Herzenzyme resp. erhöhtes BNP (*brain natriuretic peptide*) [26, 27].

Tabelle 2

Kardiale Pathologien mit hohem respektive niedrigem Risiko für embolische Ereignisse (nach [27]).

Hohes Risiko für embolische Ereignisse	Atrial:
	– Vorhofflimmern und -flattern
	– Sick Sinus Syndrome
	– Kardialer Thrombus
	Valvulär:
– Mitralklappenstenose	
– Prothetischer Klappenersatz	
– Akuter Myokardinfarkt	
– Dilatative Kardiomyopathie	
Endokarditis:	
– infektiös	
– marantisch	
Komplexe Plaques im Aortenbogen	
Tumoren:	
– Myxom	
– Papilläres Fibroelastom	
– Metastasen	
Niedriges oder ungewisses Risiko für embolische Ereignisse	Interatriale Septumanomalien:
	– PFO
	– ASA
	Pulmonale AV-Malformationen
	Valvulär:
– Mitralklappenprolaps	
– Mitralingverkalkungen	
– Aortenklappensklerose, -stenose	
Spontanechokонтраст	

Obschon bestimmte kardiale Pathologien ganz klar ein hohes Risiko für zerebrale Embolien bergen und damit bei fehlenden Kontraindikationen zwingend die Einleitung einer therapeutischen Antikoagulation indizieren, sind andere eher mit einem geringen oder ungewissen Risiko für embolische Ereignisse assoziiert (Tab. 2 ). In diesem Fall ist die Sekundärprävention durch Gabe eines Thrombozytenfunktionshemmers ausreichend.

Unklar ist der Sachverhalt nach wie vor bei persistierendem Foramen ovale (PFO) und kryptogenem Schlaganfall. Insbesondere bei jüngeren Patienten wird in der transösophagealen Echokardiographie ein PFO in bis zu 50% der Fälle gefunden (Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung ca. 25%) [29, 30]. Demgegenüber ist das PFO bei Patienten mit kryptogenem Schlaganfall in 30% ein Zufallsbefund, ohne klaren Zusammenhang mit der zerebralen Ischämie. Bevor nun eine Kausalität zwischen dem Ereignis und PFO hergestellt werden kann, sollte geprüft werden, inwieweit die Bedingungen für das Auftreten einer paradoxen Embolie erfüllt sind (längere Immobilisation, gleichzeitig vorhandene tiefe Beinvenenthrombose/Lungenembolie, Valsalva-Manöver). Zudem sollte auch die Beurteilung des kardiovaskulären Risikofaktorprofils inkl. bereits stattgehabter zerebrovaskulärer Ereignisse in Kombination mit dem Alter des Patienten berücksichtigt werden: Je jünger der Patient bei gleichzeitigem Fehlen eines vaskulären Risikoprofils ist, desto wahrscheinlicher besteht ein kausaler Zusammenhang [32].

Obschon weder die Closure-I-Studie noch die RESPECT- oder PC-Studie eine Überlegenheit des PFO-Verschlusses gegenüber der alleinigen medikamentösen Sekun-

därprophylaxe zeigen konnte, kamen Metaanalysen übereinstimmend zum Schluss, dass der endovaskuläre PFO-Verschluss der konservativen medikamentösen Therapie überlegen ist [29, 33]. Unter Berücksichtigung der Subgruppen-Analysen scheinen besonders Patienten mit einem zusätzlich vorhandenen Vorhofseptum-Aneurysma bzw. einem grossen Rechts-Links-Shunt von dem Verschluss zu profitieren [34].

In der Routinediagnostik sollte bald auch eine Ultraschalluntersuchung der hirnversorgenden Gefässe durchgeführt werden (extra- und intrakraniell). Besonders relevant ist die Beurteilung der Plaquemorphologie im Bereich der Karotisbifurkation bei symptomatischen Karotisstenosen. Weiche oder rupturierte Plaques sowie Plaques mit frei flottierenden Anteilen sind per se mit einem hohen Risiko für erneute Ischämien behaftet. Zusätzlich dient die Ultraschalluntersuchung ergänzend der Darstellung und Beurteilung von Stenosen und ihrer hämodynamischen Relevanz sowie von eventuellen Kollateralkreisläufen.

Ein weiterer relevanter und unabhängiger Risikofaktor für zerebrale Ischämien ist die schlafassoziierte Atemstörung, im engeren Sinne das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS). Insbesondere ein schweres OSAS erhöht signifikant das Risiko für fatale und nichtfatale kardiovaskuläre Ereignisse, und zwar unabhängig von der Behandlung und Einstellung weiterer Risikofaktoren. Eine entsprechende Abklärung bei Patienten mit erhöhter Tagesschläfrigkeit, habituellem Schnarchen (das bis zu 24% der Erwachsenen betrifft und streng mit einem OSAS assoziiert ist), nächtlichen Atemaussetzern oder Adipositas ist daher dringend indiziert. Durch gezielte Behandlung kann das Risiko ischämischer Ereignisse signifikant reduziert werden [35].

Therapie

Das hohe Rezidivrisiko nach TIA unterstreicht die enorme Wichtigkeit der raschen Einleitung adäquater sekundärpräventiver Massnahmen. Neben der strikten Kontrolle und Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus und Übergewicht sowie Sistieren eines allfälligen Nikotinkonsums ist der Beginn einer medikamentösen Therapie zwingend: mit einem Thrombozytenfunktionshemmer bei fehlendem Nachweis einer kardialen Emboliequelle oder mit einer oralen Antikoagulation, falls eine kardiale Emboliequelle vorliegt und absolute Kontraindikationen fehlen. Daneben sind heutzutage Statine fester Bestandteil der medikamentösen Therapie, auch unter besonderer Berücksichtigung der pleiotropen Effekte und damit unabhängig vom Lipidstatus.

Sofern ursächlich eine über 60-prozentige Karotisabgangsstenose nachgewiesen werden konnte, ist die Karotisendarterektomie (CEA) Therapie der Wahl. Entscheidend ist, dass der Eingriff zeitnah zum Ereignis durchgeführt wird, gemäss internationalen Guidelines in den ersten 14 Tagen. Zur Bestimmung des genauen Zeitpunktes der Operation wägen wir das individuelle Operationsrisiko und das Risiko des frühen Spontanverlaufs gegeneinander ab und berücksichtigen dabei

insbesondere die Infarktgrösse, den Gefässstatus, den Allgemeinzustand und die Komorbiditäten. Alternativ kommt heute, insbesondere bei Patienten unter 70 Jahren, auch das Karotis-Stenting (CAS) in Frage. Gemäss der aktuellen Studienlage scheinen, insbesondere bei jüngeren Patienten, beide Verfahren gleichwertig. Grundsätzlich muss bei der Wahl des Verfahrens das periinterventionell erhöhte Risiko für Schlaganfälle beim Stenting bzw. für Myokardinfarkte bei der CEA berücksichtigt werden. Eine allgemeingültige Empfehlung für das eine oder andere Verfahren kann somit nicht abgegeben werden. Der Entscheid ist abhängig sowohl vom klinischen Kontext als auch vom Erfahrungsschatz des durchführenden Zentrums [36]. Nach den Ergebnissen der SAMMPRIS-Studie wird auch bei symptomatischen, >50-prozentigen intrakraniellen Stenosen zunächst ein konservatives Management empfohlen [31]. Erst bei Versagen der optimierten medikamentösen Behandlung (Thrombozytenfunktionshemmer ggf. in Kombination plus Statin) kann im Einzelfall die Stentimplantation an einem erfahrenen Zentrum erwogen werden.

Fazit

Das Risiko, nach einer TIA einen Schlaganfall zu erleiden, ist sehr hoch. Durch eine rasche ätiologische Abklärung kann den Patienten das Schicksal eines Schlaganfalls erspart werden, wenn gezielte sekundärpräventiv-medizinische Massnahmen eingeleitet werden.

Korrespondenz:

PD Dr. med. Urs Fischer
Universitätsklinik für Neurologie
Inselspital
CH-3010 Bern
[urs.fischer\[at\]insel.ch](mailto:urs.fischer[at]insel.ch)

Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch.