

Praktisches Vorgehen beim Hirninfarkt: Diagnostik

Zerebrovaskuläre Arbeitsgruppe der Schweiz (ZAS)
und Schweizerische Herzstiftung (SHS)¹

Eine rasche Thrombolyse beim ischämischen Hirninfarkt verbessert mit Wahrscheinlichkeit das Patientenschicksal. Die Thrombolyse erspart etwa 15% der Patienten eine bleibende Behinderung. Es ergibt sich somit der Bedarf nach raschem Handeln und nach vermehrter Orientierung der Öffentlichkeit und Ausbildung des Sanitätsdienstpersonals über Zeichen und Symptome des Schlaganfalls. In der Klinik erfolgt als erstes eine neurologische Beurteilung gefolgt von einer neuroradiologischen Bildgebung (CT oder MRI). Ergeben diese Untersuchungen Hinweise auf eine Ischämie, erfolgt je nach verflossener Zeit und den Möglichkeiten im betreffenden Zentrum eine intravenöse oder intrarterielle Thrombolyse. Danach erfolgen Ultraschalluntersuchungen der Hirngefäße, kardiale Abklärungen (EKG, Herzultraschall) und weitere gezielte bildgebende und Laboruntersuchungen, welche die Grundlage einer individuell angepassten Sekundärprophylaxe ergeben.

¹ Folgende Personen haben einen grösseren oder kleineren Beitrag zur Erstellung der Fachartikel beigetragen, und dies, ohne irgendwelche finanzielle Entschädigung zu erhalten:

M. Arnold, Bern; A. Barth, Bern; C. Bassetti, Bern; R. Baumgartner, Zürich; S. Beer, Valens; J. Bogouslavsky, Lausanne; A. Carota, Lausanne; A. Carruzzo, Lausanne; G. Devuyst, Lausanne; A. Dupont, Basel; S. Engelter, Basel; P. Erne, Luzern; F. Fluri, Basel; R. Guzman, Bern; S. Heffét, Genève; HJ. Hungerbühler, Aarau; HG. Imhof, Zürich; E. Keller, Zürich; H. Keller, Zürich; J. Kesselring, Valens; J. Le Floch-Rohr, Genève; K. Loevblad, Bern; Ph. Lyrer, Basel; F. Mahler, Bern; A. Marx, Lugano; H. Mattle, Bern (Redaktor dieses Artikels); B. Meier, Bern; R. Mordasini, Bern; M. Mosso, Zürich; F. Müller, Scherzingen; S. Osswald, Basel; M. Reichhart, Lausanne; L. Remonda, Bern; A. Rivoir, Bern; D. Rüfenacht, Genève; W. Rutishauser, Genève; R. Sztajzl, Genève; L. Regli, Lausanne; J. Rem, Basel; A. Rivoir, Bern; G. Schroth, Bern; C. Städler, Lugano; P. Stierli, Aarau; M. Sturzenegger, Bern; B. Tettenborn, St. Gallen; C. Tosi, Lugano; B. Weder, St. Gallen; S. Windecker, Bern.

Korrespondenz:

Prof. Heinrich Mattle
Neurologische Klinik und Poliklinik
Inselsspital
CH-3010 Bern
Tel. 031 632 21 11
Fax 031 632 96 79
E-mail heinrich.mattle@insel.ch

Lernziele

1. Einfache Kenntnisse neuroradiologischer Bildgebung (CT, MRI)
2. Diagnostische Aussagekraft des neurovaskulären Ultraschalls
3. Methoden der kardialen Diagnostik und Interpretation der diagnostischen Berichte

Vorgehen in den ersten Stunden

Einigen Patienten mit einem Hirninfarkt kann in den ersten Stunden mit einer Thrombolyse entscheidend geholfen werden. Damit ergibt sich die Notwendigkeit, die Öffentlichkeit besser über Zeichen und Symptome des Hirninfarktes zu informieren. Bei rascher Einweisung in ein Schlaganfallzentrum kann Hilfe angeboten werden und damit steigt für den Betroffenen die Chance auf ein besseres Schicksal. In der Notfallsituation sollten der Haus- und Notfallarzt sowie das Rettungsdienstpersonal in der Lage sein, einen Hirninfarkt und damit die Dringlichkeit zu erkennen. Bestätigt sich in der Klinik nach der neurologischen Beurteilung die Vermutung eines Hirninfarktes, so sollte notfallmässig eine Bildgebung des Neurokraniums erfolgen, entweder ein Computertomogramm oder eine Kernspintomographie (Magnetresonanztomographie, MR), zwecks Ausschluss einer Blutung oder anderen Pathologie (Tab. 1). Im Falle einer Ischämie erfolgt je nach Zentrum umgehend eine intravenöse Thrombolyse oder eine rasche zerebrale Angiographie und bei Nachweis eines Gefässverschlusses eine intraarterielle Thrombolyse.

Weiteres Vorgehen nach den ersten Stunden (und gegebenenfalls erfolgter Thrombolyse)

Sobald es die Umstände erlauben, soll als nächster Schritt eine *umfassende neurovaskuläre Ultraschalluntersuchung* der extra- und intrakraniellen Hirngefäße erfolgen. Ergeben Anamnese, klinische Herzuntersuchung und CT oder MR in erster Linie den Verdacht auf kardiogene Embolien, erfolgt eine Weiterabklärung mittels transthorakaler oder transösophagealer *Echokardiographie* [1]. Die transösophageale Echokardiographie ist vor allem in bezug auf eine Vorhofs- oder Klappenpathologie oder Aortenbogenplaques sensitiver als der transthorakale Zugang. Nach Möglichkeit ist daher primär eine transösophageale Beschallung durchzuführen, namentlich bei jüngeren Patienten. Bei Verdacht auf Rhythmusstörungen ist eine *Langzeitelektrokardiographie* (Holter-EKG) durchzuführen, sofern Vorhofflimmern nicht bereits im Ruhe-EKG dokumentierbar ist.

bleibt die Ursache eines Hirninfarktes nach den ersten Zusatzuntersuchungen unklar, empfehlen wir weitere Laboruntersuchungen gemäss Tabelle 2.

In unklaren Situationen ist immer ein Schädel-MR angezeigt [2, 3]. Beispielsweise sind lakunäre Infarkte oft nur im MR sichtbar. Auch Wandhämatome bei Dissektionen kommen nur im MR zur Darstellung und für Sinus- und Venenthrombosen ist das MR das diagnostische Mittel erster Wahl. In ätiologisch geklärten Situationen kann ein MR genauere Informationen über Lokalisation und Ausmass der ischämischen Schädigung geben, wird das weitere prophylaktische Vorgehen jedoch kaum beeinflussen.

Computertomographie (CT) [4]

Mit dem Schädel-CT kann man zuverlässig zwischen einer intrakraniellen Blutung und einem ischämischen Hirninfarkt unterscheiden [5]. In den ersten Stunden eines ischämischen Hirninfarktes kann das CT normal sein. Mit den modernen, hochauflösenden Tomographen ist es möglich, den Thrombus oder Embolus bei einem akuten Gefässverschluss als *«hyperdense artery sign»* zu sehen oder schon in den ersten 3 Stunden nach dem *Gefässverschluss direkte oder indirekte Zeichen einer ischämischen Parenchymver-*

Abbildung 1

Computertomographie eines Patienten mit einem akuten Hemi-syndrom links. Der Thrombus in der rechten Arteria cerebri media ist als hyperdenser Streifen sichtbar (*«hyperdense artery sign»*), während Parenchymveränderungen noch nicht sichtbar sind (Quellennachweis: Neuroradiologische Abteilung, Inselspital Bern).



Tabelle 1

Notfallmässige Untersuchungen beim akuten fokalen neurologischen Defizit.

Computer- oder Kernspintomographie des Gehirns (gegebenenfalls auch CT- oder MR-Angiographie)
Selektive Angiographie (diagnostisch und zwecks Thrombolyse)
Neurovaskulärer Ultraschall (an Zentren, wo nicht angiographiert wird)
Elektrokardiogramm, gegebenenfalls EKG-Monitoring
Blut- bzw. Serumuntersuchungen: BSR, CRP, Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozyten, weisses Blutbild, Thrombozyten, Natrium, Kalium, Glukose, Harnstoff oder Kreatinin, Prothrombinzeit, Lipidstatus, Serumosmolalität*, Urinstatus*, Thoraxröntgen*
Elektroenzephalogramm (bei Verdacht auf Epilepsie mit postiktaler Lähmung)*
Lumbalpunktion (bei Verdacht auf Subarachnoidalblutung und negativem CT oder Verdacht auf infektiösen Prozess)*
Blutdruckmonitoring*
Oxymetrie*

*) fakultative Zusatzuntersuchungen

Tabelle 2

Weitere Laboruntersuchungen beim akuten fokalen neurologischen Defizit (Stufe 2).

Lues-, Borrelien-, HIV-, VZV-Serologie
Serumelektrophorese
Antinukleäre und andere Autoantikörper, Rheumafaktor
Hämoglobin-Elektrophorese (bei Schwarzen oder Patienten aus dem mediterranen Gebiet)
Antiphospholipid-Antikörper
Protein-C, Protein-S, Antithrombin-III, APC-Resistenz bzw. Faktor V-Mangel (einige Wochen nach akutem Ereignis)
Lumbalpunktion

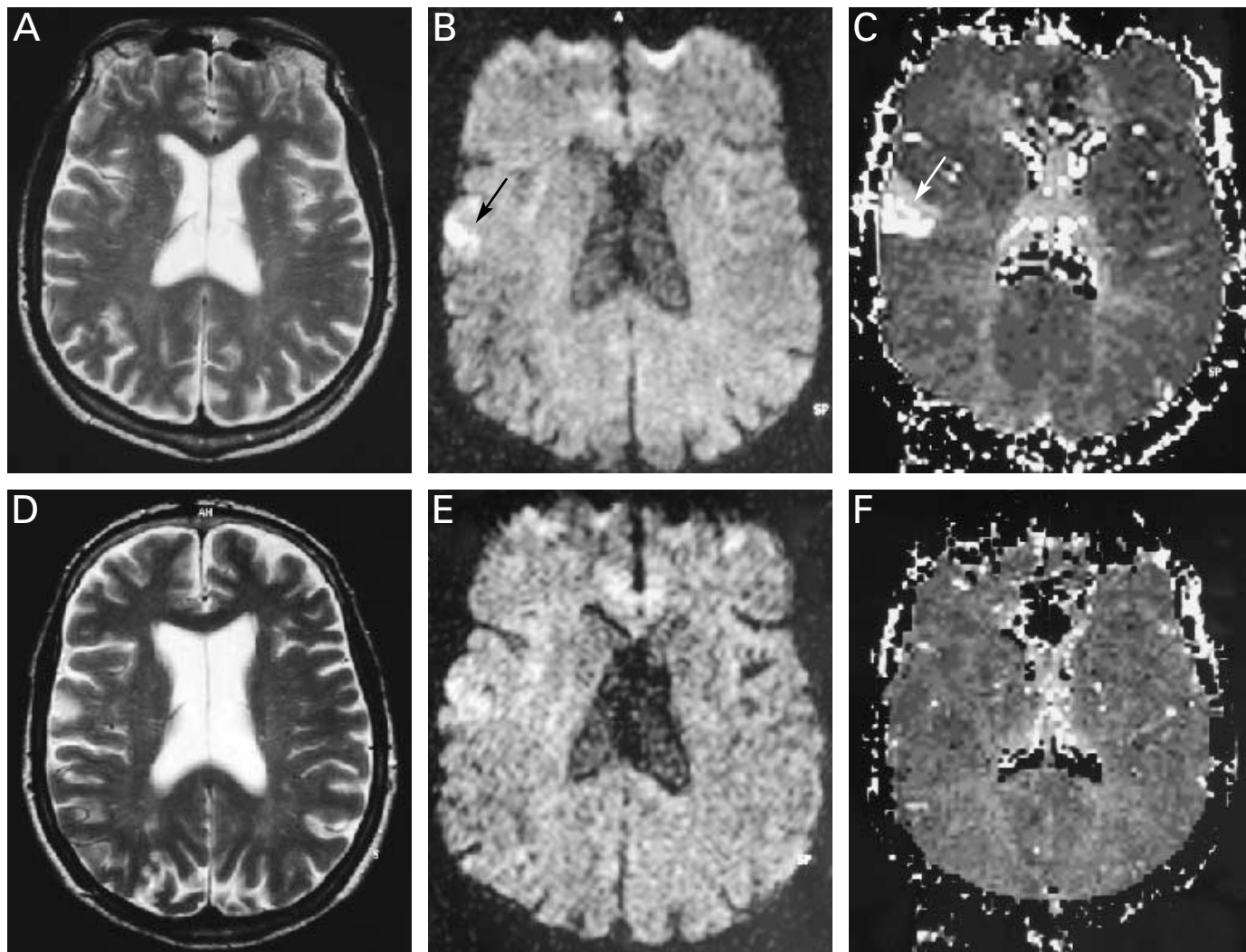
änderung zu erkennen (Abb. 1) [6]. Die Ischämie bewirkt eine verminderte Röntgenstrahlenabsorption der grauen Substanz. Bei einem akuten MCA-Verschluss verlieren die Stammganglien und die Hirnrinde an Dichte und werden von der Capsula interna und externa und vom Marklager nicht mehr gut abgrenzbar, lange bevor eine eindeutige und gut abgrenzbare Hypodensität den Hirninfarkt anzeigt. In der Folge kann es zu einer Schwellung des infarzierten Gewebes und zu einer Kompression der inneren und äusseren Liquorräume kommen. Die *CT-Angiographie* ermöglicht die direkte Darstellung von Gefässstenosen und -Verschlüssen. Sie beruht auf der Spiral-CT-Technik mit intravenöser Kontrastmittelapplikation und computergestützter dreidimensionaler Rekonstruktion der Hirngefässe. Die neueste Generation der Multidetektor-CTs kann ausserdem für Perfusionsmessungen des Hirnparenchyms eingesetzt werden.

Kernspintomographie (MR) (Abb. 2)

Das *konventionelle Spinecho-MR* produziert die Bilder aufgrund des Gewebewassergehaltes. Somit kommt ein Hirninfarkt erst mit Auftreten des zytotoxischen und vasogenen Hirnödems im Laufe von Stunden zur Darstellung. Die frühe Erkennung des zytotoxischen Ödems ist seit wenigen Jahren mit der

Abbildung 2

Kernspintomographie eines Patienten mit einer akuten faziobrachial betonten Hemiparese links seit 3 Stunden; gleicher Patient wie in Abbildung 5. Abbildungen A bis C vor und Abbildungen D bis F nach lokaler Thrombolyse in der Arteria cerebri media. A. T2-gewichtete Spin-Echo-Aufnahme, die normal ist und die ischämisch gefährdete Region nicht anzeigt. Auf der diffusionsgewichteten Aufnahme ist dieselbe in der rechten Zentralregion aufgrund ihres hellen Signals eindeutig erkennbar (B, Pfeil). In der perfusionsgewichteten Aufnahme stellt sich jene Region als Zone mit fehlender Blutzirkulation hell dar (C, Pfeil). Nach erfolgreicher Thrombolyse zeigt die T2-gewichtete Spin-Echo-Aufnahme eine sehr diskrete Signalstörung in der rechten Zentralregion (D), und die Signalstörung im diffusionsgewichteten Bild hat sich beinahe normalisiert (E). Auf der perfusionsgewichteten Aufnahme ist die Normalisierung der Blutzirkulation in der betroffenen Region erkennbar (Quellennachweis: Neuroradiologische Abteilung, Inselspital Bern).



sogenannten *Diffusionsbildung* möglich [7]. Hierbei wird eine bildgebende Sequenz derart modifiziert, um die parenchymalen Wasserbewegungen darzustellen. Beim zytotoxischen Ödem wird Wasser nach intrazellulär verschoben und damit wird der grösste Teil des Wassers in seiner Mobilität behindert bzw. dessen Diffusion nimmt ab. Gemessen wird dies mit dem sogenannten ADC-Wert (Apparent Diffusion Coefficient). Einem erniedrigten ADC entspricht ein erhöhtes Signal im Diffusionsbild. Folgt dem zytotoxischen Ödem ein vasogenes Ödem und eine Infarzierung des Gewebes, so werden die Schranken für die Wasserbewegungen kleiner, der ADC-Wert steigt an und das Signal im Diffusionsbild nimmt nach den ersten Tagen ab [8]. Das technische Problem der Diffusionsbildung besteht in Bewegungsartefakten,

so dass erst mit der neuen Generation der MR-Tomographen und sehr rascher Bildgebung eine breite klinische Anwendung zu erwarten ist. Auch die *Perfusions-MR-Tomographie* zieht aus der experimentellen Forschung in die Klinik ein. Sie beruht auf der Darstellung der Signalveränderungen im Hirnparenchym, die ein Kontrastmittelbolus während seiner Passage durch die Hirngefässe und insbesondere die Hirnkapillaren verursacht. Normalerweise fällt das Signal während der Boluspassage ab, im Infarktgebiet jedoch nicht. Die *MR-Angiographie* ermöglicht eine nicht-invasive Darstellung der grösseren intra- und extrakraniellen Hirngefässe und damit von Stenosen und Verschlüssen. Beim akuten Hirninfarkt kann ein Gefässabbruch indirekt auf einen Infarkt hinweisen, noch bevor Parenchymveränderungen im Spin-Echo-

Bild erkennbar sind. Sogenannte suszeptibilitätsgewichtete Sequenzen ermöglichen die Entdeckung von Hirnblutungen und Unterscheidung von Ischämien bereits im hyperakuten Stadium [9].

Neurovaskulärer Ultraschall (Abb. 3)

Verschiedene Ultraschallverfahren werden zur Beschallung der extra- und intrakraniellen Hirnarterien verwendet [10,11]. Mittels extra- und transkranieller *Dopplersonographie* kann die Geschwindigkeit und Richtung des Blutflusses gemessen werden. Die *Duplexsonographie* erweitert die dopplersonographische Messung des Blutflusses durch die Abbildung des Gewebes im B-Bild. Hierbei werden die von stationären Strukturen reflektierten Echos je nach Intensität und Lokalisation der reflektierenden Struktur als zweidimensionales Schnittbild in Graustufen dargestellt. Bei der *farbcodierten Duplexsonographie* und dem sogenannten Power-Doppler werden zusätzlich das Frequenzspektrum und die Intensität des Dopplersignals in Farbe abgebildet. Ist bei der transkraniellen Doppler- oder Duplexsonographie oder bei extrakraniellen Strömungsbehinderungen keine ausreichende Darstellung des Blutflusses möglich, können Ultraschallkontrastmittel die diagnostische Ausbeute erhöhen. Die Dopplersonographie eignet sich zum Nachweis von *Stenosen, Verschlüssen, Spasmen, Umgehungskreisläufen und Emboli* in den extra- und intrakraniellen Hirnarterien. Mittels Duplexsonographie können zusätzlich Gefässwandveränderungen wie *arteriosklerotische Plaques* oder *Dissektionen* dargestellt werden. Bei den Plaques interessieren die Lokalisation und Grösse, Echogenizität und Oberfläche. Die Sonographie eignet sich hingegen nicht zum Nachweis oder Ausschluss von intrakraniellen Aneurysmen.

Angiographie (Abb. 4–6)

Zur zerebralen Angiographie wird in der Regel ein Katheter in eine Femoralarterie eingeführt, selektiv bis in ein bestimmtes Hirngefäss vorgeschoben und Kontrastmittel zur Röntgendarstellung injiziert. Die Angiographie dient in den meisten Fällen der näheren Charakterisierung oder Verifizierung eines pathologischen Gefässprozesses, der im CT, MR oder neurovaskulären Ultraschall festgestellt worden oder aufgrund der klinischen Situation zu vermuten ist. Die wichtigsten Indikationen umfassen Nachweis oder Ausschluss von Stenosen, Verschlüssen, Fisteln, Aneurysmen oder spezifischen Arteriopathien. Die Angiographie stellt auch die Grundlage der interventionellen Neuroradiologie dar, die mit der intraarteriellen Thrombolyse beim akuten Hirninfarkt eine lokale Behandlung der Gefässpathologie erlaubt [12].

Kardiale Diagnostik

Kardiale Emboliequellen werden für 20% bis 30% aller ischämischen Hirninsulte verantwortlich gemacht, bei jungen Erwachsenen (<45 Jahre alt) bis zu 40% [13]. Die klinische Diagnose des kardioembolischen Hirnschlags ist meist indirekt und setzt den Nachweis einer möglichen kardialen Emboliequelle bei Ausschluss einer zerebrovaskulären Ätiologie voraus (Tab. 3) [14].

Elektrokardiogramm (EKG)

Das 12-Kanal-EKG dient dem Nachweis signifikanter Rhythmusstörungen, vor allem des Vorhofflimmerns [15] und des Sick-Sinus-Syndroms mit Brady- und Tachyarrhythmien [16]. Beide sind mit einem erhöhten thromboembolischen Risiko vergesellschaftet. Das vom Vorhofflattern ausgehende Thromboembo-

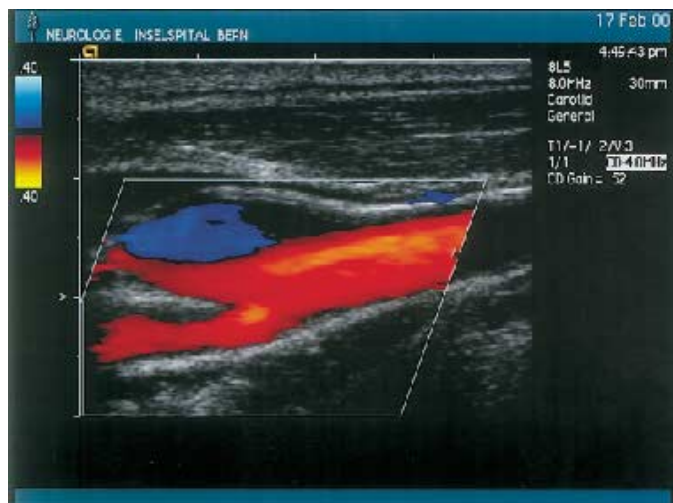
Tabelle 3

Wichtige kardiale Embolieursachen und deren Lokalisation innerhalb des Herzens.

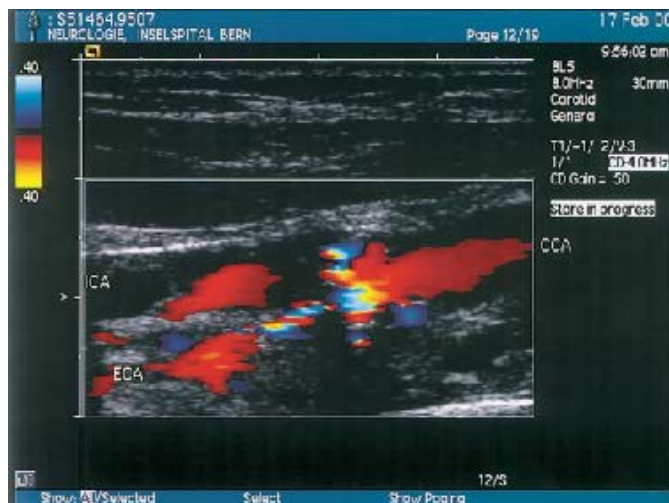
Erkrankung	Lokalisation von möglichen Emboliequellen
akuter Myokardinfarkt	akinetischer linker Ventrikel, Endokardoberfläche
alter Myokardinfarkt mit Aneurysma	im Aneurysma, vorzugsweise der Herzspitze lokalisierter linksventrikulärer Thrombus
dilatative Kardiomyopathie	Vorhof- und/oder Ventrikelthromben
rheumatische Mitralstenose	Thrombus im dilatierten Vorhof oder Vorhofohr
infektiöse Endokarditis	Vegetation an Klappenoberfläche oder Klappenapparat
nichtinfektiöse Endokarditis	Thromben an Klappenoberfläche
Mitralanulus-Verkalkung	Thromben am Klappenring
Vorhofmyxom	meist im Bereich der Fossa ovalis links fixiert
Vorhofflimmern	Thrombus im linken Vorhof oder Vorhofohr
Sick-Sinus-Syndrom mit Brady- und Tachyarrhythmien	Thrombus im linken Vorhof oder Vorhofohr
offenes Foramen ovale, Vorhofseptumdefekt	paradoxe Embolie von venösen Thromben in die arterielle Zirkulation, v. a. wenn mit Vorhofseptumaneurysma assoziiert

Abbildung 3

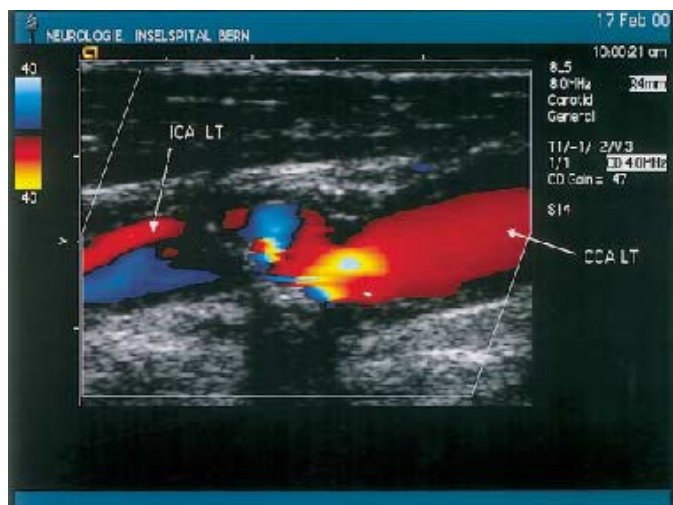
- A Farbduplexsonographie der Karotisbifurkation eines gesunden 50jährigen Mannes.
 B Farbduplexsonographie der Karotisbifurkation einer 70jährigen Frau nach mehreren linkshemisphärischen transitorischen Attacken. Der Blutfluss kommt auf dem Farbbild nur unterbrochen zur Darstellung, da der Ultraschallstrahl durch die arteriosklerotischen bedingten Gefässwandverkalkungen gestört wird und sogenannte Schallschatten wirft (CCA = Arteria carotis communis, ICA = Arteria carotis interna, ECA = Arteria carotis externa). Flussbeschleunigungen und Turbulenzen, erkennbar am unruhigen Farbmuster, weisen auf eine Stenose in diesem Bereich hin.
 C Isolierte Darstellung des Abgangs der Arteria carotis interna.
 D Flussprofil aus dem engsten Bereich der Stenose. Mit 2,48 m/sec systolischer Maximalgeschwindigkeit ist der Fluss stark beschleunigt und weist auf eine hochgradige etwa 70prozentige Stenose hin. Vergleiche auch Abbildung 4. (Quellennachweis: Neurologische Klinik, Inselspital Bern).



A



B



C



D

lierisiko wird derzeit kontrovers beurteilt [17]. Ein 24-Stunden-Holter-EKG empfiehlt sich zum Ausschluss von intermittierendem Vorhofflimmern nur bei hohem klinischen Verdacht oder einem nicht konklusiven Routine-EKG. Des weiteren erlaubt das EKG die Diagnose eines akuten, subakuten oder chronischen Myokardinfarkts mit eventuellem linksventrikulären Aneurysma, das für eine thromboembolische Komplikation verantwortlich sein kann.

Echokardiographie (Abb. 7)

Die Echokardiographie ermöglicht eine Beurteilung der kardialen Anatomie, Funktion und Hämodynamik. Die transthorakale (TTE) und transösophageale (TEE) Echokardiographie sind in der Evaluierung

kardialer Emboliequellen komplementäre Untersuchungsverfahren. Das TTE ermöglicht eine gute Beurteilung des linken Ventrikels und der Funktion prothetischer Herzklappen, während das multiplane TEE eine wesentlich höhere Resolution des Klappenapparats, der Vorhöfe und des linken Vorhofohrs, der Vorhofscheidewand und der thorakalen Aorta ermöglicht. Der Ausschluss kardialer Emboliequellen ist die häufigste Indikation zur Durchführung eines TEE bei 35–50% aller Patienten [18].

Kardiale Emboliequellen können echokardiographisch 3 Kategorien zugeordnet werden [19]:

- Strukturen mit Embolisationsgefahr (Thromben, Tumoren, atherosklerotische Plaques der thorakalen Aorta, Klappenvegetationen);

- Defekte der Vorhofscheidewand mit Prädisposition für paradoxe Embolien (offenes Foramen ovale [patent foramen ovale = PFO], Vorhofseptumdefekt [atrial septal defect = ASD]);
- Prädisposition zur intrakardialen Thrombenbildung (spontaner Echokontrast, Verkalkungen des Mitralanulus, Vorhofseptumaneurysma).

Strukturen mit Embolisationsgefahr

Linksventrikuläre Thromben bilden sich am häufigsten in dyskinetischen Myokardarealen infolge eines Myokardinfarkts sowie bei schwer eingeschränkter globaler linksventrikulärer Funktion im Rahmen einer dilatativen Kardiomyopathie. Linksventrikuläre Thromben lassen sich mittels TTE mit einer Sensitivität von 75–95% darstellen. Sowohl Grösse als auch Mobilität sind mit einer erhöhten Emboliegefahr assoziiert. Bei nicht konklusivem Befund dient das TEE als Komplementäruntersuchung. Eine zerebrale Embolie ist bei etwa 10% der Patienten mit echokardiographischem Nachweis eines linksventrikulären Thrombus zu verzeichnen.

Linksatriale Thromben sind am häufigsten mit Vorhofflimmern, rheumatischer Mitralstenose oder dilatativer Kardiomyopathie vergesellschaftet und konstituieren die häufigste kardiale Emboliequelle. Während das TTE nur eine geringe Sensitivität (40–60%) für

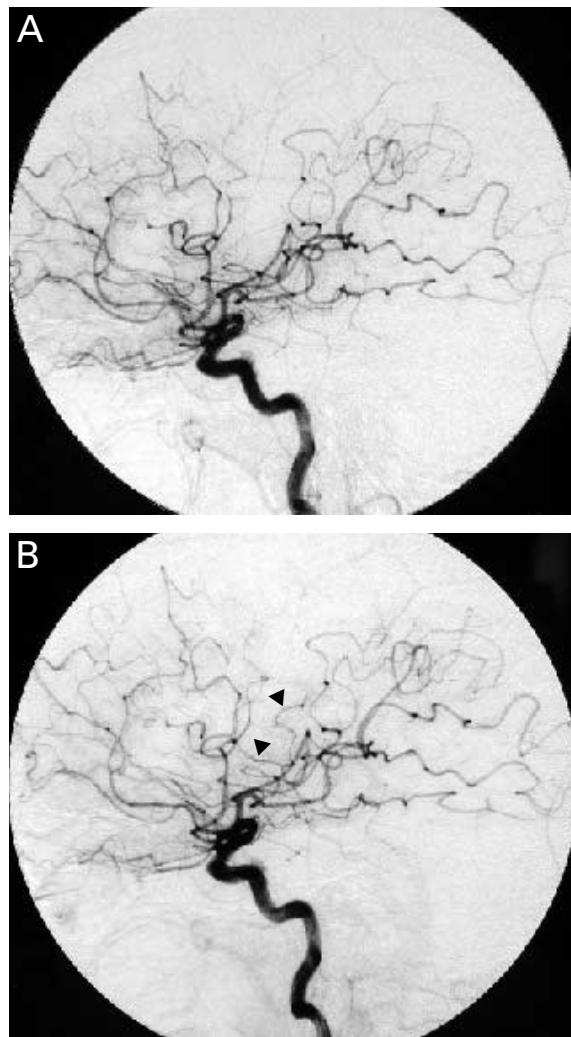
Abbildung 4

Angiographie der linken Arteria carotis der gleichen Patientin wie in Abbildung 3. Es besteht eine stenosierende Arteriosklerose der Karotis beginnend in der Bifurkation und mit Ausdehnung sowohl in Arteria carotis interna wie auch externa. Die Gefässwand ist unregelmässig begrenzt und ulzeriert. Die Arteria carotis ist stenotisiert (72%-Stenose nach CC-Methode) (Quellennachweis: Neuro-radiologische Abteilung, Inselspital Bern).



Abbildung 5

- A Selektive Angiographie eines Patienten mit einer akuten fazio-brachial betonten Hemiparese links. In der Zentralregion kommen einige Äste der Arteria cerebri media nicht zur Darstellung. Dies gilt als Hinweis, dass sie verschlossen sind.
- B Nach erfolgreicher lokaler Thrombolyse in der Arteria cerebri media stellen sich die verschlossenen Äste im Angiogramm wieder dar. Vergleiche auch Abbildung 2. (Quellennachweis: Neuro-radiologische Abteilung, Inselspital Bern).



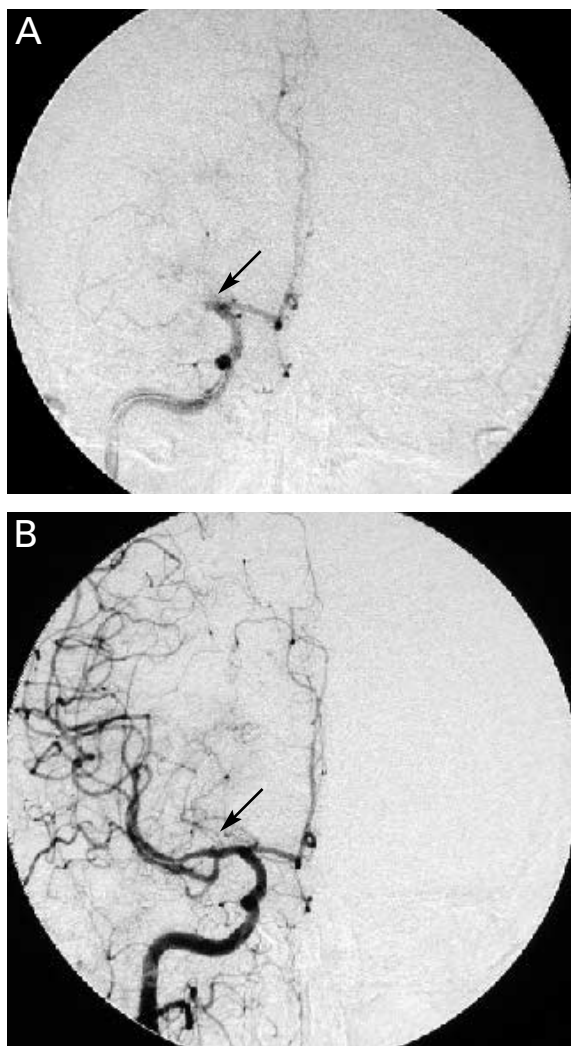
den Nachweis von Vorhofthromben offeriert, ist das multiplane TEE die Methode der Wahl zur Beurteilung des linken Vorhofs und des Vorhofohrs mit einer Sensitivität und Spezifität von >95% [20].

Mechanische und biologische *Klappenprothesen* in der Aorten- bzw. Mitralposition können vor allem bei unzureichender Antikoagulation ein Herd für die Bildung von Thromben sein und sind mit einer jährlichen Inzidenz von 1–4% für systemische Thromboembolien verantwortlich [21]. Der Nachweis von Thromben auf Klappenprothesen setzt meist die Durchführung eines TEE voraus.

Valvuläre Vegetationen können Ausdruck einer infektiösen und nicht-infektiösen (chronisch entzündliche Erkrankung, AIDS, Malignom) Endokarditis sein und können Ursache einer zerebralen Embo-

Abbildung 6

- A Zerebrales Angiogramm der rechten Arteria carotis interna einer 57jährigen Patientin mit einer akuten linksseitigen sensomotorischen Hemiplegie und Hemianopsie. Der Hauptstamm der Arteria cerebri media ist verschlossen (Pfeilspitze) und es kommt nur die Arteria cerebri anterior zur Darstellung.
- B Nach erfolgreicher Thrombolyse stellten sich der Hauptstamm der Arteria cerebri media und dessen Äste vollständig dar. Die Patientin erholte sich vollständig von ihrem neurologischen Defizit und ist wieder arbeitstätig (Quellennachweis: Neuro-radiologische Abteilung, Inselspital Bern).



lie sein. Das TEE ist Methode der Wahl zum Nachweis von Vegetationen auf nativen und prothetischen Klappen.

Die häufigste Erstmanifestation der insgesamt seltenen *intrakardialen Tumoren* ist ein thromboembolisches Ereignis. Myxome konstituieren >50% aller intrakardialen Tumoren und sind meist im Bereich der Fossa ovalis an der linken Vorhofscheidewand fixiert [22]. Viele intrakardiale Tumoren lassen sich bereits mittels TTE identifizieren, wobei das TEE eine höhere Sensitivität und bessere Definition über strukturelle Details wie Grösse, Zysteninhalt, Invasion bzw. Kompression benachbarter Strukturen erlaubt. Die multiplane TEE-Sonde ermöglicht auch eine Einsicht der

Vena cava superior und inferior und ist überlegen in der Beurteilung von Thromben, die zentralvenösen Leitungen bzw. Schrittmacherelektroden aufsitzen mit dem Potential für paradoxe Embolien bei Präsenz eines PFO.

Komplexe *Atherome des Aortenbogens und der Aorta ascendens* mit einer Intimadicke >4 mm sind mit einem erhöhten Hirnschlagrisiko assoziiert worden [23]. Mobile Aortenplaques stellen ein hohes Embolierisiko dar [24]. Das multiplane TEE ist Methode der Wahl zur Beurteilung der Aorta ascendens und des Aortenbogens.

Defekte der Vorhofscheidewand

Das TEE ermöglicht eine exzellente Darstellung der Vorhofscheidewand und der damit assoziierten kardialen Embolismechanismen. Sowohl ein offenes Foramen ovale als auch ein kleiner Vorhofseptumdefekt ermöglichen einen temporären Rechts-Links-Shunt mit Passage von venösen Thromben in die arterielle Zirkulation (paradoxe Embolie) [25, 26], wenn der rechtsatriale Druck den linksatrialen übersteigt. Dieser pathophysiologische Vorgang kann mittels Kontrastechokardiographie durch Einspritzen eines Luftblasen-Flüssigkeitsgemischs in die Kubitalvene verbunden mit einem Valsalva-Manöver bestätigt werden. Das Vorhofseptumaneurysma wird durch überschüssige Gewebeanteile im Bereich der Fossa ovalis gebildet und bewirkt eine hohe Mobilität der Vorhofscheidewand mit sackförmiger Ausstülpung in den rechten und/oder linken Vorhof. Die Mobilität und die maximale Auslenkung des Vorhofseptumaneurysmas lassen sich im TEE genau darstellen. Da das Vorhofseptumaneurysma in der Mehrzahl der Fälle mit einem PFO oder kleinen ASD vergesellschaftet ist, muss auch hier die paradoxe Embolie der wahrscheinliche pathophysiologische Mechanismus sein [27]. Die Theorie, dass sich die flottierende Vorhofscheidewand des Vorhofseptumaneurysmas in Falten aufwirft und Nischen für die Entstehung von Thromben bildet, sollte verlassen werden.

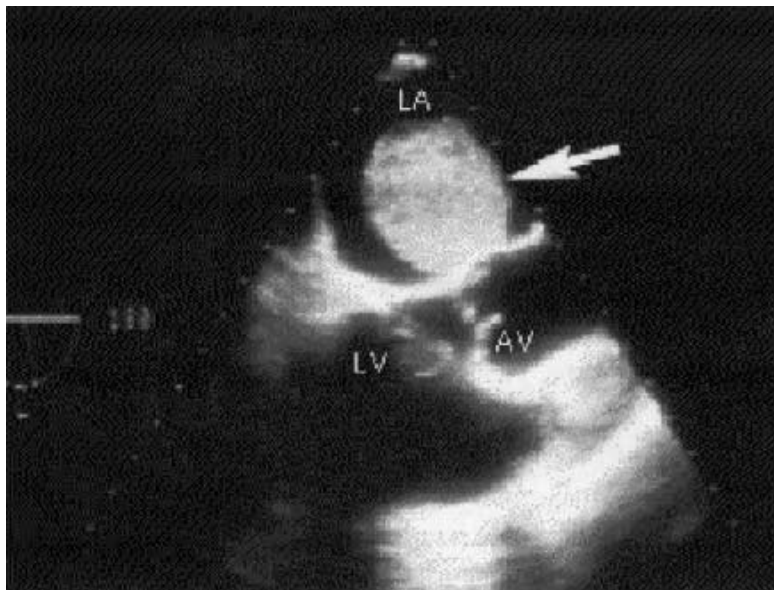
Prädisposition zur intrakardialen Thrombenbildung

Spontaner Echokontrast im linken Vorhof («smoke») ist Ausdruck eines verlangsamten Blutflusses im Rahmen eines Vorhofflimmerns, einer Mitralstenose, einer Klappenprothese in Mitralposition oder einer schwer eingeschränkten linksventrikulären Funktion. Spontaner linksatrialer Echokontrast wird mit einem erhöhten Thromboembolierisiko in Verbindung gebracht. Der vermutete Embolismechanismus beruht auf der starken Assoziation mit Vorhofthromben [28]. Aufgrund der höheren Ultraschallfrequenz transösophagealer im Vergleich zu transthorakalen Ultraschallsonden (7 statt 4 MHz) kann spontaner Echokontrast sensitiver im TEE nachgewiesen werden.

Ein *verkalkter Mitralklappenring* ist mit einem erhöhten Hirnschlagrisiko assoziiert [29]. Es ist jedoch unklar, ob der verkalkte Mitralklappenring selbst Ursache einer Thrombusformation oder Embolisierung von Kalkpartikeln ist, oder lediglich ein Marker für ein generell erhöhtes Thromboembolierisiko darstellt.

Abbildung 7

Transösophageale Echokardiographie. Darstellung einer grossen, echodichten Raumforderung (Myxom) im linken Vorhof als Emboliequelle. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, AV = Aortenklappe.



Literatur

- Daniel WG, Mügge A. Transesophageal echocardiography. *New Engl J Med* 1995;332:1268-79.
- Edelman RR, Warach S. Magnetic resonance imaging. *N Engl J Med* 1993;328:708-16 und 785-91.
- Culebras A, Kase CS, Masdeu JC, Fox AJ, Bryan RN, Grossman CB, et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke. A report of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1996;28:1480-97.
- Forsting M, Dörfler A, Knauth M, von Kummer R. Neuro-radiologische Untersuchungen und Befunde beim Hirnschlag. *Ther Umschau* 1996;53:535-43.
- Schellinger PD, Jansen O, Fiebich JB, Hacke W, Sartor K. Standardized MRI stroke protocol. Comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999;30:765-8.
- Von Kummer R, Holle R, Gzryska U, Hofmann E, Jansen O, Petersen D, et al. Interobserver agreement in assessing CT signs of middle cerebral artery infarction. *AJNR* 1996;17:1743-8.
- Lövblad KO, Laubach HJ, Baird AE, Curtin F, Schlaug G, Edelman RR, et al. Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. *AJNR* 1998;19:1061-6.
- Weber J, Mattle HP, Heid O, Remonda L, Schroth G. Diffusion-weighted imaging in ischaemic stroke: a follow-up study. *Neuroradiology* 2000;42:184-191.
- Patel MR, Edelman RR, Warach S. Detection of hyperacute primary intraparenchymal hemorrhage by magnetic resonance imaging. *Stroke* 1996;30:2321-4.
- Von Büdingen HJ, von Reutern G-M. *Ultraschalldiagnostik der hirnersorgenden Arterien*. Stuttgart: Thieme; 1993.
- Baumgartner RW, HP Mattle, Aaslid R, Kaps M. Transcranial color-coded duplex sonography in arterial cerebrovascular disease. *Cerebrovasc Dis* 1997;7:57-63.
- Gönnner F, Remonda L, Mattle HP, Sturzenegger M, Ozdoba C, Lövblad KO, et al. Local intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998;29:1894-900.
- Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;46:727-43.
- Brickner ME. Cardioembolic stroke. *Am J Med* 1996;100:465-74.
- Cardiogenic brain embolism. Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1986;43:71-84.
- Fairfax AJ, Lambert CD, Leatham A. Systemic embolism in chronic sinoatrial disorder. *N Engl J Med* 1976;295:190-2.
- Windecker S, Kay GN, Epstein AE, Plumb VJ. Atrial flutter. *Cardiac Electrophysiology Review* 1997;1:52-60.
- Daniel WG, Mügge A. Transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1995;332:1268-79.
- Manning WJ. Role of transesophageal echocardiography in the management of thromboembolic stroke. *Am J Cardiol* 1997;80:19D-28D; discussion 35D-39D.
- Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, Haering JM, Rooney PS, Maslow AD, et al. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective, intraoperative study. *Ann Intern Med* 1995;123:817-22.
- Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1996;335:407-16.
- Reynen K. Cardiac myxomas. *N Engl J Med* 1995;333:1610-7.
- Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Hommel M, Besson G, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994;331:1474-9.
- Karalis DG, Chandrasekaran K, Victor MF, Ross JJ, Jr., Mintz GS. Recognition and embolic potential of intraaortic atherosclerotic debris. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:73-8.
- Webster MW, Chancellor AM, Smith HJ, Swift DL, Sharpe DN, Bass NM, et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet* 1988;2:11-2.
- Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczak M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1988;318:1148-52.
- Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Gentile F, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Frequency of atrial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events. *Circulation* 1999;99:1942-4.
- Daniel WG, Nellessen U, Schroder E, Nonnast-Daniel B, Bednarski P, Nikutta P, et al. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1204-11.
- Benjamin EJ, Plehn JF, D'Agostino RB, Belanger AJ, Comai K, Fuller DL, et al. Mitral annular calcification and the risk of stroke in an elderly cohort. *N Engl J Med* 1992;327:374-9.

Sonderdrucke sind ab Herbst 2000 erhältlich bei der Schweizerischen Herzstiftung, Schwarztorstrasse 14, Postfach, 3000 Bern 14.

La version française suivra