

2 Neurologische Erkrankungen

2.1 Zerebrale Ischämie

M. Reinhard, A. Hetzel, S. Meckel, W. Niesen* und J. Speer*

2.1.1 Ischämischer Schlaganfall (Hirnfarkt, ischämischer Insult)

Ischämischer Schlaganfall: allgemeine Epidemiologie, Ätiologie und Pathophysiologie

Epidemiologie
[1723]

- **Inzidenz Hirnfarkt** in Deutschland ca. 220/100 000 Einwohner/Jahr, transitorische ischämische Attacke (TIA) 90/100 000, M : F ca. 1 : 1.1, Inzidenz mit Alter stark zunehmend (ab 75 Jahre z. B. 1200 Infarkte und 500 TIA/100 000 Einwohner/Jahr); trotz Anstiegs der Gruppe ab 80 Jahre um ca. 3 % pro Jahr aufgrund des demografischen Wandels keine weitere Zunahme seit 2010 mit 300 000 Krankenhausbehandlungen pro Jahr und zuletzt geschlechtsunabhängiger Inzidenz (Statistisches Bundesamt: *Gesundheit in Deutschland*, S. 44ff); insbesondere bei Frauen deutliche Abhängigkeit von Bildungsgruppe (s. Tabelle); Mortalität pro 100 000 zwischen 1996 und 2006 weiter von 72 auf 40/100 000 gesunken.
- **12-Monats-Prävalenz von Schlaganfall** oder chronischen Beschwerden infolge eines Schlaganfalls nach Geschlecht, Alter und Bildungsstatus (n=22 599) Quelle: GEDA 2014/2015-EHIS-Studie, zit. nach [803]; KI = Konfidenzintervall

	Frauen %	(95%-KI)	Männer %	(95%-KI)
(gesamt)	1,7	(1,4–2,0)	1,5	(1,3–1,8)
Alter 18–44 Jahre	0,3	(0,1–0,6)	0,1	(0,0–0,4)
Alter 45–54 Jahre	0,5	(0,2–1,0)	0,9	(0,5–1,5)
Alter 55–64 Jahre	1,3	(0,8–2,0)	1,6	(1,1–2,5)
Alter 65–74 Jahre	3,4	(2,5–4,7)	3,8	(2,8–5,2)
Alter ≥ 75 Jahre	6,4	(4,8–8,5)	6,1	(4,7–8,0)
untere Bildungsgruppe	3,6	(2,7–4,7)	1,9	(1,3–2,6)
mittlere Bildungsgruppe	1,2	(0,9–1,6)	1,5	(1,2–2,0)
obere Bildungsgruppe	0,6	(0,4–1,1)	1,3	(1,0–1,7)
gesamt (Frauen und Männer)	1,6	(1,4–1,8)	1,6	(1,4– 1,8)

Ätiologie
(Übersicht)

Häufigkeiten sehr kollektivabhängig und regional different

- **Makroangiopathie der supraortalen (extra- und intrakraniellen) Gefäße:** Häufigkeit 20–40 %, meist arterioarterielle Embolien (→ S. 125), selten hämodynamische Grenzoneninfarkte
 - *arteriosklerotisch* (→ S. 170) (90 % der Fälle)
 - *nicht arteriosklerotisch* (10 % der Fälle; häufiger bei Schlaganfall < 50 Jahre):
 - ▶ Dissektion (→ S. 176), fibromuskuläre Dysplasie (→ S. 181)
 - ▶ Vaskulitiden der großen und mittleren Gefäße
 - ▶ selten: Moya-Moya-Erkrankung (→ S. 182), reversibles Vasokonstriktionssyndrom, mechanische Ursache (→ S. 183)
- **zerebrale Mikroangiopathie** (→ S. 195): Häufigkeit 20–40 %, führt zu lakunären Infarkten, subkortikaler (arteriosklerotischer) Enzephalopathie
 - *arteriosklerotisch:* Arteriosklerose mit Mikroatheromen, Lipohyalinose perforierender Arterien mit 200–400 µm Durchmesser; Risikofaktoren Hypertonie und Diabetes
 - *nicht arteriosklerotisch:* zerebrale Amyloidangiopathie (→ S. 197), hereditäre/genetische Ätiologie, z. B. CADASIL (→ S. 199), Morbus Fabry (→ S. 543), Vaskulitis der kleinen Gefäße (→ S. 201), Sneddon-Syndrom
- **proximale Emboliequelle** (→ S. 160): Häufigkeit 25–40 %
 - *kardiale Embolie* bei Vorhofflimmern (→ S. 164) (ca. 80 % der Fälle), Ventrikel-Thrombus, koronarer Herzkrankheit (akuter Myokardinfarkt, Ventrikel-Aneurysma, Ventrikelakinesie), Vorhofflimmern, Herzklappenfehler nach oder bei Endokarditis (bakteriell, thrombotisch nicht bakteriell, rheumatisch), Klappenersatz, Mitralklappenprolaps (myxomatös), dilatativer Kardiomyopathie
 - *paradoxe Embolie* bei Vorhofseptumdefekt, persistierendem Foramen ovale (PFO) (→ S. 161), bei tiefer Bein- und Beckenvenenthrombose oder Thrombophilie
 - *Arteriosklerose des Aortenbogens* bei Plaques ≥ 4 mm Dicke mit/ohne thrombotische Auflagerung

- **Gerinnungsstörungen** (→ S. 218): Häufigkeit < 5 % (meist bei juvenilem Insult, evtl. Co-Faktor)
 - *genetisch bedingt*: AT-III-Mangel, Protein-S-/Protein-C-Mangel, APC-Resistenz (Faktor-V-Mutation), Faktor-II-Mutation, Plasminogen-Funktionsstörung, -Defizit, Lipoprotein(a)-Erhöhung
 - *erworben*: Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom, disseminierte intravasale Gerinnung (DIC; z. B. bei Sepsis oder Polytrauma), infektassoziierte (inflammatorische) Hyperkoagulopathie (z. B. bei COVID-19), Intoxikationen, paraneoplastisch, medikamentös (inadäquate Substitution gerinnungsaktiver Faktoren, mit Gerinnungsfaktoren kontaminierte Blutprodukte)
- **hämatologische Erkrankungen (Häufigkeit < 1 %)**: Polyzythämie, Hämoglobinopathien, Hämolyse (paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie), Eisenmangelanämie, Leukämie, Thrombozythämie, Thrombozytenfunktionsstörung, Purpura Moschkowitz, Paraproteinämien, Gabe von i. v. Immunglobulin
- **Kriterien der TOAST(Treatment of acute Stroke)-Studie [67]:**

	Makro-angiopathie (arterioarterielle Embolie)	kardiale Embolie	Mikro-angiopathie	andere Ursachen
Klinik				
kortikale oder zerebelläre Dysfunktion	+	+	-	+/-
lakunäres Syndrom	-	-	+	+/-
Bildgebung				
Infarkt kortikal, zerebellär, Hirnstamm oder subkortikal > 1,5 cm	+	+	-	+/-
Infarkt subkortikal oder Hirnstamm, < 1,5 cm	-	-	+/-	+/-
Zusatzbefunde				
zu Stenose passendes hirnerhaltendes Gefäß ≥ 50 %	+	-	-	-
kardiale Emboliequelle (Hoch- oder Mittelrisiko)	-	+	-	-
abnormale sonstige Befunde (z. B. Vaskulitis in DSA)	-	-	-	+

- **TOAST-Ätiologie** = „unklar“ wenn ≥ 2 Möglichkeiten zutreffen (in ca. 40 % d. F.); höchste Genauigkeit (Spezifität ca. 80 %) für Ätiologie Mikroangiopathie versus andere Ursachen
- **Embolic Stroke of unknown Source (ESUS) (ca. 25 % aller Hirninfarkte):**
 - *vorgeschlagene Kriterien*: nicht lakunärer Schlaganfall (CT, MRT), keine ≥ 50 %ige Stenose extra-/intrakraniell, keine kardiale Hochrisikoemboliequelle (VHF, Thrombus, Kunstklappe, Myxom, Mitralklappenstenose, EF < 30 %, Vegetationen), keine andere spezifische Ursache (Vaskulitis, Dissektion, Migräne/Vasospasmus, Drogenabusus) [2271]
 - *Einschränkungen*: anderweitige Ätiologien wie Aortenplaques oder PFO werden nicht berücksichtigt; TEE wird nicht gefordert
- **neuere Klassifikationssysteme** sind mehrdimensional beschreibend (koexistente Ätiologien kommen in ca. 20 % der Fälle vor) und nicht interpretierend (z. B. ASCO; klinisch bislang nicht etabliert) [158]

Pathophysiologie ▶ Abb. 2

■ Konzept der Penumbra:

- **Definition**: Penumbra = wörtl. „Halbschatten“; im durch Kollateralgefäße (s. u.) versorgten Randbereich der Ischämie kritische Minderperfusion mit noch reversiblen neuronalem Funktionsverlust (lokaler zerebraler Blutfluss zwischen 12 und 22 ml/100 g/min; darüber Oligämie) und erhöhter Sauerstoffextraktionsrate (OEF) bei erhaltenem Metabolismus; mit zunehmender Dauer (meist Bereich von Stunden) Neuronenuntergang der Penumbra (Membranversagen, Nekrose)
- **Bedeutung**: Konzept des Mismatches zwischen Infarktkern (Blutfluss < 12 ml/100 g/min) und Penumbra (= „tissue at risk“ = potenziell rettbares Gewebe) wird häufig zur Optimierung der Patientenselektion z. B. bei relativen Kontraindikationen und im erweiterten Behandlungszeitfenster (neuerdings bis 24 h, ca. 10 % der Patienten haben lange bestehende Penumbra) herangezogen (Perfusionsstörung mindestens 20 % größer als MRT-Diffusionsstörung/Infarktkern)
- **Datenlage**:
 - ▶ Nutzen der Mismatch-basierten Akuttherapie zunehmend gesehen v. a. in neuen Thrombektomie-Studien (z. B. EXTEND i. a. [838]) und bei erweitertem Zeitfenster (bis 24 h in DAWN-Studie [4059])
 - ▶ i. v. Lyse im < 4,5-h-Zeitfenster: Nutzen einer Selektion von Patienten anhand Mismatch unbekannt, allerdings infolge einer Mismatch-Selektion geringere Komplikationsrate [4931]; i. v. Lyse im 4,5–9-h-Fenster bei Mismatch führt zu höherem Anteil an Patienten mit keiner/geringer Behinderung (EXTEND-Studie) [3484]
 - ▶ mechanische Rekanalisation: CT-perfusionsbasierte strenge Patientenselektion zeigt keine klare Überlegenheit im Outcome gegenüber einer Infarktkern-(ASPECTS) Selektion [3698]
 - ▶ bei fehlendem Mismatch sollte eine rekanalisierende Therapie im frühen (on-label) Zeitfenster (< 6 h für Thrombektomie, < 4,5-h-i.-v.-Lyse) nicht vorenthalten werden (Perfusionsuntersuchungen zur Selektion von Patienten für Thrombektomie < 6 Stunden werden nicht empfohlen, da sie zum Ausschluss von Patienten führen könnten welche von einer Behandlung profitieren würden (Klasse III, B-R, „no benefit“ [AHA/ASA-Leitlinie 2018](#)))

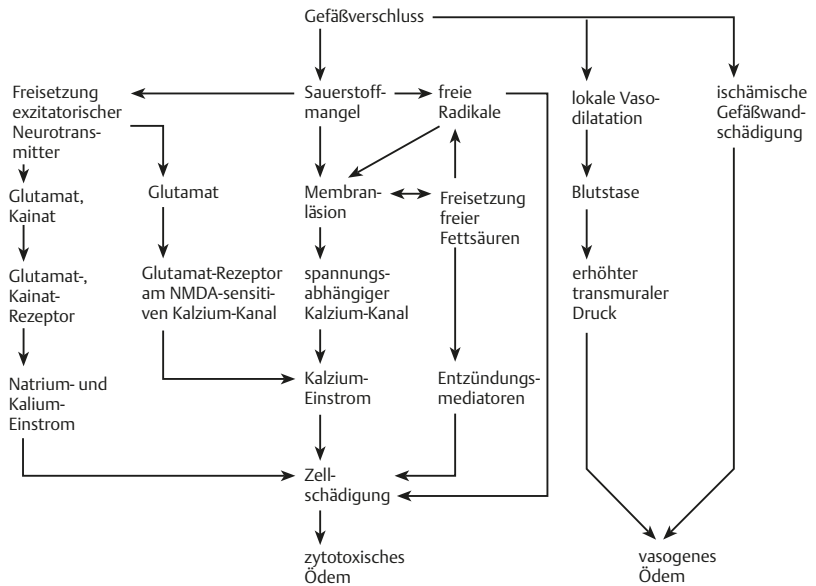


Abb. 2: Pathophysiologie der ischämischen Gewebsschädigung: primär zytotoxisches Ödem, sekundär vasogenes Ödem.

- **Voraussetzung für die Entstehung einer Penumbra** ist die Existenz von intrakraniellen Kollateralen beim akuten Schlaganfall:
 - **Definition:** leptomeningeale Kollateralen zwischen Anterior-/Media- und Posteriorstromgebiet, Kollateralen via Circulus Willisii bei Basilaristhrombose oder embolischem distalem ACI-Verschluss/Carotis-T-Verschluss
 - **Bedeutung:** gute piale Kollateralversorgung führt bei Verschluss basaler Hirngefäße zu kleinerem Infarkt kern und längerer Überlebenszeit der Penumbra (Beispiel striatokapsulärer Infarkt durch Mediahauptstammverschluss, siehe C 1 in ▶ Abb. 3), welche im Idealfall sogar nur einem Oligämiegebiet entspricht; 30 % der Patienten haben a priori schlechte piale Kollateralen
 - ▶ Prognose bei Mediaverschluss bei guten Kollateralen unter Lysetherapie ca. 2–3-fach besser, daher keine akute Blutdrucksenkung bei akuter zerebraler Ischämie, sofern Patient kardial stabil und Werte <220/110 mmHg, v. a. bei Gefäßverschluss; während/nach rekanalisierender Therapie niedrigere Grenzen (→ S. 110)

Ischämischer Schlaganfall: Anamnese und klinisches Bild

Anamnese

- **evtl. vorangehend:** Amaurosis fugax, transitorisch-ischämische Attacke (TIA), Trauma, zervikaler Schmerz inkl. Karotidodynie (→ Dissektion), Thrombosen (→ paradoxe Embolie, Thrombophilie mit arteriellen Thromben), Migräne mit Aura, Palpitationen
- **Auftreten der Symptome** meistens ohne erkennbaren Auslöser oder z. B. bei Valsalva (→ paradoxe Embolie), bei körperlicher Anstrengung (→ Blutung), in Orthostase (→ hämodynamisch bedingter Insult)
- **disponierende Faktoren:** kardiale Erkrankungen, Gefäßerkrankungen, Gefäßrisikofaktoren, Klappenersatz, Infekte, Autoimmunerkrankungen inkl. Kollagenosen, Medikamente (Kontrazeptiva), Nikotin, Drogen, Schwangerschaft, Tumorerkrankungen, Gerinnungsstörungen

Klinisches Bild

- **akutes (binnen Sekunden) oder stotternd progredientes fokales neurologisches Defizit**, meistens asymmetrisch (typischerweise Hemisymptomatik), variierend je nach Lokalisation → vaskuläre Syndrome (→ S. 96)
- **Bewertung der akuten neurologischen Defizite** als wichtiges Lysekriterium nach der NIH Stroke Scale NIHSS, DOWNLOAD: NIH STROKE SCALE (.DOCX) bzw. NIH STROKE SCALE (.PDF) ; Bewertung der Prämorbidität (vor dem Ereignis) nach der modifizierten Rankin-Skala (→ S. 1029)
- **Einteilung nach Dauer der klinischen Symptomatik:**
 - **Dauer < 24 h** = transiente (transitorische) ischämische Attacke (TIA): in 90 % der Fälle Dauer < 60 min, meist < 15 min (Amaurosis fugax fast immer < 5 min). Ab 30–60 min Dauer finden sich bei > 50 % der Patienten Diffusionsstörungen im MRT als Hinweis auf kleine Infarkte (→ S. 127).

- ▶ Sonderformen der TIA: „limb shaking TIA“ (hämodynamisch, nicht epileptisch), retinale Claudicatio (hämodynamisch, bei Blick in helles Licht), Crescendo-TIA (zunehmende Frequenz und Schwere im selben Stromgebiet; z. B. bei Media- oder ACI-Stenose)
- **Dauer > 24 h (keine komplette Rückbildung ≤ 24 h)** = Hirninfarkt/ischämischer Schlaganfall: kleine Infarkte („minor stroke“: häufig mit kompletter Rückbildung innerhalb von 72 h) wurden früher als *prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND)* bezeichnet; Infarkte mit bleibendem relevantem Defizit (Verlust der Selbstständigkeit) („major stroke“)
- ▶ **besondere klinische Verlaufsformen:** → Progressive Stroke (→ S. 119), → maligner Medianinfarkt (→ S. 126), → fluktuierender Verlauf z. B. bei Basilaristhrombose (→ S. 129)

Ischämischer Schlaganfall: Differenzialdiagnose

Andere zerebrovaskuläre Erkrankungen

- **intrazerebrale Blutung** (→ S. 141): Anteil der Blutungen bei klinischem Bild „Schlaganfall“ 6–19%; Unterscheidung klinisch nicht verlässlich, nur mit CT/MRT möglich; transiente Symptome (Minuten bis < 24 Stunden) sind bei ICB sehr selten (0,5% in prospektiver Serie) [3113]

- **Subarachnoidalblutung** (→ S. 149)

- **Subduralhämatom** (→ S. 608)

- **Sinus-/Hirnenvenenthrombose** (→ S. 132): fluktuierende Symptomatik, Kopfschmerzen, Anfälle, Bewusstseinsstrübung oder andere psychische Veränderungen

„Stroke mimics“

- **allgemein:** bei bis zu 30% der Patienten mit Schlaganfallverdacht andere Ursache

- **migränöse Aura** (→ S. 727): Migräneanamnese; Entwicklung mindestens eines Symptoms über 5 min oder verschiedene Symptome treten nacheinander mit mehr als 5 min Abstand auf; positive visuelle Symptome (Flimmern, Zucken), „Wandern“ des fokalen Defizits über die Gefäßprovinzen (z. B. Beginn mit Flimmerskotom, bei Rückbildung des Gesichtsfelddefektes Sensibilitätsstörungen o. Ä.), deutlichere vegetative Symptomatik, Kopfschmerzen meist nach kompletter Rückbildung der fokalen Ausfälle (isolierte Aura ohne Kopfschmerz in ca. 10–20% der Attacken, mit zunehmendem Lebensalter wahrscheinlich häufiger)

- **Epilepsie** (Todd-Lähmung nach vorangehendem fokalem Anfall) **CAVE:** Frühanfall bei Ischämie, Myoklonien bei Basilaristhrombose

- **weitere:** Synkope (→ S. 388), TGA (→ S. 775), peripher-vestibuläre Störung, Sepsis mit Enzephalopathie, toxisch-metabolische Enzephalopathie (z. B. Hypoglykämie, Hyponatriämie), Raumforderung (z. B. Tumoreinblutung), periphere Paresen (z. B. Fallhand, Peroneusparese), psychogene/dissoziative Störung (→ S. 770), spinaler Notfall (meist Trauma, auch z. B. spinales Epiduralhämatom), MS-Schub

„Stroke chameleon“

- **Definition:** Schlaganfall, der klinisch aber wie eine andere Erkrankung in Erscheinung tritt; seltener, wahrscheinlich < 5% der Schlaganfälle

- **Beispiele:** epileptischer Anfall, Synkope, Delir (Basilariskopf), akute Bewegungsstörung (subthalamischer Infarkt, Basilaristhrombose), zentrale Fallhand, zentraler Fallfuß, zentrale Medianus-/Ulnarisparese

Ischämischer Schlaganfall: Akutbehandlung

Prähospitalphase

- **Anamnese/Klinik erfassen und dokumentieren:** NIH Stroke Scale, Symptombeginn eigen-/fremdanamnestisch so genau wie möglich; Vorzustand (Vorerkrankungen, Selbstständigkeit, Medikamente)

- **Transport** bevorzugt in Zielkrankenhaus mit zertifizierter Stroke Unit und Lysemöglichkeit (Vor anmeldung)

- **Konzepte zur Triage hinsichtlich Thrombektomie** [1670]:

- **Mothership-Konzept:** Entscheidung prähospital, ob „Large vessel occlusion (LVO)“ mit Indikation für Thrombektomie, und direkter längerer Transport in Zentrum mit Thrombektomie-Möglichkeit; prähospital Identifikation von Patienten mit hoher Wahrscheinlichkeit für LVO anhand von Scores allerdings schwierig

- **Drip-and-ship-Konzept:** Transport in nächstgelegene Stroke Unit, Diagnostik, Beginn i. v. Lyse und, falls Thrombektomie erforderlich, Verlegung unter Lyse zur Thrombektomie

- **Drip-and-drive-Konzept:** Interventionalist kommt in primär aufnehmende Stroke Unit zur Intervention während dort Vorbereitung für Intervention läuft

- **Bewertung:** derzeit keine Überlegenheit eines Organisationsmodells erwiesen; Faktoren u. a. Entfernung zwischen primärer Stroke Unit und Thrombektomie-Klinik, Verfügbarkeit Transportmittel, angenommene LVO-Wahrscheinlichkeit, Kapazitäten Thrombektomie-Klinik; randomisierte Studien zum besten Vorgehen laufen
 - Sauerstoff 2–4 l/min Ziel-Sauerstoffsättigung $\geq 95\%$, nüchtern lassen, i. v. Zugang: Blutentnahme, Basisinfusion mit Kristalloiden, Vitalparameter überwachen (Monitor)
 - **CAVE:** Blutdruck nicht senken, sofern Patient kardial stabil und Werte $< 220/110$ mmHg, kein Heparin oder ASS i. v. bzw. p. o.
 - **Blutzucker:** ggf. vorsichtig senken sofern > 200 mg/dl
 - **frühe Komplikationen:** Vigilanzstörung, Krampfanfälle, Kreislaufinstabilität
- Rasche und zielgerichtete Diagnostik und Therapie im Krankenhaus (gemäß LL DGN 2012, LL DGN 2021 ohne Statement):

Intrahospital-
phase allgemein

Zeit nach Eintreffen im Krankenhaus	Maßnahme
< 10 min	Untersuchung durch Arzt
< 25 min	Beginn der CT-/MR-Untersuchung
< 45 min (optimalerweise < 30 min)	Ergebnis der CT-/MR-Untersuchung vorliegend
< 60 min (optimalerweise < 30 min)	Beginn der Behandlung („Door-to-needle“-Zeit)
< 3 h (optimalerweise < 30 min)	Beginn der Monitorüberwachung

Akutdiagnostik

- **CT** (► Abb. 3):

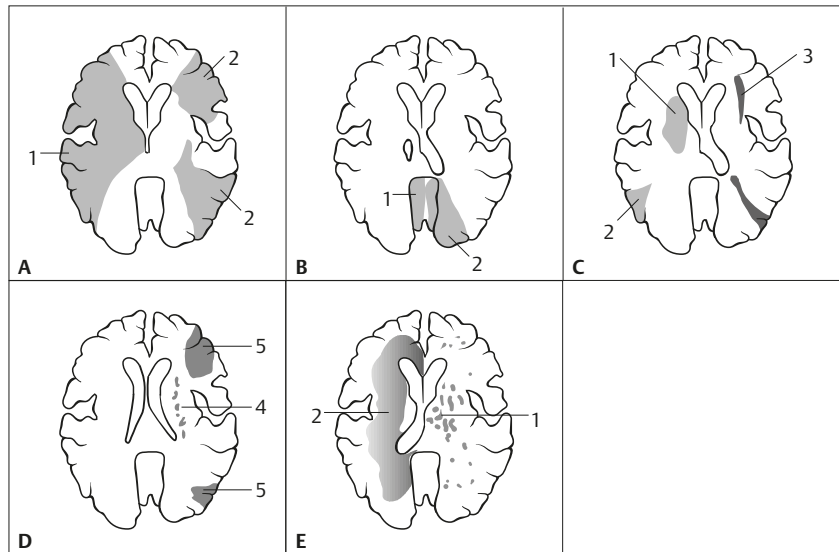


Abb. 3: Infarkttypen und deren Pathogenese. **A, B, C** 1–2: Territorialinfarkte: **A:** 1 = kompletter Mediainfarkt bei Mediahauptstamm-Verschluß, 2 = große Territorialinfarkte der vorderen und hinteren Mediaastgruppe bzw. von Mediahauptästen (embolische Infarkte durch arterioarterielle oder kardiale Embolien). **B:** 1 = kleiner territorialer Posteriorinfarkt und Thalamusinfarkt (häufig kardioembolisch), 2 = großer Posteriorinfarkt (kardioarterioarteriell embolisch). **C:** 1 = striatokapsulärer Infarkt (Riesenlakune) im Versorgungsgebiet der Aa. lenticulostriatæ (häufig: Mediahauptstamm-Verschluß mit Verschluß lentikulosträrer Arterien und gute leptomeningeale Anastomosen oder hochgradige [auch thrombembolische] Mediastenose) [6030] 2 = kleiner kortikaler Infarkt durch Mediaastverschluß.

D 4–5: hämodynamisch bedingte Infarkte: **C:** 3 = Endstrominfarkte (streng subkortikaler Infarkt in der Grenzzone zwischen oberflächlichen und tiefen Mediaästen). **D:** 4 = innerer Grenzzoneninfarkt entlang der inneren Wasserscheide, 5 = kortikaler/subkortikaler Infarkt in der Grenzzone Media- und Anterior- bzw. Posteriorstromgebiet.

E: mikroangiopathisch bedingte Infarkte: 1 = multiple lakunäre lentikulosträre Infarkte, 2 = subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE) mit Maximum in der Grenzzone zwischen tiefen und oberflächlichen Mediaästen und diffuser Dichteminderung periventrikulär; 1 + 2 sind typisch für das Vollbild des Morbus Binswanger.

- **Fragstellungen:** Blutungsausschluss, Größeneinschätzung durch Ausmaß der Frühzeichen (innerhalb von 2 h sichtbar); ▶ Abb. 4; Ausschluss eines großen Infarktkeims nach ASPECTS-Kriterien vor (mechanischer) Rekanalisationstherapie [385], Prüfung der Lysekriterien (→ S. 122); Suche nach subakuten weiteren Infarkten als Ausschlusskriterium für mögliche rtPA-Lyse-Therapie

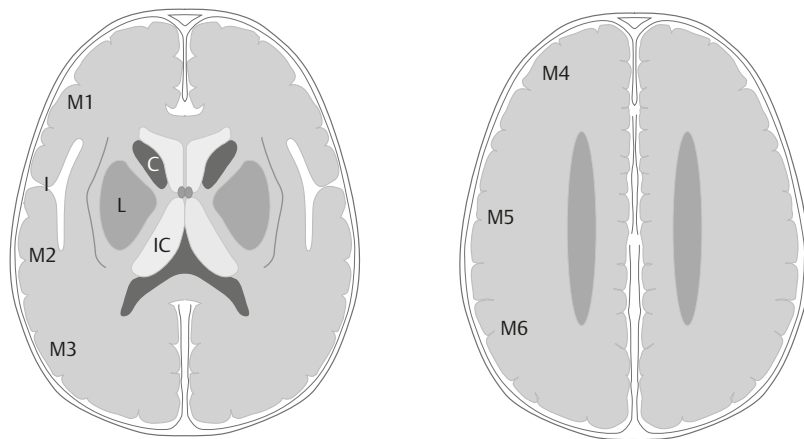


Abb. 4: Berechnung des ASPECTS-Scores: Infarktfrühzeichen im CT für das Mediastromgebiet (10 Areale). Pro Areal mit Hypodensität wird von 10 ein Punkt abgezogen.

- **ergänzende nicht-invasive CT-Angiographie:** Patienten welche die Voraussetzungen für eine endovaskuläre Schlaganfalltherapie erfüllen, sollen eine akute Gefäßdarstellung erhalten (starke Empfehlung, LoE 1; LL DGN Akuttherapie 2021), dabei Darstellung der Gefäße vom Aortenbogen bis zum Vertex (kombinierte Hals-Kopf-CTA ab Aortenbogen) (starke Empfehlung, LoE 2; LL DGN Akuttherapie 2021); in praxi Einsatz bei jedem lysefähigen Defizit, alternativ z. B. ab NIHSS ≥ 6 Punkte; erforderlich zur Selektion von Patienten für endovaskuläre mechanische Rekanalisation; ferner Nachweis von intravasalen Thromben in zerebralen Gefäßen mit Verschlüssen und Beurteilung der Halsgefäße, Beurteilung von Kollateralen [5338]
- **multimodale CT-Bildgebung** erforderlich für Patienten im erweiterten Zeitfenster $> 4,5$ Stunden (einfache Empfehlung, LoE 2, LL DGN Akuttherapie 2021) (**CAVE:** verzögert die Door-to-Needle-Zeit [3732])
 - Perfusions-CT (☒): sequenzielle Akquisition von CT-Schichten während der Passage eines i. v. applizierten KM-Bolus; Berechnung von Parameterkarten wie bei Perfusions-MRT (s. u., automatisierte Systeme verfügbar); mögliche Befunde:
 - ▶ Penumbra: verlängerte Mean Transit Time (MTT) und moderate Einschränkung des regionalen relativen zerebralen Blutflusses (rCBF; $> 60\%$ im Vergleich zur Gegenseite) bei normalem oder erhöhtem relativem zerebralem Blutvolumen (rCBV) (80–100% oder höher) aufgrund von autoregulatorischer Vasodilatation *oder* deutlicherer Einschränkung des relativen CBF ($> 30\text{--}60\%$ im Vergleich zur Gegenseite) und moderater Einschränkung des relativen CBV ($> 60\%$ im Vergleich zur Gegenseite)
 - ▶ Infarktkeim: starke Einschränkung von rCBF ($< 30\%$ im Vergleich zur Gegenseite) und rCBV ($< 40\%$) und verlängerte MTT (MTT am sensitivsten für akute Ischämie, jedoch nicht für den Infarktkeim [5338])
 - automatisierte Volumetrie der Perfusionskartierungen bezüglich Infarktkeim, Penumbra und Bestimmung der Mismatch-Ratio wird empfohlen, da wichtiges Kriterium im erweiterten Zeitfenster bzw. Wake-up-Stroke (s. u.)
 - Perfusionsbildgebung prinzipiell bei unklarem Symptombeginn/Wake-up Stroke, bei iv-Lyse im erweiterten Zeitfenster von 4.5–6 h (im Einzelfall bis 9 h), bei Thrombektomie (→ S. 112) im erweiterten Zeitfenster von 6–24 h
 - **Wertigkeit von MRT vs. CT** in der Akutdiagnostik des Schlaganfalls ist Gegenstand der Diskussion [5042]:
 - ▶ Vorteile der CT: breite Verfügbarkeit, schnelle Untersuchungszeit (ca. 5 min für CCT, CT-Perfusion und CTA) gegenüber der MRT (ca. 10–15 min, je nach Protokoll)
 - ▶ Vorteile des DWI-MRT: Interpretation des Ausmaßes des Kerninfarktes in der Frühphase („hyperacute stroke“) einfacher und zuverlässiger im Vergleich zur Interpretation von CT-Frühischämie-Zeichen [4345]
 - ▶ Mismatch-Quantifizierung gleichwertig zwischen CT und MRT [837]

- ▶ CT-Perfusion deckt je nach Scanner-Ausstattung nur Teile des Gehirns ab (nur 2–4 cm; bei neueren Geräten ist volle Abdeckung Standard)

■ **Schlaganfall-MRT:**

- *Diffusionsbildgebung (DWI: diffusion-weighted imaging):* sensitivstes Verfahren zum frühzeitigen Ischämienachweis (bereits 30 min nach Ischämiebeginn)
- *Blutungsausschluss* sicher mit FLAIR und GRE (T2*-Wichtung) oder SWI (susceptibility weighted imaging)
- *MR-Angiografie:* nicht invasive Darstellung der größeren hirnversorgenden Gefäße, direkter Nachweis des Gefäßverschlusses; Indikation wie CT-Angiografie (s. o.)
- *Perfusionsbildgebung:* sequenzielle Akquisition von MR-tomografischen Aufnahmen während der Passage eines intravenös applizierten KM-Bolus; erlaubt Berechnung verschiedener Perfusionsparameter (mean transit time [MTT], time-to-peak [TTP], relatives zerebrales Blutvolumen [rCBV], relativer zerebraler Blutfluss [rCBF], Zeit bis maximaler Bolus erreicht wird [Tmax]); Indikationen zur MR-Perfusionsbildgebung wie bei CT-Perfusion (s. o.)
- *DWI-PWI-Mismatch-Konzept* (☒): Gewebe mit normaler Diffusion, aber verminderter Perfusion (Penumbra) kann durch rekanalisierende Maßnahmen noch zu retten sein; aber die eindeutige Differenzierung von Infarkt und Penumbra ist nicht möglich, da DWI-Störung potenziell reversibel [2910]
- *DWI-FLAIR Mismatch-Konzept:* Ischämische Läsionen, welche in der DWI-Bildgebung sichtbar, aber noch keine Hyperintensität (Demarkation) in der FLAIR-Sequenz aufweisen, sind annäherungsweise im 4,5-h-Zeitfenster; bei Patienten mit Wake-up-Symptomatik oder unklarem Symptombeginn ist DWI-FLAIR-Mismatch Kriterium für intravenöse Thrombolyse (LL DGN Akuttherapie 2021) [5597].

- **Notfall-Ultraschalluntersuchung (fokussierte extra- und intrakranielle Duplexsonografie):** zur Gefäßverschluss-Lokalisation, nur wenn ohne Zeitverlust bis zum Lysebeginn möglich; Ziel: frühzeitige Optimierung der Lyseindikation (größerer Gefäßverschluss der Hirnbasisgefäße für zusätzliche endovaskuläre Intervention → S.112); wichtig, wenn keine CT-A/MR-A verfügbar bzw. kontraindiziert ist und klinischer Verdacht (z. B. ab NIHSS ≥ 6) auf proximalen intrakraniellen Verschluss; zum Monitoring angesichts der initial rasch wechselnden intrakraniellen Gefäßbefunde

- **EKG:** Suche nach Zeichen akuter Myokardischämie, Vorhofflimmern

■ **Pulsoxymetrie**

- **Notfall-Labor:** CRP, kleines Blutbild, Blutzucker, Gerinnung (Quick, PTT, ggf. Spiegel neue orale Antikoagulanzen), Elektrolyte, CK mit CK-MB (Trop T häufig bei akuter Ischämie erhöht, daher nicht sicher sinnvoll), GPT, Kreatinin und TSH

- **Übersicht (Empfehlungen der DSG/DGN LL DGN Akuttherapie 2021)**

- *Behandlung auf einer Stroke Unit (LoE 1):* engmaschiges apparatives Monitoring mit regelmäßiger Kontrolle der Vitalparameter und häufige klinische Kontrolluntersuchung (alle 6 bis 8 Stunden)
- *Sauerstoffgabe:* bei Sättigung < 95 % O₂-Gabe (LoE 3), keine routinemäßige O₂-Gabe bei allen Patienten (LoE 2).
- *Blutdruckmanagement:* Blutdruckmessung im Abstand von höchstens 4 Stunden in den ersten 48 Stunden (LL DGN Akuttherapie 2021), engmaschiger bei Abweichungen und nach rekanalisierender Therapie
- *hypertensive Blutdruckwerte* in der Akutphase nicht behandeln, solange keine kritischen Blutdruckgrenzen (> 220/120 mmHg) überschritten werden (LoE 3); wenn Senkung, dann moderat (nicht mehr als 25 % in ersten 24 h); bei rekanalisierender Therapie sollte Blutdruck zuvor auf ≤ 180/105 mmHg gesenkt werden (LoE 2).
- *Blutzucker:* Regelmäßige Überwachung in ersten 72 h; Blutzucker soll zwischen 70 und 200 mg/dl liegen (LoE 1), durch Gabe von Insulin bzw. Glukoselösung; keine intensivierete Insulintherapie durch routinemäßige kontinuierliche i. v.-Gabe (LoE 1)
- *Körpertemperatur:* Messung im Abstand von 4 Stunden in den ersten 48 Stunden (starke Empfehlung, LoE 1), bei über 37,5 °C Behandlung (offene Empfehlung, LoE 2)
- **Behandlung auf Stroke Unit** (Empfehlungen der europäischen Schlaganfallorganisation ESO [2825]): Vermeiden von Komplikationen (s. u.), Integration von erweiterter Diagnostik (unter enger Kooperation von Neurologen, Internisten [Kardiologie], Neuro-radiologen und Neurochirurgen) und multidisziplinärer Rehabilitation (Team aus Pflege, Logopädie, Ergo- und Physiotherapie, Neuropsychologie sowie standardisierte ärztliche Versorgung) in spezialisierter Einheit (GdE Ia [5],[2825]), Fortsetzung der multi-

Allgemeine
Akuttherapie

disziplinären Rehabilitation bei relevanter und anhaltender Behinderung (Barthel-Index < 90) bis 28. Tag; positiver Effekt der Stroke-Unit-Behandlung unabhängig von Geschlecht und Alter der Patienten sowie vom Typ des Schlaganfalls (GdE:la); Senkung des Risikos von Tod oder Abhängigkeit um 21 % [19]

- **Dauer Stroke Unit-Behandlung:** Akute Schlaganfallpatienten (TIA und Hirninfarkt) sollten zumindest in den ersten zwei bis drei Tagen apparativ überwacht werden (LL DGN 2021, einfache Empfehlung, LoE 2). Dauer der Überwachung individuell nach Schlaganfallschwere, Gefäßbefunde, Komplikationen
- **Blutdruckkontrolle** (→ S.929):
 - **Einfluss auf das Outcome:** wahrscheinlich U-förmige Beziehung zwischen Blutdruck und bestem Outcome (Rankin Scale) bei akuten Blutdruckwerten um 140–180 mmHg (inhomogene Datenlage)
 - **Grundsätze:**
 - ▶ hypertensive Blutdruckwerte in der Akutphase nicht senken, es sei denn, es bestehen klinische Symptome (Herzversagen, Aortendissektion oder hypertensive Enzephalopathie) oder $RR \geq 220 / \geq 120$ mmHg
 - ▶ bei bekannten Hypertonikern höhere Werte zulassen, bei Werten < 142 mmHg systolisch Anhebung erwägen
 - ▶ keine abrupte Blutdrucksenkung
 - ▶ bei Thrombolysebehandlung Werte $\leq 180/105$ mmHg einhalten, intensive Blutdrucksenkung auf normale Werte soll nicht erfolgen; nach iv-Lysetherapie Zielblutdruck allgemein 140–160 mmHg systolisch.
 - **Probleme:**
 - ▶ zu rasche und/oder zu tiefe Blutdruckabsenkung → Gefahr der Minderperfusion der Penumbra
 - ▶ Blutdruck zu hoch → Gefahr eines Hirnödems und Begünstigung von hämorrhagischer Transformation bei Persistenz nach Rekanalisation der initial verschlossenen Arterie, kardiale Belastung; Blutdruckeinstellung adaptiert auf Rekanalisationsstatus (Ultraschallkontrollen!) pathophysiologisch wahrscheinlich sinnvoll
 - **Schema zur Blutdruckeinstellung** (gilt streng in den ersten 48 Stunden, ab dem 3. Tag schrittweise Optimierung der antihypertensiven Behandlung; Ziel: normale Werte ab 7. Tag)

Akuttherapie:
Details zu Basis-
maßnahmen

Blutdruck	Maßnahmen
> 220/120 mmHg	Krisenintervention, Ziel: vorsichtige Blutdrucksenkung um ca. 15–20% allgemeine Maßnahmen: O ₂ -Gabe und Oberkörper 30° hochlagern i. v.-Medikation: Urapidil titrieren, alternativ Clonidin (CAVE: Sedierung), zur Eskalation additiv Dihydralazin CAVE: Nitro (→ intrazerebrale Vasodilatation mit ICP-Anstieg) nur im Ausnahmefall (massive diastolische Blutdruckentgleisung)
180–220/105–120 mmHg	Basistherapie (= orale Vor-/Neueinstellung) unter Berücksichtigung der Vormedikation
140–180/80–105 mmHg	keine Intervention in den ersten 48 Stunden*
< 140/80 mmHg	Antihypertensiva reduzieren (CAVE: Kardioprotektiva), falls klinisch instabil: 1. Stufe antihypotone Therapie (s. u.)
< 110/70 mmHg	antihypotone Therapie 1. Stufe: Volumenmangel ausgleichen (CAVE: dekompensierte Herzinsuffizienz) mit Kristalloiden 2. Stufe: Vasopressor über Perfusor (Noradrenalin); alternativ Akrinor oder Effortil in Infusion; im Verlauf ggf. oral mit Midodrin, Fludrocortison, bei ausreichendem Volumenstatus und schwerer Herzinsuffizienz ggfs. Dobutamin unter erweitertem Monitoring zu erwägen



***CAVE:** individuell frühere Anpassung der oberen Blutdruckgrenze auf $\leq 180/105$ mmHg während und nach rekanalisierender Therapie mit Lyse und/oder endovaskulärer Therapie. Ziel 120–140 mmHg systolisch bei erfolgreich endovaskulär rekanalisierten Patienten (TICI 2b + 3) ohne vorgeschaltete hochgradige Stenose, bei iv-Lyse Patienten ohne Information über Rekanalisation sind Zielwerte 140–160 mmHg systolisch wahrscheinlich plausibel (LL DGN Akuttherapie 2021), eine Anhebung normotensiver Werte auf diesen Bereich erscheint aber nicht sinnvoll; randomisierte Studie mit Ziel 130–140 mmHg vs < 180 mmHg systolisch (in praxi im Schnitt nur geringer Unterschied zw. Gruppen erreicht: 144 mmHg vs. 150 mmHg ohne Effekt auf Outcome bei weniger Blutungen in Gruppe mit niedrigerem Blutdruckziel) [203]

- **bei vorbestehender Hypertonie** Anhebung der unteren Grenze bei persistierender hochgradiger Stenose oder Gefäßverschluss (Ziel systolisch > 130/80 mmHg bzw. besser Mitteldruck > 90 mmHg)
- **Temperaturkontrolle** (GdE III):
 - **Einfluss auf das Outcome:** Fieber in den ersten 2 Tagen ist mit schlechtem Outcome assoziiert, OR ca. 3 → Ziel Normothermie
 - **Maßnahmen ab 37,5 °C:** physikalische Kühlung, Paracetamol maximal 6 × 500 mg/d, Novaminsulfon 3–4 × 20 Tr./d, Infektsuche
- **Blutzuckerkontrolle:**
 - **Einfluss auf das Outcome:** Hyperglykämie ist assoziiert mit schlechtem Outcome (OR bis ca. 3); sehr intensive Blutzuckersenkung auf < 130 mg/dl bessert Outcome nicht weiter bei höherer Rate an schweren Hypoglykämien [2712]
 - **Schema zur Blutzuckereinstellung:**
 - ▶ BZ 160–200 mg/dl → 2–4 I.E. Altinsulin s.c.
 - ▶ BZ > 200 mg/dl → 4–6 I.E. Altinsulin s.c. oder Perfusor 50 I.E. Altinsulin in 50 ml 0,9%-NaCl mit 2–4 ml/h
- **Hämatokrit-Senkung** auf 40–48% (bei Polyzythämie Aderlass 250 ml und Ersatz durch HAES 6%, evtl. wiederholen)
- **Frühmobilisation** reduziert allgemein Komplikationen wie Aspirationspneumonie, tiefe Beinvenenthrombose und Dekubitalgeschwüre und wird empfohlen (DGN-Leitlinie)
 - **CAVE:** hochfrequente sehr frühe Mobilisation (beginnend in den ersten 24 h) führt aber zu schlechterem Outcome (AVERT-Studie [533])
- **wesentliche aktuelle Empfehlungen der DGN/DSG (2021 bzw. 2015 sofern 2021 nicht genannt) zur systemischen Lyse:**
 - **Schweregrad, Dosis, Zeitfenster, Patientenalter:** bei behindernden Symptomen intravenöse Behandlung mit rtPA (0,9 mg/kg Körpergewicht, maximal 90 mg, 10% der Gesamtdosis als Bolus über 1 Minute, den Rest anschließend als 60-minütige Infusion) innerhalb eines 4,5-Stunden-Fensters *ohne obere Altersgrenze* zur Behandlung ischämischer Hirninfarkte empfohlen (starke Empfehlung, LoE 1); gilt auch für leicht bzw. schwer betroffene Patienten (z. B. NIHSS ≤ 5 und ≥ 25), Ausmaß potenzieller Behinderung ist entscheidend, nicht absoluter NIHSS; im Zweifel wenn sonst keine Kontraindikationen vorliegen sollte Lyse eher durchgeführt als von ihr abgesehen werden (→ S. 39)
 - bei mildem, nicht behinderndem Schlaganfallsyndrom kann auf die Lyse verzichtet werden; untere Altersgrenze gemäß aktueller Zulassung bereits ab 16 Jahren, mit sorgfältiger Abwägung wenn Alter < 18 Jahre)
 - **erweitertes Zeitfenster:** intravenöse Thrombolyse mit rtPA bei selektierten Patienten zwischen 4,5 und 9 Stunden nach *bekanntem* Symptombeginn (oder ab der Mitte des Schlafes bei unbekannter Symptombdauer) *und* Mismatch zwischen im CT- oder MRT dargestellten Infarkt kern als individueller Heilversuch (einfache Empfehlung, LoE 2); strikte Selektionskriterien (Infarkt-Kern-Volumen ≤ 70 ml, Perfusionsläsion > 10 ml, Mismatch Ratio > 1.2) verbessern die Patientenselektion (Anmerkung: es handelt sich um einen individuellen Heilversuch, eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung unter Beachtung sonstiger relativer Kontraindikationen und des Ausmaßes des Defizits ist wichtig)
 - **Blutdruck:** sollte vor Beginn und während der Thrombolyse ≤ 180/105 mmHg betragen (starke Empfehlung, LoE 1)
 - **Zeiteffekt:** Vorteil der rtPA-Therapie ist zeitabhängig, Behandlung soll daher so schnell wie möglich begonnen werden
 - **Vorgehen bei Kontraindikationen:** siehe unten unter off label Thrombolyse.
 - **bei Frühzeichen in der Akutbildgebung:** Intravenöse Thrombolyse mit rtPA kann unabhängig von dem Vorliegen sog. „früher Ischämiezeichen“ erfolgen (LL DGN 2015); das Vorliegen von Gewebshypodensitäten, hyperdensen Arterienzeichen und Schwellungen zeigt eine schlechtere Prognose an, die Vorteile der Thrombolyse bleiben im 6-Stunden-Zeitfenster aber erhalten.
 - Anmerkung dazu: „Kann“-Empfehlung [Grad C] basierend auf Nachanalyse der IST-3-Daten; bei Thrombektomie-Therapie sind sehr ausgedehnte Frühzeichen (ASPECTS < 5) jedoch mit einem wahrscheinlich nicht relevanten Effekt der Thrombektomie verbunden [6265]; auch hier Ausnahmen bei noch bestehendem deutlichem Mismatch (s. u. Indikation zur Thrombektomie); insgesamt ist Lyse bei ausgedehnten Frühzeichen weiterhin kritisch zu prüfen, idealerweise unter Nachweis von noch rettbarem Gewebe; siehe auch Zulassung zur i. v. Lyse (→ S. 932)
 - **Abschätzung des Risikos symptomatischer zerebraler Blutungen durch i. v. Thrombolyse:** individuelle Berücksichtigung von Alter, Infarktgröße, Symptombdauer, Ausmaß Mikroangiopathie, Co-Medikation, Blutzucker, Blutdruck, etc. (s. Kapitel 4.1); kein allgemein akzeptierter Risiko-Score bislang, v. a. existiert noch kein Score, welcher differenziert die MRT-/Stroke-CT-Bildgebung berücksichtigt; Score nicht für Bridging-Situation validiert.

Akuttherapie: systemische Thrombolyse mit rtPA

- **SEDAN-Score:**

	Punkte	Summe Punktzahl	Blutungsrisiko in Validierungskohorte [5454]
Blutzucker 145–216 mg/dl	1	1	1%
Blutzucker > 216 mg/dl	2	2	3,5%
jegliches Infarktfrühzeichen im Aufnahme-CCT	1	3	5,1%
hyperdenses zerebrales Gefäß	1	4	9,2%
Alter > 75 Jahre	1	5	16,9%
Aufnahme-NIHSS > 9 Punkte	1	6	27,8%

- **Risikofaktoren symptomatischer zerebraler Blutung bei endovaskulärer Therapie:** u. a. ASPECTS < 6 (OR 2.3), kardioembolische Ätiologie (OR 1.9), schlechte Kollateralen (OR 2.0), Symptom-Leistenpunkt-Zeit > 4,5 h (OR 1.7), > 3 Passagen mit Stentretreiver (OR 2.6) [2249]
- **Off Label systemische Thrombolyse:** bei relativer Kontraindikation und relevantem Defizit systemische Lyse in Einzelfallentscheidung; stets Berücksichtigung der Möglichkeit einer alleinigen endovaskulären Thrombektomie, falls großer proximaler Verschluss und *sofern zeitnah* verfügbar; Blutungsrisiko bei häufigsten off label-Konstellationen (erhöhtes Alter, geringes Defizit, intravenöse Antihypertensiva) wahrscheinlich nicht relevant erhöht [3731]; Details (→ S.932)
 - **LL DGN Akuttherapie 2021** ohne Statement außer o. g. bzgl. Alter und Zeitfenster
 - **DGN Leitlinie 2015:** Behandlung mit rtPA kann bei Patienten mit Diabetes mit Schlaganfall in der Anamnese, Schlaganfall oder größerer Operation in den letzten 3 Monaten oder mit epileptischem Anfall erwogen werden; mögliches Risiko sollte gegen den zu erwartenden Nutzen abgewogen werden
 - **„Wake-up-Stroke“:** bei Patienten nach dem Erwachen / unklarem Zeitfenster, bei denen ein DWI/FLAIR-Mismatch vorliegt, und die innerhalb von 4.5 Stunden nach Erkennen der klinischen Symptome behandelt werden können, soll eine iv-Lyse erfolgen (starke Empfehlung, LoE 1; LL DGN 2021).
 - ▶ ersatzweise Anwendung von CT-Kriterien (unauffälliges Nativ-CT, Mismatch) muss lt. Leitlinie noch weiter evaluiert werden bevor eine Empfehlung gegeben werden kann; behelfsweise kann hier aber auch auf das o. g. erweiterte Zeitfenster ab Mitte des Schlags zurückgegriffen werden
 - **Einnahme oraler Antikoagulanzen:**
 - ▶ Vitamin-K-Antagonisten: im Einzelfall in Nutzen-Risiko-Abwägung bis $INR \leq 1,7$ („vertretbares Blutungsrisiko“ LL DGN 2015); ESO LL 2021: im 4.5 h Zeitfenster und $INR \leq 1.7$ Empfehlung zur Lyse (starke Empfehlung, niedrige Evidenz), Risikoerhöhung für intrakranielle Blutung möglicherweise 2-fach bei insgesamt widersprüchlicher Datenlage ohne kontrollierte Studien [4783], [6233]
 - ▶ neue orale Antikoagulanzen: Intravenöse Thrombolyse kann in Erwägung gezogen werden, wenn sensitive Gerinnungstests (dilutierte Thrombinzeit, Anti-Xa-Aktivität) normal sind oder bei normaler Nierenfunktion in den letzten 48 Stunden keines dieser Medikamente eingenommen wurde (LL DGN 2015) (Details → S.924) [5389]
- **Checkliste Thrombolyse mit rtPA und Thrombektomie bei akuter zerebraler Ischämie:** DOWNLOAD LYSE-/THROMBEKTOMIE-CHECKLISTE (EDITIERBAR)  bzw. PDF 
- **Hintergrund:** bei i. v. Lyse deutlich abnehmende Rekanalisationsrate bei proximalen intrakraniellen Verschlüssen und viel Thrombusmaterial (Thrombuslänge > 8 mm Länge [4656]; ca. 10–20%) → unbefriedigende Ergebnisse; bei mechanischer Thrombektomie mittels Stent Retriever hohe Rekanalisationsrate auch bei proximalen Verschlüssen (60–90%) mit ca. Verdoppelung des guten Outcomes bei Verschlüssen der vorderen Zirkulation [2468]; bei Basilaristhrombose aufgrund Fehlen randomisierter Studien insuffiziente Datenlage, Rekanalisationsrate mittels endovaskulärer Therapie jedoch ähnlich hoch (79%) wie im vorderen Stromgebiet [5233]
- **wesentliche Empfehlungen der DGN/DSG-LL (2021) bzw. AHA/ASA-Leitlinie (2018)** [4460] und **ESO/ESMINT-Leitlinie (2019)** [5704]
 - **Allgemeine Indikation:** Mechanische Thrombektomie soll zur Behandlung von akuten Schlaganfallpatienten mit klinisch relevantem neurologischem Defizit und *großem arteriellem Gefäßverschluss im vorderen Kreislauf* bis zu 6 Stunden (Zeitpunkt der Leistenpunktion) nach Auftreten der Symptome erfolgen (starke Empfehlung, LoE 1); bei fehlenden Kontraindikationen sollen die Patienten auch systemisch mit rtPA be-

Akuttherapie:
mechanische
Rekanalisation