

Diagnostik zerebrovaskulärer Erkrankungen

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Eine rasche körperliche Untersuchung ist neben der Erhebung von Basisdaten aus der Labordiagnostik Grundlage einer akuten Schlaganfallbehandlung (**A**). Sie kann schon außerhalb des Hospitals (Notarzt) begonnen und unmittelbar nach Ankunft vervollständigt werden, um eine frühestmögliche Therapie einzuleiten: Management und Organisation eines Stroke-Unit-Teams sind essenzielle Voraussetzungen, um Morbidität und Mortalität zu reduzieren (**A**).
- Bei eindeutigen Symptomen eines akuten Schlaganfalls innerhalb der ersten 3 Stunden nach Symptombeginn muss eine zerebrale Bildgebung durchgeführt werden, um den Patienten mit einem ischämischen Schlaganfall bei fehlenden Kontraindikationen einer systemischen Thrombolyse mit Alteplase zuführen zu können (**A**). Dieser Blutungsausschluss gelingt durch CCT oder MRT rasch und sicher (**A**).
- Bei nicht eindeutigen klinischen Symptomen, bei differenzialdiagnostisch infrage kommenden Ursachen, die einen ischämischen Schlaganfall vortäuschen können, und bei akuten Ereignissen für den Zeitraum von 3– 6 Stunden nach Symptombeginn (zum Zwecke einer Thrombolyse als individuellem Heilversuch) sollte eine kraniale MRT Visualisierung der zerebralen Ischämie und der zerebrovaskulären Risikosituation durchgeführt werden (**A**). Die MRT stellt ischämische Läsionen besser und früher dar als die CCT, kann ischämische Risikokonstellationen regelhaft abbilden (**B**) – und zeigt akute intrakranielle Blutungen mit der gleichen Sensitivität (**A**), chronische intrakranielle Blutungen (sog. Microbleeds) sogar mit einer besseren Sensitivität an (**B**).
- Bei klinischen Zeichen einer Basilaristhrombose oder -embolie sollte zu der Schnittbildgebung eine CT- oder MR-Angiographie vorliegen, um entscheiden zu können, ob im Rahmen eines individuellen Heilversuches eine intraarterielle oder systemische intravenöse Thrombolyse in einem Zeitfenster von bis zu 12 Stunden durchgeführt werden kann (**B**).
- Bei Patienten mit vorübergehenden neurologischen Defiziten, nur gering ausgeprägten neurologischen Beeinträchtigungen oder bei einer raschen spontanen Rückbildung der neurologischen Symptome ist ebenso wie bei Patienten mit manifesten neurologischen Defiziten eine sofortige und vollständige diagnostische Klärung notwendig (**B**).
- Je nach Kompartiment der Blutung (epidural, subdural, subarachnoidal oder intrazerebral) sind neben der Analyse des Gerinnungsstatus weitere Darstellungen der intrakraniellen Gefäße mittels CT-Angiographie, MRT-Angiographie oder konventioneller Angiographie notwendig (**A**).
- Bei klinischem Verdacht auf eine subarachnoidale Blutung und unauffälliger zerebraler Bildgebung muss zum endgültigen Ausschluss einer SAB eine Lumbalpunktion durchgeführt werden (**A**).
- Eine Thrombose zerebraler Venen und Sinus kann mittels CTV oder MRV dargestellt werden. Erstere lässt sich mit nur geringem zeitlichem Mehraufwand im Anschluss an eine native CCT durchführen, letztere liefert auch eine sensitivere Parenchymdarstellung und kann die Akuität der Erkrankung näher beschreiben (**B**). Eine konventionelle Phlebographie ist nur bei bestimmten Fragestellungen (z. B. Brückenvenenthrombose, unklaren nichtinvasiven Befundergebnissen) angezeigt, wenn sich daraus therapeutische Konsequenzen ergeben.
- Mit der konventionellen Angiographie steht eine traditionelle, aber invasive diagnostische Methode zur Verfügung, die – je nach Einschätzung der therapeutischen Konsequenzen – in einzelnen Einrichtungen und in besonderen Fällen einer zerebralen Ischämie oder Hämorrhagie (z. B. bei Vaskulitisverdacht, Venenthrombose, nichtinvasiv fraglichen oder mehrdeutigen Befunden) (**C**), aber regelhaft und akut bei einer SAB durchgeführt werden muss (**A**). Neuere Studien versuchen diejenigen SAB-Patienten zu identifizieren, bei denen eine CTA oder eine MRA eine ausreichende

Diagnostik vor der chirurgischen Behandlung eines Aneurysma darstellt.

- Zur Erstbehandlung, Vermeidung von frühen Sekundärkomplikationen (Fieber, Infektionen, Blutdruck- und Blutzuckerentgleisungen) und zur Prognoseeinschätzung ist ein optimales Management des Patienten beginnend mit dem Zeitpunkt der Information über ein mögliches Schlaganfallereignis erforderlich, am besten im Rahmen einer Stroke Unit mit intensivem Monitoring des klinisch-neurologischen Status, der Kreislaufparameter, der Körpertemperatur, des Blutzuckers und der infektionsrelevanten Laborparameter (**A**).
- Die extra- und transkranielle Doppler- und Duplexsonographie sind schnelle, am Patientenbett durchführbare und zum Monitoring geeignete nichtinvasive Methoden, die viele ätiologische und prognostische Zusatzinformationen über den individuell aktiven Gefäßprozess erbringen. In Kombination mit den Daten aus der zerebralen Schnittbildgebung ergibt sich damit eine bessere ätiologische Klärung und prognostische Einschätzung (**A**).
- Bei der weiteren ätiologischen Klärung einer zerebrovaskulären Erkrankung muss einer kardialen (EKG, EKG-Monitoring, Echokardiographie) Ursache sowie selteneren Ursachen (laborchemisch z. B. Serologie und Liquor), aber auch einer Dissektion als Ursache eines Schlaganfalls bei einem jüngeren Patienten (sonographisch und kernspintomographisch) nachgegangen werden (**A– C**).

Vorbemerkungen

Evidenzbasierte Empfehlungen für die Diagnostik zerebrovaskulärer Erkrankungen sind nicht sicher zu erstellen. Dies kommt einerseits daher, dass sich die klassische Evidenzklassifikation aus der Beurteilung von Therapiemaßnahmen heraus entwickelt hat, andererseits aber im Zuge einer verbesserten Qualität nichtinvasiver Diagnoseverfahren eine randomisierte Überprüfung mit historisch etablierten Methoden aus ethischen Gründen nicht möglich ist. Es existieren daher nur wenige Studien, die Therapiestudien vergleichbar aussagekräftige Informationen für die verschiedenen Diagnoseverfahren liefern. Daher lassen sich die Kriterien der klassischen evidenzbasierte Medizin nicht oder nur sehr eingeschränkt anwenden. Aus diesem Grund verzichten wir auf die übliche Klassifizierung nach Evidenzklassen und wenden analog die Empfehlungsstärken **A** bis **C** an.

Stehen mehrere diagnostische Verfahren für eine bestimmte Fragestellung zur Verfügung, erfolgt eine Graduierung der Wertigkeit in absteigender Reihenfolge.

Definition

Die Diagnostik bei zerebrovaskulären Erkrankungen lässt sich in zwei Bereiche unterteilen: die pragmatische, Akuttherapie-orientierte Erstdiagnostik und die elektive Diagnostik zur Sekundärprävention. Ziel der Erstdiagnostik ist es, möglichst rasch die für eine Akuttherapie relevanten Informationen zu erhalten. Die elektive Folgediagnostik erfasst darüber hinaus Aspekte des individuellen Risikoprofils des Patienten sowie der ätiologischen Zuordnung und ermöglicht eine detaillierte, in den letzten Jahren wesentlich verbesserte Sekundärprophylaxe.

Akuttherapie-orientierte klinische Erstdiagnostik

Akute zerebrovaskuläre Erkrankungen äußern sich je nach Lokalisation und Ausdehnung klinisch in sehr unterschiedlichen Symptomen. Dies kann von einem klinisch asymptomatischen Bild bis hin zu einer Tetraplegie mit schwerer Bewusstseinsstörung und fatalem Verlauf reichen. Daneben ist die Lokalisation relevant, da sehr kleine Läsionen z. B. im Bereich der Capsula interna oder des Hirnstamms schwere klinische Defizite zur Folge haben können, während große Läsionen etwa in nicht eloquenten Arealen der nichtdominanten Hemisphäre kaum offensichtliche Beeinträchtigungen

nach sich ziehen können und auch in differenzierten neuropsychologischen Untersuchungen nur geringe oder keine Auffälligkeiten zeigen. Das klinische Erscheinungsbild gibt keinen zuverlässigen Aufschluss über die Art einer zerebrovaskulären Erkrankung, insbesondere keine sicheren klinischen Unterscheidungsmerkmale zwischen einem ischämischen oder hämorrhagischen Schlaganfall. Auch über die betroffenen Gefäßterritorien lässt sich bisweilen – selbst unter Kenntnis der zerebralen Bildgebung – aufgrund von Varianten der Gefäßversorgung keine sichere Aussage treffen. Es bedarf daher weiterer differenzialätiologischer Aufarbeitung innerhalb der ersten 24 Stunden, z. B. durch Ultraschall- und labortechnische Untersuchungen, da das Risiko neuer zerebrovaskulärer Ereignisse in den ersten Stunden und Tagen am höchsten ist (**B**).

Vor einer Akuttherapie zerebrovaskulärer Erkrankungen ist eine rasche und differenzialdiagnostisch einfache, aber sichere Diagnostik notwendig, da häufig ein nur kleines Zeitfenster für spezifische Behandlungen zur Verfügung steht. Die übliche neurologische Untersuchung findet daher vereinfacht unter besonderer Berücksichtigung therapierelevanter Aspekte (Ausschlussdiagnostik) statt (**A**).

Eine **Stroke Unit** mit entsprechender Organisation, adäquater prä- und intrahospitaler Infrastruktur und Abläufen garantiert darüber hinaus eine höhere Rate an Thrombolysen bei ischämischen Schlaganfällen, eine bessere Diagnostik/Therapie/Prävention bezüglich Komplikationen und Risikoprofil und somit eine Senkung der Letalität von zerebrovaskulären Erkrankungen (Gillum u. Johnston 2001, Gropen et al. 2006, Candelise et al. 2007) (**A**).

Wie bei allen medizinischen Notfällen ist auch in der Primärtherapie einer zerebrovaskulären Erkrankung die Stabilisierung der Kreislaufparameter erstes Ziel der therapeutischen Bemühungen. Anschließend wird durch eine der Notfallsituation angepasste effektive Anamnese und rasche allgemeine körperliche Untersuchungen die Akuität erfasst und die klinisch-topologische Zuordnung getroffen. Hierbei ist der regelmäßige Einsatz einer formalen **Schlaganfall-Skala** sinnvoll, da eine standardisierte und alle in der Notfallsituation relevanten neurologischen Befunde erfassende Quantifizierung zu einer raschen und kommunizierbaren Einschätzung der neurologischen Defizite führt. Der National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score ist eine Skala, die sich, ausgehend von randomisierten Studien (Goldstein et al. 1989), auch im klinischen Alltag bewährt hat (**A**). Auch Barthel-Index oder Rankingscale sind übliche funktionelle Scores, die vor allem für Verlaufskontrollen Bedeutung haben.

In der Notfallsituation (bereits zu Hause, im Rettungswagen und der Notaufnahme) ist es notwendig, bei Schlaganfallpatienten andere Erkrankungen auszuschließen, die das Bild eines Schlaganfalls vortäuschen oder dessen Behandlung beeinflussen können. **Folgende Untersuchungen sollten unmittelbar erfolgen:**

- Labor: Blutglukose, Elektrolyte, Nierenwerte, Blutbild inklusive Thrombozyten, Quick/INR
- Sauerstoffsättigung
- 12-Kanal-EKG
- Zerebrale Bildgebung

Bei ausgewählten Patienten können weitere Untersuchungen notwendig sein:

- Labor: Herzenzyme, pTT, Leberwerte, toxikologisches Screening, Blutalkohol, Schwangerschaftstest, Blutgasanalyse
- Röntgen des Thorax (bei Verdacht auf Lungenerkrankung)
- Lumbalpunktion (bei Verdacht auf SAB und negativer Bildgebung)
- EEG (für epileptische Anfälle suspektes klinisches Bild)

Da nach den klinischen Symptomen weder zwischen einer nichtvaskulären oder vaskulären Ursache noch einer ischämischen oder einer hämorrhagischen zerebrovaskulären Erkrankung unterschieden

werden kann, sind eine **rasche zerebrale Schnittbildgebung** und eine **frühzeitige vaskuläre Zuordnung** notwendig (**A**).

Bei allen Patienten, bei denen die Verdachtsdiagnose einer zerebralen Ischämie besteht, ist die kraniale bildgebende Untersuchung obligat, nicht dagegen bei Patienten, bei denen das Ergebnis der Bildgebung keinerlei therapeutische Konsequenzen hat (**C**). Dieser wichtige Aspekt (z. B. bei der Akutbehandlung sehr alter Patienten mit/ohne multiple Vor- und Begleiterkrankungen) ist bislang kaum untersucht und entzieht sich folglich einer auch nur annähernd leitliniengerechten Empfehlung.

Mögliche **Differenzialdiagnosen** sind eine zerebrale Ischämie, eine intrakranielle Blutung mit epiduraler, subduraler, subarachnoidaler oder intrazerebraler Lokalisation oder eine Thrombose zerebraler Venen. Im Folgenden werden die akutmedizinischen diagnostischen Maßnahmen für diese Erkrankungen dargelegt.

Diagnostik zur Behandlung des akuten Schlaganfalls, insbesondere ischämischer Schlaganfallformen

Bei einer **akuten zerebralen Ischämie** ist eine möglichst zeit- und informationseffektive Diagnostik essenziell notwendig (Szabo et al. 2005). Hierbei zeigt die am weitesten verbreitete und in den großen Referenzstudien eingesetzte Bildgebungsmethode der kranialen Computertomographie (CCT) (Hacke et al. 2004) typischerweise erst rund 2 Stunden nach Symptombeginn eines ischämischen Schlaganfalls erste Infarktfrühzeichen (sehr früh bereits das hyperdense Mediazzeichen, verstrichene Sulci, Hypodensität im Parenchym, verminderte Abgrenzbarkeit der Basalganglien und des kortikalen Bandes). Bei Patienten, die innerhalb des 3-Stunden-Fensters nach dem Beginn einer neurologischen Symptomatik diagnostiziert werden, erfolgt die CT in erster Linie zum Ausschluss einer intrakraniellen Blutung (**A**), aber wie die MRT auch zur weiteren Diagnose vaskulärer Prozesse und der Ausdehnung der Ischämie (CTA und CTP). Die MRT gewährleistet dies durch verschiedene Sequenzen (z. B. T1, T2, T2*, DWI) ebenfalls schnell und sicher, aber mit höherer Sensitivität in der Frühphase und in der hinteren Schädelgrube, bei lakunären Ischämien und kleinen Blutungen (Fiebich et al. 2002, Chalela et al. 2007) (**A**). Unter Abwägung aller individuellen Umstände (unkooperativer Patient, Herzschrittmacher etc.) ist daher die Methode zu präferieren, die am raschesten, zu jeder Zeit, dem Zustand des Patienten angemessen und kostengünstig durchgeführt werden kann; dies wird in der überwiegenden Zahl der Fälle eine CCT sein.

Sind durch die bildgebende Untersuchung eine intrakranielle Blutung und andere Ursachen des neurologischen Defizits ausgeschlossen, kann bei Patienten, bei denen keine anderen Kontraindikationen vorliegen, eine für die ersten 3 Stunden nach Symptombeginn zugelassene Thrombolyse-Therapie des akuten ischämischen Schlaganfalls mit dem Fibrinolytikum Alteplase (recombinant tissue plasminogen activator, rtPA) nach den Zulassungsregularien durchgeführt werden (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group 1995).

In den Fällen, in denen keine eindeutigen klinischen Symptome vorliegen oder Ursachen, die einen ischämischen Schlaganfall vortäuschen können (z. B. stattgehabte epileptische Anfälle mit nachfolgender Todd' schen Parese oder Migräne) differenzialdiagnostisch infrage kommen, sowie bei Ereignissen für den Zeitraum 3– 6 Stunden nach Symptombeginn ist die rasche Visualisierung der zerebralen Situation notwendig. Dies gelingt am besten durch die kraniale Magnetresonanztomographie, da bei einem akuten ischämischen Ereignis Veränderungen in den diffusionsgewichteten Sequenzen (DWI) bereits frühzeitig nach Symptombeginn auftreten (**A**). Im sogenannten Mismatch-Konzept können darüber hinaus durch die perfusionsgewichteten Sequenzen (PWI) und die DWI-Areale zerebrovaskuläre Risikozonen identifiziert werden, in denen ein größeres Perfusionsdefizit vorliegt als Störungen der Diffusion (und damit der zellulären Integrität) (**B**).

Prinzipiell sind auch CTP-Untersuchungen hierzu in der Lage – allerdings ist die Zahl der diesbezüglichen Daten kleiner und die Verfügbarkeit niedriger (**C**).

Bei Patienten, bei denen eine zerebrale Ischämie im hinteren Stromgebiet nach den klinischen Symptomen möglich ist, erbringt die CT- oder MR-Angiographie exakte Informationen über eine möglicherweise vorliegende Basilaristhrombose oder -embolie, aber auch die Ausdehnung der akuten Ischämie (MRT besser als CT), so dass auf ggf. sich entwickelnde Komplikationen (z. B. raumfordernder Kleinhirninfrakt mit der Gefahr einer Hirnstammkompression) reagiert werden kann. Im Rahmen eines individuellen Heilversuchs kann auch eine intraarterielle oder systemische intravenöse Thrombolyse im Zeitfenster bis 12 Stunden nach Symptombeginn durchgeführt werden (**B**). Die Doppler-duplexsonographischen Befunde sind gegenüber CTA und MRA sowohl hinsichtlich der Spezifität wie Sensitivität weniger aussagekräftig (**B**).

In den **Tabellen 1 bis 3** sind die Empfehlungen für das diagnostische Vorgehen zusammengefasst.

Tabelle 1 Ausschluss einer intrakraniellen Blutung

	CCT	MRT (T1, T2, T2*)
Empfehlungsstärke	A	A
Wertigkeit	1	1

Tabelle 2 Darstellung einer akuten zerebralen Ischämie

	MRT (DWI, ADC)	CCT
Empfehlungsstärke	A	A
Wertigkeit	1	2

Tabelle 3 Darstellung einer zerebrovaskulären ischämischen Risikosituation

	MRT (DWI, PWI, MRA)	CCT (CTP, CTA)
Empfehlungsstärke	B	C
Wertigkeit	1	2

Inzwischen favorisiert man bei der Entwicklung der Untersuchungsverfahren bezüglich der Akuttherapie von ischämischen Schlaganfällen nicht mehr ausschließlich eine zeitabhängige Selektion, sondern immer mehr auf Bildgebung basierte, individuelle Befundkonstellationen, die im Einzelfall auch einen längeren Zeitkorridor für Akuttherapien zulassen als die bisher geltenden engen zeitlichen Grenzen (**B**). Dies gilt für die vordere Hirnzirkulation bis zu 6/9 Stunden, für Basilarisprozesse auch darüber hinaus.

Ist nach klinischen Kriterien eine Basilaristhrombose oder -embolie möglich, sollte in der bildgebenden Diagnostik neben dem Blutungsausschluss eine Darstellung der intrakraniellen Gefäße, speziell der A. basilaris durch eine CT- oder MR-Angiographie erfolgen. Da es bei einer akuten Basilaristhrombose bezüglich Applikationsform, Zeitfenster und periinterventionellen Maßnahmen kein allgemeingültiges, im Rahmen von randomisierten Studien geprüftes Konzept gibt (Lindsberg u. Mattle 2004), wird diese

Krankheitsentität im Rahmen von individuellen Heilversuchen je nach lokalen infrastrukturellen Gegebenheiten (Möglichkeit der sofortigen Durchführung einer konventionellen Angiographie und intraarteriellen oder systemischen Thrombolyse) und daran adaptiertem Vorgehen behandelt (**C**). Auch im vorderen Strömungsgebiet kann in Einzelfällen eine lokale intraarterielle Thrombolyse bei proximalen Verschlüssen von ACI mit ACA oder ACM auch im erweiterten Zeitfenster als ultima ratio sinnvoll sein (**Tab. 4**).

Tabelle 4 Darstellung einer Gefäßstenose oder eines Gefäßverschluss im vorderen/ hinteren Stromgebiet

	Konventionelle Angiographie	MRT (T1, T2, DWI, PWI, MRA)	CCT (CTP, CTA)	Doppler- und Duplexsonographie
Empfehlungsstärke	C/A	B/B	B/B	B/C
Wertigkeit	3/2	1/1	2/2	2/3

Patienten mit vorübergehenden neurologischen Defiziten, nur gering ausgeprägten neurologischen Beeinträchtigungen oder einer raschen spontanen Rückbildung der neurologischen Symptome („TIA“) müssen ebenso wie Patienten mit manifesten neurologischen Defiziten einer sofortigen und vollständigen diagnostischen Abklärung und Prävention zugeführt werden, da gezeigt werden konnte, dass diese Patienten in den ersten Tagen nach einem Ereignis mit scheinbar nur geringen Folgen ein deutlich erhöhtes Risiko für eine dann oft schwerwiegende Re-Ischämie haben (Daffertshofer et al. 2004, Rothwell et al. 2007).

Diagnostik zur Behandlung hämorrhagischer Schlaganfallformen

Eine **intrakranielle Blutung** lässt sich mit CT und MRT gleichermaßen sicher darstellen. Frühere Befürchtungen, dass in der Ausschlussdiagnostik einer Blutung im Rahmen der Diagnostik bei Thrombolyse-Kandidaten die kraniale MRT eine intrakranielle Blutung weniger sensitiv darstellt, konnten widerlegt werden (Fiebich et al. 2004) (**A**).

Doppler-duplexsonographische Untersuchungen haben in der Aussagekraft beim Nachweis einer Blutungsquelle keine hohe Wertigkeit, können aber im Verlauf das Auftreten gefährlicher arterieller Gefäßspasmen zuverlässig anzeigen (**B**).

Wenn die Konstellation der Blutung eine zugrunde liegende Ätiologie wie eine Venenthrombose oder eine Gefäßmalformation nahe legt, ist eine Folgeuntersuchung mittels kranialer MRA und MRV sinnvoll, ggf. muss therapiegeleitet auch eine konventionelle Arterio-/Phlebographie folgen (**Tab. 5**).

Tabelle 5 Darstellung von Aneurysmen oder Gefäßmalformationen

	Konventionelle Angiographie	MRT (T1, T2, DWI, PWI, MRA)	CCT (CTP, CTA)	Duplexsonographie
Empfehlungsstärke	A	B	B	C
Wertigkeit	1	1– 2	1– 2	3

Je nach Lokalisation der Blutung (epidural, subdural, subarachnoidal oder intrazerebral) ergeben sich unterschiedliche diagnostische Folgeuntersuchungen. Klinisch sind **epidurale** und **subdurale Blutungen** häufig Traumafolgen (beim Subduralhämatom auch Bagateltraumen im höheren Lebensalter) und bewirken eine subakute klinische Symptomatik. Nichtinvasive bildgebende Verlaufskontrollen erleichtern eine zeitgerechte Entscheidung zur operativen Intervention.

Die klassischen klinischen Symptome einer **subarachnoidalen Blutung** sind ein schlagartig einsetzender Kopfschmerz („ Vernichtungskopfschmerz“), Bewusstseinsstörungen mit/ohne fokale neurologische Defizite (Hunt/Hess I– V). Nach der zerebralen Bildgebung mit CTA/MRA in der Akutphase im Anschluss an die klinisch-neurologischen Untersuchungen wird bei entsprechenden Befundkonstellationen zum Nachweis bzw. näheren Charakterisierung einer Blutungsquelle eine Panangiographie die erste diagnostisch unverzichtbare Maßnahme darstellen (**A**). Im Zweifel – bei fehlendem Blutungsnachweis in der Bildgebung – und bei verzögertem Beginn muss eine Liquoruntersuchung zum Blutungsnachweis oder Klärung der Differenzialdiagnosen einer SAB erfolgen (**A**).

Eine **perimesenzephalische Blutung** ist eine Sonderform der Subarachnoidalblutung (möglicherweise aus der kapillären, venösen Mikrozirkulation), die typischerweise ohne Aneurysmanachweis in besonderer Lokalisation charakterisiert ist, eine wesentlich günstigere Prognose und nahezu keine Rezidivblutungen aufweist. Das initiale diagnostische Vorgehen ist identisch mit der vorgenannten Verfahrensweise.

Darstellung der Blutungsquelle

Bei intrazerebralen Blutungen bilden CT/MRT die Blutung gleichermaßen zuverlässig ab, die MRT kann vorhandene chronische Mikroblutungen und frühere Residualblutungen in den T2*-gewichteten Sequenzen sensitiver differenzieren als die CT. Zusammen mit ausgeprägten White matter lesions und einem entsprechenden klinischen Befund können sie auf eine zerebrale Amyloidangiopathie hinweisen. Duplexsonographische Untersuchungen scheinen bei größeren Blutungen vom transtemporal untersuchbaren Schallfenster zuverlässige Befunde zu ergeben und eignen sich als frühe Screeningmethode sowie zur Verlaufsdagnostik (**C**).

Das Signalverhalten einer intrazerebralen oder subarachnoidalen Blutung zeigt in der CCT eine primär hyperdense Darstellung aufgrund des Hämoglobingehaltes (80– 86 Hounsfield-Einheiten in den ersten 3 Tagen), im Verlauf eine Abnahme der Dichte (rund 1,5 Hounsfield-Einheiten pro Tag). Nach rund 8– 10 Tagen ist das Hämatom meist resorbiert und die Läsion stellt sich hypodens dar. Eine subarachnoidale Blutung kann mit der CCT innerhalb der ersten 12– 24 Stunden nach Symptombeginn mit einer Sensitivität von über 90% diagnostiziert werden (Sames et al. 1996), dann nimmt die Sensitivität jedoch deutlich ab (50% nach einer Woche, 30% nach 2 Wochen, annähernd 0% innerhalb von 3 Wochen; van der Wee 1995). Hier kann die Lumbalpunktion mit dem Nachweis von Hämosiderophagen diagnostisch die einzig verbleibende richtungsweisende Information ergeben und ist deshalb zwingend (**A**). In der kranialen MRT verändert sich das Blutungssignal abhängig vom Zeitpunkt (Bradley 1993).

Bei subarachnoidalen und atypischen, d. h. nicht im Bereich der kleinen Endarterien gelegenen Blutungen mit interventionell möglicher therapeutischer Konsequenz muss neben der Analyse des Gerinnungsstatus eine Darstellung der intrakraniellen Gefäße durchgeführt werden, um zugrunde liegende Gefäßpathologien nachzuweisen (Aneurysma, Gefäßmalformation etc.). Nach klinischen Regularien ist die Indikation hierzu abhängig von weiteren Kriterien (z. B. Alter, Hunt/Hess-Staging etc.) (**C**). Die Darstellung der intrakraniellen Gefäße kann mittels CT- oder MR-Angiographie erfolgen, bei beiden Methoden stehen zunehmend bessere und feinere Möglichkeiten der Visualisierung (3-D-Darstellungen, bessere Auflösung etc.) zur Verfügung (**C**), die bei Aneurysmata über 5 mm Größe im Vergleich zur konventionellen Angiographie eine Sensitivität von 95% zeigen (**B**). Sind diese

Befunde nicht schlüssig, muss eine invasive konventionelle 4-Gefäß-Angiographie angeschlossen werden. Die transkranielle Duplexsonographie trägt zur Initialdiagnose nicht bei (C).

Darstellung von zentralen Venenthrombosen

Besteht die klinische Verdachtsdiagnose einer **Thrombose zerebraler Venen** oder **Sinus**, sollte neben der konventionellen Schnittbildgebung das venöse System dargestellt werden. Die klassische Symptomtrias bei zerebralen Venenthrombosen mit Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen und epileptischen Anfällen tritt nur bei einem Teil der Patienten auf. Die klinischen Symptome bleiben aufgrund der variablen Ausprägung und des oft schleichenden, subakuten oder fluktuierenden Verlaufes häufig unspezifisch. Fundoskopisch lassen sich bei Patienten mit Thrombosen zerebraler Venen mitunter Veränderungen wie Stauungspapille, gestaute Venen etc. zeigen. EEG-Veränderungen und Liquorbefunde stützen die vermutliche Diagnose (C).

In der Schnittbildgebung lässt sich eine Sinus-Venenthrombose neben der Lokalisation der Hämorrhagien in der CCT gelegentlich mittels direkten (cord sign, dense triangle sign, delta sign nach Kontrastmittelgabe) oder indirekten, unspezifischen Zeichen (Zeichen eines Ödems oder einer Ischämie) darstellen (Renowden 2004). In der kranialen MRT werden die indirekten Zeichen sensitiver dargestellt, Stauungsblutungen können frühzeitig nachgewiesen werden und das Signalverhalten erlaubt Aussagen über die Akuität der Thrombose.

Die direkte Darstellung der Venen erfolgte klassischerweise durch eine konventionelle Angiographie. Wegen der Komplikationsrate von 0,5– 1 % wurde die invasive DSA heute weitgehend von CT-Venographie und MR-Venographie abgelöst (C). Einzig in der Darstellung isolierter Thrombosen kortikaler Venen oder kleinerer innerer Hirnvenen scheint die Angiographie eine höhere Sensitivität zu besitzen, CTV und MRV zeigen im Vergleich zur Angiographie eine Sensitivität von 90– 95 %. In besonderen Fällen gelingt es allerdings mit der MRT, venöse Krankheitsprozesse zuverlässig zu erkennen (Cressard u. Bousser 2006). Die CTV lässt sich mit nur geringem Zeitaufwand unmittelbar an eine native CCT anschließend, die MRV gibt aufgrund der sensitiveren Parenchymdarstellung die Möglichkeit, die Akuität der Erkrankung durch das Signalverhalten des Thrombus zu beschreiben. Daher ist der primäre Einsatz der beiden Methoden sinnvoll (Tab. 6).

Tabelle 6 Darstellung einer Thrombose zerebraler Venen

	MRT (T1, T2, DWI, URV)	CCT (CTV)	Konventionelle Angiographie
Empfehlungsstärke	B	B	A
Wertigkeit	1	2	1

Diagnostik zur Vermeidung von frühen Sekundärkomplikationen

Nach einer akuten zerebrovaskulären Erkrankung führen frühe Re-Ischämien oder erneute Blutungen und subakute Sekundärkomplikationen wie Fieber, Infektionen, Blutdruck- und Blutzuckerentgleisungen zu einer Zunahme der Letalität. Daher ist ein intensives Monitoring des klinisch-neurologischen Status, der Kreislaufparameter, der Körpertemperatur, des Blutzuckers etc. sowie der infektionsrelevanten Laborparameter nach den Empfehlungen der DSG und der Vereinbarung mit den Kostenträgern (www.dsg-info.org) auf einer speziellen Stroke Unit nötig (A).

Diagnostik zur Sekundärprävention

Subakut können sich bei zerebrovaskulären Erkrankungen Veränderungen ergeben, die therapeutische Konsequenzen nach sich ziehen müssen. So treten durch Re-Ischämien oder sekundäre parenchymatöse Blutungen bzw. bei größeren hämorrhagischen Transformationen durch Ödeme Verschlechterungen des klinischen Befundes (NIHSS) auf, die eine medikamentöse oder interventionelle Behandlung erfordern.

Darüber hinaus ergeben die Lokalisation und die Form einer zerebrovaskulären Läsion Hinweise auf die Ätiologie, was für die Wahl sekundärpräventiver Maßnahmen wesentlich ist. Wird z. B. in der Frühhsituation bei einem ischämischen Schlaganfall eine CCT durchgeführt, ist der Befund oft noch unauffällig, so dass die Läsion erst in einer Verlaufsbildgebung visualisiert werden kann. In dieser Situation und bei unklarem Zeitfenster ist eine MRT-Untersuchung sinnvoll, um eine Therapieentscheidung zu ermöglichen (C).

Die Darstellung des Gefäßsystems und des Herzen ist essenziell zur Klärung der Ätiologie und damit auch für präventive Therapieentscheidungen (z. B. Karotisendarterektomie [CEA], Karotisstenose [CAS], Thrombozytenaggregationshemmer oder orale Antikoagulation, konservative Risikofaktormodulation). Makroangiopathische Veränderungen wie Stenosen oder Dissektionen können sonographisch und in den tomographischen MR-Aufnahmen differenziert werden (typische halbmondförmige Thrombusdarstellung mit hyperintensem T1-Signal in den fettunterdrückten Sequenzen).

Extra- und transkraniale Doppler- und Duplexsonographie

Die Ultraschalluntersuchung der extra- und intrakraniellen Gefäße erfüllt verschiedene Funktionen in der Schlaganfalldiagnostik. Einerseits stellt sie eine schnelle und vor allem am Patientenbett durchführbare Untersuchung dar, andererseits lassen sich verschiedene funktionelle Situationen sehr gut damit darstellen bzw. im Verlauf beobachten (B). In Kombination mit den Daten aus der zerebralen Schnittbildgebung ist damit eine bessere ätiologische Klärung und somit auch eine verbesserte frühe Sekundärprophylaxe möglich (Wardlaw et al. 2006) (A).

So kann die Ultraschalluntersuchung nach einer akuten zerebralen Ischämie die Rekanalisation eines akut verschlossenen Gefäßes rasch und sicher nachweisen, andererseits kann die Diagnose von Makro- und Mikrozirkulationsstörungen Informationen bezüglich des Vorgehens in der Sekundärprophylaxe z.B. bei symptomatischer Karotisstenose oder Dissektionen erbringen. In den intrakraniellen Gefäßen können anhand der Strömungsgeschwindigkeiten, der Flussrichtung und der Morphologie in der Duplexuntersuchung Verschlüsse, Stenosen und Kollateralisationen dargestellt werden. Darüber hinaus ist die transkraniale Doppler- und Duplexsonographie eine hervorragende Methode, um schnell, am Patientenbett und nichtinvasiv nach subarachnoidaler Blutung die mögliche Entwicklung von intrakraniellen Vasospasmen bzw. deren Verlauf unter entsprechender Therapie darzustellen (B). Perfusionsstudien und der Nachweis hämorrhagischer parenchymatöser Veränderungen ergänzen bei noch unklarer Wertigkeit das Untersuchungsspektrum (C).

Spezielle funktionelle Ultraschalluntersuchungen können Hinweise auf Mikroembolien, paradoxe Embolien oder die intrakranielle Reservekapazität geben und somit dazu beitragen, die Sekundärprophylaxe zu fokussieren und die zerebrovaskuläre Risikosituation zu beschreiben.

EKG-Monitoring, Langzeit-EKG, Blutdruckmonitoring

Bei zerebrovaskulären Erkrankungen können selten sekundär Herzrhythmusstörungen und Herzinfarkt bis hin zum Herzversagen auftreten. Daher sollte bei jedem Schlaganfallpatienten, der in der

bildgebenden Untersuchung eine emboligen anmutende zerebrale Ischämie zeigt, mindestens für 24 Stunden eine kontinuierliche EKG-Ableitung durchgeführt werden. Des Weiteren muss ein Ruhe-EKG sowie im Verlauf eine kontinuierliche EKG-Ableitung erfolgen, um Herzrhythmusstörungen, wie z. B. eine intermittierende Arrhythmia absoluta, zu erkennen (C). Die Vermeidung von starken Blutdruckschwankungen ist in der Akutbehandlung, speziell bei Patienten, die eine Thrombolyse erhalten haben, sehr wichtig (Yong u. Kaste 2008). In der postakuten und chronischen Phase nach einem Schlaganfall hat die Verhinderung von hypertonen Blutdruckwerten höchste sekundärprophylaktische Bedeutung (Tejada et al. 2004).

Transthorakale und transösophageale Echokardiographie mit Darstellung der Aorta

Die Ergebnisse einer kardialen Echokardiographie in Verbindung mit dem EKG-Befund ermöglichen bei verschiedenen Schlaganfallmustern Rückschlüsse auf die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs der zerebrovaskulären Erkrankung. Allerdings gibt es weder bei den Neurologen noch den Kardiologen eine konsentrierte Richtlinie, die festlegt, bei welcher vermutlichen Ursache eines Schlaganfalls eine TTE oder TEE bzw. überhaupt eine Echokardiographie durchgeführt werden muss. Entsprechend wird hier die Zusammenfassung mehrerer veröffentlichter Expertenmeinungen dargestellt (Busse u. Darius 2002, Lerakis u. Nicholson 2005, Nicholson et al. 2005):

- Bei einer kortikalen, jedoch im Bereich einer Perforansarterie lokalisierten zerebralen Ischämie ohne Vorhofflimmern im EKG ist bei Patienten unter 60 Jahren entweder keine oder nur eine transthorakale Echokardiographie notwendig („small vessel disease“).
- Bei Pialarterieninfarkten ist bei Patienten auch ohne Vorhofflimmern unter 60 Jahren oder Hinweisen auf einen Rechts-links-Shunt in der funktionellen Dopplersonographie eine transthorakale und transösophageale Echokardiographie (mit Aortenbogenstudie zum Plaquenachweis) sinnvoll (Embolieverdacht).
- Bei Patienten über 60 Jahren mit stenosierenden Gefäßprozessen muss bei bestehender kardialer Erkrankung eine transthorakale oder transösophageale Echokardiographie durchgeführt werden.
- Bei Schlaganfallpatienten, bei denen entweder keine klinisch offensichtliche Herzerkrankung vorliegt oder eine unabhängige Indikation oder eine Kontraindikation für eine orale Antikoagulation besteht, ist die Durchführung einer Echokardiographie sinnvoll, aber verzichtbar.

Ergeben anamnestische und klinische Information die Frage nach linksventrikulären Pathologien (linksventrikuläres Aneurysma, linksventrikuläre Thromben etc.), ist die Durchführung einer transthorakalen Echokardiographie ausreichend. Sollten der linke Vorhof, das Vorhofseptum, ein mögliches persistierendes Foramen ovale oder mögliche Atherome der Aorta beurteilt werden, ist primär oder ausschließlich eine transösophageale Echokardiographie durchzuführen. Sind keine ausreichenden Vorinformationen vorhanden oder zeigt der Patient klinische Zeichen einer nicht vorbekannten kardialen Erkrankung, muss zunächst eine transthorakale Echokardiographie erfolgen, und sich je nach Ergebnis ggf. dann noch eine transösophageale Echokardiographie anschließen (Cheitlin et al. 2003) (C).

Vaskulitisdiagnostik, Gerinnungsdiagnostik

Ergeben die routinemäßig erhobenen diagnostischen Untersuchungen keine richtungsweisenden Befunde, sollte bei einer klinischen Konstellation mit Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust, Adynamie, bei Symptomen aus dem rheumatischen Beschwerdekomples sowie bei Laborbefunden mit einer Erhöhung von Akute-Phase-Proteinen (BSG, CRP), Leukozytopenie, Thrombozytopenie oder

Anämie eine Diagnostik bezüglich einer **systemischen Vaskulitis** erfolgen. Hierzu sollte zusätzlich laborchemisch die Bestimmung der Autoantikörper gegen das Zytoplasma neutrophiler Leukozyten mit der Antigendifferenzierung in pANCA und cANCA durchgeführt werden. Ist klinisch eine **Kollagenose** suspekt, sollten laborchemisch ein systemischer Lupus erythematoses (Doppelstrang-DNA-Antikörper), Sjögren-Syndrom (SSA- und SSB-Autoantikörper) und eine rheumatoide Arthritis (Rheumaserologie) differenziert werden (C).

Zur Klärung von **Koagulopathien** sollten bei Hinweisen auf eine mögliche paradoxe Embolie diagnostisch die bekannten Ursachen für eine venöse Thrombose einbezogen werden: APC-Resistenz, bei positivem Befund Testung auf eine heterozygote oder homozygote Faktor-V-Leiden- und Prothrombin-G20210A-Mutation sowie auf einen Antithrombin-, Protein-C- und/oder Protein-S-Inhibitoren-Mangel. Ein gesicherter Zusammenhang zwischen primären Thrombophilien und der arteriellen Genese eines Schlaganfalls ist bisher nicht nachgewiesen.

Bei Schlaganfallpatienten mit rezidivierenden thrombotischen Ereignissen in der Vorgeschichte, Frauen mit Fehlgeburten, Thrombozytopenie und Hautnekrosen muss differenzialdiagnostisch ein **Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom** erwogen werden. Hierzu sollten die maßgeblich relevanten Untergruppen der Antiphospholipid-Antikörper getestet werden (Lupus-Antikoagulans-AK, Anticardiolipin-AK, Anti- β_2 -glykoprotein-I-AK).

Selten können auch **erregerbedingte Vaskulitiden** ischämische Schlaganfälle verursachen. Daher ist bei Schlaganfällen unklarer Ätiologie und Zeichen einer systemischen Infektion eine erweiterte Labordiagnostik im Serum und Liquor notwendig. Dabei sollten Erregernachweise bzw. Titerbestimmungen insbesondere für Lues, Borrelien, Mykoplasmen, Chlamydien, die Herpesgruppe, speziell VZV, CMV, Hepatitis B und C, HIV, Toxoplasmose und Zystizerkose erfolgen.

Bei sehr wenigen Schlaganfallpatienten kann eine Biopsie die einzige Methode sein, um eine seltene Ätiologie zu klären. Abhängig von der vermuteten Erkrankung wird ein Biopsat aus Haut, Muskulatur, Temporalarterie, Leptomeningen oder Gehirngewebe entnommen.

Abschließende Bemerkungen

Diagnostische Kriterien, die zur Akutbehandlung bzw. Sekundärprävention bei Schlaganfällen ischämischer oder hämorrhagischer Genese beitragen, wurden und werden auch zukünftig keinem ähnlich rigorosen Prüfungsschema unterzogen wie die therapeutischer Maßnahmen, weil bessere Verfahren ältere rasch ablösen, invasive durch nichtinvasive Methoden ersetzt werden und auch technische Verbesserungen angesichts eines potenziellen Nutzens in Einzelfällen als individueller Heilversuch in ansonsten ausweglosen Situationen angewandt werden – selbst wenn damit höhere Risiken verbunden sein mögen (z. B. intraarterielle Angiographie und Stents, Coils, MERCI-devices etc.). Nur vereinzelt werden solche diagnostischen/therapeutischen Prozeduren einer prospektiv randomisierten Überprüfung in einer klinischen Phase-IIb/III-Studie unterzogen (z. B. SPACE und EVA 3-S mit und ohne protection devices, PROACT I und II MERCI). Daher sind wesentliche Fortschritte in der Therapie des Schlaganfalls zwei Verfahren zu verdanken, die bei Einführung in die Praxis keineswegs hochkarätig EBM-validiert waren: die Zulassung der intravenösen Gabe von rt-PA allein nach einer kleinen Thrombolysestudie und der Einsatz der diffusionsgewichteten Bildgebung zum Nachweis früher parenchymatöser Schädigungen nach einer Ischämie sogar ohne wirkliche evidenzbasierte (Level 1 oder 2) Empfehlung.

Ob eine rigide EBM-Klassifikation und Regulierung in Leitlinien diese positive Entwicklung behindert hätte, ist fraglich. Welchen Nutzen aber für Patienten, Kliniker und die Medizinindustrie hätte es andererseits bedeutet, wenn frühzeitige Leitlinien-orientierte Erkenntnis dazu geführt hätte, das Augenmerk auf die vaskulären Elemente der Erkrankung auszurichten, anstatt nach deren

Konsequenzen im Hirngewebe zu suchen? Unzählige Studien mit Neuroprotektiva bzw. zur Neuroprotektion wären uns erspart geblieben.

Expertengruppe

Prof. Dr. Franz Aichner, Landes-Nervenlinik Wagner-Jauregg, Linz

Dr. Johannes Binder, Universitätsklinik für Neurologie, Universität Heidelberg, Fakultät Mannheim

Prof. Dr. Hans Christoph Diener, Universitätsklinik für Neurologie, Essen

Prof. Dr. Michael Forsting, Neuroradiologie, Universitätsklinikum Essen

Prof. Dr. Michael Hennerici, Universitätsklinik für Neurologie, Universität Heidelberg, Fakultät Mannheim

Prof. Dr. Heinrich Mattle, Universitätsklinik für Neurologie, Inselspital Bern

Federführend: *Prof. Dr. Michael G. Hennerici, Dr. Johannes Binder, Universitätsklinikum Mannheim, Theodor-Kutzer-Ufer 1– 3, 68135 Mannheim*

E-Mail:

hennerici@neuro.ma.uni-heidelberg.de
hennerici@neuro.ma.uni-heidelberg.de

Die Konsensbildung erfolgte mithilfe eines modifizierten Delphiverfahrens mit 2 Umläufen und Kommentierung durch die Mitglieder der Expertengruppe.

Bei dieser Leitlinie handelt es sich um eine gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG). Diese Leitlinie entstand ohne Unterstützung oder Einflussnahme durch die Industrie.

Literatur

- Busse O, Darius H. Indikationen zur Echokardiographie beim ischämischen zerebralen Insult. *Nervenarzt* 2002;73:792– 795.
- Bradley WG. MR appearance of hemorrhage of brain. *Radiology* 1993;189:15– 36.
- Candelise L, Gattinoni M, Bersano A, Micieli G, Sterzi R, Morabito A, on the behalf of the PROSIT Study Group. Stroke-unit care for acute stroke patients: an observational follow-up study. *Lancet* 2007;369:299– 305.
- Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. MRI and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007;369:293– 298.
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003;108:1146– 1162.
- Crassard I, Boussier MG. Cerebral venous thrombosis. *Rev Med Interne* 2006;27:117– 124.
- Daffertshofer M, Mielke O, Pullwitt A, Felsenstein M, Hennerici M. Transient ischemic attacks are more than „ ministrokes“ . *Stroke* 2004;35:2453– 2458.
- Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, et al., Kompetenznetzwerk Schlaganfall B5. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 2004;35:502– 506.
- Fiebach JB, Schellinger PD, Jansen O, Meyer M, Wilde P, Bender J, Schramm P, et al. CT and diffusion-weighted MR imaging in randomized order: diffusion-weighted imaging results in higher accuracy and lower interrater variability in the diagnosis of hyperacute ischemic stroke. *Stroke* 2002;33:2206– 2210.
- Gillum LA, Johnston SC. Characteristics of academic medical centers and ischemic stroke outcomes. *Stroke* 2001;32:2137– 2142.

- Goldstein LB, Bertels C, Davis JN. Interrater reliability of the NIH stroke scale. *Arch Neurol* 1989;46:660– 662.
- Gropen TI, Gagliano PJ, Blake CA, Sacco RL, Kwiatkowski T, Richmond NJ, et al., NYSDOH Stroke Center Designation Project Workgroup. Quality improvement in acute stroke: the New York State Stroke Center Designation Project. *Neurology* 2006;67:88 – 93.
- Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, et al., ATLANTIS Trials Investigators, ECASS Trials Investigators, NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004;363:768– 774.
- Lerakis S, Nicholson WJ. Part I: Use of echocardiography in the evaluation of patients with suspected cardioembolic stroke. *Am J Med Sci* 2005;329:310– 316.
- Lindsberg PJ, Mattle HP. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke* 2006;37:922– 928.
- Nicholson WJ, Triantafyllou A, Helmy T, Lerakis S. Part 2: Use of echocardiography in the evaluation of patients with suspected cardioembolic stroke. *Am J Med Sci* 2005;330:243– 246.
- Rothwell P, Giles M, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave J, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007;370:1432– 1442.
- Sames TA, Storrow AB, Finkelstein JA, Magoon MR. Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. *Acad Emerg Med* 1996;3:16– 20.
- Szabo K, Lanczik O, Hennerici MG. Vascular diagnosis and acute stroke: what, when and why not? *Cerebrovasc Dis* 2005;20(Suppl 2):11– 18.
- Tejada J, Hernández-Echebarría L, Ballesteros B. Continuous recording of blood pressure in cerebrovascular disease: when should it be done? *Cerebrovasc Dis* 2004;17(Suppl 1):34– 42.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *New Engl J Med* 1995;333:1581– 1587.
- van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J. Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:357– 359.
- Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E, NHS Research and Development Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging Group. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet* 2006;367:1503– 1512.
- Yong M, Kaste M. Association of characteristics of blood pressure profiles and stroke outcomes in the ECASS-II trial. *Stroke* 2008;39:366– 372.

Wichtige Abkürzungen

CCT	Craniale Computertomographie
CTA	Computertomographie Arterien
CTP	Computertomographie Perfusion
CTV	Computertomographie Venen
MRT	Magnetresonanztomographie
MRA	Magnetresonanztomographie Arterien
MRV	Magnetresonanztomographie Venen
DWI	Magnetresonanz: Diffusionsgewichtete Bilder
PWI	Magnetresonanz: Perfusionsgewichtete Bilder
ADC	Magnetresonanz: Apparent Diffusion Coefficient
T1, T2 und T2*	Magnetresonanz: T1-, T2- und T2*-Signal
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TTE	Transthorakale Echokardiographie