gativem Ergebnis.[4,5] Seit vergangenem Jahr fördert die US-amerikanische Gesundheitsbehörde die bislang größte plazebokontrollierte Untersuchung zu Glukosamin und Chondroitinsulfat. An dieser Studie sollen 1.600 Patienten teilnehmen.[6]

FAZIT: Ein Nutzen des als Arthrosemittel angebotenen Glukosaminsulfat (DONA u.a.) ist nach wie vor nicht nachgewiesen. Die jetzt veröffentlichte dreijährige Studie hat gravierende Mängel und bietet nichts Neues.

(R = randomisierte Studie)

R 1 REGINSTER, J.Y. et al.: Lancet 2001; **357**: 251-6
2 McALINDON, T.: Lancet 2001; **357**: 247-8
3 Scrip 1999; Nr. 2494: 19
R 4 HOUPT, J.B. et al.: J. Rheumatol. 1999; **26**: 2423-30
R 5 RINDONE, J.P. et al.: West. J. Med. 2000; **172**: 91-4 (zit. n. Abstract)
6 Scrip 2000; Nr. 2553: 22

Übersicht

BEHANDLUNG DES ISCHÄMISCHEN SCHLAGANFALLS

In westlichen Ländern erleiden jährlich ein bis zwei von 1.000 Einwohnern einen Schlaganfall. 10% bis 20% der Betroffenen versterben innerhalb von 30 Tagen. 30% bleiben dauerhaft pflegebedürftig, nur bei einem Drittel gelingt die vollständige Wiederherstellung. Risikofaktoren mit absteigender Gewichtung sind arterielle Hypertonie und Vorhofflimmern (a-t 1996; Nr. 9: 87-8), Risikomarker frühere transitorisch-ischämische Attacken oder flüchtige Sehstörungen (Amaurosis fugax) sowie Diabetes mellitus, koronare Herzerkrankung und Alter über 65 Jahre, ferner Nikotinabusus oder Fettstoffwechselstörungen.[1]

Etwa 80% der Hirninsulte sind ischämisch bedingt, 10% durch intrazerebrale und 5% durch subarachnoidale Blutungen. Beim Rest bleibt die Ursache offen. Bei ischämischen Insulten dominieren atherothrombotische Verschlüsse oder hochgradige Stenosen oberhalb der Karotisbifurkation. Zu etwa 20% sind Embolien die Ursache, meist kardialen Ursprungs, seltener aus größeren Gefäßen (Aorta, Karotiden). Ischämische Insulte werden selten auch sekundär im Rahmen von Hypoglykämien oder Hypotonien ausgelöst.[1]

KLINISCHES BILD: Plötzlich auftretende neurologische Störungen kennzeichnen den Schlaganfall. Häufigstes klinisches Bild ist die halbseitige Lähmung mit Sensibilitäts- und Sprachstörung bei Infarkt im Versorgungsbereich der Arteria cerebri media. Je nach Lokalisation des Insultes können aber auch umschriebene Ausfälle wie halbseitige Sehstörung oder – besonders bei Verschluss oder Blutung im vertebrobasilären Stromgebiet – beidseitige Defizite und Bewusstseinsstörungen im Vordergrund stehen. Bei allen Hirninsulten ist mit Schluckstörungen und Aspirationsgefahr zu rechnen.

Die Prognose wird von der Ausprägung und Dauer der Symptomatik wesentlich mitbestimmt. Bilden sich die neurologischen Ausfälle innerhalb von 24 Stunden komplett zurück, wird von transitorisch-ischämischer Attacke (TIA) gesprochen, bei vollständiger oder weitgehender Rückbildung nach mehr als 24 Stunden von „Minor Stroke“ (früher PRIND).

DIAGNOSTIK: Die Unterscheidung zwischen Hirnblutung und Ischämie ist für die Therapie wichtig, jedoch allein anhand klinischer Symptome nicht sicher abgrenzbar. Um Blutungen oder größere Einblutungen bei Ischämien auszuschließen, sollte möglichst innerhalb von sechs bis zwölf, maximal 48 Stunden eine Computertomografie durchgeführt werden. Dopplersonografie von herz- und hirnversorgenden Gefäßen sind ergänzende Untersuchungen. Selten ist eine Lumbalpunktion notwendig, um Subarachnoidalblutungen oder Enzephalitiden abzugrenzen. Die Angiografie bleibt Situationen vorbehalten, in denen invasive Maßnahmen zur Rekanalisation erwogen werden. Ein Röntgen-Thorax wird angeraten, ebenso ein EKG zur Rhythmusbestimmung.

BASISVERSORGUNG: Jeder Hirninsult ist als Notfall zu betrachten. Frühzeitige Behandlung senkt Morbidität und Mortalität. Im Kerngebiet ischämischer Areale tritt eine irreversible Schädigung schon nach sechs Minuten ein. Die Behandlung zielt auf die so genannte Penumbra, eine Zone mit Funktionsverlust, die für begrenzte Zeit therapeutisch beeinflussbar ist. Anders als beim Herzinfarkt ist der Beitrag der antithrombotischen medikamentösen Therapie jedoch gering oder ungesichert.

Atmung: Freihalten der Atemwege und ausreichende Oxygenierung gelten als Basismaßnahmen bei akutem Insult. Hypoventilation mit Hyperkapnie begünstigt Konstriktion zerebraler Gefäße, wobei ab pCO_2-Werten über 50 mmHg zur Intubation und Beatmung geraten wird (trotz Gefahr der Hirndruck-Steigerung). Kontrollierte Studien fehlen allerdings. Dies gilt auch für die Gabe von Sauerstoff über eine Nasensonde (2 l pro Minute), die wegen Gefahr der Hyperkapnie nur unter Blutgaskontrolle erfolgen sollte.[2]

Blutdruck: Nach einem Insult ist der Blutdruck meist erhöht. Die günstigsten Werte sind bisher nicht systematisch ermittelt. Senkung leicht bis mäßig erhöhter Werte (unterhalb 220/120 mmHg) in der Akutphase verschlechtert aber offenbar die Prognose. Negativerfahrungen wurden vor allem mit Kalziumantagonisten gemacht, in erster Linie mit Nimodipin (NIMOTOP), das beim akuten Insult als „Neuroprotektivum“ verwendet wurde. Nach Metaanalysen steigt die Mortalität in der Tendenz um 8%.[3] Frühzeitiger Gebrauch ist besonders gefährlich. Intravenöse Injektion in den ersten zwölf Stunden verschlechtert die neurologischen Spätbefunde signifikant.[3] Ungünstige Verläufe sind aber auch für Betablocker beschrieben.

Werte über 220/120 mmHg sollten langsam gesenkt werden: in den ersten vier Stunden um jeweils 10/5 mmHg pro Stunde, anschließend vierstündlich um 10/5 mmHg. Optimale Zielwerte lassen sich mangels systematischer Studien nicht angeben.[4] Nur in Ausnahmesituationen (z.B. Myokardinfarkt, Lungenödem, Aortendissektion, maligne Hypertonie, vorgesehene Thrombolyse) ist eine raschere Senkung auf Werte bis 180/100 mmHg anzustreben.[2,5] Als Mittel der Wahl gelten Urapidil (EBRANTIL), Metoprolol (BELOC u.a.) oder Enalapril (PRES u.a.), wegen besserer Steuerbarkeit intravenös. Zentral vasodilatierende Substanzen sind zu vermeiden.[2] Von Kalziumblockern ist dringend abzuraten, insbesondere von Nifedipin (ADALAT u.a.)-Kapseln (a-t 1999; Nr. 1: 2-5). Die für die Sekundärprophylaxe wichtige Einstellung auf normotensive Blutdruckwerte soll frühestens ein bis zwei Wochen nach dem Ereignis beginnen.[2]

Blutzucker: Erhöhte Blutzuckerwerte finden sich beim akuten Insult auch bei Nichtdiabetikern. Sie führen im ischämischen Hirnareal zu intrazellulärer Laktazidose, die irreversible Schäden fördert. Nach Prognosestudien ist Hyperglykämie ein unabhängiger Risikomarker für ungünstige klinische Verläufe.[6] Interventionsstudien gibt es nicht. Dennoch wird empfohlen, den Blutzucker auf 100-150 mg/dl einzustellen. Wegen guter Steuerbarkeit soll Normalinsulin (HUMINSULIN NORMAL u.a.) verwendet werden. Hypoglykämien durch Überdosierung sind dringend zu vermeiden.[2]

Körpertemperatur: Körpertemperaturen über 37,5°C in den ersten 24 Stunden gehen mit schlechterem klinischen Verlauf einher.[7] Etwa 25% bis 50% der Patienten sind davon betroffen. Empfohlen wird, die Körpertemperatur physikalisch oder mit Parazetamol (BENURON u.a.)-Zäpfchen unter 37,5°C zu senken, bei Therapieresistenz mit Metamizol (NOVALGIN u.a.).[2,5,8] Randomisierte Interventionsstudien stehen allerdings aus. Von Hypothermiebehandlung ist abzuraten, solange randomisierte klinische Studien fehlen.[9]

Hirnödem: Besonders bei großen Infarkten einer Hemisphäre oder des Kleinhirns kommt es zum Hirnödem. Glukokortikoide, Glyzerol und Mannitol (OSMOFUNDIN u.a.) sind zur Prophylaxe nicht wirksam.[2,10,11] Lebensbedrohliche

Warenzeichen in Österreich und Schweiz (Beispiele)

Enalapril: RENITEC (A) RENITEN (CH)

Mannitol: MANNITOL BICHSEL (CH)

Metamizol: NOVALGIN (A, CH)

Metoprolol: BELOC (A, CH)

Nifedipin: ADALAT (A, CH)

Nimodipin: NIMOTOP (A, CH)

Normalinsulin: HUMINSULIN Lilly (A, CH)

Parazetamol: BEN-U-RON (A, CH)

Urapidil: EBRANTIL (A, CH)