

Von Kopf bis Fuss – Antithrombotika und Antiaggregantien braucht es immer

KOPF

**Herbstsymposium des Ärztevereins
Werdenberg/Sarganserland**

28. September 2017

Julia Walch

- Teil 1: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalles
- Teil 2: Sekundärprophylaxe
- Teil 3: Spezielle therapeutische Herausforderungen

Teil 1: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalles

Prähospitalisationsphase

- Genauer Symptombeginn erfragen
- Massnahmen beschränken
- Keine Aspirin oder Heparin-gabe
- Auch Patienten <45 Jahre können betroffen sein

FAST, Face Arm Speech (Abnormalities) and Telephone		
	Ja	Nein
1. Gesichtslähmung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Einseitige Armschwäche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Abnorme Sprache	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Telefonische Benachrichtigung Notfalldienst		

Thrombolyse

- rekombinanter Gewebsplasminogen Aktivator (rt-PA, 0,9 mg pro kg Körpergewicht, Maximum 90 mg)
- Erste Studien (NINDS 1995), ECASS-III Studie (Hacke 2008) für Zeitfenster bis 4,5 h
- IST-3 Studie (2012), >50% >80 Jahre
- Outcome (NIH-SS, Barthel-Index, mRS) nach 3 Monaten signifikant besser
- Blutungsrisiko bei ca. 6%
- Outcome ist zeitabhängig

Hospitalisationsphase – Indikation Thrombolyse

- Klinische Diagnose eines ischämischen Hirnschlags
- Behinderndes Defizit zum Zeitpunkt der Untersuchung (NIHSS-Score > 4 Punkte) u/o Aphasie u/o Hemianopsie
- Intervall zwischen Symptom- und Therapiebeginn 0–4.5 Stunden für intravenöse und 0–6 Stunden für endovaskuläre Revaskularisation (bei Verschlüssen der A. basilaris möglicherweise auch länger)
- Ausschluss einer akuten intrakraniellen Blutung im CT oder MRI

Kontraindikation

IVT	EVT	Kontraindikationen
absolut		Intrakranielle Blutung aktuell oder in den letzten 6 Monaten
		Septische Embolien, Endokarditis, Enzephalitis, Pankreatitis
		Verlängerte INR (>1.7; unter Phenprocoumon) oder aPTT
		Einnahme von Dabigatran oder Faktor-Xa-Inhibitoren in den letzten 24-48 Stunden
		Aktuelle Einnahme von GPIIb/IIIa-Antagonisten
		Thrombozytopenie < 100 G/l
		Schweres Trauma
		Chirurgie an nicht komprimierbaren Organen in den letzten 14 Tagen
		Geburt vor weniger als 14 Tagen
		Gastrointestinale oder urogenitale Blutungen vor weniger als 21 Tagen
relativ	relativ	Medikamentös nicht senk- und kontrollierbarer Blutdruck > 180/100 mmHg
		Rasche und spontane Regredienz der Symptome, sodass der Patient bei Behandlungsbeginn ohne relevante Behinderung ist
		Infarktfrühzeichen in > 1/3 des Mediastromgebietes
		Ischämischer Hirninfarkt in den letzten 3 Monaten
		Arteriovenöse Malformation oder Aneurysma
		Schädel-Hirntrauma in den letzten 3 Monaten
		Hypoglykämie (<2.7 mmol/l) oder Hyperglykämie (> 22.2 mmol/l)
		Epileptischer Anfall zu Symptombeginn (Diskrimination epileptischer Anfall vs. Frühanfall bei Ischämie mittels Perfusions-CT abklären)
		Schwangerschaft
		Intrakranielle Tumoren
		Lumbalpunktion in den letzten 7 Tagen
		Traumatische oder > 10 Minuten dauernde Reanimation in den letzten 21 Tagen
		Punktion einer nicht-komprimierbaren Arterie in den letzten 7 Tagen
		Schwere Komorbidität
		Symptombeginn nicht eruierbar, z.B. Auftreten im Schlaf (Entscheid im Zweifelsfall auf Perfusions-CT abstützen)



Merkmale

- Die Einnahme von Aspirin oder Clopidogrel sind keine Kontraindikation
- TIA in der Anamnese ist keine Kontraindikation
- Fortgeschrittenes Alter (>80 Jahre) ist kein Ausschlusskriterium
- Bei unklarem Symptombeginn Durchführung eines Perfusions-CT, um Mismatch zwischen Perfusionsstörung und Infarktkern zu evaluieren



Herausforderung OAK

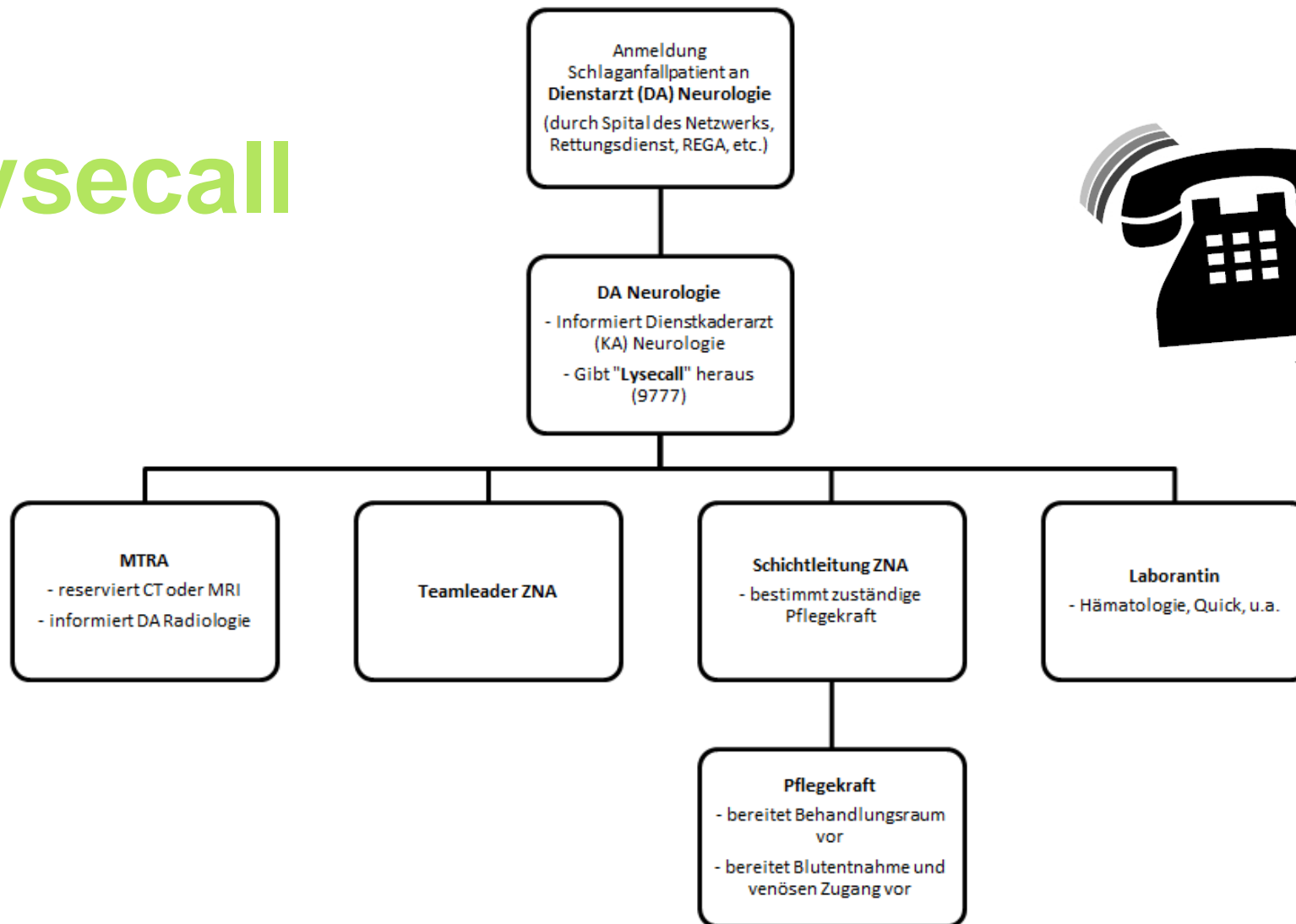
- i.v. Lyse bis INR 1.7 sicher
- Mechanische Revaskularisation unabhängig vom INR möglich

Thrombolyse unter therapeutischer Antikoagulation mit DOAK/NMH			
i.v.-Lyse möglich, falls	Dabigatran	Faktor-Xa-Hemmer**	NMH
Letzte Gabe <24h	NEIN	NEIN	NEIN
Letzte Gabe >24h*	TT*** <20s	Quick >60%	
Einnahmezeit unklar	NEIN**	Anti-Xa-Akt. <0,04 µg/ml (Xarelto Spiegel) ACL	Anti-Xa-Akt. <0,2E (NMH)
*relevante Niereninsuffizienz ausschliessen (Kreatinin-Clearance >30ml/min)			
** Dabigatran/Apixaban/Edoxaban-Aktivitätsspiegel momentan nicht verfügbar. ***Thrombinzeit			

Indikation endovaskuläre Rekanalisation

- In Kombination mit i.v. Lyse
- Bei proximalem oder langstreckigem Gefässverschluss
- Basilaristhrombose
- Seit 2015 in mehreren Studien belegt (MRClean, ESCAPE, EXTEND-IA, SWIFT-Prime, REVASCAT)

Lysecall



Patientenbeispiel

Herr K.N.
78 Jahre
Akute Aphasie
NIH-SS: 5 Punkte

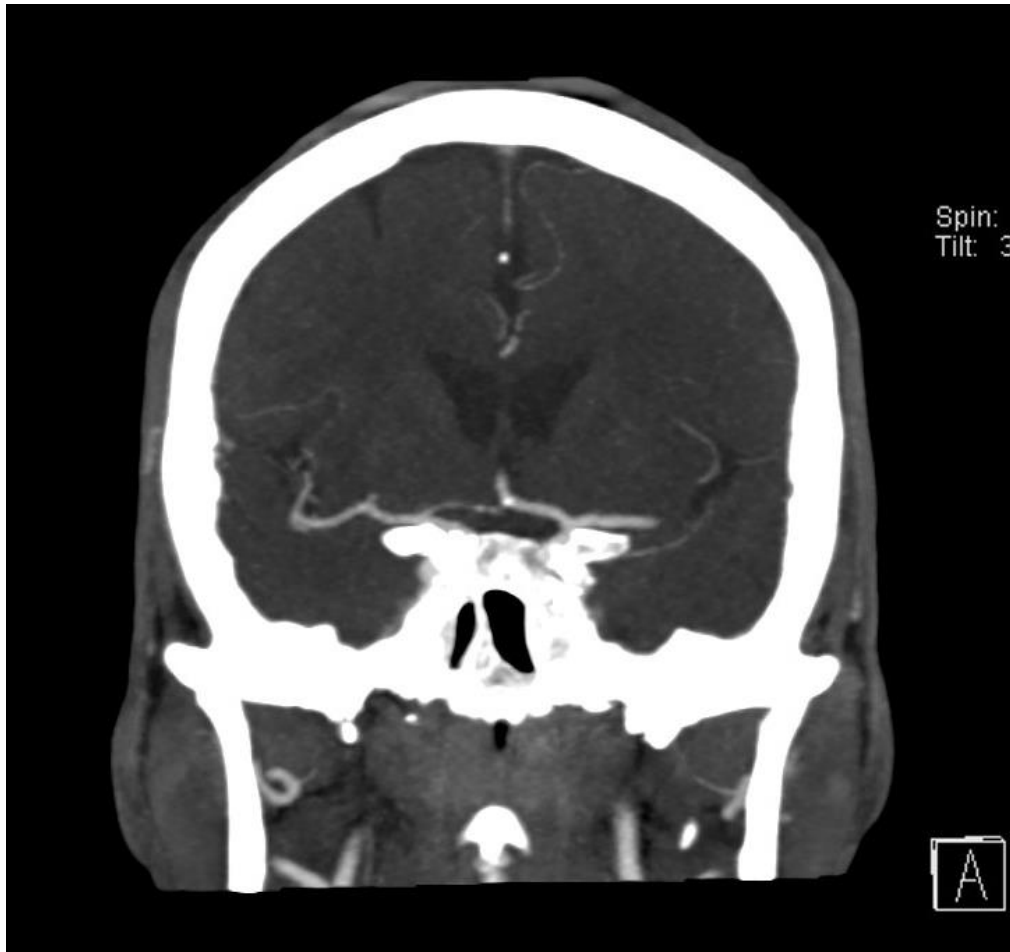


Akutdiagnostik:
CT-Schädel nativ

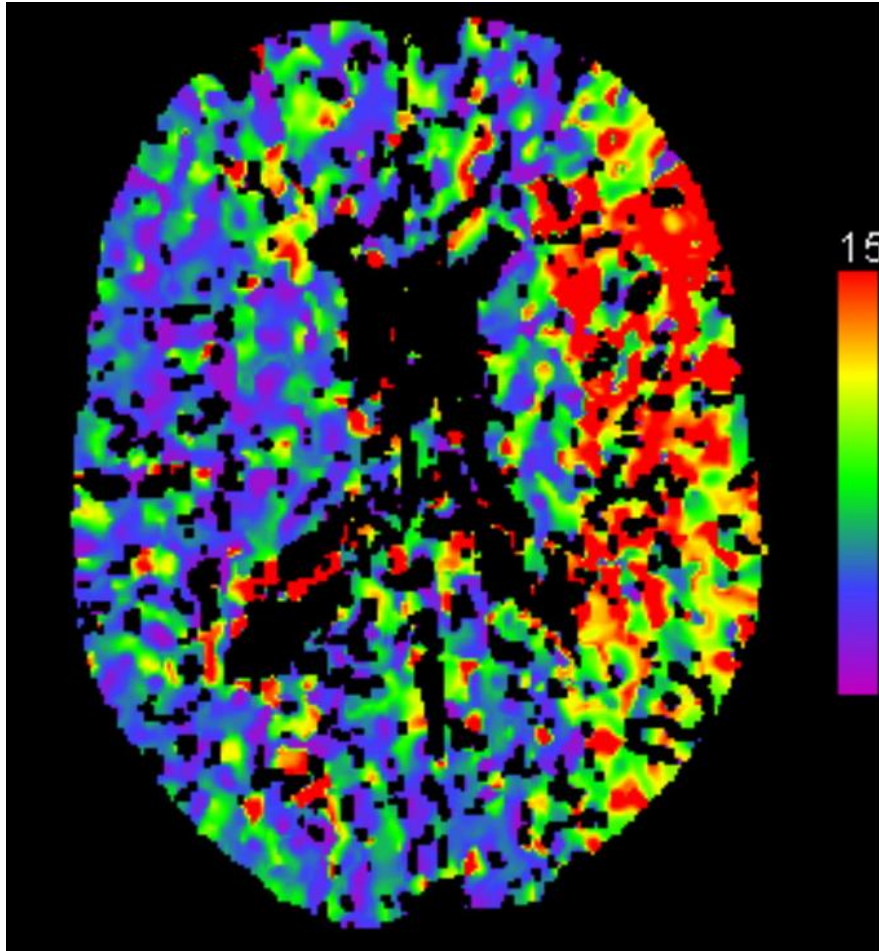
NIH-SS

NIH Stroke Scale			
Punkte	Rubrik	Erläuterung	
	Bewusstseinslage <i>(bei Koma erhält Ataxie 0 Pkt)</i>	0 Wach, unmittelbar antwortend 1 Benommen, Reaktion nach geringer Stimulation 2 Somnolent oder soporös 3 Koma, nur motorische oder veget. Reflexe oder keine; ist schlaff und ohne Reflexe	
	Orientierung	Frage nach Monat und Alter 0 Beide Fragen richtig beantwortet 1 Eine Frage richtig beantwortet 2 Keine Fragen richtig beantwortet	
	Befolgung von Aufforderungen	Aufforderung die Augen und die nicht paretische Hand zu öffnen und zu schliessen 0 Beide Aufforderungen richtig befolgt 1 Eine Aufforderung richtig befolgt 2 Keine Aufforderung richtig befolgt	
	Okulomotorik <i>bei unzureichender Kooperation 1 Pkt</i>	0 Normal 1 Partielle Blickparese = Blickrichtung abnormal, keine forcierte Blickdeviation oder komplette Blickparese 2 Forcierte Blickdeviation/komplette Blickparese, unüberwindbar (okulozephaler Reflex)	
	Gesichtsfeld <i>bei fehlender Beurteilbarkeit 0 Pkt</i>	0 Keine Einschränkung 1 Partielle Hemianopsie 2 Komplette Hemianopsie 3 Bilaterale Hemianopsie	
	Fazialisparese	0 Normal 1 Gering (abgeflachte Nasolabialfalte, Asymmetrie beim Lächeln) 2 Partiiell (vollständige oder fast vollständige Parese des unteren Gesichts) 3 Vollständig auf einer oder beiden Seiten (unteres und oberes Gesicht)	
Li:	Motorik Arme <i>Bei Amputation oder Gelenkversteifung 0 Pkt; bei Plegie erhält Ataxie 0 Pkt</i>	0 Kein Absinken (der Arm wird über 10 Sekunden in der 90°/45° Position gehalten) 1 Absinken (im Verlauf von 10 Sekunden) 2 Anheben gegen Schwerkraft möglich (sinkt binnen 10 Sek. auf Liegefläche ab) 3 Kein (aktives) Anheben gegen Schwerkraft (Arm fällt sofort auf die Liegefläche) 4 Keine Bewegung	
Re:			
Li:	Motorik Beine <i>Bei Amputation oder Gelenkversteifung 0 Pkt; bei Plegie erhält Ataxie 0 Pkt</i>	0 Kein Absinken (das Bein wird über 5 Sekunden in der 30° Position gehalten) 1 Absinken (im Verlauf von 5 Sekunden) 2 Aktive Bewegung gegen die Schwerkraft (sinkt binnen 5 Sek. auf Liegefläche ab) 3 Kein (aktives) Anheben gegen Schwerkraft (Bein fällt sofort auf die Liegefläche) 4 Keine Bewegung	
Re:			
	Extremitätenataxie <i>bei Incompliance, Koma oder Plegie 0 Pkt</i>	0 Fehlend 1 In einer Extremität vorhanden 2 In zwei Extremitäten vorhanden	
	Sensibilität	0 Normal, kein Sensibilitätsverlust 1 Leichter bis mittelschwerer Sensibilitätsverlust 2 Schwerer bis vollständiger Sensibilitätsverlust	
	Sprache	0 Normal, keine Aphasie 1 Leichte bis mittelschwere Aphasie (deutliche Einschränkung der Wortfüssigkeit oder des Sprachverständnisses. Die Unterhaltung ist schwierig bis unmöglich) 2 Schwere Aphasie (Kommunikation mit fragmentierten Ausdrucksformen. Das Gesagte muss in grossem Umfang interpretiert, nachgefragt oder erraten werden) 3 Stumm, globale Aphasie; Sprachproduktion/ Sprachverständnis nicht verwertbar (Koma)	
	Dysarthrie	0 Normal 1 Leicht bis mittelschwer; (mind. einige Worte verwaschen, wird nur mit Schwierigkeiten verstanden) 2 Schwer (anarthrisch oder die verwaschen Sprache ist unverständlich, keine Aphasie)	
	Neglect <i>bei fehlender Beurteilbarkeit 0 Pkt</i>	0 Keine Abnormalität 1 Visuelle, taktile, auditive oder personenbezogene Unaufmerksamkeit oder Auslöschung bei gleichzeitiger bilateraler Stimulation in einer der sensiblen Qualitäten 2 Schwere halbseitige Unaufmerksamkeit oder Unaufmerksamkeit für >1 Qualität	
Gesamt:	Datum:	Untersucher:	Patient:
	Uhrzeit:		

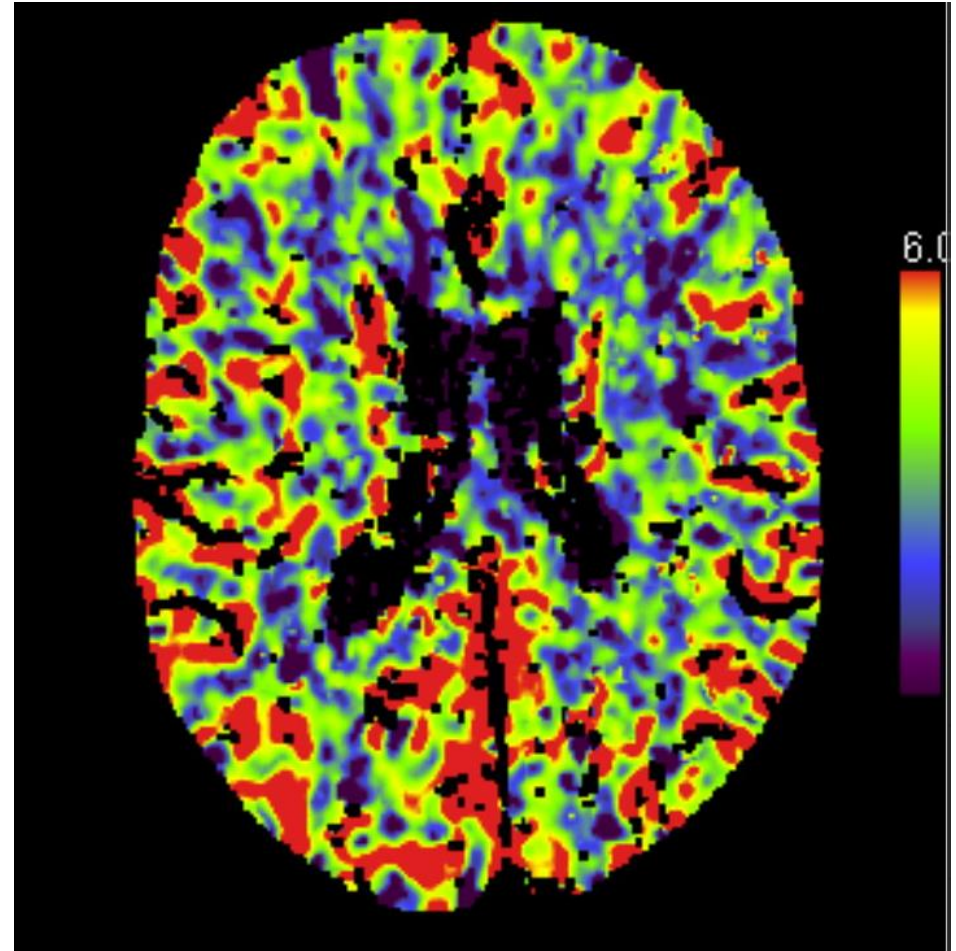
CT-Angiographie: distaler M1-Verschluss links



TTD (sec)



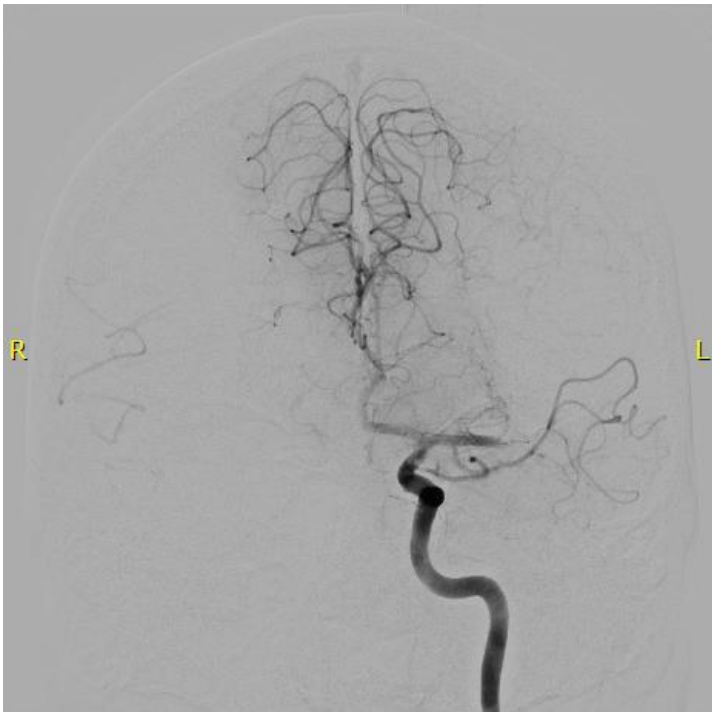
CBV(ml/100g)



Perfusions-CT: grosses Mismatch – kein Infarktkern

Durchgeführte Therapie

- i.v. Lyse und vollständige mechanische Rekanalisation
- Beginn ca. 60 min nach Symptombeginn



Initialbild

Abschluss
bild



Verlaufskontrolle nach 3 Monaten

- NIH-SS: 0 Punkte, Barthel-Index: 100/100, mRS: 0 Punkte
- Ätiologie: kardioembolisch bei neu diagnostiziertem Vorhofflimmern
- Therapie mit Dabigatran 2x150 mg/d

Take Home Message Teil 1 Thrombolyse

- ✓ Time is brain
- ✓ Thrombolyse ist sicher und verbessert das klinische Outcome
- ✓ Einnahme von TFH ist keine Kontraindikation für Lyse
- ✓ NOAK oder Phenprocoumon per se keine Kontraindikation für i.v. Lyse oder mechanische Rekanalisation
- ✓ TIA ist keine Kontraindikation für Lyse
- ✓ Kein Aspirin vor Bildgebung
- ✓ Patientenaufklärung über Schlaganfallsymptome und direkte Kontaktaufnahme mit Rettungsdienst
- ✓ Alter ist per se keine Kontraindikation

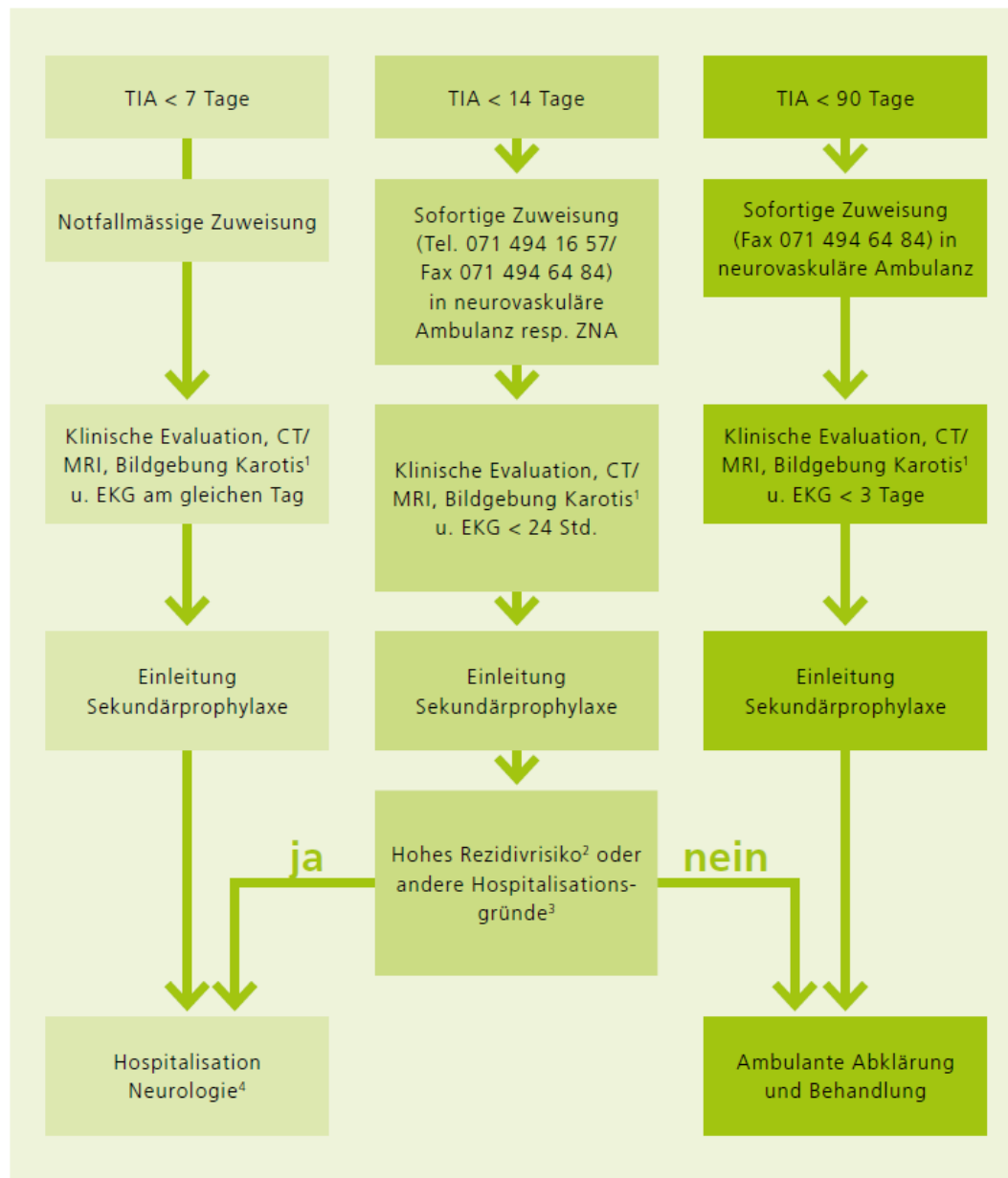
Transiente ischämische Attacke

- Akutes neurologisches Defizit <24h anhaltend, ohne Diffusionsstörung im MRI Schädel
- Risiko einen Schlaganfall in den nächsten 48h zu erleiden bei bis zu 12%
- ABCD3-I-Score zur Risikostratifizierung

Risikostratifizierung TIA

ABCD³-Score (Stroke-Risiko nach TIA)		
Risikofaktor	Punkte	Score
Alter \geq 60 Jahre	1	
Systolischer Blutdruck \geq 140mmHg oder diastolischer BD \geq 90mmHg	1	
Einseitige Schwäche mit/ohne Sprachstörung	2	
Sprachstörung ohne einseitige Schwäche	1	
TIA Dauer \geq 60 Minuten	2	
TIA Dauer 10-59 Minuten	1	
Diabetes mellitus	1	
Vorangegangene TIA in den letzten 7 Tagen	2	
Gesamt ABCD³-Score	0-9	

Vorgehen KSSG bei TIA



Intrakranielle Blutung

Ätiologien intrakranieller Blutungen

- Chronische arterielle Hypertonie (typisch: hypertensive Stammganglienblutung oder Thalamusblutung mit Ventrikeleinbruch)
- Aneurysmen
- Vaskuläre Malformationen
- Gefässwandschäden bei Amyloidangiopathie (v.a. bei älteren Patienten und infektiösen Erkrankungen)
- Blutungsdiathese
 - Antithrombotika
 - Fibrinolytika
 - Thrombozytopenie/Thrombozytopathie
 - Hämophilie
 - Leukämie
- Drogen
- Sinus-/Hirnvenenthrombosen
- Schädel-/Hirn-Trauma
- Metastase/Tumor
- Ischämischer Hirninfarkt mit sekundärer Einblutung

Therapie

- Blutdrucksenkung <140 mmHg
- Spontane intrakranielle Blutungen brauchen keine hämostasiologische Therapie
- Ggf. Hirndrucksonde, externe Ventrikeldrainage, Hämatomevakuuation

- Antikoagulantien-Blutungen sind mit einem grösseren Blutungsvolumen und einem schlechteren Outcome assoziiert: Unklar ist, ob das Outcome relevant durch eine schnelle Antagonisierung verbessert werden kann.

Management von Blutungen unter OAK

- Vitamin-K-Antagonisten INR >1.4:
 - Prothrombinkomplex PPSB (PCC) + Vitamin K 10 mg (Konaktion)
 - Bei Kontraindikation von PCC (bekannte Unverträglichkeit, Verbrauchskoagulopathie, HIT) Gabe von Frischplasma (FFP) + Vitamin K 10 mg (Konaktion)
- Heparin:
 - Heparin stoppen
 - Gabe von Protaminsulfat

- Direkte orale Antikoagulantien (Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban):
 - Stopp des Antikoagulans, Bestimmung der Gerinnungsfaktoren (Quick, PTT (ggf. Thrombinzeit (TT)), Fibrinogen, Faktor XIII, Aktivitätsspiegel Faktor Xa-Aktivität der jeweiligen Substanz)
 - Aufgrund der kurzen Halbwertszeit (7–14 h) der DOAKs nimmt der Einfluss auf die Hämostase rasch ab.
 - CAVE: eingeschränkte Nierenfunktion verlängert Halbwertszeit
 - Bei Einnahme <24h: Verabreichung von Tranexamsäure
 - Bei Einnahme von Dabigatran: Idarucicumab

Idarucicumab

- spezifisches Antidot für Dabigatran
- Humanisiertes monoklonales Antikörperfragment (Fab), das mit sehr hoher Affinität an Dabigatran bindet, die etwa um das 300-Fache höher ist als die Bindungsaffinität von Dabigatran zu Thrombin
- Aufhebung der antikoagulatorischen Wirkung von Dabigatran innerhalb von 4 h
- Indikation: lebensbedrohliche Blutung Dosis 2x2,5 g als Kurzinfusion oder Bolus i.v.

Wann Wiederaufnahme von OAK nach Hirnblutung

- Individuelle Entscheidung
- Pat. mit mechanischer Herzklappe Stroke Risiko von 0,2-0,4% in 2 Wochen
- Bei Patienten mit hohem Thromboembolierisiko (CHA2DS2-VASc > 2) und niedrigem Risiko einer Zweitblutung (HASBLED), soll die OAK nach ca. 1 Monat wieder begonnen werden
- Nach Blutung unter Vitamin-K-Antagonist und vorher schwieriger INR-Einstellung, Umstellung auf DOAK empfohlen (niedrigeres Risiko für intrazerebrale Blutungen)
- Cerebrale Amyloidangiopathie ist eine Kontraindikation für jegliche Blutverdünnung

HASBLED-Blutungsrisiko Score

Klinik	Punkte	Total Score	Blutungsrisiko/Jahr
H Art. Hypertonie (syst. >160mmHg)	1	0	1.13%
A Abnormale Leber-* oder Nierenfunktion**	1	1	1.02%
	1	2	1.88%
S Stroke	1	3	3.74%
B St.n. Blutung	1	4	8.70%
L Labile INR-Werte	1	5-9	No data
E Alter >65J	1	Score ≥3: hohes Blutungsrisiko	
D „Drugs“ (Tc-Hemmer, NSAR)	1		
Alkohol	1		

* Transaminasen >3x obere Norm; ** (Kreatinin >200 µmol/L)

Teil 2: Sekundärprophylaxe

TOAST Kriterien (1993)

- Makroangiopathie, kardial embolisch, Mikroangiopathie, andere oder unklare Ursache

ASCOD Kriterien (2013)

- A: Atherothrombotic stroke
- S: Small vessel disease
- C: Cardiogenic stroke
- O: Other
- D: Dissection

Indikationen Monotherapie Thrombozytenaggregationshemmer

- bei arteriosklerotisch bedingten oder kryptogener Ätiologie dauerhaft
- Bei extrakranieller Gefässdissektion (CADISS Studie 2012)
- Metaanalyse 2002 TFH vs. Placebo
- Risikoreduktion für erneuten Schlaganfall ASS 15% (alle vask. Ereignisse 22%)
- Nebenwirkungen (GI-NW, Blutungsrisiko) sind dosisabhängig, >150 mg/d deutlich steigend, Wirkung nicht!
- Nach GI-Blutung, Pause und dann ASS mit PPI oder Clopidogrel
- Generelles Blutungsrisiko 1-2,5% erhöht

ASS vs. Clopidogrel vs. Dipyramidol/ASS

- Clopidogrel relative Risikoreduktion bei pAVK und Stroke und Myorkardinfarkt bis 23% (CAPRIE Studie 1996), im Vergleich zu ASS 8,7%
- Geringere GI-Nebenwirkungen als ASS (1,99 vs. 2,66%)
- Dipyramidol/ASS relative Risikoreduktion 23%, etwas mehr als ASS Mono aber vergleichbar mit Clopidogrel (ESPS-2 1996, ESPRIT 2006, PRoFESS 2008) insgesamt ist keine der 3 Substanzen der anderen überlegen
- Frühe Sekundärprävention <24h ist sicher (EARLY Studie 2010)
- Kombination von ASS und Clopidogrel führt zu keiner relevanten zusätzlichen Risikoreduktion, aber erhöhtes Risiko für relevante Blutungen, daher max. 3 Monate (MATCH Studie 2004)

Indikation duale Tc-Aggregation

- In ausgewählten Fällen mit sehr hohem Schlaganfallrezidivrisiko (hochgradige, unter Aspirin symptomatische intra-/extrakranielle Stenose, ulzerierte Plaque, positives Embolie-Monitoring in der Dopplersonographie unter Aspirin)
- Eine Langzeitdoppeltherapie (> 3 Monate) ist aus rein neurologischer Sicht nicht indiziert, da das Blutungsrisiko den sekundärprophylaktischen Nutzen überwiegt
- Ggf. Multiplate-Test

Indikation orale Antikoagulation

- Nachgewiesenes nicht valvuläres Vorhofflimmern oder andere kardiale Emboliequelle
- CHA₂DS₂VASC-Score >2 : 4-18% /Jahr

CHA₂DS₂-VASC-Score			
Klinik	Pkt.	Total Score	Risiko/ Jahr
C Herzinsuffizienz	1	1	1.3%
H Hypertonie (syst. >160mmHg)	1	2	2.2%
A Alter ≥ 75 Jahre	2	3	3.2%
D Diabetes mellitus	1	4	4.0%
S Stroke	2	5	6.7%
V Vaskuläre Erkrankung*	1	6	9.8%
A Alter 65-74 Jahre	1	7	9.6%
S Sex (weiblich)	1	8	6.7%
* St.n. Myokardinfarkt, PAVK, Aortenplaques		9	15.2%
OAK ab 2 Punkten indiziert			

Merkmale - Vorhofflimmern

- Wer sucht, der findet...
- Prävalenz Vorhofflimmern steigt mit Alter
- Ruhe-EKG beim Schlaganfallpatient 20% positiv
- Bei ESUS: in 30 Tage-Ableitung weitere 17% positiv
- Alter oder Sturzhäufung ist keine Kontraindikation für OAK
- OAK bei Demenz, dann sinnvoll, wenn regelmässige Einnahme gewährleistet ist
- Wann Beginn nach Stroke – nicht untersucht



STAF- Score (Score for the Targeting of Atrial Fibrillation)			
Klinik		Punkte	Score
Alter > 62J		2	
Alter ≤ 62J		0	
NIHSS Score ≥ 8		1	
NIHSS Score <8		0	
Dilatation linker Vorhof	Ja	2	
	Nein	0	
Vaskuläre Ätiologie*	Ja	0	
	Nein	3	
*extrakranielle, symptomatische Stenose ≥50% / Verschluss, Dissektion, lakunäres Syndrom			
Gesamt STAF-Score		0-8	
≥ 5Pkt. = Patient mit (paroxysmalem) VHF (91% Sensitivität; 77% Spezifität; Suissa L. et al., 2011)			

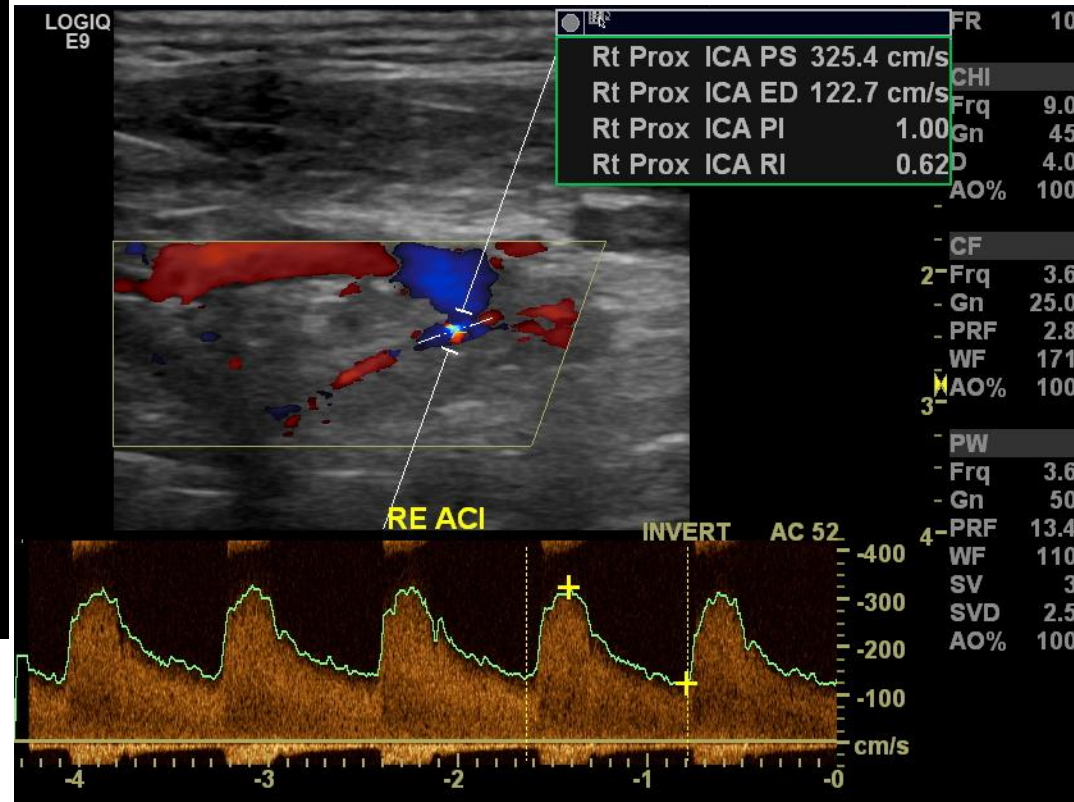
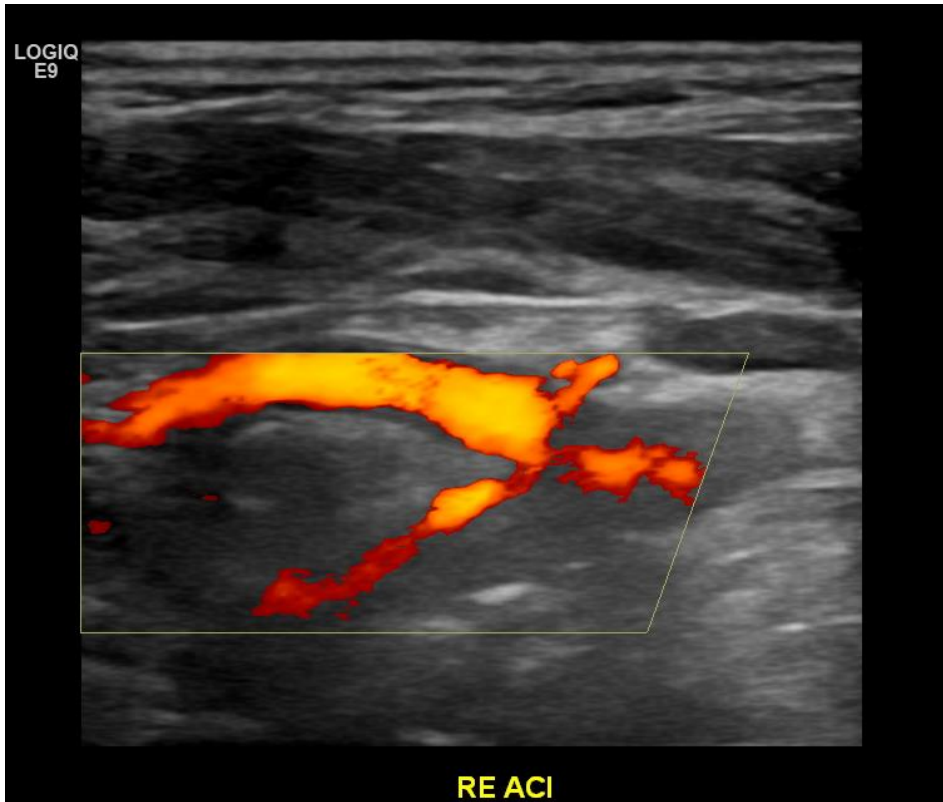
Für welchen Patient welches Präparat?

- OAK mit DOAK (Rivaroxaban, Dabigatran, Apixaban, Edoxaban) unter Beachtung von Nebenwirkungen, Vorsichtsmassnahmen und Kontraindikationen
- Falls DOAK ungeeignet oder fehlende Zulassung (valvuläres Vorhofflimmern bei Mitralstenose oder mechanischer Herzklappe): Marcoumar Ziel INR 2,5
- Andere kardiale Emboliequelle (intrakardialer Thrombus, akuter Myokardinfarkt mit Herzwandaneurysma,...): Marcoumar Ziel INR 2,5

Für welchen Patient welches Präparat?

- *Hohes Embolierisiko*: Kein gesicherter Vorteil einer Substanz
 - Dabigatran 2~~€€~~50 mg möglicherweise weniger embolische Ereignisse als mit Rivaroxaban/Vitamin-K-Antagonist
- *hohes Blutungsrisiko*: eher Dabigatran 2~~€€~~10 mg oder Apixaban
- *KHK*: eher Rivaroxaban oder Apixaban
- *grenzwertige Nierenfunktion (GFR um 30-40 ml/min)*: eher Rivaroxaban oder Apixaban in reduzierter Dosis
- *grenzwertige Leberfunktion*: eher Dabigatran oder Apixaban

Indikation Carotis- Thrombendarteriektomie/Stenting



Symptomatisch – OP Indikation

- Eine CEA wird für Patienten mit 70–99% Stenose nach TIA oder nicht behinderndem Schlaganfall empfohlen
 - Risiko für Schlaganfall oder Tod halbiert (16 vs. 32%)
 - Risiko für ipsilateralen Schlaganfall gedrittelt (9 vs. 26%)
 - Risiko für schweren ipsilateralen Schlaganfall oder Tod gefünftelt (2.5 vs. 13%)
- Eine CEA soll auch bei Patienten mit einer symptomatischen Stenose von 50-69% erwogen werden
- Eine CEA wird nicht empfohlen für Stenosen unter 50%
- Eine CEA sollte innerhalb der ersten 14 Tage erfolgen, nicht jedoch in den ersten 2 Tagen
- Bis zur Operation ASS und hochdosiert Atorvastatin, ist der Schlaganfall unter ASS aufgetreten, duale Tc-Aggregation

Carotis Stenting

- Symptomatisch:
 - Langzeit-Outcome gleich, gering höhere Re-Stenose-Rate als CEA, periprozedurales Risiko für Stroke etwas höher bei CAS im Vergleich zu CEA, v.a. >70a: 8 vs. 5%
 - Therapie der Wahl bei Rezidivstenosen nach CEA, Stenosen nach Bestrahlung oder chirurgisch schwer zugängliche hochzervikal liegende Stenosen
- Für 6 Wochen duale Tc-Aggregation

PFO

- TFH/Statin unabhängig vom Entscheid bezüglich PFO-Verschluss
- Ausgenommen Patienten mit anderer Empfehlung zu OAK (Gerinnungsstörung, LE, TVT)
- Interdisziplinäre Entscheidung PFO-Kolloquium

Rope Score

RoPE-Score		Punkte
keine arterielle Hypertonie		1
kein Diabetes		1
kein(e) Stroke/TIA in der Vorgeschichte		1
Nichtraucher		1
kortikaler Infarkt (CT/MRI)		1
Alter	18–29 Jahre	5
	30–39 Jahre	4
	40–49 Jahre	3
	50–59 Jahre	2
	60–69 Jahre	1
	≥ 70 Jahre	0
Total		10

Kent, et al. *Trials* 2011;12:185.

Kent, et al. *Neurology* 2013;81:619–625.

Entscheidungsbaum KSSG Kryptogener Stroke

- Erstereignis, Rope-Score >6 Punkte (junges Alter und geringe vRF): TFH, PFO-Verschluss diskutieren
- Erstereignis, Rope-Score <6 Punkte (hohes Alter und viele vRF): TFH, kein PFO-Verschluss
- Rezidiv-Stroke (erneut kryptogen, embolic stroke of undetermined source): OAK, PFO-Verschluss empfehlen

Take Home Message Teil 2 Sekundärprophylaxe

- ✓ TFH bei makro- und mikroangioathischer sowie kryptogener Ätiologie
- ✓ Bei nicht valvulärem Vorhofflimmern DOAK, bei anderer kardialer Emboliequelle Vitamin-K-Antagonist
- ✓ Bei symptomatischen Carotis-Stenosen >50% ist eine CEA empfohlen
- ✓ Bei kryptogenem Stroke (ESUS) intensive Suche nach Vorhofflimmern
- ✓ Bei PFO: Rope Score und interdisziplinäre Entscheidung bezüglich Verschluss

Teil 3: Spezielle therapeutische Herausforderungen

Sinusthrombose

- Akuttherapie: Vollheparin, dann Marcoumar für 3-6 Monate
- Ursachensuche inkl. Gerinnungsabklärung
- Septisch vs. Nicht-septisch

Endokarditis mit septischen Embolien

- Keine Thrombolyse!
- Blutkulturen und rascher Therapiebeginn mit Antibiose
- TTE und TEE im Verlauf

Primärprophylaxe

- Aus neurologischer Sicht gibt es bei Gesunden keine Indikation primärprophylaktisch eine TFH zu verabreichen
- Strikte Kontrolle und Therapie vaskulärer Risikofaktoren und Lifestyle Modifikation
- Bei Patienten mit hohem Schlaganfallrisiko von $>10\%$ in 5 Jahren kann ASS 100 mg/d sinnvoll sein (Lancet 2009)
- Bei Vorhofflimmern und CHA2S2VASC-Score >2 OAK auch als Primärprophylaxe

Asymptomatische Carotisstenose – OP Indikation

- Jährliches Schlaganfallrisiko 0,5-1%
- Die First-Line Therapie von asymptomatischen Stenosen <80% besteht aus aggressiver Risikomodifikation
 - Statin
 - Blutdrucksenkung
 - Nikotinstopp
 - Gewichtsabnahme
 - Alkoholreduktion
 - Ausdauersport
- Bei Stenosen 80-90% und individueller Risikosituation (Männer, pos. Embolienmonitoring, irreguläre Plaque,...) sowie OP-Risiko <3% Carotis-TEA empfohlen (CEA senkt das Schlaganfallrisiko über 10 Jahre um ca. 50%)
- kein Unterschied: Stent/CEA

Leukencephalopathie

- Mikroangiopathie als Folge langjähriger Hypertonie
- Gering erhöhtes Blutungsrisiko bei Thrombolyse und OAK
- Keine Indikation für Primärprophylaxe mit TFH
- Strikte Kontrolle und Therapie vaskulärer Risikofaktoren

Perioperatives Management

- Nach Absetzen von Aspirin, ca. 3,4 fach erhöhtes Stroke-Risiko, meisten Ereignisse an Tag 14 ± 11 (Maulaz 2005)
- Wenn irgendwie möglich Beibehaltung
- Nach ischämischem Hirninfarkt < 1 Monat sollte Absetzen von TFH vermieden werden

Take Home Message Teil 3

- ✓ Aus neurologischer Sicht keine eindeutige Evidenz für primärprophylaktische Gabe von ASS ausser in Hochrisikosituationen
- ✓ Leukencephalopathie gering erhöhtes Blutungsrisiko. Keine Indikation für TFH per se, aber auch keine Kontraindikation für OAK per se
- ✓ Asymptomatische hochgradige Carotisstenosen individuelle Risikoabwägung