

## AKTUELLER FALL

# Erfolgreiche Thrombolyse nach Arteria-cerebri-media-Infarkt

H.-P. HARING, K. BEREK, A. KAMPFL, M. KOFLER, B. PFAUSLER, E. SCHMUTZHARD  
und F. GERSTENBRAND

Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck

**Erfolgreiche Thrombolyse nach Arteria-cerebri-media-Infarkt.** Der Fall eines 56jährigen Patienten, bei dem nach einem akuten Mediainfarkt eine erfolgreiche zerebrale Lysetherapie gelang, wird vorgestellt. Basierend auf diesem Bericht werden der diagnostische und therapeutische Ablauf eines Lyseverfahrens besprochen. Als theoretischer Hintergrund wird die Pathophysiologie der akuten zerebralen Ischämie diskutiert.

*Schlüsselwörter:* Media-Infarkt – zerebrale Lyse – zerebrale Ischämie – Penumbra.

**Successful thrombolysis after arteria cerebri media infarct.** The case of a 56-year-old patient who underwent successful thrombolytic therapy following acute cerebral infarct is presented. Based on this case-report the diagnostic and therapeutic procedure of the therapeutic regime is described. The pathophysiology of acute cerebral ischemia as the theoretical basis is discussed.

*Key words:* Media infarct – cerebral thrombolysis – cerebral ischemia – penumbra.

## Einleitung

Das Konzept, akut verschlossene zerebrale arterielle Gefäße durch Lyse zu rekanalisieren, gewinnt in der neurologischen Akuttherapie des Schlaganfalles zunehmend an Bedeutung. Die wichtigsten Voraussetzungen für eine erfolgreiche Therapie sind eine sofortige Erkennung des Krankheitsbildes als zerebrovaskulären Notfall mit umgehendem Transport an ein entsprechend ausgerüstetes neurologisches Zentrum. Dort hat nach exakter klinisch-neurologischer Untersuchung eine Bestätigung der Verdachtsdiagnose mittels Computertomographie (CT) sowie zerebraler Panangiographie zu erfolgen. Für die gesamte präklinische sowie klinische Abklärung und den therapeutischen Eingriff der Lyse selbst stehen, abhängig vom betroffenen Gefäßterritorium und dem klinischen Schweregrad der Symptomatik, nur wenige Stunden zur Verfügung.

Wir präsentieren den Fall eines Patienten, bei dem ein optimales Lysemanagement eines Media-Territorialinfarktes gelang.

## Fallbericht

Bei dem 56jährigen Patienten F.H., der wegen kardialer Rhythmusstörungen auf einer internen Abteilung stationär behandelt wurde, fiel eine apoplektiform eingetretene "Sprachstörung", begleitet von einer Lähmung der rechten Körperhälfte, auf. Der sofort beigezogene Neurologe diagnostizierte eine linkshemisphärische Herdsymptomatik mit globaler Aphasie sowie einer kompletten pseudoschlaffen Hemiplegie (Oxford-Skala: Kraftgrad 0) der kontralateralen Körperhälfte. Zum Ausschluß eines intrazerebralen Hämatoms wurde ein zerebrales CT durchgeführt. Im nächsten Diagnoseschritt, einer zerebralen Panangiographie, erfolgte schließlich die radiologische Absicherung der schon klinisch vermuteten Diagnose eines wahrscheinlich kardioembolischen Mediaverschlusses der linken Hemisphäre. Dabei stellte sich ein kompletter Kontrastmittelstop im M1-Segment der Arteria cerebri media (ACM) dar (Abb. 1a).

Die daraufhin durchgeführte systemische Lyse des Gefäßverschlusses wurde mit 10 mg rtPA eingeleitet, weitere 70 mg wurden mittels Perfusor verabreicht. Eine anschließende Kontrollangiographie zeigte die komplette Rekanalisierung des verschlossenen Gefäßsegmentes mit nur geringfügiger Rarefizierung peripherer Mediaäste (Abb. 1b).

Mit systemischer Heparintherapie (25000 IE/24 Stunden) wurde der Patient zur weiteren Betreuung auf die neurologische Intensivstation transferiert. Dort wurde 4 Stunden nach dem initialen Insultereignis eine neurologische Kontrolluntersuchung mit folgendem Befund erhoben: Deutliche Besserung der motorischen Ausfälle mit nur mehr diskreter brachiofacial betonter Hemiparese rechts (Oxford Skala: Kraftgrad 4 der unteren Extremität bzw. 3 der oberen Extremität), ein sensibles Defizit oder eine homonyme Hemianopsie waren nicht zu objektivieren. Im Vordergrund standen eine vorwiegend expressive Aphasie mit deutlicher Besserung der sensorischen Komponente, eine geringfügige buccofaciale Apraxie, eine Finger- und Autotopagnosie sowie eine deutliche Alexie und Agraphie.

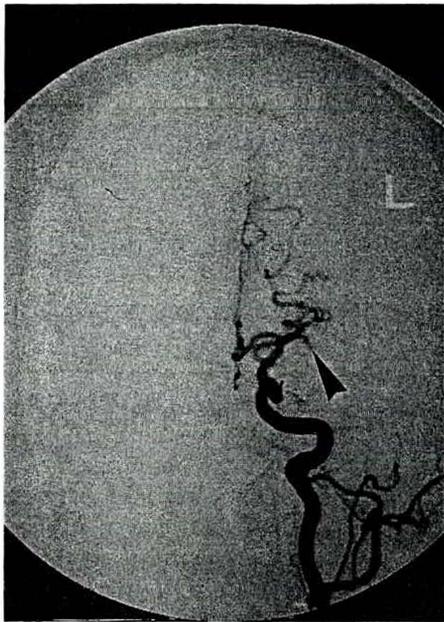


Abb. 1a Kompletter Verschluss im M1-Segment der linken Arteria cerebri media (siehe Pfeil).

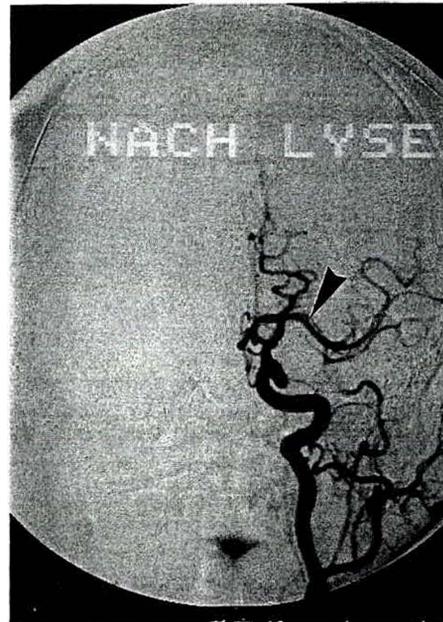


Abb. 1b Der Gefäßverschluss wurde akut mit insgesamt 80 mg rtPA iv. lysiert. Die anschließende Kontrollangiographie zeigt das verschlossene Gefäßsegment komplett rekanalisiert.

In einer CT-Kontrolle 24 Stunden nach beendigter Lyse demarkierte sich ein kortikal-subkortikaler Mediateilinfarkt. Eine geringfügige hämorrhagische Transformation hatte zu keiner klinischen Verschlechterung geführt. Fünf Tage später präsentierte sich der Patient motorisch funktionell vollständig intakt. Zur Rehabilitation der noch bestehenden neuropsychologischen Restdefekte wurde er einer weiterführenden log- und ergotherapeutischen Betreuung zugeführt.

## Diskussion

In kontrollierten Studien ist es bisher nicht gelungen, eine gesicherte Standardtherapie für den ischämischen Schlaganfall zu etablieren. Aus vorwiegend tierexperimentellen Grundlagenarbeiten sind dabei gut fundierte pathophysiologische Konzepte der zerebralen Ischämie bekannt, die Grundlagen für ein gezieltes therapeutisches Vorgehen bieten [2, 3, 4]. Die Rekanalisation eines thrombotisch oder embolisch verschlossenen arteriellen Gefäßes scheint dabei ein zwingendes pathophysiologisches Rationale zu sein. Neben der Gefahr einer iatrogenen Blutung ist die Methode jedoch durch weitere Schwierigkeiten belastet, die derzeit eine breite und routinemäßige Durchführbarkeit noch nicht zulassen.

Das zentrale Problem jeder erfolgreichen Schlaganfalltherapie ist der Faktor Zeit, von dem primär Erfolg oder Mißerfolg jeder Lysebehandlung abhängen. Unter den optimalen Voraussetzungen eines hochspe-

zialisierten Zentrums mit einem trainierten Team aus Neurologen und Neuroradiologen ist eine diagnostische Latenzphase von 30 bis 60 Minuten zu kalkulieren, bis das verschlossene Gefäß frühestens eröffnet sein kann. Diese Tatsache leitet zum zwingenden Schluß, daß die präklinische Versorgung der Patienten mit minimalstem Zeitverlust erfolgen muß. Tierexperimentelle Untersuchungen als auch erste Daten von entsprechenden PET-Studien weisen 6 Stunden Ischämiezeit als Obergrenze aus, nach der ein primär funktioneller Neuronendefekt in einen irreversiblen Strukturverlust übergeht [1, 5]. Diese als "therapeutisches Fenster" zur Verfügung stehende Zeitspanne ist individuell unterschiedlich und im Einzelfall vom Ausmaß der Minderdurchblutung abhängig: Je geringer die erhaltene Restperfusion im Bereich der "Penumbra", desto früher ist ein definitiver Gewebeinfarkt zu erwarten [4].

In dem von uns vorgestellten Fall betrug die Ischämiezeit, also die Zeitspanne zwischen klinischer Insultmanifestation und radiologisch nachgewiesener Gefäßrekanalisation, weniger als zweieinhalb Stunden. Dieser Zeitrahmen konnte eingehalten werden, da der Patient während des Akutereignisses bereits in stationärer Behandlung gewesen war. Entscheidend für die Bewertung des Lyseversuches als "erfolgreich" war die prompte Besserung des klinisch neurologische Zustandes des Patienten unmittelbar nach der Akuttherapie im Vergleich zur schweren Symptomatik davor. Ein reversibles ischämisches Defizit als Erklärung dafür kann bei dem Nachweis eines Verschlusses im M1-Segment der ACM ausgeschlossen werden. Vielmehr müßte man bei

einem derartig massiven Befund mit einem sehr ungünstigen, vielleicht sogar lebensbedrohlichen, Spontanverlauf rechnen. Ein Mediateilinfarkt mit einem entsprechendem Restdefekt konnte jedoch nicht verhindert werden. Die proximale Rekanalisation kam für ein distal im Versorgungsgebiet der ACM gelegenes Parenchymterritorium zu spät. Es ist wahrscheinlich, daß durch die hämodynamisch ungünstige distale Lage keine oder nur eine ungenügende Kollateralperfusion aufrechterhalten werden konnte. Für die somit anzunehmenden extremen Ischämiewerte reichte die therapiefreie Latenz offensichtlich nicht aus, um ein strukturelles Überleben der Zellen zu gewährleisten. Trotzdem gelang es, einen Großteil des vom Gefäßverschluß vital gefährdeten Hirngewebes zu erhalten und damit das funktionelle Defizit des Patienten zu minimieren.

Diese bei dem beschriebenen Einzelfall gewonnenen Erfahrungen fügen sich nahtlos in das pathophysiologische Konzept der "Penumbra" ein. Dieses Gewebeareal der noch kompensierten Ischämie stellt das "therapeutische Fenster" in der medikamentösen Akuttherapie des Schlaganfalles dar, dessen sehr enger Rahmen vom Faktor Zeit bestimmt wird. Bei einer Akzeptanz des Schlaganfalles als zerebrovaskulären Notfall mit entsprechender präklinischer sowie klinischer Akutversorgung scheint somit mit der zerebralen Lyse ein wirksames Therapiekonzept zur Verfügung zu stehen.

## LITERATUR

- [1] *Astrup J., B.K. Siesjö, L. Symon*: Thresholds in cerebral ischemia the ischemic penumbra. *Stroke* 12, 723-725 (1981).
- [2] *Branston N.M., L. Symon, H.A. Crockard, E. Pasztor*: Relationship between the cortical evoked potential and local cortical blood flow following acute middle cerebral artery occlusion in the baboon. *Exp. Neurol.* 45, 195-208 (1974).
- [3] *DeGirolami U., R.M. Crowell, F.W. Marcoux*: Selective necrosis and total necrosis in focal cerebral ischemia: neuropathological observations on experimental MCA-occlusion in the macaque monkey. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 43, 57-71 (1984).
- [4] *Jones T.H., R.B. Morawetz, R.M. Crowell, F.W. Marcoux, S.J. Fitzgibbon, U. DeGirolami, R.G. Ojemann*: Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. *J. Neurosurg.* 54, 773-782 (1981).
- [5] *Strong A.J., B.E. Tomlinson, G.S. Venables, G. Gibson, J.A. Hardy*: The cortical ischemic penumbra associated with occlusion of MCA of the cat: 2 studies of histopathology, water content and in vitro neurotransmitter uptake. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 3, 86-89 (1983).

Dr. med. H.-P. Haring  
Anichstraße 35  
A-6020 Innsbruck