Zeitschrift: Physiotherapeut : Zeitschrift des Schweizerischen Physiotherapeutenverbandes = Physiothérapeute : bulletin de la Fédération Suisse des Physiothérapeutes = Fisioterapista : bollettino della Federazione Svizzera dei Fisioterapisti

Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband

Band: 20 (1984)

Heft: 9

Artikel: Apoplektischer Insult aus der Sicht des Mediziners

Autor: Rüdt, R.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-930277

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 17.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Apoplektischer Insult aus der Sicht des Mediziners

R. Rüdt
Rheumatologisch-geriatrische Klinik, Stadtspital Waid
8037 Zürich (Chefärztin: Frau Dr. S. Weber)

Medizinischer Beitrag zum Grundkurs der Behandlung erwachsener Patienten mit Hemiplegie (Bobath-Konzept) für Physiotherapeuten vom 12.10.-22.10.1983 und vom 3.-7.1.1984 im Stadtspital Waid, 8037 Zürich.

Apoplektischer Insult aus der Sicht des Mediziners.

Die Bedeutung des apoplektischen Insultes (AI) liegt in der Tatsache begründet, dass er einer der häufigsten Einweisungsgründe auf den internmedizinischen Abteilungen unseres Landes ist. Im späteren Verlauf benötigt der grösste Teil der Patienten die Hilfe des Physiotherapeuten und der Ergotherapie.

Beim apoplektischen Insult (AI, zu deutsch Schlaganfall) handelt es sich definitionsgemäss um eine vaskulär bedingte, plötzliche und dramatisch auftretende cerebrale Symptomatik, die lokalisiert (Lokalsymptomatik) oder diffus (Allgemeinsymptomatik) auftreten kann. Teilweise treten vorher passagere Vorwarnsymptome auf. Bleibende Folgen bei teilweiser Rückbildung sind nachweisbar (eventuell nur histologisch).

Um die Symptomatik und Aetiologie des AI verstehen zu können, müssen wir uns wieder einmal in Erinnerung rufen, dass unser Gehirn durch die zweiseitigen Kopfschlagadern (Arteria carotis) und durch die beiden Arteriae vertebrales entlang der hinteren Halswirbelsäule, die in die unpaarig angelegte Arteria basilaris münden, versorgt wird. An der Hirnbasis sind die Gefässe untereinander zusammengeschaltet und bilden den Circulus arteriosus cerebri Willisii. Diese Zusammenschaltung der Gefässe ist insofern günstig, als dadurch ein verminderter Blutfluss in einem verengten zuführenden Gefäss durch die andern Gefässe kompensiert werden kann.

Ausgehend von der Tatsache, dass es sich beim AI um die Folge einer vaskulären Störung handelt, ergeben sich folgende pathogenetische Möglichkeiten.

1) Ein Gefäss wird durch eine Thrombose verschlossen. (Eventuell bei vorbestehender Arteriosklerose).
2) Ein Gefäss wird durch einen Embolus verschlossen (zum Beispiel bei einem Thrombus aus dem rechten Vorhof des Herzens).
3) Ein Gefäss zerreisst (zum Beispiel bei Arteriosklerose und arterieller Hypertonie) und es kommt zur intracerebralen Massenblutung.

Durch den Verschluss eines Gefässes, sei es durch eine Thrombose oder einen Embolus, wird die weitere Blutversorgung im zugehörigen Versorgungsgebiet verhindert. Es kommt dort zur Mangeldurchblutung (Ischämie). Der Hirnteil, der nicht durchblutet wird, geht teilweise zugrunde oder wird am Randbezirk geschädigt. Es stellt sich ein Hirninfarkt respektive eine Enzephalomalazie ein. Je nach Lokalisation des Hirninfarktes sind entsprechende neurologische Ausfallserscheinungen zu erwarten.

Die Blutung aus einem Hirngefäss (Encephalorrhagie) führt lokal zu einer Verdrängung des Hirngewebes und schliesslich ebenfalls zu einer Nekrose des Nervengewebes. Komplizierend tritt meist eine Hirnschwellung (Hirnoedem) im befallenen Gebiet auf. Prognostisch verlaufen die Blutungen meist ungünstiger. Als Ursache kommen neben einer Arteriosklerose auch Gefässmissbildungen in Betracht.

Wir alle kennen aus dem Verwandten - und Bekanntenkreis Patienten, die einen AI erlitten haben. Die Tabelle Nr. 1 ruft die typischen Symptome des AI in Erinnerung. Überraschend ist immer wieder, wie der weitere Verlauf schlecht vorausgesagt werden kann. Dies hat zur folgenden Einteilung geführt, die den zeitlichen Faktor und die Schwere der Symptome berücksichtigt.

Tab. Nr. 1

Typische Krankheitszeichen der APOPLEXIE
- *innnerhalb kurzer Zeit sich entwickelnde Halbseitenlähmung, ev. Aphasie, ev. Hemianopsie, Déviation conjuguée.*
- *ev. komplexe Bilder mit beidseitigen Ausfallserscheinungen*
- *in schweren Fällen Bewusstlosigkeit oft Hypertonie*
- *beim «progressive stroke» allmähliche Entwicklung der Symptome über Stunden bis Tage*

a) Die *t*ransiente *i*schämische *A*ttacke: TIA
Es handelt sich um cerebrale Ausfälle, die auf dem Boden lokaler cerebraler Ischämie entstehen und anfallsartig auftreten. Nach

Rückbildung bleibt kein neurologischer Defekt. Die Maximaldauer der Störung beträgt 24 Stunden. In der Umgangssprache sprechen wir hier von einer «Streifung».

b) Das *p*rolongierte *i*schämische *n*eurologische *D*efizit: PRIND
Hier teilt man leichte Formen des AI ein, welche sich ganz zurückbilden, aber über 24 Stunden dauern. Ähnlich wird der Begriff des «little stroke» gebraucht.

c) Vollbild des cerebrovaskulären Insultes.
Darunter fällt der grösste Teil der AI, der über längere Zeit dauert und sich meist nicht vollständig zurückbildet. Falls der AI nicht schlagartig auftritt, sondern sich stufenförmig entwickelt, so spricht man von einem «progressive stroke».

Diagnostische Massnahmen:

Tab. Nr. 2

Abklärungen beim Patienten bei der Aufnahme:
1) Anamnese (frühere Insulte, Hypertonie, Diabetes mellitus)
2) Notfalluntersuchung
Neurostatus, Herzuntersuchung, Auskultation der Carotiden, Meningismus?, Augenhintergrund
3) Labor: Hb., Lc., Quick, Thrombocyten, Natrium, Kalium, Kreatinin, Blutzucker
EKG
Thoraxröntgen
4) ev. Lumbalpunktion
CT des Schädels
Angiographie der Hirngefässe
Hirnszintigraphie
Dopplerunterschung der Hirngefässe

Die Tabelle Nr. 2 gibt einen kurzen Überblick über die diagnostischen Massnahmen bei AI. Seit die Computer-Tomographie (CT) des Gehirns zur Verfügung steht, sind Lumbalpunktionen wie auch die Hirnszintigraphie (ausgenommen die dynamische Hirnszintigraphie) seltener notwendig. Die Computertomographie ergibt eine gute Auskunft über die Lokalisation und das Ausmass einer Blutung. Abhängig vom Intervall seit dem AI stellen sich auch Nekrosen deutlich dar. Die Herzuntersuchung ist wichtig bei Verdacht auf eine Hirnembolie (zum Beispiel bei einem Vorhofthrombus bei Vorhofflimmern, gekreuzte Embolie bei offenem Foramen ovale im Vorhof oder bei einem Herzwandaneurysma mit Thrombus). Zunehmend wird die Dopplerunterschung der Hirngefässe durchgeführt um allenfalls früh die Indikation zu einem gefässchirurgischen Eingriff zu stellen.

Differentialdiagnostische Überlegungen:
In der Tabelle Nr. 3 sind die Differentialdiagnosen erwähnt, die in Betracht gezogen werden müssen.

Tab. Nr. 3

Woran wir noch denken müssen bei der Diagnose der Apoplexie
(Differentialdiagnose)
Akute Subarachnoidalblutung
Chron. Subduralhämatom
Abszesse
Hirnkontusion
Meningo-Enzephalitis
Tumor
Intoxikation
Stoffwechselkrankheiten

Oft kann neben einer präzisen neurologischen Untersuchung eine gezielte Anamnese weiterhelfen. Die akute Subarachnoidalblutung ist eher bei jüngeren Patienten zu erwarten. Das chronische Subduralhämatom ist beim älteren Patienten einige Zeit nach einem Sturzereignis zu vermuten. Für eine metabolische Störung (Glukosestoffwechsel, Urämie, Leberinsuffizienz, akute Schilddrüsenstörung) sprechen die diffusen cerebralen Ausfälle, die oft rasche Progredienz sowie das Auftreten von cerebralen Krampfanfällen. (Bei AI sehr selten).

Therapeutische Ansätze.

Beim AI handelt es sich wie erwähnt um ein sehr häufiges Leiden. Es ist deshalb enttäuschend, dass wir bis jetzt nur wenig effizient in den Ablauf der Krankheit eingreifen können.

Tab. Nr. 4

Spezielle therapeutische Massnahmen bei der APOPLEXIE
1) ev. Glycerolinfusionen während 5–6 Tagen (10 % Glycerin in 0,9% NaCl)
2) ev. Rheomacrodexinfusionen während 2–3 Tagen
3) Behandlung einer arteriellen Hypertonie, ev. auch einer arteriellen Hypotonie
4) ev. gezielte Hirnödemtherapie (Mannitol, Dexamethason)

In Tabelle Nr. 4 sind einige allgemein gebräuchliche Massnahmen aufgelistet, wie sie üblicherweise in den Spitälern zur Anwendung gelangen. Je nach Spital erfolgt die Gewichtung der Massnahmen etwas anders.

Nicht vergessen werden dürfen die allgemeinen therapeutischen Massnahmen wie sie in Tabelle Nr. 5 beschrieben sind.

Tab. Nr. 5

Allgemeine therapeutische Massnahmen bei der APOPLEXIE
Atemwege freihalten
Überfüllung der Harnblase vermeiden, ev. Katheter
Hautpflege (Decubitusprophylaxe)
Regelung der Flüssigkeits- und Elektrolytbilanz

Neue Ausblicke für eine echte therapeutische Intervention haben sich durch die Computertomographie (CT), die dynamische Hirnszin-

tigraphie und die Dopplerunterschung der Hirngefässe ergeben. Aufgrund der Untersuchungsbefunde dieser Methoden kann heute in bestimmten Fällen eine extra- intrakranielle arterielle Bypassoperation durchgeführt werden. Dabei wird eine Verbindung (Anastomose) zwischen der A. temporalis superficialis (ausserhalb des Schädels) und der A. cerebri media hergestellt. Die bisherigen Ergebnisse sind ermutigend. Allerdings beschränkt sich die Auswahl der Patienten auf Fälle, wo die Ausfälle nicht allzu ausgedehnt sind oder allenfalls erst in Entwicklung begriffen sind (zum Beispiel TIA, PRIND). Leider ist es auch unmöglich, im akuten Stadium zu operieren.

Bei apoplexiegefährdeten Patienten oder bei Zustand nach AI werden in letzter Zeit vermehrt Aggregationshemmer eingesetzt.

Risikofaktoren.

Sinnvoller als jede Behandlung ist immer die Vorbeugung. Natürlich sind Gefässveränderungen in den Hirngefässen in höherem Alter zu erwarten. Trotzdem wissen wir heute, dass ein Bluthochdruck am engsten mit einem AI korreliert ist. Deshalb ist eine genaue Überwachung der arteriellen Hypertonie so sinnvoll. Vielleicht hängt es mit unserer konsequenteren Kontrolle des Blutdruckes zusammen, dass die Mortalität am AI in den letzten Jahren rückläufig ist. Als weitere Risikofaktoren sind die Hyperlipidämie, der Diabetes mellitus, das Rauchen, Übergewicht und Herzkrankheit bekannt. Ein erhöhtes Risiko wird auch bei Frauen, die rauchen unter Ovulationshemmern, beobachtet.

Korrespondenz:
Dr. med. R. Rüdt, Oberarzt
Rheumatologisch-geriatrische Klinik
Stadtspital Waid
8037 Zürich