

### Anatomie, Pathogenese und Klinik

## Ischämische Schlaganfälle in der hinteren Strombahn

Ungefähr ein Fünftel aller ischämischen Schlaganfälle sind in der hinteren Strombahn, im hinteren Zirkulationskreislauf lokalisiert: Das betrifft infratentoriell den Hirnstamm und das Kleinhirn und supratentoriell den Okzipitallappen – entsprechend dem vertebrobasilären Versorgungsgebiet (inkl. Arteriae cerebri posteriores).<sup>1, 2</sup>

**T**rotz der relevanten Häufigkeit standen Hirninfarkte der hinteren Zirkulation (Posterior Circulation Strokes – PCS) in Studien bisher kaum im Fokus.<sup>3, 4</sup> In sämtlichen Studien, die zur Zulassung der systemischen Thrombolyse geführt haben, waren PCS im PatientInnenkollektiv unterrepräsentiert oder sogar ausgeschlossen.<sup>5–8</sup>

Die Versorgung der hinteren Zirkulation erfolgt über die Vertebralarterien, die in die A. basilaris konfluieren. An der terminalen Bifurkation der A. basilaris entspringt bei den meisten Menschen die A. cerebri posterior (PCA).<sup>9</sup> Bei 10 % ist die PCA allerdings ein Ast der A. cerebri media, hierbei spricht man von dem sogenannten „fetalen Kreislauf“.<sup>10</sup> Historische Studien vermuteten, dass sich die Pathogenese der PCS von Infarkten des vorderen Strombahngebiets unterscheidet:

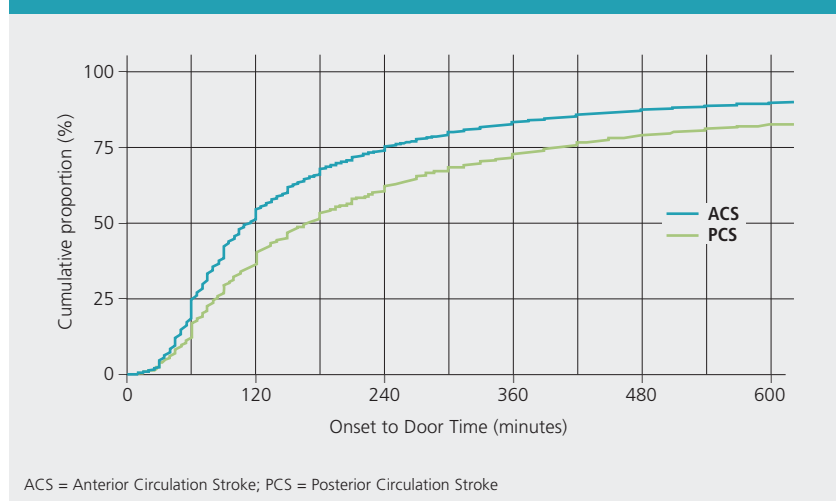
Da beinahe 4/5 des Blutvolumens für das Gehirn über die beiden Karotiden kommen und nur 1/5 über das vertebrobasiläre System, wurde vermutet, dass Embolien seltener eine Ursache für PCS darstellen.<sup>11–13</sup> In mehreren kleineren Studien, aber auch in einer großen Registerstudie – dem New England Medical Center Posterior Circulation Registry (NEMC-PCR) – fand sich allerdings eine höhere Rate an embolischen Infarkten als noch in alten Arbeiten suspekt.<sup>12, 14</sup> Insofern ist anzunehmen, dass sich die Pathogenese ischämischer Schlaganfälle in der vorderen und hinteren Strombahn kaum unterscheidet.<sup>15, 16</sup> Bei juvenilen Schlaganfällen der hinteren Zirkulation sind Dissektionen als Ursache hervorzuheben: Diese sind zumeist mit rezenten Traumata oder zervikalen Manipulationen assoziiert.<sup>17</sup>

Die klinische Symptomatik bei PCS ist sehr vielseitig. Typische Symptome umfassen Ataxie, Schwindel, Gesichtsfeldausfälle, Augenmotilitätsstörungen, Hemi- und Tetraparese und Bewusstseinsstörungen. Allerdings sind auch nichttypische Symptome wie Störungen des vegetativen autonomen Nervensystems zu beobachten.<sup>18</sup>

### Behandlungszeitintervalle und Outcome

Die Diagnose von PCS ist angesichts der vielseitigen klinischen Symptomatik oft erschwert. Dadurch bedingen sich prä- und intrahospital Verzögerungen.<sup>15, 19, 20</sup> Die Behandlungszeitintervalle sind für das Outcome relevant: Mit verzögerter Behandlung – also mit längeren Intervallen (Onset-to-Door-Time, Door-to-Needle-Time) – nimmt der Nutzen der Thrombolyse ab.<sup>21</sup> Wenngleich die Wirksamkeit der Thrombolyse innerhalb von 4,5 Stunden nach Symptombeginn unbestritten ist, steigt auch innerhalb dieses Zeitintervalls die „Number needed to treat“.<sup>22</sup> Anhand des Österreichischen Stroke-Unit-Registers wurde gezeigt, dass die Infarktlokalisierung für die Behandlungszeitintervalle relevant ist.<sup>23</sup> Im prähospitalen Setting kam es durchschnittlich zu einer Verzögerung von 27 Minuten bei PatientInnen mit Infarkten der hinteren Strombahn. Daraus errechnet sich, dass pro Jahr 100 PatientInnen in Österreich mit PCS das Krankenhaus zu spät für die potenzielle Thrombolyse erreichen. Während ca. 68 % aller PatientInnen mit vorderen Zirkulations-

Abb.: PCS- und ACS-PatientInnen und ihre Onset-to-Door-Time





Zusammengestellt für den Beirat „Schlaganfall“:

Dr. Peter Sommer<sup>1</sup>

Assoc. Prof.  
Priv.-Doz. Dr. Stefan  
Greisenegger<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Neurologie, Krankenhaus Rudolfstiftung, Wien  
<sup>2</sup> Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

infarkten das Krankenhaus innerhalb von 3 Stunden erreichen, ist dies bei PatientInnen mit PCS nur bei knapp 54 % der Fall (Abb.).

Aber auch intrahospital wurde anhand der Daten des Österreichischen Stroke-Unit-Registers aufgezeigt, dass es zu Verzögerungen kommt: PatientInnen mit PCS wurden durchschnittlich 13 Minuten später als PatientInnen mit Infarkten der vorderen Strombahn behandelt. Das ist von besonderer Bedeutung, da selbst eine geringfügige Reduktion der Door-to-Needle-Time (Zeit vom Eintreffen im Krankenhaus bis zum Beginn der Thrombolysen) zu einer geringeren Behinderung nach Schlaganfall führt.<sup>24</sup>

Die Infarktlokalisierung ist auch für das funktionelle Outcome nach 3 Monaten relevant.

In einer Analyse von 9.208 PatientInnen des Österreichischen Stroke-Unit-Registers konnten wir zeigen, dass PatientInnen mit ischämischen Schlaganfällen in der hinteren Zirkulation ein signifikant schlechteres funktionelles Outcome nach 3 Monaten als PatientInnen mit ischämischen Schlaganfällen in der vorderen Strombahn hatten.<sup>25</sup> Allerdings zeigte sich, dass dieses nur dann ungünstig ist, wenn es prähospital zu Verzögerungen kommt: PatientInnen mit PCS hatten dann ein ungünstiges Outcome wenn die Onset-to-Door-Time (ODT) > 4,5 Stunden oder der Symptombeginn unbekannt war. Bei PatientInnen, die im Zeitfenster von 4,5 Stunden das Krankenhaus erreichten, war dies nicht der Fall. Darüber hinaus zeigte sich kein Unterschied im funktionellen Outcome zwi-

schen vorderer und hinterer Strombahn bei PatientInnen, die eine Thrombolysetherapie erhalten hatten.

**Fazit:** Diese Daten sind von besonderer Relevanz, da sie zeigen, dass prinzipiell kein Unterschied im Outcome zwischen vorderer und hinterer Zirkulation besteht, wenn die PatientInnen rechtzeitig das Spital erreichen bzw. eine potenziell kurative Therapie erhalten. Wenn das Erreichen des Spitals jedoch verzögert erfolgt, dürften PatientInnen mit PCS ein schlechteres Outcome haben. Präklinische Screeningtests, aber auch Triage-Tools in Notaufnahmen sollten einen größeren Fokus auf die Symptome von Schlaganfällen der hinteren Zirkulation legen, um Verzögerungen zu verhindern. ■

- 1 Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F, The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1.000 consecutive patients with first stroke. *Stroke J Cereb Circ* 1988; 19:1083–1092
- 2 Markus HS, van der Worp HB, Rothwell PM, Posterior circulation ischaemic stroke and transient ischaemic attack: diagnosis, investigation, and secondary prevention. *Lancet Neurol* 2013; 12:989–998
- 3 IST-3 collaborative group, Sandercock P, Wardlaw JM, Lindley RJ, Dennis M, Cohen G et al., The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 379:2352–2363
- 4 Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo G, Sandercock P, Lindley RL et al., Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012; 379:2364–2372
- 5 The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, Tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333:1581–1587
- 6 Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R et al., Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274:1017–1025
- 7 Albers GW, Clark WM, Madden KP, Hamilton SA, ATLANTIS Trial Results for Patients Treated Within 3 Hours of Stroke Onset. *Stroke* 2002; 33:493–496
- 8 Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D et al., Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischaemic stroke. *N Engl J Med* 2008; 359:1317–1329
- 9 Tatu L, Moulin T, Vuillier F, Bogousslavsky J, Arterial territories of the human brain. *Front Neurol Neurosci* 2012; 30:99–110
- 10 Shaban A, Albright KC, Boehme AK, Martin-Schild S, Circle of Willis Variants: Fetal PCA. *Stroke Res Treat* 2013; 2013:105937
- 11 Caplan L, Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow The Thomas Willis Lecture – 2000. *Stroke* 2000; 31:2011–2023
- 12 Caplan LR, Wityk RJ, Glass TA, Tapia J, Pazdera L, Chang H-M et al., New England Medical Center Posterior Circulation registry. *Ann Neurol* 2004; 56:389–398
- 13 Scheel P, Ruge C, Petrucci UR, Schöning M, Color Duplex Measurement of Cerebral Blood Flow Volume in Healthy Adults. *Stroke* 2000; 31:147–150
- 14 Glass TA, Hennessy PM, Pazdera L, Chang H-M, Wityk RJ, Dewitt LD et al., Outcome at 30 days in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* 2002; 59:369–376
- 15 Förster A, Gass A, Kern R, Griebel M, Hennerici MG, Szabo K, Thrombolysis in posterior circulation stroke: stroke subtypes and patterns, complications and outcome. *Cerebrovasc Dis* 2011; 32:349–353
- 16 De Marchis GM, Kohler A, Renz N, Arnold M, Mono M-L, Jung S et al., Posterior versus anterior circulation strokes: comparison of clinical, radiological and outcome characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82:33–37
- 17 Majidi S, Hassan AE, Adil MM, Jadhav V, Qureshi AI, Incidence and outcome of vertebral artery dissection in trauma setting: analysis of national trauma data base. *Neurocrit Care* 2014; 21:253–258
- 18 Searls DE, Pazdera L, Korbel E, Vysata O, Caplan LR, Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol* 2012; 69:346–351
- 19 Sarraj A, Medrek S, Albright K, Martin-Schild S, Bibars W, Vahidy F et al., Posterior circulation stroke is associated with prolonged door-to-needle time. *Int J Stroke* 2015; 10:672–8
- 20 Sarikaya H, Arnold M, Engelter ST, Lyrer PA, Mattle HP, Georgiadis D et al., Outcomes of intravenous thrombolysis in posterior versus anterior circulation stroke. *Stroke* 2011; 42:2498–2502
- 21 Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E et al., Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* 2014; 384:1929–1935
- 22 Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brodt TG, Toni D, Grotta JC et al., Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet* 2010; 375:1695–1703
- 23 Sommer P, Seyfang L, Posekany A, Ferrari J, Lang W, Ferti E et al., Prehospital and intra-hospital time delays in posterior circulation stroke: results from the Austrian Stroke Unit Registry. *J Neurol* 2017; 264:131–138
- 24 Meretoja A, Keshkaran M, Saver JL, Tatlisumak T, Parsons MW, Kaste M et al., Stroke thrombolysis: save a minute, save a day. *Stroke* 2014; 45:1053–1058
- 25 Sommer P, Posekany A, Serles W, Marko M, Scharer S, Ferti E et al., Is functional outcome different in posterior and anterior circulation stroke? *Stroke* 2018; in press