

kuläre Mortalität sei, so Thomalla, im Zuge der Pandemie gestiegen. Das belege unter anderem eine britische Studie [7]. Dabei stand jedoch nur ein geringer Teil der kardiovaskulären Mortalität in Zusammenhang mit COVID-19-Erkrankungen. Der größere Teil ist vermutlich auf die während der Pandemie beeinträchtigte Versorgungsqualität zurückzuführen, beispielsweise aufgrund der Neigung vieler Betroffener, nur zögerlich und oft verspätet Hilfe anzufordern und sich in Behandlung zu begeben.

In England und Wales starben während der Pandemie etwa ein Drittel mehr Menschen zu Hause oder in Pflegeheimen an einem kardiovaskulären Ereignis als vor der Pandemie [7]. Thomalla berichtete aus einer retrospektiven Analyse von Krankenkassendaten in Deutschland. Diese zeigt, dass während der Pandemie die Zahl der Krankenhausbehandlungen kardiovaskulärer Ereignisse um rund 10 % zurückging [8]. Das vor allem zu Beginn der Pandemie von staatlicher Seite propagierte „Bleib

zu Hause und entlaste damit das Gesundheitssystem“, wurde nach Thomallas Einschätzung oft falsch verstanden, mit fatalen Folgen.

Dr. med. Thomas M. Heim

Arbeitstagung Neurointensivmedizin (ANIM) digital, 38. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurointensiv- und Notfallmedizin (DGNI) und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG), Workshop WS24 „COVID-19: Neurologische Intensiv- und Notfallmedizin“, 23.1.2021

Literatur

1. Ellul MA et al. Lancet Neurol 2020;19:767–83
2. Pinzon RT et al. Front Neurol 2020;11:565
3. Liotta EM et al. Ann Clin Transl Neurol 2020;7:2221–30
4. Muccioli L et al. J Neurol 2020:1–5
5. Finsterer J, Scorza FA. J Med Virol 2020 [Epub ahead of print]
6. Abu-Rumeileh S et al. J Neurol 2020:1–38
7. Wu J et al. Heart 2021;107:113–19
8. Seiffert M et al. Clin Res Cardiol 2020;109:1540–48

Sekundärprävention nach Schlaganfall: Was tun bei konkurrierenden Ursachen?

Behandelbare Ursachen eines Schlaganfalls sind unter anderem Stenosen hirnzuführender Arterien, Vorhofflimmern oder eine ausgeprägte Mikroangiopathie. Wenn bei einem Schlaganfall mehrere potenzielle Ursachen gleichzeitig vorliegen, stellt sich die Frage nach der optimalen Sekundärprävention.

Kardiale Schlaganfallursachen wie Vorhofflimmern indizieren in der Regel eine orale Antikoagulation. Eine Makroangiopathie hirnzuführender Gefäße wird mittels Thrombendarterektomie der Arteria carotis oder mit einem Stent versorgt. Bei Mikroangiopathie stehen die Behandlung von Gefäßrisikofaktoren und die Plättchenhemmung mit Acetylsalicylsäure im Vordergrund. Seltener Ursachen erfordern eine spezifische Therapie, etwa die Implantation eines Okkluders zum Verschluss eines persistierenden Foramen ovale, Plättchenhemmung bei Dissektionen oder Immunsuppressiva bei Vaskulitiden. Was aber, wenn mehrere potenzielle Schlaganfallursachen gleichzeitig vorliegen? Zu vielen Fragestellungen können auf der bisher verfügbaren Datengrundlage keine allgemeingültigen Empfehlungen gegeben werden. Prof. Dr. Gerhard Hamann, Neurologie, Bezirkskrankenhaus Günzburg, vermisst Leitlinien mit klaren Handlungsanweisungen zu solchen Konstellationen.

Kein Automatismus zur dualen Plättchenhemmung

Hamann warnt davor, bei kombinierten Schlaganfallursachen verschiedene Sekundärpräventionen einfach aufzusummieren. „Versuchen Sie, die führende Ursache führend zu behandeln“, rät der Experte. Ein starker Fokus solle dabei auf der Vermeidung von Therapiekomplikationen, besonders von Blutungen, liegen. So habe sich beispielsweise eine orale Antikoagulation bei zerebraler Amyloidangiopathie wegen des sehr hohen Blu-

tungsrisikos als besonders problematisch erwiesen. Bei der Kombination intrakranieller Stenosen und Vorhofflimmern bewertet Hamann die orale Antikoagulation als gute Option. Jedenfalls solle man hier nicht automatisch eine zusätzliche duale Plättchenhemmung, Acetylsalicylsäure und Clopidogrel, einsetzen. Schwierig sei die Situation bei Vorhofflimmern plus Stent, wegen der dann erforderlichen Tripletherapie. Eine Karotisstenose in Kombination mit Vorhofflimmern solle man daher nach Möglichkeit mit einer Thrombendarterektomie behandeln. Die orale Antikoagulation in Kombination mit Acetylsalicylsäure reiche dann meist aus, und eine Tripletherapie komme nur in Ausnahmefällen infrage.

Mikroangiopathie ist nicht relevant für die Therapieentscheidung

Bei Karotisstenose ist eine begleitende zerebrale Mikroangiopathie, gekennzeichnet durch lakunäre Infarkte und Läsionen in der weißen Hirnsubstanz, ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Eine aktuelle niederländische Registerstudie zeigte jedoch, dass eine Mikroangiopathie nicht die positiven Effekte der Thrombendarterektomie kompromittiert [1]. „Daher sollte eine Mikroangiopathie die Therapieentscheidung nicht beeinflussen,“ resümiert Hamann. Auch im Hinblick auf eine gegebenenfalls indizierte orale Antikoagulation sei eine Mikroangiopathie kein Problem, außer bei der Amyloidangiopathie.

Dr. Thomas M. Heim

Arbeitstagung Neurointensivmedizin (ANIM) digital, 38. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurointensiv- und Notfallmedizin (DGNI) und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG), Symposium WS 8 „Grenzindikationen der Schlaganfallmedizin“, 21.1.2021

Literatur

1. Timmerman N et al. Eur J Vasc Endovasc Surg 2020;59:872–80