

Empfehlungen zum Akutmanagement und zur Sekundärprävention des Schlaganfalls

Basierend auf den aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren wurde von der Österreichischen Gesellschaft für Schlaganfallforschung (ÖGSF) zu wichtigen Themenbereichen der Versorgung von Schlaganfallpatienten ein Positionspapier erarbeitet.

Die detaillierte Gesamtversion des Positionspapiers finden Sie dieser Ausgabe von **neurologisch** beigelegt.

Thrombolysen i. v.

Die intravenöse Gabe von rt-PA (0,9 mg/kg Körpergewicht; 10 % als Bolus, Rest als Infusion über 1 Stunde – Gesamtdosis höchstens 90 mg) ist eine empfohlene Behandlung des ischämischen Schlaganfalls (neurologisches Defizit NIHSS \geq 4) innerhalb der ersten 3 Stunden nach Symptombeginn.

Jede Verzögerung in der Verabreichung von rt-PA sollte vermieden werden.

Ein- und Ausschlusskriterien sowie wichtige Kontraindikationen und Risikofaktoren müssen in der Auswahl von PatientInnen für eine systemische Behandlung mit rt-PA Beachtung finden (siehe Zulassungskriterien).

Der Benefit von rt-PA nach 3 Stunden ist kleiner, aber bis zu 4,5 Stunden nach Symptombeginn vorhanden. Dementsprechend kann bei entsprechend kritischer Bewertung von Aus- und Einschlusskriterien und PatientInnenselektion (z. B. Perfusions-Diffusions-Mismatch) eine Behandlung mit rt-PA auch noch in diesem Zeitfenster als individueller Heilversuch durchgeführt werden. Dies sollte idealerweise im Rahmen lokal vordefinierter und bewilligter Studienprotokolle erfolgen.

Unterstützende antithrombotische Maßnahmen sollen erst 24 Stunden nach Verabreichung von rt-PA eingeleitet werden.

Eine Sonographie-unterstützte Thrombolysen kann derzeit für den klinischen Einsatz nicht empfohlen werden. Weitere kontrollierte Studien sind angezeigt.

Thrombolysen i. a.

Die intraarterielle Applikation von rt-PA erscheint in Situationen gerechtfertigt, wo eine systemische Lyse nicht möglich ist (z. B. Schlaganfall während Koronarangioplastie) oder vermutlich nicht erfolgreich angewendet werden kann, d. h. unter Umständen bei einem nachgewiesenen Verschluss von Gefäßhauptstämmen. Sie ist allerdings an entsprechende strukturelle und organisatorische Voraussetzungen gebunden und sollte nur anhand von festgelegten Protokollen durchgeführt werden.

Mechanische Thrombusentfernung

Die mechanische Rekanalisation stellt derzeit ein experimentelles Therapieverfahren im Frühstadium dar. Sie kann als individueller Heilversuch z. B. bei einer akuten Basilaris-Thrombose als Ultima Ratio an interventionell-angiographisch spezialisierten Zentren zum Einsatz kommen. Grundsätzlich sollten derartige Maßnahmen aber nur im Rahmen von klinischen Studien angewendet werden.

Neuroprotektion

Derzeit können weiterhin keine neuroprotektiven Substanzen für die Behandlung im Akutstadium des Schlaganfalls empfohlen werden. ▶

Evidenzgrad
(Klasse I–IV)
Empfehlungen
(Level A–C, GCP)*

I, A

I, A

I, A

III, C

II, B

IV, GCP

IV, GCP

IV, GCP

I, A

Thrombozytenfunktionshemmer

Bei PatientInnen mit fokaler zerebraler Ischämie sind Thrombozytenfunktionshemmer in der Sekundärprävention wirksam. Dies gilt für Acetylsalicylsäure (ASS) (50–300 mg), ASS (2 x 25 mg) plus Dipyridamol (2 x 200 mg in retardierter Form) und Clopidogrel (75 mg).

I, A

Jeder ischämische nicht-kardialembolische Schlaganfall bedarf einer Sekundärprävention mit einem Thrombozytenfunktionshemmer.

I, A

Die Behandlung mit Thrombozytenfunktionshemmer sollte, wenn toleriert, lebenslang erfolgen.

IV, GCP

Die Therapie mit ASS sollte innerhalb der ersten 24–48 Stunden nach Auftreten eines akuten ischämischen Schlaganfalls begonnen werden (sofern von Seiten des Einblutungsrisiko vertretbar). In den ersten Tagen nach Schlaganfall ist ASS in einer Dosis von 160–300 mg getestet.

I, A

Die Kombinationstherapie von ASS plus Dipyridamol ist einer ASS-Monotherapie bei vergleichbarem Blutungsrisiko überlegen. Unter Berücksichtigung von Ko-Morbidität (u. a. Vorsicht bei schwerer KHK und akutem Koronarsyndrom) und Verträglichkeit (Kopfschmerzen) ist der Kombinationstherapie gegenüber ASS der Vorzug zu geben.

I, A

Anwendungsgebiete von Clopidogrel, das in einer Studie im Direktvergleich zu Acetylsalicylsäure effektiver war, sind die ASS-Unverträglichkeit und Hochrisikogruppen (insbesondere PatientInnen mit einer ko-existenten PAVK).

II, B

Zur bestmöglichen Therapie für PatientInnen, die unter Acetylsalicylsäure einen erneuten Schlaganfall erleiden, liegen keine validen Daten vor. Unbedingt sollte in jeden Fall die Ursache des Schlaganfalls neu evaluiert werden. Pragmatisch gesehen stellen alle diese PatientInnen HochrisikopatientInnen dar und sollten entsprechend mit Clopidogrel oder der ASS+Dipyridamol-Kombination behandelt werden.

IV, GCP

Kommt es unter ASS-Therapie zu einer Ulkuserkrankung, kann nach einer Karenzzeit die ASS-Gabe in Kombination mit Protonenpumpen-Hemmern (PPI) fortgesetzt werden. Die Kombination von ASS und PPI (nach kurzer Medikamentenpause) führt zu weniger Blutungskomplikationen wie eine Clopidogrel-Therapie ohne PPI.

I, A

Für eine Kombinationstherapie von ASS und Clopidogrel gibt es derzeit nach ischämischem Schlaganfall keine gesicherten Indikationen (Ausnahmen: PatientInnen mit ko-existentem akutem Koronarsyndrom oder Stent-Anlage).

I, A

Beim ischämischen nicht-kardialembolischen Schlaganfall ist eine Antikoagulationstherapie bei höherem Nebenwirkungsrisiko einer Therapie mit Thrombozytenfunktionshemmer nicht überlegen. Dies gilt auch für PatientInnen mit Anti-Phospholipid-Antikörpern und intrakraniellen symptomatischen Gefäßstenosen.

I, A

Muss die Therapie mit einem Thrombozytenfunktionshemmer für einen diagnostischen oder therapeutischen Eingriff abgesetzt werden, sollte stattdessen niedermolekulares Heparin verabreicht werden (empirische Empfehlung ohne gesicherte Datenlage).

IV, GCP

Im Falle einer Schwangerschaft sollte als Schlaganfallrezidivprophylaxe bei hohem thrombembolischen Risiko niedermolekulares Heparin oder unfraktioniertes Heparin (Faktor-Xa-/aPTT-Monitoring) verabreicht werden. Bei PatientInnen mit niedrigem Schlaganfallrezidivrisiko kann nach dem ersten Trimenon von Heparin wieder auf ASS 100 mg umgestellt werden (siehe AHA/ACCP-Empfehlungen).

III, B

Antikoagulation bei kardiogenen thrombembolischen Ereignissen

Bei PatientInnen mit TIA oder ischämischem Schlaganfall und Vorliegen einer kardialen Emboliequelle, insbesondere intermittierendem oder chronischem Vorhofflimmern, wird eine orale Antikoagulation mit INR-Werten von 2,0–3,0 empfohlen. ▶

I, A

Bei PatientInnen mit Kontraindikationen für eine orale Antikoagulation ist die Einnahme von Acetylsalicylsäure (ASS) zu empfehlen.

I, A

Nach TIA und leichtem ischämischen Insult und Vorhofflimmern kann die orale Antikoagulation innerhalb von 3–14 Tagen begonnen werden. Bei großen Hirninfarkten und unkontrolliertem Hypertonus sollte mit der Einleitung einer Antikoagulation länger zugewartet werden.

IV, GCP

Bei SchlaganfallpatientInnen mit akutem Myokardinfarkt und echokardiographisch gesichertem muralen Thrombus ist neben der Gabe von ASS zur Prophylaxe eines Reinsults die Indikation zu einer oralen Antikoagulation mit INR 2,0–3,0 für die Dauer von 3–12 Monaten gegeben.

II, B

Bei PatientInnen mit rheumatischen Herzklappenerkrankungen (Mitralklappe) ist aufgrund des sehr hohen systemischen Re-Embolierisikos (Observationsstudien) eine Langzeitantikoagulation zu empfehlen, unabhängig davon, ob Vorhofflimmern vorliegt oder nicht.

III, B

Blutdruckmanagement

Eine antihypertensive Therapie nach Schlaganfall ist wirksam und reduziert das Schlaganfall-Rezidivrisiko. Nach Abklingen der Akutphase sollte die antihypertensive Behandlung langfristig durchgeführt werden, wobei das Erreichen eines Zielwertes von < 140/90 mmHg bzw. 130/85 mmHg für Hochrisikogruppen entsprechend den aktuellen JNC-7-Empfehlungen anzustreben ist.

I, A

Bei der Festlegung des Zielblutdrucks sind individuelle Faktoren und Befunde zu berücksichtigen (z. B. Vor-sicht bei Vorliegen bilateraler Karotisstenosen oder unzureichend kollateralisierter Karotisverschlüsse).

IV, GCP

Bei der Auswahl des Antihypertensivums ist auf Co-Morbiditäten Rücksicht zu nehmen.

IV, GCP

Wahrscheinlich sind alle Antihypertensiva in der Sekundärprävention des Schlaganfalls wirksam. Eine rezente Studie mit dem ARB Eprosartan zeigt im Direktvergleich zum Kalziumantagonisten Nitrendipin Zusatzeffekte, die über die Blutdrucksenkung hinausgehen.

II, B

Lebensstilmodifikationen tragen zur Blutdrucksenkung bei und sollten in der Blutdruckbehandlung ihren Niederschlag finden.

I, A

Für die Akutphase des Schlaganfalls liegen keine evidenzbasierten Daten für Therapieempfehlungen vor. Akute Blutdruck-Senkungen sind zu vermeiden.

IV, GCP

Bei PatientInnen, die die Einschlusskriterien für die rt-PA-Lyse erfüllen, sollen die Blutdruckwerte vor Start der i. v. Thrombolyse unter 185/110 mmHg liegen und es sollte ein engmaschiges Blutdruckmonitoring innerhalb der ersten 24 Stunden durchgeführt werden.

II, A

Dyslipidämien

PatientInnen mit TIA oder ischämischem (arteriosklerotisch bedingtem) Schlaganfall und LDL-Werten > 100 mg/dl sollen entsprechend den NCEP-Guidelines behandelt werden. Dies inkludiert Lebensstilmodifikation, diätetische Maßnahmen und die Behandlung mit einem Statin unabhängig davon, ob eine koronare Herz-erkrankung vorliegt oder nicht.

I, A

Ein optimaler Präventionseffekt ist bei Erreichen der Zielwerte (LDL < 100 mg/dl bzw. < 70 mg/dl [HochrisikopatientInnen]) gegeben (NCEP). Entsprechend sollte bei Nicht-Erreichen der Zielwerte die Statin-Dosis gesteigert bzw. auf ein potenteres Statin umgestellt werden.

I, A

Eine vorbestehende Therapie mit Statinen sollte möglichst lückenlos fortgeführt bzw. modifiziert werden.

III, C

Nach Einleitung der Statin-Therapie sollen Lipidwerte, CK und Transaminasen kontrolliert werden.

II, B

Die gemeinsame Gabe von Statinen mit Ezetimib kann helfen, die Zielwerte bei PatientInnen mit Dyslipidämien zu erreichen. Einschränkend ist anzuführen, dass Endpunktstudien für Ezetimib fehlen.

III, C

Für PatientInnen mit KHK und niedrigen HDL-Werten kann neben Lebensstilmodifikationen (Gewichtabnahme, ausreichende körperliche Aktivität etc.) Gemfibrozil oder Niacin empfohlen werden. Die Evidenz bezieht sich auf Studien mit Schlaganfällen als sekundärem Endpunkt. Zu berücksichtigen ist das erhöhte Risiko einer Rhabdomyolyse unter der Kombination eines Statins mit Gemfibrozil/Niacin.

III, C

In einer Studie konnte gezeigt werden, dass eine Hochdosistherapie mit Atorvastatin bei Schlaganfall-PatientInnen ohne koronare Herzerkrankung zu einer signifikanten Reduktion von Rezidivinsulten führt.

I, A

Ernährung/metabolisches Syndrom/Homocystein und Vitaminsupplemente

Zur Blutdrucksenkung empfehlen sich eine verminderte Natriumzufuhr und eine ausreichende Kaliumzufuhr. Die empfohlene Kochsalzaufnahme beträgt $\leq 2,3$ g/d (100 mmol/d) und die empfohlene Kaliumaufnahme $\geq 4,7$ g/d (120 mmol/d).

I, A

Obst- und gemüsereiche Diät kann als wirkungsvoll in der Schlaganfallprävention angesehen werden.

II, B

Grundsätzlich empfiehlt sich bei PatientInnen mit metabolischem Syndrom ein striktes Risikofaktoren-Management nach geltenden Guidelines, beispielsweise NCEP-ATP III. Lifestyle-Modifikation mit diätetischen Maßnahmen und regelmäßiger Bewegung erscheint obligat. ►

I, A

Aus der gegenwärtigen Studienlage kann man keine Empfehlung zur Substitution mit hoch dosierten B-Vitaminen und/oder Folsäure zur Reduktion des Schlaganfallrisikos ableiten.

I, A

Symptomatische Karotisstenosen

Die Karotisendarterektomie (CEA) stellt die Standardbehandlung der symptomatischen hochgradigen Karotisstenose dar.

I, A

Die Indikation zur CEA ist gegeben bei PatientInnen mit TIA und ischämischem Schlaganfall innerhalb der letzten 180 Tage und einer (duplexsonographisch ermittelten) ipsilateralen hochgradigen Karotisstenose (NNT 1:6).

I, A

Das präoperative neurologische Defizit soll nach Rankin-Skala ≤ 3 betragen.

IV, GCP

Die CEA sollte innerhalb der ersten 14 Tage nach dem Ereignis angestrebt werden (Abnahme des Nutzens mit zeitlichem Abstand zum Ereignis).

III, C

Qualitätssicherung des Zentrums unter Einbeziehung des/der Neurologen/-in (prä- und postoperativ), perioperatives Risiko (Tod/Schlaganfall) $< 6\%$.

IV, GCP

Eine randomisierte Studie zeigt, dass die Stent-PTA in Bezug auf das periinterventionelle Risiko (Tod/Schlaganfall) vergleichbare Ergebnisse erzielen kann. Die Fallzahl der in randomisierten Studien eingeschlossenen Patienten ist derzeit noch gering. Die Stent-PTA kann den Patienten nicht als weniger invasives und damit sichereres Verfahren angeboten werden.

II, B

Mögliche Indikationen für Stent-PTA sind Rezidivstenosen nach CEA, strahleninduzierte und operativ nicht zugängliche Karotisstenosen.

III, C

Asymptomatische Karotisstenosen

Die CEA einer hochgradigen, asymptomatischen Karotisstenose reduziert das Schlaganfall-Risiko. Voraussetzung ist eine unter 3% liegende perioperative Morbidität und Mortalität und eine Lebenserwartung des/der Patienten/in von > 5 Jahren (NNT 1:100).

I, A

Aufgrund des unmittelbaren Risikos der Operation, des relativ geringen langfristigen Nutzens (erreichbar nur bei sehr niedrigem perioperativen Risiko von $< 3\%$) und der Tatsache, dass die bestmögliche konservative Therapie in den 2 Studien nicht dem heutigen Standard entspricht, ist eine generelle Indikation zur CEA nicht gegeben.

III, C

Mögliche Indikationen zur CEA einer asymptomatischen hochgradigen Karotisstenose (Duplexsonographie: CR > 4) sind: 1) die progrediente Stenose trotz optimaler konservativer Therapie (Statine, Blutdruck-Management, TFH), 2) die höchstgradige Stenose ($> 90\%$), 3) die hochgradige Stenose bei kontralateralem Verschluss und 4) das Vorliegen einer klinisch asymptomatischen Embolie (Klinik, CT) unter folgenden Voraussetzungen: a) Alter < 75 Jahre und Lebenserwartung > 5 Jahre, b) Komorbidität ausreichend behandelt, c) perioperatives Risiko des behandelnden Zentrums $< 3\%$ (Dokumentation durch unabhängige[n] Neurologen/-in), d) ausführliche Aufklärung des Patienten über Risiko und Alternativen.

IV, GCP

Es gibt keine gesicherte Evidenz, eine Stent-PTA bei asymptomatischen Karotisstenosen durchzuführen. Dies sollte nur im Rahmen randomisierter Studien erfolgen.

IV, GCP

Persistierendes Foramen ovale (PFO)

Die Behandlung eines PFO (ohne oder mit ASA [Vorhofseptumaneurysma]) bei zerebrovaskulär asymptomatischen Personen ist nicht indiziert. Ausnahme: kardiologische Indikation. Prothrombotische Risikofaktoren (z. B. hormonelle Kontrazeptiva, Nikotinabusus) und Konditionen, die das Risiko einer paradoxen zerebralen Embolie erhöhen können (z. B. Thromboseprophylaxe bei längerer Immobilisation), sollen vermieden werden. ▶

IV, GCP

Für PatientInnen mit alleinigem PFO und erstem zerebrovaskulär-ischämischen Ereignis ist die Gabe eines Thrombozytenfunktionshemmers (ASS 100–300 mg) zu empfehlen.	III, C
Kommt es unter Thrombozytenfunktionshemmern zu einem Rezidivereignis, ist eine orale Antikoagulation oder ein interventioneller Verschluss (Schirmverschluss) zu empfehlen.	IV, GCP
Bei PatientInnen mit PFO plus ASA ist eine orale Antikoagulation (Ziel-INR 2,0–3,0) für mindestens 2 Jahre durchzuführen. Alternativ oder bei Kontraindikation für eine Antikoagulation interventioneller Verschluss (Schirmverschluss).	IV, GCP
Die Voraussetzungen für einen katheterinterventionellen Verschluss sind: a) prä-interventionelle interdisziplinäre (kardiologisch-neurologische) PatientInnen-Auswahl, b) exakte Abklärung bezüglich „paradoxe zerebraler Embolie als wahrscheinlichster Schlaganfallursache“, c) Lebensalter (bevorzugt ≤ 55 Jahre), d) lebenslange Fortführung der Sekundärprophylaxe mit TFH auch nach erfolgreicher Intervention, e) als Therapieform nach Erstereignis nur im Rahmen prospektiver, randomisierter Studien oder standardisierter und kontrollierter Register mit nachweislicher Datendokumentation.	IV, GCP

Vaskuläre Demenz

Eine konsequente Primär-/Sekundärprävention (Behandlung der vaskulären Risikofaktoren, Behandlung der zerebrovaskulären Grunderkrankung, Sekundärprophylaxe vaskulärer Ereignisse) wird empfohlen, da die Rezidivrate neuerlicher Insulte reduziert wird.	I, A
Inwieweit die Behandlung von Risikofaktoren neben sekundärpräventiven Effekten auch direkte Auswirkungen auf die kognitiven Leistungen der Patienten hat, ist unklar. Reine vaskuläre Präventionsstudien zur vaskulären Demenz gibt es nicht.	IV, GCP
Weitgehend konsistente Hinweise, dass mittels Risikofaktorkontrolle eine kognitive Dysfunktion reduziert werden kann, bestehen nur für die antihypertensive Therapie.	II, B
Daten in Hinblick auf Kognition liegen nur in Form von sekundären Outcome-Maßen und Post-hoc-Analysen vor. Analysiert wird kognitiver Abbau oder Demenz im Allgemeinen.	II, C
Donepezil und Memantin sind (neben der Sekundärprävention) bei vaskulären Demenzen Mittel der ersten Wahl. Der globale klinische Eindruck wird wahrscheinlich nicht beeinflusst.	I, B
Rivastigmin kann mit niedrigerer Zuverlässigkeit empfohlen werden.	II, C
Galantamin ist wahrscheinlich bei Mischformen der Demenz effektiv und kann empfohlen werden.	I, B
Für Rivastigmin besteht für Mischformen der Demenz geringere Evidenz.	II, C
Ginkgo biloba und Nimodipin können in Teilaspekten effektiv sein und sind bei Unwirksamkeit von Cholinesterase-Hemmern oder Memantin in Erwägung zu ziehen.	II, C
Für alle anderen Substanzen wie Hydergin, Pentoxifyllin, Piracetam oder Naftidrofuryl ist der Wirksamkeitsnachweis nur in Studien mit inakzeptablem Design erbracht worden.	III, C

Spontane intrazerebrale Hämatoeme

Die Operation ist in der Akutphase bei supratentoriellen Hämatomen dem konservativen Management nicht überlegen (Ausnahme: zerebelläre Hämatoeme).	I, A
Bei intraventrikulärer Blutung und Ausbildung eines Hydrocephalus ist die Anlage einer Überlaufdrainage als Therapieoption anzustreben. ►	III, C

Bei einer intrazerebralen Blutung unter oraler Antikoagulation ist ein sofortiger Ausgleich (Prothrombin-Komplex/Frischplasma + Vitamin K) notwendig.	IV, GCP
Die zerebrale Computertomographie und Magnetresonanztomographie sind im Nachweis einer intrazerebralen Blutung gleichwertig. Die Computertomographie ist aufgrund von Verfügbarkeit und kurzer Untersuchungsdauer vorzuziehen.	IV, GCP
Das konservative Management sollte auf neurologischen Intensivstationen/Stroke-Units erfolgen. Allgemeine Maßnahmen betreffen u. a. das Temperatur- und Blutdruckmanagement (Zielblutdruck-Wert: mittlerer arterieller Blutdruck < 130 mmHg) sowie die konsequente Aspirationsprophylaxe.	IV, GCP
Die Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin ist nicht mit einer höheren Rezidivblutungsrate assoziiert.	II, B
Frühmobilisation ist möglich, wenn keine Hirndruckzeichen vorliegen.	IV, GCP

Dekompressive Kraniotomie bei raumfordernden Hirninfarkten

Die dekompressive subokzipitale Kraniotomie stellt bei raumfordernden Kleinhirnininfarkten eine mögliche lebensrettende Maßnahme dar und ist oft mit einem guten funktionellen Outcome verbunden. Obwohl Daten aus kontrollierten und randomisierten Studien nicht vorliegen, wird diese Maßnahme bei großen raumfordernden Infarkten empfohlen.	III, A
Die dekompressive Kraniotomie beim malignen raumfordernden Mediainfarkt innerhalb von 48 Stunden nach Beginn der Symptomatik senkt die Mortalität signifikant und erhöht die Zahl der Patienten mit einem günstigen funktionellen Outcome. Das Alter der Patienten und die Seite des hemisphäriellen Infarktes sollten als wichtige Parameter in die Therapieentscheidung miteinbezogen werden. In der Information und Aufklärung der Patienten bzw. derer Angehörigen ist das mögliche Outcome, insbesondere auch das Überleben mit einem schweren Defizit, zu besprechen.	II, B

Diagnosestandards beim akuten Schlaganfall

Prähospitalphase: a) Neurologisch-internistisches Assessment, b) Blutdruckmessung, c) Blutzuckerbestimmung, d) EKG, e) Pulsoximetrie, f) Kontaktaufnahme mit nächstgelegener Stroke-Unit.	IV, GCP
Notfalldiagnostik im Krankenhaus: a) Neurologischer Status inklusive NIHSS, b) Akutlabor (Blutbild und Gerinnung), c) CCT – alternativ MRT des Gehirns inklusive Diffusion und Perfusion, d) Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien für die Thrombolysse.	IV, GCP
Obligate Untersuchungen im Krankenhaus: a) EKG, b) Labor (Blutbild, Glukose, Cholesterin, Gerinnung [PZ, aPTT, Fibrinogen, D-Dimer], LFP, Nierenwerte, Elektrolyte, CRP, BSG, TSH, CK, Troponin T/I), c) Sonographie der internen und externen Hirnarterien, d) CCT.	IV, GCP
Fakultative Untersuchungen im Krankenhaus: a) Echokardiographie (vor allem bei Endokarditis-Verdacht, PFO-Diagnostik, Rhythmusstörungen und bei Patienten unter 60 Jahren), b) MR-Angiographie des supra-aortalen Gefäßsystems mit Kontrastmittel, Perfusion, c) digitale Subtraktionsangiographie, d) Labor: Vaskulitisparameter wie ANA, ANCA, Antiphospholipid-AK, C3, C4, Gerinnungsparameter (AT III, Protein-C-Pathway u. a.), Schwangerschaftstest, e) Lumbalpunktion mit Liquoranalyse, f) EEG	IV, GCP

Koordination: Willeit Johann und Kiechl Stefan, Univ. Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck
Mitwirkende: Aichner F., Neurologische Abteilung der Landesnervenklinik Wagner-Jauregg, Linz; Berek K., Abteilung für Neurologie, Krankenhaus Kufstein; Binder H., Neurologisches Zentrum Rothschildstiftung Maria-Theresien-Schlössel, Wien; Brainin M., Klinische Neurowissenschaften, Donau-Universität Krems, und Abteilung Neurologie, Landeskrankenhaus Donauregion Tulln; Fazekas F., Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz; Fraedrich G., Univ.-Klinik für Chirurgie, Abteilung Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck; Haring H. P., Neurologische Abteilung der Landesnervenklinik Wagner-Jauregg, Linz; Horner S., Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz; Iglseder B., Univ.-Klinik für Geriatrie, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg; Kapeller P., Abteilung für Neurologie des Landeskrankenhauses Villach; Kiechl S., Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck; Lang W., Neurologische Abteilung, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Wien; Minar E., Univ.-Klinik für Innere Medizin, Abteilung für Angiologie, Medizinische Universität Wien; Niederkorn K., Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz; Noister G., Abteilung für Neurologie, Landeskrankenhaus Klagenfurt; Schillinger M., Abteilung für Kardiologie, Wilhelminenspital, Wien; Schmidt R., Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz; Schmutzhard E., Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck; Waldenberger P., Radiologische Abteilung, Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern, Linz; Wege H. W., Landesnervenklinik Sigmund Freud, Graz; Willeit J., Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck