

Zusammenfassung

Transitorische ischämische Attacken (TIAs) sind eine wichtige Differenzialdiagnose transienter fokaler Störungen in der Neurologie. Ihr frühzeitiges Erkennen ist wichtig, da nach einer TIA das Risiko eines ischämischen Hirninfarkts erhöht ist und letzterer mit einer geeigneten Therapie potenziell verhindert werden kann. Im vorliegenden Artikel wird auf die Pathogenese, die klinischen Merkmale und Differenzialdiagnosen, die Diagnostik und die Therapie der TIA eingegangen.

Epileptologie 2007; 24: 178 – 183

Schlüsselwörter: TIA, Transitorische ischämische Attacke, Diagnose, Differenzialdiagnose, Klinik, Therapie

L'accident ischémique transitoire

L'accident ischémique transitoire (AIT) est un diagnostic différentiel important lors de déficits neurologiques focaux transitoires. Il est important de reconnaître un tel épisode rapidement, car le risque de souffrir d'un accident vasculaire cérébral est élevé après un AIT et peut être diminué par une thérapie appropriée. Dans cet article, la pathophysiologie, la présentation clinique, le diagnostic et le diagnostic différentiel ainsi que la thérapie de l'AIT sont discutés.

Mots clés : Accident ischémique transitoire, AIT, diagnostic, diagnostic différentiel, présentation clinique, thérapie

Transient Ischemic Attack (TIA)

Transient ischemic attacks are an important differential diagnosis of transient focal symptoms in neurology. After a TIA, the risk of a stroke is elevated, which can be prevented after correct diagnosis and an appropriate therapy. In this article, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis, differential diagnosis, and therapy of TIAs are discussed.

Key words: Transient ischemic attack, TIA, diagnosis, differential diagnosis, clinical presentation, therapy

Einleitung

Die Abklärung transienter fokaler Symptome ist eine häufige und wichtige Aufgabe in der täglichen neurologischen Praxis. In die differenzialdiagnostischen Überlegungen müssen verschiedene Entitäten wie ein epileptisches Geschehen, Aurasymptome im Rahmen einer Migräne oder – als seltenere Ursache – eine transiente globale Amnesie eingeschlossen werden. Liegt der transienten fokalen Störung eine ischämische Pathogenese zugrunde, so spricht man von einer transitorischen resp. transienten ischämischen Attacke (TIA). Ihr Erkennen ist von besonderer Wichtigkeit, da nach einer TIA das Schlaganfall-Risiko deutlich erhöht ist (bis 10% in den folgenden 7 und 15% in den folgenden 30 Tagen [1]) und somit eine rasche und gezielte Abklärung mit entsprechender Therapie potenziell einen Schlaganfall verhindern kann. Im Folgenden soll auf die Pathogenese, die klinischen Merkmale und Differenzialdiagnosen, die Diagnostik und die Therapie eingegangen werden.

Definition und Epidemiologie

Eine TIA wird definiert als ein akutes reversibles neurologisches Defizit, welches durch eine fokale zerebrale oder retinale Ischämie bedingt ist. Eine TIA beginnt in der Regel abrupt und bildet sich dann rasch graduell zurück; die Dauer beträgt definitionsgemäss weniger als 24 Stunden, wobei sie meist zwischen 2 und 15 Minuten beträgt. Bei einer Symptombdauer von über 24 Stunden spricht man von einem ischämischen zerebrovaskulären Infarkt oder Schlaganfall respektive einem Retinainfarkt. Ein reversibles neurologisches Defizit, welches durch eine Hirnblutung bedingt ist, stellt verglichen mit einer Ischämie ein sehr seltenes Ereignis dar. Als klinische Regel gilt, dass symptomatische Blutungen länger als 24 Stunden anhaltende Symptome verursachen.

Eine TIA ist ein relativ häufiges Ereignis: In der Rotterdam-Studie wurde eine TIA-Prävalenz von 0,9% in der Gruppe der 55-64-Jährigen erhoben, welche bei den über 85-Jährigen sogar bis auf 2,2% anstieg [2]. Dies ist vergleichbar mit der Prävalenz von Epilepsie in industrialisierten Ländern, welche bei den über 75-Jährigen mit 1,5% angegeben wird [3]. In einem ähnlichen Rahmen bewegt sich auch die Lebenszeitprävalenz der Aura ohne Migränekopfschmerz: 1% bei Männern und 3% bei Frauen, während diejenige der klassischen Migräne mit Aura höher ist und bei Männern 4%, bei Frauen 7% beträgt [4].

Pathophysiologie und Klinik

Zerebrale Durchblutungsstörungen können generell lokal atherothrombotisch oder embolisch bedingt sein. Als Emboliequellen kommen hierbei das Herz („kardio-embolisch“ inklusive paradoxe Embolien bei Rechts-Links-„Shunt“) und die hirnzuführenden Gefäße („arteriell-embolisch“) in Frage. Klinisch sind die beiden pathogenetischen Mechanismen (atherothrombotisch vs. embolisch) nicht sicher unterscheidbar, jedoch lassen sich aus der Anamnese einige Rückschlüsse ziehen: So sind wiederholte, kurzdauernde (Minuten bis eine Stunde), stereotype Ereignisse eher auf eine lokale atherothrombotische Pathogenese oder auf arterio-arterielle Embolien in einem einzelnen Gefässterritorium zurückzuführen. Multiple, länger dauernde (über eine Stunde) Ausfälle verschiedener Muster entsprechen eher Embolien aus einer proximalen Quelle in verschiedene Stromgebiete. Störungen der Blutgerinnung, der Gefässwand oder der Rheologie (Virchow' Trias) können die Entstehung von TIAs natürlich begünstigen.

Der Grossteil der TIAs (ca. 80%) tritt im Karotisstromgebiet auf, davon 17% als isolierte Amaurosis fugax. Die übrigen sind entweder vertebrobasilär oder nicht klassifizierbar [5].

Die Klinik der TIA ergibt sich aus dem betroffenen Gefässterritorium:

Karotis-TIAs

- A. ophthalmica und ihre Äste: ipsilaterale passagere Sehstörungen („Amaurosis fugax“, „transitorische monokuläre Blindheit“) mit während 5-30 Sekunden zunehmendem Verschwommen- oder Nebelsehen, welches sich in der Regel horizontal von oben oder von unten her wie ein Vorhang über das Gesichtsfeld legt und schliesslich in einer monokulären Blindheit endet.
- Distales Karotis-Stromgebiet (meist distale Äste der A. cerebri media): kontralaterale sensomotorische Halbseitensymptomatik, wobei meist nur Arm und/oder Hand involviert sind. Es können jedoch auch Gesicht, Lippen und Bein respektive Kombinationen davon betroffen sein. Bei einer TIA in der sprachdominanten Hemisphäre kommt es zu Aphasie und Apraxie. In der nicht-sprachdominanten Hemisphäre kann es zu Anosognosie und Neglekt kommen, welche vom Patienten jedoch naturgemäss nur schwer wahrzunehmen sind.
- Eine Ischämie in den Wasserscheidengebieten führt zu einer seltenen Sonderform der TIA, der so genannten „limb shaking“-TIA. Sie ist gekennzeichnet durch unwillkürliche, rhythmische oder arrhythmische, in der Regel unilaterale, Tremor- oder Chorea-artige Bewegungen von Hand, Arm, Bein, Hand und Arm oder Hand und Arm und Bein. Die „limb shaking“-TIA kann die unteren oder die oberen Extremitäten betreffen,

und gelegentlich sind beide Extremitäten (wenn auch asymmetrisch) involviert. Im Gegensatz zu einem fokalen epileptischen Anfall ist die Gesichtsmuskulatur ausgespart, und ein „Jacksonian March“ wird nicht beobachtet. Die „limb shaking“-TIAs entsprechen hämodynamischen, so genannten „low flow“-TIAs [6]. Es kommt bei vorbestehender kritischer Blutversorgung des Gehirns wegen einer in der Regel hochgradigen Karotisstenose oder eines Karotisverschlusses während bestimmten Manövern (zum Beispiel rasches Aufstehen, Nackenextension) zu einer zerebralen Hypoperfusion in Wasserscheidengebieten [7]. Umgekehrt sistieren diese TIAs bei Vermeidung solcher Positionen rasch.

Vertebrobasiläre TIAs

Hier ist die Symptomatik aufgrund der Vielzahl der von diesem Stromgebiet versorgten Strukturen komplexer als bei Karotis-TIAs.

- Es kann zu Drehschwindel, Diplopie (horizontal oder vertikal), Dysarthrie, Dysphagie, perioralen Hyp- oder Kribbelparästhesien, Gangunsicherheit mit Fallneigung, Ataxie oder sensomotorischen Defiziten einer oder beider Körperhälften kommen.
- Seltener sind Verschwommensehen, Gesichtsfeldeinengung, partielle oder vollständige Blindheit oder Taubheit, Ptose, Ohrgeräusche, Kopf- oder Gesichtschmerzen, Erbrechen, Schluckauf oder Vigilanzstörungen. Eine Hemianopsie wird von den Patienten selten als solche erkannt.
- Eine Sonderform vertebrobasilärer TIAs sind die so genannten „Drop attacks“: Hier kommt es aus dem Stehen oder Gehen heraus ohne Vorboten zu einem plötzlichen Sturz ohne Bewusstseinsverlust und ohne postiktale Symptomatik. Die Patienten fallen in der Regel vornüber auf Knie und Gesicht und stehen anschliessend sofort wieder auf. Die Pathogenese ist unbekannt, es wird ein plötzlicher Tonusverlust der Beine im Rahmen einer Hirnstammischämie postuliert.

Lakunäre TIAs

Sie entsprechen kleinen Ischämien in der tiefen weissen Substanz aufgrund einer Durchblutungsstörung im Versorgungsgebiet einer penetrierenden Arteriole (aus dem Karotis- oder vertebrobasilären Stromgebiet). Am häufigsten kommt es zu folgenden Symptomen:

- rein motorische Hemisymptomatik
- rein sensible Hemisymptomatik
- sensomotorische Hemisymptomatik
- Dysarthrie und ungeschickte Hand kontralateral zur

- Ischämie („dysarthria - clumsy hand“)
- Ataktische Hemiparese

Klinische Differenzialdiagnose

Wegen der kurzen Dauer der Symptome sind TIAs meistens klinisch nicht objektivierbar, weshalb einer exakten (Fremd-)Anamnese eine ganz wesentliche Bedeutung zukommt. Folgende Krankheitsbilder müssen in erster Linie in der Differenzialdiagnose berücksichtigt werden:

Epilepsie

Als wichtige klinische Differenzialdiagnose einer TIA kommen epileptische Anfälle, insbesondere einfach-partielle Anfälle, in Frage. Generell ist die Epilepsie durch eine „Plus-Symptomatik“ mit motorischen Entäusserungen oder Kribbelparästhesien gekennzeichnet, während es bei der TIA zu „Minus-Symptomen“ wie Lähmung oder Hypästhesie kommt. Eine Ausnahme hiervon stellen die oben erwähnten „limb shaking“-TIAs dar. Eine postiktale Parese (Todd'sche Parese) kann jedoch das Bild einer TIA imitieren, weshalb bei der Anamnese genau nach vorgängigen Plus-Symptomen, Bewusstseinsverlust, Kopfschmerzen und postiktaler Verwirrtheit respektive Müdigkeit gefragt und bei der Untersuchung auf Stigmata wie Zungenbiss geachtet werden muss. Partielle Anfälle sind in der Regel mit einer Dauer von 1-2 Minuten kürzer als eine TIA. Die Symptome beginnen im Vergleich zur TIA meist allmählich, nehmen im Verlauf zu und klingen dann wieder ab. Eine March-Symptomatik (Ausbreitung von motorischen oder sensiblen Symptomen) kommt bei einer TIA zudem in der Regel nicht vor. Bewusstseinsstörungen und Verlust von Stuhl oder Urin, wie sie im Rahmen von (komplex-partiellen oder generalisierten) epileptischen Anfällen auftreten können, sind für eine TIA atypisch. Eine Übersicht über die klinischen und apparativen Unterscheidungsmöglichkeiten gibt **Tabelle 1**.

Ein vaskulär bedingter Hirnparenchymdefekt (ischämischer oder hämorrhagischer Hirninfarkt) oder eine Subarachnoidalblutung sind eine häufige Ursache für symptomatische epileptische Früh- oder Spätanfälle. Ob eine TIA ein Auslöser für einen epileptischen Anfall sein kann, muss offen gelassen werden [8].

Aurasymptomatik im Rahmen einer Migräne

Auch bei Aurasymptomen im Rahmen einer Migräne stehen meistens die Plus-Symptome (vor allem Flimmerskotome bei der am häufigsten vorkommenden ophthalmischen Aura) im Vordergrund, die zudem den typischerweise pulsierenden Hemikranien mit begleitender vegetativer Symptomatik (Übelkeit, Erbrechen)

vorangehen und mit Phono- und Photophobie sowie Rückzugstendenz verbunden sind. Aurasymptome beginnen im Gegensatz zu vaskulären Symptomen in der Regel langsam, breiten sich im Verlauf aus und klingen graduell wieder ab (kortikale „spreading depression“ als pathophysiologisches Korrelat). Aurasymptome wie Ophthalmoplegie, Hemiplegie oder Sprachstörungen sowie Aurasymptome bei einer Basilarismigräne erschweren die Differenzierung zur TIA. Die Sonderform einer „migraine sans migraine“ (Aura ohne Migränekopfschmerz) lässt sich klinisch kaum von einer TIA unterscheiden.

Tabelle 1:

Übersicht über die Unterschiede zwischen TIA und epileptischen Anfällen (gemäss [13, 14])

	TIA	partielle Anfälle
Beginn	abrupt	abrupt oder langsam zunehmend
Ende	rasch graduell	langsam oder rasch graduell
Dauer	5-10 min	1-2 min
Symptome	minus	plus
March	nein	möglich
Bewusstsein	in der Regel nicht gestört	je nach Anfall
postiktale Müdigkeit	keine	möglich
Stuhl-/ Urininkontinenz	keine	je nach Anfall
EEG	normal (44%) oder unspezifisch pathologisch (56%)	epilepsiespezifische Potenziale möglich
MRI	Diffusionsstörung möglich	Diffusionsstörung möglich (Status epilepticus)

Transiente globale Amnesie (TGA)

Die TGA ist ein akut einsetzendes, antero- und retrogrades amnestisches Syndrom von maximal 24 Stunden Dauer. Die Patienten sind wach und desorientiert, wirken ratlos und stellen wiederholt stereotype Fragen („wo bin ich, was ist passiert“ etc). Hinweise auf weitere fokale-neurologische Defizite, auf ein Schädelhirntrauma oder auf eine psychiatrische Erkrankung liegen nicht vor. Die Pathophysiologie der TGA ist unbekannt, diskutiert wurde kürzlich eine Insuffizienz oder Aplasie der Klappen der V. jugularis interna, welche unter Valsalva-Manöver zu einer venösen Abflussbehinderung und konsekutiver Ischämie des (dominanten) Hippokampus führt. Eine TGA ist in der Regel ein einmaliges Ereignis, wiederholte TGAs sind äusserst selten. Ein amnestisches Syndrom als alleiniges Symptom einer TIA ist wiederum auch selten, kann aber nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden, weshalb weitere Abklärungen indiziert sind.

Zusammengefasst sprechen also für ein vaskuläres Geschehen

- ein akutes Auftreten
- „Negativsymptome“ oder Symptome, welche sich einem vaskulären Versorgungsgebiet zuordnen lassen
- transitorische Defizite, meist kürzer als 30 Minuten
- das Fehlen von „March-Symptomen“
- das Fehlen von (Flimmer-) Skotomen

Weiterhin gehen TIAs in der Regel nicht mit Kopf- oder Augenschmerzen einher und sind nicht von einer Bewusstseinsstörung begleitet, eine seltene Ausnahme hiervon stellen TIAs im vertebrobasilären Stromgebiet dar. Isolierter Schwindel oder eine Synkope sind in der Regel auch nicht Symptom einer TIA. Auf die Gefahr, vom Alter des Patienten auf die Genese des fokalen Defizits zurück zu schliessen, sei an dieser Stelle ausdrücklich gewarnt.

Diagnostik

Auf die Bedeutung einer exakten Anamnese wurde oben bereits hingewiesen. Man sollte sich nicht nur die Symptomatik exakt schildern lassen (Plus- vs. Minus-Symptome? Erstmaliges oder wiederholtes Ereignis?), sondern auch gezielt nach Begleitsymptomen (zum Beispiel Hirnstammzeichen, Kopfschmerzen, Palpitationen etc.) fragen. Daneben sind die zeitliche Dynamik (plötzlich maximale oder graduell zunehmende Symptome? Dauer bis zur maximalen Ausprägung? Fluktuation? Ausbreitung? Plötzliches Ende oder schrittweise Reduktion der Symptome? Dauer des gesamten Ereignisses?), die Umstände des Auftretens (Körperposition? Positionsänderung? Valsalva-Manöver? Psychische Belastung?) und die Vorgeschichte des Patienten bezüglich

kardiovaskulärer Risikofaktoren von eminenter Wichtigkeit.

Bei der klinischen Untersuchung sollte der Fokus auf das kardiovaskuläre System (Herz- und Karotisauskultation, Palpation der Fussarterien, Blutdruck liegend und stehend) gerichtet und der Neurostatus detailliert erhoben und dokumentiert werden.

Die Fundoskopie und die Inspektion des Integuments (insbesondere die Haut akral und die Konjunktiven) können Hinweise auf abgelaufene Embolien geben.

Während das Elektroenzephalogramm (EEG) nach einem partiellen epileptischen Anfall persistierende fokale epilepsiespezifische Potenziale im Sinne eines epileptogenen Fokus zeigen kann, kommt dies nach einer TIA nicht vor. Trotzdem zeigen 56% der EEGs nach TIA eine unspezifische (meist fokale, selten generalisierte) Pathologie [9].

Die Magnetresonanztomographie (MRI) mit Diffusionswichtung zeigt nach einem partiellen epileptischen Anfall in der Regel keine Abnormitäten, während in 16-67% aller TIAs eine Diffusionsstörung sichtbar ist [10]. Beim Status epilepticus (als seltene Differenzialdiagnose einer TIA) können kortikale Diffusionsstörungen als bildmorphologisches Korrelat eines zytogenen Oedems auftreten, die im Vergleich zu denjenigen bei zerebraler Ischämie jedoch nicht einem Gefässterritorium entsprechen.

Im Folgenden Empfehlungen zum weiteren Procedere bezüglich Abklärung und Therapie nach TIA [11]:

Diagnostik

- *Zeitpunkt der klinischen Evaluation sowie empfohlene Zusatzuntersuchungen*
- klinische Evaluation der Patienten innert 24 bis 48 Stunden nach TIA inklusive Bildgebung (CT mit CT-Angiographie respektive MRI mit MR-Angiographie) zum Ausschluss der Differenzialdiagnosen und zur Darstellung der hirnzuführenden Gefässe.
- allgemeine Diagnostik mit Blutentnahme (Hämogramm, Elektrolyte, Kreatinin, Nüchternplasmaglukose und Lipidstatus) und EKG.
- Transthorakale oder -ösophageale Echokardiographie mit der Frage nach intrakardialen Thrombus, Klappenvegetationen oder Rechts-Links-„Shunt“ (paradoxe Embolie, zum Beispiel bei offenem Foramen ovale), Doppler-/Duplexsonographie der hirnzuführenden Gefässe zur Gradierung einer allfälligen Gefässstenose und für die Plaque-Morphologie, Holter-EKG beziehungsweise R-Test mit der Frage nach intermittierendem Vorhofflimmern.

Hospitalisation

- *Hospitalisation empfohlen für Patienten*
- mit einer einmaligen, kurz zurückliegenden (innerhalb von 48 Stunden) oder mit repetitiven TIAs, um alle nötigen Abklärungen rasch durchführen und bei Wiederauftreten von Symptomen sofort eine spezifische Therapie (zum Beispiel Thrombolyse) einleiten zu können.
- mit einer länger zurückliegenden (innerhalb 7 Tagen) TIA bei repetitiven Symptomen, Symptombdauer länger als eine Stunde, symptomatischer A. carotis interna-Stenose von über 50%, einer bekannten kardialen Emboliequelle (zum Beispiel Vorhofflimmern) oder einer bekannten Hyperkoagulabilität.
- Bei einer Abklärung unter *ambulant* Bedingungen muss der Patient darauf hingewiesen werden, sich bei Wiederauftreten von Symptomen *unverzüglich* zu melden.

Therapie

- *Nicht-kardioembolische TIA: medikamentös*
- Die Langzeittherapie mit einem Thrombozytenaggregationshemmer (Aspirin 100mg einmal täglich oder Kombinationspräparat Aspirin 25mg/Dipyridamol 200mg zweimal täglich) ist zur Sekundärprophylaxe indiziert. Eine orale Antikoagulation (OAK) ist dieser Therapie nicht überlegen und mit einem höheren Blutungsrisiko verbunden.
- Clopidogrel 75mg täglich als Monotherapie ist wirksamer als Aspirin.
- Tritt eine TIA unter Aspirin auf, soll auf das Kombinationspräparat Aspirin/Dipyridamol 25/200mg zweimal täglich oder auf Clopidogrel 75mg einmal täglich gewechselt werden.
- Clopidogrel kann als „first-line“-Medikament zur Sekundärprophylaxe verschrieben werden, wenn Aspirin oder das Kombinationspräparat nicht vertragen werden oder der Patient bzw. die Patientin mehrere Risikofaktoren aufweist.
- *Nicht-kardioembolische TIA: operativ oder endovaskulär*
- Die Carotis-Endarterektomie (CEA) ist indiziert bei allen Patienten mit einem kürzlich zurückliegenden (weniger als 6 bis 12 Monate), nicht-invalidisierenden hemisphärischen ischämischen Ereignis (TIA oder Infarkt) oder einer Amaurosis fugax bei Vorliegen einer ipsilateralen 70-99%igen Karotisstenose.
- Eine CEA kann auch bei einem Stenosegrad von 50-69% indiziert sein, wenn der Patient nicht schwer behindert ist. Hiervon profitieren vor allem ältere Män-

ner mit kürzlich zurückliegenden (2-4 Wochen) hemisphärischen Symptomen und einer irregulären/ulzerierten Plaque.

- Die Operationsindikation ist bei einem Stenosegrad von unter 50% nicht gegeben.
- Falls eine CEA durchgeführt wird, sollte sie – in Abhängigkeit vom Gesundheitszustand des Patienten – so rasch wie möglich durchgeführt werden (am besten innert 2 Wochen).
- Bei selektionierten Patienten mit einem hohen Operationsrisiko, zum Beispiel solchen mit Herzinsuffizienz, kann anstelle der CEA eine endovaskuläre Therapie einer Karotisstenose erfolgen. In den bisherigen Studien war die CEA jedoch mit weniger Komplikationen behaftet als die endovaskuläre Therapie, wenn auch der absolute Unterschied zur CEA gering ist.
- Die Anlage eines extrakraniellen-intrakraniellen Bypasses ist nach TIA nicht indiziert.

- *Kardioembolische TIA*

- Bei intermittierendem oder chronischem Vorhofflimmern ist die orale Langzeit-Antikoagulation mit einem Ziel-INR von 2-3 indiziert. Bei Patienten mit Kontraindikationen für eine OAK ist Aspirin empfohlen.
- Patienten im Sinusrhythmus sollte keine OAK verschrieben werden, es sei denn, es besteht ein hohes Risiko für ein intermittierendes Vorhofflimmern/-flattern, ein kürzlich zurückliegender Myokardinfarkt, eine mechanische Herzklappenprothese, Mitralklappenprothese, intrakardialer Thrombus oder schwere dilatative Kardiomyopathie mit einer Ejektionsfraktion von weniger als 20%.
- Bei Mitralklappenprolaps oder „strands“ ist die Thrombozytenaggregation indiziert.
- Bei persistierendem Foramen ovale (PFO) ohne Nachweis von Thromben ist die Thrombozytenaggregation indiziert. Ob ein perkutaner Verschluss des PFO einen zusätzlichen Nutzen bringt, ist offen.
- Bei Patienten mit Herzklappenprothese, welche unter suffizienter OAK eine TIA erleiden, ist die zusätzliche Therapie mit Aspirin 100mg täglich oder Aspirin/Dipyridamol indiziert.
- Bei instabiler Angina pectoris oder nichttransmuralem Myokardinfarkt sollte mit der Kombination von Aspirin 100mg und Clopidogrel 75mg täglich therapiert werden.

Daneben ist natürlich die strikte Einstellung und Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Dyslipidämie, Diabetes, Körpergewicht) gemäss den gängigen Richtlinien indiziert, ein allfälliger Nikotinabusus sollte sistiert werden. Patienten mit TIAs (vor allem atherothrombotischen) sind in der Regel Patienten mit generalisierter Arteriosklerose, weswegen insbesondere auch an eine begleitende kardiale Beteiligung gedacht und diese entsprechend abgeklärt

werden sollte.

Prävention

Wie einleitend besprochen, kann die TIA ein Warnsymptom eines drohenden Schlaganfalles sein und entsprechend auch eine Chance, letzteren zu verhindern. Die Symptome und ihre Bedeutung sind in der breiten Bevölkerung jedoch weitgehend unbekannt: Von 422 in den Strassen Berns befragten Personen erkannten lediglich 12 (2,8%) die TIA als eine drohende Gefahr und hätten medizinische Hilfe beansprucht [12]. Hinsichtlich Information und Prävention besteht daher Handlungsbedarf.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Niklaus Meier
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Inselspital Bern
CH 3010 Bern, Schweiz
Tel. 0041 31 632 42 20
Fax 0041 31 632 03 21
Niklaus.Meier@insel.ch

Referenzen

1. Rothwell PM. Transient ischaemic attacks: time to wake up. *Heart* 2007; 93: 893-894
2. Bots ML, van der Wilk EC, Koudstaal PJ et al. Transient neurological attacks in the general population. Prevalence, risk factors, and clinical relevance. *Stroke* 1997; 28: 768-773
3. Hauser WA, Annegers JF, Rocca WA. Descriptive epidemiology of epilepsy: contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 576-586
4. Russell MB, Rasmussen BK, Thorvaldsen P, Olesen J. Prevalence and sex-ratio of the subtypes of migraine. *Int J Epidemiol* 1995; 24: 612-618
5. Dennis MS, Bamford JM, Sandercock PA, Warlow CP. Incidence of transient ischaemic attacks in Oxfordshire, England. *Stroke* 1989; 20: 333-339
6. Baumgartner RW, Baumgartner I. Vasomotor reactivity is exhausted in transient ischaemic attacks with limb shaking. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 561-564
7. Bogousslavsky J, Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts. *Neurology* 1986; 36: 373-377
8. Ferracci F, Moretto G, Gentile M et al. Can seizures be the only manifestation of transient ischaemic attacks? A report of four cases. *Neurol Sci* 2000; 21: 303-306
9. de Toffol B, Hommet C, Corcia P, Autret A. Indications for emergency EEG. Focal neurologic deficits and partial epileptic seizures in adults. *Neurophysiol Clin* 1997; 27: 383-389
10. Redgrave JN, Coutts SB, Schulz UG et al. Systematic review of associations between the presence of acute ischaemic lesions on diffusion-weighted imaging and clinical predictors of early stroke risk after transient ischaemic attack. *Stroke* 2007; 38: 1482-1488
11. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischaemic attacks. *Ann Neurol* 2006; 60: 301-313
12. Nedeltchev K, Fischer U, Arnold M et al. Low awareness of transient ischaemic attacks and risk factors of stroke in a Swiss urban community. *J Neurol* 2007; 254: 179-184
13. Britton JW. Syncope and seizures-differential diagnosis and evaluation. *Clin Auton Res* 2004; 14: 148-159
14. Hand PJ, Kwan J, Lindley RI et al. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside: the brain attack study. *Stroke* 2006; 37: 769-775