# Prozessanalyse des Abklärungs- und Behandlungskonzeptes für Patienten mit Transitorischer Ischämischer Attacke im Universitätsspital Basel

**Florian Weisskopf, Felix Fluri, Margareth Amort, Mira Katan, Roland Bingisser, Stefan T. Engelter, Philippe Lyrer**
Stroke Unit, Neurologische Klinik, Universitätsspital Basel, Basel

Es besteht kein Interessenkonflikt.

Die Studie wurde durch die Ethikkommission beider Basel bewilligt.

Die Arbeit wurde teilweise durch die Stiftung für Gesundheit und kardio-neurovaskuläre Forschung und die Schweizerische Herzstiftung unterstützt.

**Summary**

*Background and goal:* A well structured TIA concept reduces the stroke rate. It is unclear whether this also applies if a general stroke unit concept already exists. Hence we analyzed systematically the effects and the functionality of a newly implemented TIA concept in a Swiss University stroke center with an existing stroke unit concept.

*Methods:* 118 consecutive TIA patients were recruited before (n = 41) and after (n = 77) introduction of the TIA concept. Before the introduction, the TIA patients were treated according to the general stroke unit concept. We carried out a "before-after" comparison and analysed the following variables: Frequency and timing of diagnostic investigations, distribution of the TIA etiology, and frequency of stroke within 90 days. Patients with "TIA mimics" or "possible TIA" were excluded.

*Results:* Both groups did not differ in baseline characteristics. After implementation of the TIA concept the number of cerebral magnet resonance tomographies (cMRT) increased from 73.2 to 83.1% (p = 0.2) whereas the number of cerebral computer tomographies (cCT) dropped from 82.9 to 71.4% (p = 0.17). Neurosonography was performed more often: 94.8% instead of 90.2% (p = 0.35). The timing of the diagnostic investigations met international requirements. The rate of adherence to the concept with regard to treatment as inpatient versus outpatient increased from 63.4% to 67.5% (p = 0.65). The frequency of undetermined etiologies (TOAST classification) dropped by 8% (p = 0.4) while the rate of cardioembolism and large-artery atherosclerosis increased. The 90-days stroke risk decreased from 9.8% to 3.9% (p = 0.24).

*Summary:* The implementation of a specific TIA concept in addition to an already existent stroke unit concept resulted in moderate improvements with regard to the number of determined etiologies and the use of diagnostic tools. More importantly, a reduction of the stroke rate at 3 months was achieved, possibly by the higher adherence rate to the TIA concept. However these changes have been achieved without any statistical significance due to a small number of patients included.

Korrespondenz:
Florian Weisskopf
Stroke Unit
Neurologische Klinik
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Basel
fweisskopf@gmx.ch

## Einleitung und Ziel der Studie

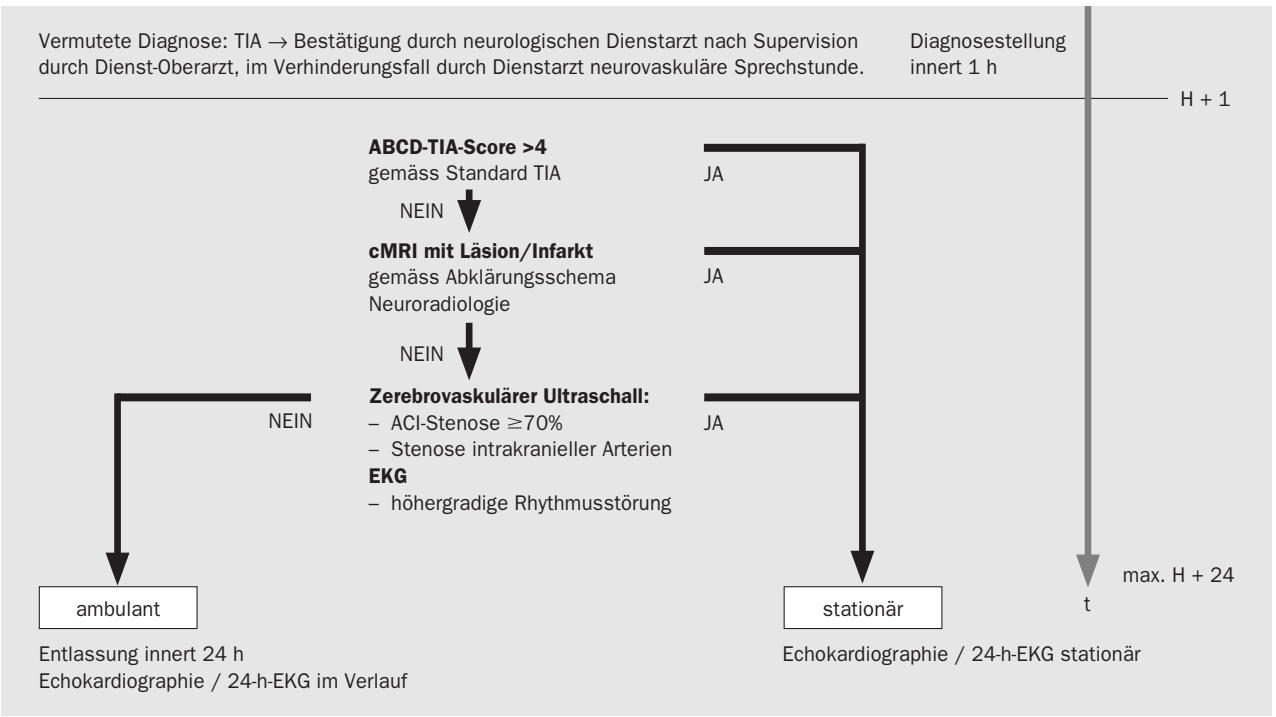
Das Risiko, nach einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) einen Hirnschlag zu erleiden, ist hoch [1] und kann durch die Einführung eines koordinierenden Konzeptes gesenkt werden [2]. Ob dies auch zutrifft, wenn ein Stroke-Unit-Konzept bereits existiert, ist unklar.

Die transitorische ischämische Attacke (TIA) wird klinisch definiert als temporäre Episode eines fokalneurologischen Defizites, das durch die Unterbrechung der Durchblutung in einem bestimmten Teil des Gehirns oder der Retina verursacht wird. Die Dauer beträgt zwischen einigen Sekunden bis hin zu 24 Stunden [3].

Abkürzungen

| | |
|---|---|
| 24EKG: | 24-Stunden-EKG |
| ABCD: | Age, blood pressure, clinical features, duration |
| ACI: | Arteria carotis interna |
| cCT: | Zerebrale Computertomographie |
| CE: | Cardioembolism |
| cMRT: | Zerebrale Magnetresonanztomographie |
| cvUS: | Zerebrovaskulärer Ultraschall |
| DWI-cMRT: | Zerebrale Magnetresonanztomographie inklusive Diffusionswichtung |
| EKG: | Ruhe-Elektrokardiographie |
| GN: | Gruppe «Nachher» |
| GV: | Gruppe «Vorher» |
| HE: | Echokardiographie (transthorakal und/oder transösophageal) |
| IQR: | Interquartile range |
| LAA: | Large artery atherosclerosis |
| NASCET | North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) |
| NFS: | Notfallstation |
| NK: | Neurologisches Konsil |
| NND: | Number needed to diagnose |
| NSA: | National Stroke Association |
| SVD: | Small vessel disease |
| TIA: | Transitorische Ischämische Attacke |
| TOAST: | Trial of Org. 10172 in Acute Stroke Treatment |
| VHF: | Vorhofflimmern |

**Abbildung 1**
TIA-Abklärungs- und Behandlungskonzept auf der Notfallstation (NFS) des Universitätsspitals Basel.




Die folgenden ätiologischen Subtypen einer TIA werden gemäss der TOAST-Klassifikation unterschieden [4]: stenosierende Atherosklerose der grossen hirnversorgenden extra- oder intrakraniellen Gefässe (LAA), Kardioembolien (CE), zerebrale Mikroangiopathie (SVD), andere Ursachen (z.B. Dissektionen) und «unbestimmte» Ätiologien (keine Ursache nachweisbar, unvollständige diagnostische Evaluation oder zwei oder mehr der oben genannten Ursachen liegen vor).

Ab dem Jahre 2005 rückte das Bewusstsein für die Notwendigkeit von standardisierten Abklärungsrichtlinien bei TIA mehr und mehr ins Zentrum der Aufmerksamkeit. Man wusste, dass das Risiko für einen Hirnschlag in den ersten 48 h 5%, sowie in der ersten Woche nach TIA 10% beträgt [1, 5]. Ebenso wurde gezeigt, dass bei 15–20% aller Hirnschläge eine TIA vorausgeht [6]. Es ist daher sinnvoll, (i) diejenigen TIA mit dem höchsten Hirninfarktrisiko konzeptionell zu identifizieren und deren umgehende Behandlung zu initiieren [7] und (ii) das gewählte Konzept im Verlauf zu prüfen, ob es zum gewünschten Erfolg führt.

Das konkrete Ziel dieser Arbeit ist die Analyse der Adhärenz an das neu erarbeitete Abklärungs- und Behandlungskonzept (Abb. 1) sowie dessen Auswirkung auf die Hirnschlagrate von TIA-Patienten nach drei Monaten.

Das neue TIA-Konzept definiert Richtlinien für TIA-Patienten, welche auf die Notfallstation (NFS) des Universitätsspitals Basel eintreten. Das Konzept mündet in einem Algorithmus, der – basierend auf vier prognostisch relevanten Elementen – definiert, ob die weitere Behandlung stationär oder ambulant stattfindet. Für jedes der vier Elemente ist der prognostische Wert im Hinblick auf das Hirnschlagrisiko nach TIA belegt: ABCD-Score [8], positive Läsionen im diffusionsgewichteten cMRT (DWI-cMRT) [9], Stenosen der hirnversorgenden Arterien >70% [10], höhergradige Rhythmusstörungen (insbesondere VHF) [11]. Das Konzept trat Ende April 2007 in Kraft. Bis zur Einführung dieses neuen Konzeptes wurden die TIA-Patienten gemäss den allgemein für ischämischen Hirnschlag geltenden Richtlinien im Hause abgeklärt und behandelt (www.strokeunit.ch). Von den oben genannten Untersuchungen sah diese lediglich das EKG sowie eine zerebrale Bildgebung (cCT oder cMRT) standardmässig innerhalb der ersten drei Stunden vor. Die weitere Diagnostik wurde individuell durch den diensthabenden Neurologen nach Rücksprache mit dem Dienstoberarzt Neurologie festgelegt. Der ABCD-Score wurde erst in den neuen Richtlinien standardmässig evaluiert.

Dieser [8] beschreibt unabhängige Risikofaktoren, welche mit einem erhöhten Risiko eines Hirnschlages innerhalb von sieben Tagen nach TIA assoziert sind. Bei einer Summe von >4 besteht ein sprunghafter Risikoanstieg.

– *Alter:* >60 Jahre → 1 Punkt
– *Blutdruck:* >140 mm Hg systolisch oder >90 mm Hg diastolisch → 1 Punkt
– *Klinik:* Hemiparese → 2 Punkte, Dysarthrie oder Aphasie → 1 Punkt, andere → 0 Punkte
– *Dauer:* >59 Minuten → 2 Punkte, 10–59 Minuten → 1 Punkt, <10 Minuten → 0 Punkte

## Methode

### Patienten

Die Studie untersuchte alle TIA-Patienten, die zwischen dem 1.11.2006 und 30.4.2008 die NFS aufsuchten. Wir teilten diese gemäss Eintrittsdatum in zwei Vergleichsgruppen ein: Gruppe «Vorher» (GV; 1.11.2006–30.4.2007) sowie Gruppe «Nachher» (GN; 1.5.2007–30.4.2008).

**Tabelle 1**
«Baseline»-Charakteristika.

| | GV | GN | p-Wert |
|---|---|---|---|
| Alter (Mittelwert) | 70.9 | 69.2 | 0.5 |
| Geschlecht weiblich | 18 (43.9%) | 31 (40.3%) | 0.7 |
| Geschlecht männlich | 23 (56.1%) | 46 (59.7%) | 0.7 |
| Klinisch vorderes Stromgebiet | 12 (29.3%) | 24 (31.2%) | 0.83 |
| Klinisch hinteres Stromgebiet | 6 (14.6%) | 11 (14.3%) | 0.96 |
| Klinisch unbestimmtes Stromgebiet | 22 (53.7%) | 39 (50.6%) | 0.755 |
| Arterielle Hypertension | 30 (73.2%) | 53 (68.8%) | 0.62 |
| Raucher aktuell | 6 (14.6%) | 15 (19.5%) | 0.51 |
| Diabetes mellitus | 9 (22%) | 11 (14.3%) | 0.29 |
| Periphere arterielle Verschlusskrankheit | 1 (2.4%) | 2 (2.6%) | 1 |
| Koronare Herzkrankheit | 5 (12.2%) | 11 (14.3%) | 0.75 |
| Familienanamnese positiv Hirnschlag | 5 (12.2%) | 12 (15.6%) | 0.62 |
| TIA in den letzten 30 Tagen | 10 (24.4%) | 19 (24.7%) | 0.97 |
| Body Mass Index (Mittelwert) | 26.2 | 25.4 | 0.4 |
| Stationäre Abklärung | 25 (61%) | 42 (54.5%) | 0.5 |
| Spitaleintritt ausserhalb Mo–Fr, 8.00–18.00 | 20 (48.8%) | 40 (51.9%) | 0.74 |
| Kontraindikation für MRI | 2 (4.8%) | 4 (5.2%) | 1 |
| ABCD-Score (Mittelwert) | 4 | 4.3 | 0.26 |

### Diagnostik und deren Zeitfenster

Wir berechneten die Anzahl *der total durchgeführten Untersuchungen* innerhalb der beiden Gruppen und verglichen diese zusätzlich hinsichtlich der Adhärenz an die vordefinierten *Zeitintervalle*: vom Zeitpunkt des Eintritts auf die NFS bis zur Einleitung entsprechenden diagnostischen Untersuchung: konsiliarisch-neurologische Beurteilung (NK; <1 h), Magnetresonanztomographie (cMRT; <24 h), Computertomographie (cCT; 24 h), zerebrovaskulärer Ultraschall (cvUS; <24 h), Ruhe-EKG (EKG; <24 h). Herzechographie (HE; transthorakal oder transösophageal) sowie 24-Stunden-EKG (24-h-EKG) sollen ambulant oder stationär zeitnah, aber ohne Zeitvorgabe durchgeführt werden.

### Indikation zur Hospitalisation

Als Hospitalisation wurde eine Aufenthaltsdauer von mehr als 24 Stunden bezeichnet. Wir untersuchten, ob bei den hospitalisierten Patienten eine gemäss Konzept definierte Hospitalisationsindikation gegeben war und ob bei den nicht hospitalisierten keine solche Indikation vorlag. Im Vergleich zwischen Ist und Soll wurde eine «schemakonforme Behandlungsgruppe» (alle korrekt stationär betreuten Patienten und alle korrekt ambulant betreuten Patienten) sowie in «nicht schemakonforme Behandlungsgruppe» (alle falsch stationär betreuten Patienten und alle falsch ambulant betreuten Patienten) unterschieden.

### Outcome-Ereignisse innerhalb von 90 Tagen

Die folgenden Outcome-Ereignisse innerhalb der ersten 90 Tage wurden systematisch bei allen Patienten eruiert: erneute TIA, ischämischer Hirnschlag, Myokardinfarkt und Tod. Dazu wurden die Patienten nach drei Monaten in der zerebrovaskulären Sprechstunde nachkontrolliert oder telefonisch kontaktiert. Elektronische spitalinterne Informationssysteme sowie Informationen des Hausarztes wurden ergänzend beigezogen.

### Diagnostische Ausbeute

Das Ziel hierbei ist zu ermitteln wie viele Untersuchungen durchzuführen sind, um ein positives Resultat zu bekommen (= «Number needed to diagnose» [NND]).

### Statistik

Resultate mit einem p-Wert von <0,05 werden als statistisch signifikant beurteilt, Werte zwischen 0,05 und 0,1 als Trend interpretiert.
Die folgenden statistischen Tests wurden eingesetzt: «Baseline»-Charakteristika (Chi-Square Test nach Pearson/ Fishers exakter Test/ungepaarter T-Test), Zeitintervalle (Median, Interquartile Range (IQR)/ Man Whitney U Test), total durchgeführte Untersuchungen (Chi-Square Test nach Pearson), Adhärenz an die Zeitintervalle (Chi-Square Test nach Pearson), Indikation zur Hospitalisation (Chi-Square Test nach Pearson), Ätiologie (Chi-Square Test nach Pearson/ Fishers exakter Test), Verlaufsbeobachtung (Fishers exakter Test).

## Resultate

### Patienten

Total N = 118: GV = 41 Patienten, GN = 77 Patienten
«Baseline»-Charakteristika: Tabelle 1

### Diagnostik und deren mediane Zeitintervalle

Abb. 2: Von den 41 Patienten der GV wurden *39 (95,1%)* durch den Neurologen konsiliarisch beurteilt. Durch Einführung der Richtlinien veränderte sich diese Rate an Konsilien geringfügig mit *74 (96,1%)* (p = 0,8). Die mediane Zeit bis zum Konsil stieg jedoch von 64 Minuten (IQR = 27–142 Minuten) in der GV bis auf 120 Minuten (IQR = 56–302 Minuten) in der GN (p = 0,05). Die Gesamtzahl an durchgeführten cMRTs stieg von *30 (73,2%)* in der GV auf *64 (83,1%)* in der GN (p = 0,2). Die mediane Zeit bis zur Untersuchung blieb mit 20 h (IQR = 13,5–40 h) in der GV und 22 h (IQR = 11–42 h) in der GN quasi gleich (p = 0,95). Die Gesamtzahl an durchgeführten cCTs sank von *34 (82,9%)* in der GV auf *55 (71,4%)* in der GN (p = 0,17). Die mediane Zeit bis zur Untersuchung von 2 h (IQR = 1–2,5 h) in der GV blieb in der GN unverändert bei 2 h (IQR = 1–4 h) (p = 0,23). Die Gesamtzahl an durchgeführten cvUS stieg von *37 (90,2%)* in der GV auf *73 (94,8%)* in der GN (p = 0,35). Die mediane Zeit bis zur Untersuchung blieb mit 22 h (IQR = 14,3–39,7 h) in der GV und 23 h (IQR = 14–43 h) in der GN quasi gleich (p = 0,81). Die Gesamtzahl an durchgeführten EKGs blieb mit *39 (95,1%)* in der GV und *74 (96,1%)* in der GN in etwa gleich (p = 0,24). Zudem lag die mediane Zeit

**Abbildung 2** Übersicht über die insgesamt durchgeführten Untersuchungen in Prozenten.

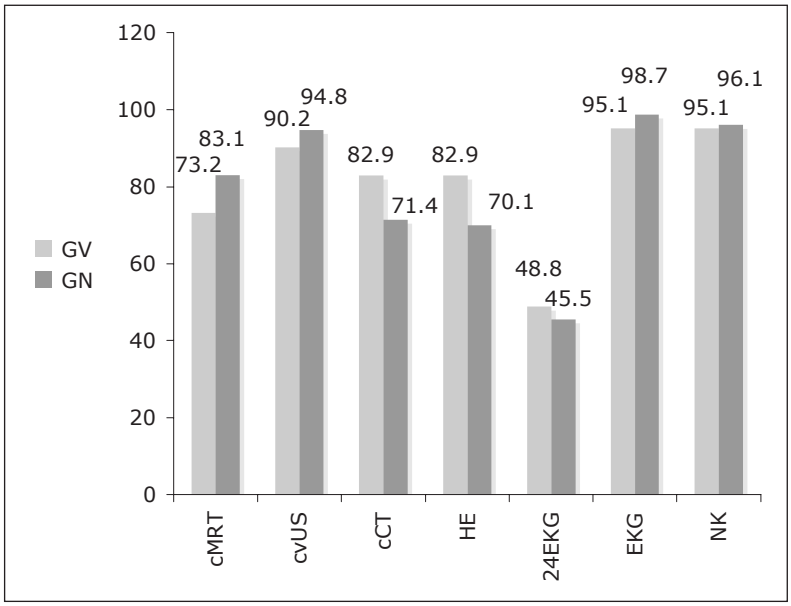



**Abbildung 3**
Total durchgeführte Untersuchungen innerhalb des vordefinierten Zeitfensters in Prozenten.

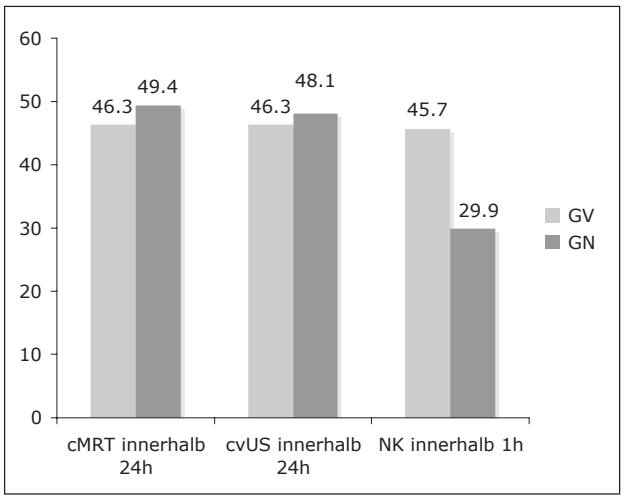
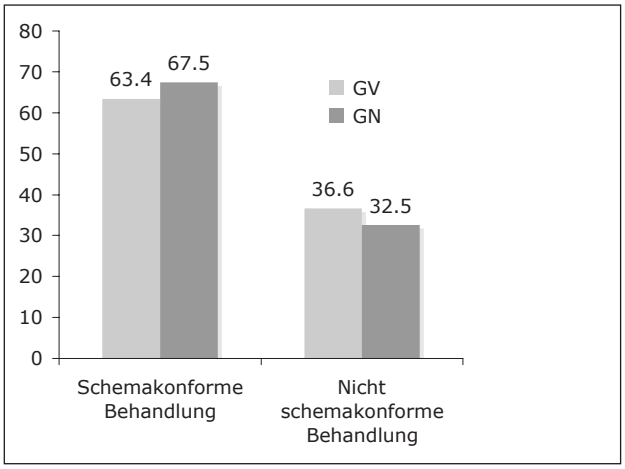



**Abbildung 4**
Adhärenz an die Richtlinie bezüglich stationärer vs. ambulanter Weiterbehandlung in Prozenten.




bis zur Untersuchung sowohl in der GV (IQR <1 h) als auch in der GN (IQR <1 h) innerhalb der ersten Stunde nach Eintritt (p = 0,41). Die Gesamtzahl an durchgeführten HEs sank von *34 (82,9%)* in der GV auf *54 (70,1%)* in der GN (p = 0,1). Die Gesamtzahl an durchgeführten 24 EKGs sank minim von *20 (48,8%)* in der GV auf *35 (45,5%)* in der GN (p = 0,73).

### Adhärenz an die Zeitintervalle

Abb. 3: Die vordefinierten Zeitintervalle wurden in der GN in Bezug auf die cMRT (46,3% GV/49,4% GN/p = 0,76) und den cvUS (46,3% GV/48,1% GN/p = 0,86) leicht vermehrt eingehalten, die NK fanden in der zweiten Gruppe erst mit einer etwas grösseren Verzögerung statt (45,7% GV/29,2% GN/p = 0,13).

### Stationäre vs. ambulante Weiterbehandlung

Stationär behandelt wurden insgesamt 67 Patienten (GV = 25 / GN = 42).

Ambulant behandelt wurden insgesamt 51 Patienten (GV = 16 / GN = 35).

Abb. 4: Schemakonform in Bezug auf die Adhärenz an die Richtlinie stationäre vs. ambulante Weiterbehandlung wurden in der GV 63,4%, in der GN 67,5% (p = 0,65) weiterbetreut.

### Ätiologie gemäss TOAST-Klassifikation

Abb. 5: Die Verteilung nach TOAST-Kriterien [4] zeigte sich wie folgt: CE 19,5% (GV)/20,8% (GN)/p = 0,87, LAA 12,2% (GV)/20,8% (GN)/p = 0,25, SVD 12,2% (GV)/9,1% (GN)/p = 0,6, Andere 0% (GV)/0% (GN), Unbestimmt 56,1% (GV)/48,1% (GN)/p = 0,4.

### Outcome-Ereignisse innerhalb von 90 Tagen

Abb. 6: Die Ereignisrate aufgeteilt auf GV und GN innerhalb 90 Tagen zeigt sich wie folgt: Hirnschlag 9,8% (GV)/3,9% (GN)/p = 0,24, TIA 4,8% (GV)/2,6% (GN), Myokardinfarkt 0% (GV)/1,3% (GN), Tod 0% (GV)/0% (GN).

Abb. 7: Die Ereignisrate aufgeteilt auf Schemakonformität, d.h. die Adhärenz an die Richtlinie bezüglich stationärer vs. ambulanter Weiterbehandlung, stellte sich folgendermassen dar (schemakonform/nicht schemakonform): Hirnschlag 3,8%/10%/p = 0.23, TIA 3,9%/2,5%, Myokardinfarkt 1,3%/0%, Tod 0%/0%.

### Diagnostische Ausbeute

Insgesamt wurde bei 94 TIA-Patienten (79,7%) ein MRT inklusive DWI durchgeführt. Eine DWI-positive Läsion wurde in 40 (42,6%) Fällen detektiert, was zu einer NND von 2,35 führt. Bei 115 Patienten (97,5%) wurde eine gezielte Anamnese (inklusive kardiovaskuläre Risikofaktoren/Komorbiditäten) sowie ein Ruhe-EKG bei Eintritt durchgeführt. Durch diese beiden Massnahmen konnte bei 14 Patienten (12,2%) ein (intermittierendes) Vorhofflimmern festgestellt werden, was einer NND von 8,21 entspricht. Ein cvUS wurde bei 110 TIA-Patienten (93,2%) durchge-

**Abbildung 5**
Ätiologien gemäss TOAST Klassifikation in Prozenten.

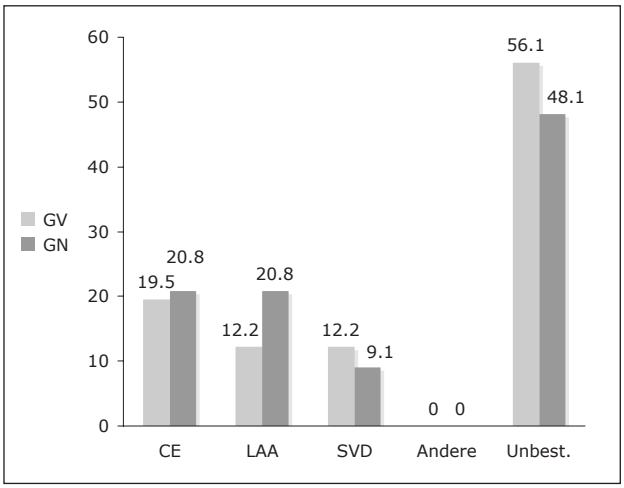



**Abbildung 6** Ereignisrate innerhalb 90 Tagen in Prozenten (GV vs. GN).

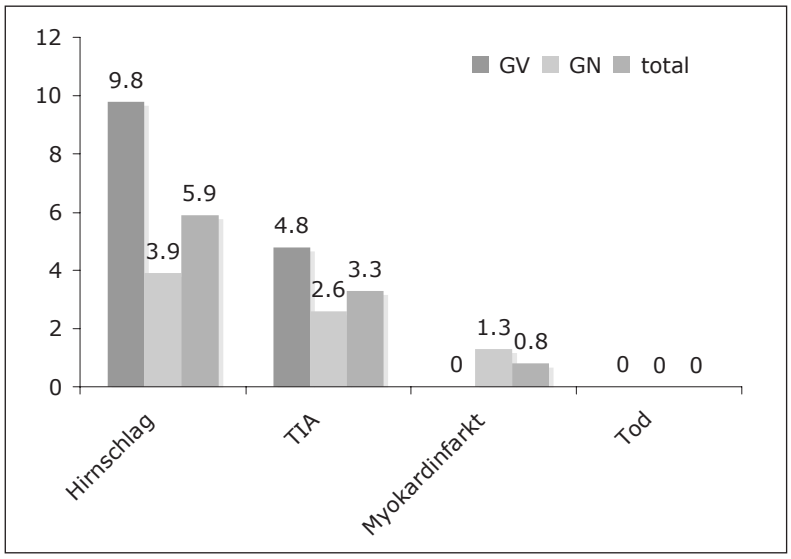
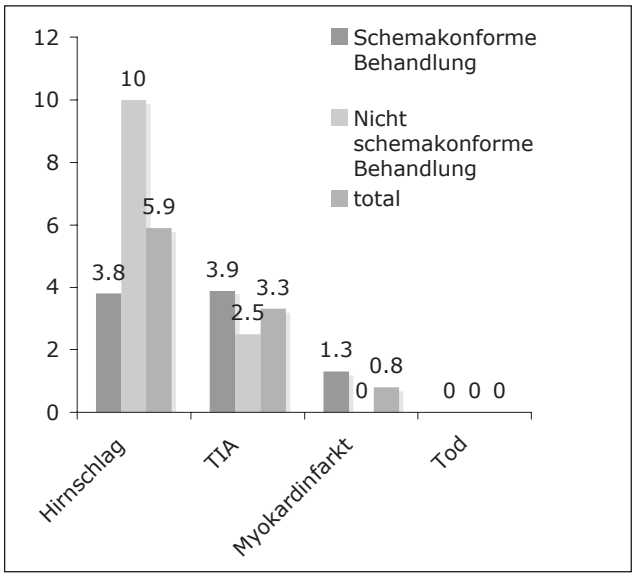



**Abbildung 7**
Ereignisrate innerhalb 90 Tagen in Prozenten (schemakonform vs. nicht schemakonform).




führt. Bei 13 Patienten (11,8%) entdeckte man eine Karotisstenose >50%, was eine NND von 8,46 ergibt. Bei 5 dieser 13 Patienten (4,5%) zeigte sich eine Karotisstenose >70%. Dies entspricht einer NND von 22. Ein HE wurde bei 81 Patienten (68,6%) durchgeführt. Ein für die Ätiologie relevanter Befund zeigte sich bei 14 Patienen (17,3%), was eine NND von 5,78 ergab. Insgesamt wurde bei 55 Patienten (46,6%) ein 24EKG durchgeführt. Es konnte bei keinem einzigen Patienten neu eine Herzrhythmusstörung festgestellt werden.

## Diskussion

Unsere Prozessanalyse des TIA-Abklärungs- und Behandlungskonzeptes zeigte folgende Veränderungen: Es wurden mehr cMRTs, mehr cvUS und weniger cCTs durchgeführt. Die Rate an cMRTs und cvUS innerhalb des 24-Stunden-Intervalls nahm zu. Anzumerken ist hier, dass es sich dabei weder um signifikante Veränderungen (<0,05), noch um Trends im oben definierten Sinne (<0,1) handelt.

2006 wurden die Richtlinien bezüglich des TIA-Managements von der National Stroke Association (NSA) herausgegeben [12]. Diese empfehlen eine initiale Bildgebung mittels cCT oder cMRT innerhalb der ersten 24–48 Stunden nach Spitaleintritt bei Patienten mit einer TIA innerhalb der letzten 2 Wochen. Die Richtlinien von 2006 empfehlen ausserdem innerhalb der ersten 24–48 Stunden einen cvUS.

Die schon sehr hohen Raten an neurologischen Konsilien blieben quasi gleich. Über mögliche Erklärungen für die Verdopplung des medianen Zeitintervalls (von 1 auf 2 Stunden) bis zum NK können wir nur spekulieren. Möglicherweise ist diese Entwicklung eine Folge der zunehmenden Nachfrage nach neurologischen Konsilien mit höherer Priorität, z.B. Thrombolyse, Status epileptikus. Eine alternative Erklärung ist, dass eine bessere Triage stattfindet. Trotz dieser Verdopplung ist unser Zeitintervall nur halb so gross wie das der Pariser TIA-Klinik [2].

Die Rate an durchgeführten 24EKGs verringerte nur marginal. Ähnlich wie Schaer et al. [13] fanden auch wir bei 55 angefertigten 24EKGs bei keinem einzigen Patienten neu ein VHF. Dieses war entweder schon vorbekannt oder wurde durch das Eintritts-EKG auf der Notfallstation detektiert. Dies stellt das routinemässige 24EKG in der ätiologischen Abklärung der TIA in Frage. Interessanterweise gehen die Richtlinien der NSA 2006 [12] nicht näher auf das 24EKG als diagnostisches Mittel bei TIA-Patienten ein. Statt komplett auf eine rhythmologische Abklärung zu verzichten, wirft sich allerdings die Frage nach einem Eventrecorder für all die Patienten ohne Atherosklerose der hirnversorgenden Arterien und ohne Zeichen der zerebralen Mikroangiopathie auf. Dies, da für Eventrecording (7 bis zu 21 Tage) hohe Detektionsraten von paroxysmalem Vorhofflimmern bei ansonsten ungeklärter Hirnschlagätiologie beschrieben wurden. [14, 15]. Gegebenenfalls kann hier das Läsionsmuster im DWI-cMRT nützlich sein.

Tendenziell seltener in der GN wurden HEs durchgeführt. Dennoch führte dies in 17,3% zur Ätiologie der TIA; ein im Vergleich zur Literatur hoher Wert. Kapral et al. [16] berichteten von einer diagnostischen Ausbeute von 0–16%

(«diagnostic yield») der HE bei Hirnschlagpatienten – quer über alle Patientenguppen hinweg. In unserem Kollektiv wurde als häufigster Befund ein offenes Foramen ovale mit oder ohne Vorhofseptumsaneurysma detektiert; ein Befund, dessen ätiologische Relevanz bei TIA ebenso wie die optimale Sekundärprävention nicht unumstritten ist. Eine HE wird von der NSA [12] aktuell nur für Patientengruppen <45-jährig mit unauffälligem Halsgefässstatus empfohlen.

Die NASCET-Studie [10] beschreibt einen eindeutigen Nutzen der Endarterektomie gegenüber bester konservativer Therapie bei symptomatischer Karotisstenose >70%. Jedoch ist auch ein frühzeitiger Eingriff (innerhalb von 14 Tagen) bei symptomatischer Karotisstenose von 50–70% denkbar (Number needed to treat = 15). Dieser Stenosegrad-Grenzwert von 50% würde auch durch unsere Studie unterstützt, da die Number needed to diagnose (NND) hierbei nur 8.5 beträgt im Gegensatz zu 22 bei einem Grenzwert von 70%. Ebenfall empfohlen wird dieser Stenosegrad in den Richtlinien der NSA 2006 [12].

Nicht ausgewertet und in die Auswertung miteinbezogen wurden in dieser Arbeit die steno-okklusiven Pathologien der vertebrobasilären sowie der intrakraniellen Gefässe. Da steno-okklusive Erkrankungen dieser Arterien in zunehmendem Masse auch einer interventionellen Therapie (z.B. perkutane transluminale Angioplastie mit Stenting) zugänglich sind, sollten die hausinternen Richtlinien hier überdacht und angepasst werden.

Unabhängig davon ob die Patienten stationär oder ambulant behandelt werden, konnte durch die neuen Richtlinien die Rate an schemakonformen Abklärungen gesteigert werden, allerdings ohne statistische Tendenz. Dennoch ist diese marginale Veränderung erfreulich, zumal Hirnschlagereignisse bei schemakonformer Behandlung seltener sind als bei nicht schemakonformer. Die NSA geht in ihren 2006 herausgegebenen Richtlinien [12] für die Indikation zur stationären Abklärung von TIA-Patienten weiter als unser TIA-Konzept: Hierbei sollen ebenfalls stationär abgeklärt werden: Patienten mit Symptomdauer >1 h, Karotisstenosen >50%, «crescendo TIAs» sowie Patienten mit Tendenz zur Hyperkoagulation. Diese Laboruntersuchung ist in unseren Richtlinien nicht explizit aufgeführt, genauso wie TIAs mit einer ansteigenden Frequenz. Die Durchführung von weiterführenden Gerinnungsanalysen liegt bei uns im Ermessen der behandelnden Ärzte und ist nicht im TIA-Konzept vorgegeben. Auch ist das Resultat nicht notfallmässig erhältlich. Die Symptomdauer fliesst lediglich in den ABCD-Score ein und ist als zusätzliches, alleiniges Hospitalisationskriterium nicht vorgesehen.

Ein weiteres Ziel unserer Studie war es, die «unbestimmten Ätiologien» gemäss TOAST-Klassifikation [4] zu reduzieren und somit die Rate an bestimmten und somit kausal und spezifisch behandelbaren Ätiologien zu erhöhen. Dies gelang zu etwa 8% zugunsten der LAA als häufigere Ätiologie. Der Anteil von «unbestimmten» Ätiologien ist weiterhin sehr hoch, so dass der Einsatz des oben erwähnten Eventrecorders erwägenswert ist. Im Vergleich zu einer deutschen und einer französischen Studie ist bei unserer Erhebung die Verteilung der fünf Ätiologien nach TOAST in etwa vergleichbar [2, 17].

### Outcome innerhalb von 90 Tagen

Die in der Literatur aus dem Jahre 2000 von Johnston et al. beschriebene Rate an Hirnschlag innerhalb von 90 Tagen nach TIA beträgt ungefähr 10% [1]. Englische Untersuchungen ergaben sogar Gesamtraten von bis zu 17,3% innerhalb der ersten 3 Monate [18], andere in einem grossen britisch-amerikanischen Kollektiv 9,2% [19]. Bei unserer Studie ergab sich eine relativ tiefe Gesamtrate (GV und GN) von 5,9% innerhalb 90 Tagen nach TIA. Schliesst man die Punkte vaskulärer Tod und Myokardinfarkt mit ein, so ergibt sich eine Ereignisrate innerhalb 90 Tagen von 6,7%, wobei kein einziger Fall von Tod (vaskulär sowie nichtvaskulär) als primärer Endpunkt erreicht wurde. Die Gruppe um Lavallée 2007 beschreibt eine Rate von 2,5%, wobei – im Gegensatz zu unserem Kollektiv – auch possible TIAs als Indexevent eingeschlossen sind [2], für die ein geringeres Risiko für Hirnschlagereignisse zu erwarten ist. Erweitert man das Ereignisspektrum zusätzlich mit TIAs, so kommt man bei unserem Patientengut auf eine Rate von 10% Gesamtereignisse innerhalb 90 Tagen. Demgegenüber stehen 25,1% Gesamtereignisse (TIA, Stroke, Myokardinfarkt, vaskulärer Tod) der Gruppe um Johnston aus dem Jahre 2000 [1]. Zu beachten ist, dass in jener Gruppe auch «minor strokes», d.h. zerebrovaskuläre Ereignisse, deren Symptomatik mehr als 24 Stunden andauerten, miteingeschlossen wurden. Diese sind mit einem eher etwas grösseren Risiko für rezidivierende vaskuläre Ereignisse verbunden [7].

Durch die Einführung des speziell für TIA-Patienten ausgerichteten neuen Konzeptes konnte die Rate an Hirnschlägen innerhalb von 90 Tagen von 9,8% in der GV auf 3,9% in der GN gesenkt werden (p = 0,24). Die französische Studie von Lavallée et al. aus dem Jahre 2007, welche den Einfluss einer spezialisierten TIA-Notfallklinik auf das Hirnschlagrisiko untersuchte, zeigte ein noch geringeres Risiko nach Einführung des neuen Abklärungsmanagements mit 1,2% Hirnschlägen innerhalb von 3 Monaten nach TIA auf [2]. Die Vergleichsgruppe dabei war die fiktiv errechnete Rate gemäss ABCD2-Score [19].

### Limitationen

Die Anzahl der eingeschlossenen Patienten (n = 118) erlaubte uns nicht, statistisch signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) oder solche mit einem statistischen Trend ($0,05 > p < 0,1$) zwischen der GV und der GN aufzuzeigen. Dafür würde ein grösseres Kollektiv benötigt. Dies stellt somit die Hauptlimitation der Arbeit dar und die beschriebenen Veränderungen müssen sicherlich vor diesem Hintergrund interpretiert werden.

Allfällige diagnostische Untersuchungen bei ambulanten Patienten, welche nicht im Universitätsspital Basel durchgeführt wurden, flossen nicht in den Datensatz ein und können somit zu Verfälschungen führen, dies tendenziell eher zuungunsten der GN, da in diesem Zeitraum mehr ambulante Patienten eingeschlossen wurden.

Aufgrund der Tatsache, dass die neu eingeführten Richtlinien immer stark von lokalen Gegebenheiten abhängig sind, kann eine direkte Umsetzung in anderen Spitälern oder Gesundheitssystemen nur mit der entsprechenden

Adaption erfolgen. Rückschlüsse auf deren dortigen Effekt sind deshalb nur bedingt möglich.

Zusammenfassend konnten wir zeigen, dass die Einführung eines Behandlungs- und Abklärungskonzeptes für TIA-Patienten, zusätzlich zu einem schon vorhandenen Stroke Unit-Konzept, nur zu punktuellen Verbesserungen der diagnostischen Abläufe ohne statistische Signifikanz führte. Interessanterweise sank die Hirnschlagrate nach 3 Monaten dennoch leicht, möglicherweise durch den höheren Anteil konzeptkonformer Abklärungen.

**Literatur**


1 Johnston SC, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. JAMA. 2000;284(22):2901–6.
2 Lavallee PC, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. Lancet Neurol. 2007;6(11): 953–60.
3 A classification and outline of cerebrovascular diseases. II. Stroke. 1975; 6(5):p. 564–616.
4 Adams HP Jr, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993;24(1):35–41.
5 Lovett JK, et al. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. Stroke; 2003;34(8):e138–40.
6 Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIAs preceding stroke: time window for prevention is very short. Neurology. 2005;64(5):817–20.
7 Rothwell PM, Buchan A, Johnston SC. Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. Lancet Neurol. 2006;5(4):323–31.
8 Rothwell PM, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. Lancet. 2005; 366(9479):29–36.
9 Engelter ST, et al. Diffusion MR imaging and transient ischemic attacks. Stroke. 1999;30(12):2762–3.
10 Barnett HJ, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med. 1998;339(20): 1415–25.
11 Hart RG, et al. Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. Neurology. 1998;51(3):674–81.
12 Johnston SC, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. Ann Neurol. 2006;60(3):301–13.
13 Schaer BA, et al. Value of routine holter monitoring for the detection of paroxysmal atrial fibrillation in patients with cerebral ischemic events. Stroke. 2004;35(3):e68–70.
14 Tayal AH, et al. Atrial fibrillation detected by mobile cardiac outpatient telemetry in cryptogenic TIA or stroke. Neurology. 2008;71(21):1696–701.
15 Wallmann D, et al. Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients: an opportunity for a new diagnostic strategy. Stroke. 2007;38(8):2292–4.
16 Kapral MK, Silver FL. Preventive health care, 1999 update: 2. Echocardiography for the detection of a cardiac source of embolus in patients with stroke. Canadian Task Force on Preventive Health Care. CMAJ. 1999; 161(8):989–96.
17 Weimar C, et al. Etiology, duration, and prognosis of transient ischemic attacks: an analysis from the German Stroke Data Bank. Arch Neurol. 2002;59(10):1584–8.
18 Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. BMJ. 2004;328(7435): 326.
19 Johnston SC, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. Lancet. 2007; 369(9558):283–92.