



Der Schlaganfall in der Naturheilpraxis

Ätiologie, Pathogenese und Behandlung von Apoplexien

von Karl-Heinz Rudat

veröffentlicht in SANUM-Post Nr. 31/1995, Seite 18 - 23

Die Zahl der vom apoplektischen Insult betroffenen Menschen nimmt zu. In der Bundesrepublik Deutschland kommt es jährlich zu 450000 bis 550000 Neuerkrankungen. Der Schlaganfall, früher vorwiegend eine Erkrankung von älteren Menschen, befällt zunehmend häufiger Menschen im 3. bis 5. Lebensjahrzehnt. Der Behandler ist in der Lage, Maßnahmen zur Prävention und Prophylaxe des Schlaganfalls bei seinen Patienten anzuregen. Auch die Behandlung posttraumatischer Beschwerden nach einem Apoplex ist eine Aufgabe der Naturheilpraxis.

Die zerebrale Ischämie verursacht immer eine Hypoxie in Teilen des Gehirns. Es gibt viele Ursachen für die cerebrale Mangel durchblutung. In den meisten Fällen ist eine Arteriosklerose maßgeblich beteiligt.

Transitorische ischämische Attacken (TIA) sind sehr oft die ersten Signale einer sklerotischen Gefäßsituation mit Verschlußgefahr. Es handelt sich hierbei um eine Mangel durchblutung mit flüchtigem Charakter (lat. transire = vorübergehend) und deshalb wieder abklingenden, neurologischen Ausfallerscheinungen. Meistens treten bei einer ischämischen Attacke eine nur wenige Minuten anhaltende flüchtige zentrale Aphasie (Sprachstörung), eine kurzzeitige Lähmung eines Armes oder Beines oder eine vorübergehende einseitige Blindheit (Amaurosis fugax) auf. Da diese Ausfälle nur kurz bestehen, sind sie leider häufig kein Auslöser für eine konsequente Therapie. Doch Statistiken zeigen auf, daß diesen flüchtigen ischämischen Attacken bei einem Drit-

tel der Fälle später ein schwerer Schlaganfall folgt. Demnach sind diese neurologischen Ausfälle ernstzunehmende Warnzeichen und sollten immer Anlaß für eine vorbeugende Therapie sein.

Verlaufsstadien der transitorischen ischämischen Attacke

Die zerebrale Ischämie läßt sich in vier Stadien aufteilen. Es muß davon ausgegangen werden, daß meist lange vor dem ersten Stadium eine sklerotische Verengung des Blutgefäßsystems vorliegt. Können Gefäßveränderungen festgestellt werden (die noch überwiegend symptomlos sind), so spricht das für das Stadium I. In dieser Phase nutzt der Organismus noch seine Möglichkeiten, Verengungen der Blutgefäße auszugleichen und die Zirkulation des Blutes in Gang zu halten. Liegt eine Gefäßsklerose vor, muß der arterielle Mitteldruck (systolischer Druck + diastolischer Druck : 2) einen Mindestdruck von ca. 110-120 mmHg einhalten. Sinkt dieser Druckwert ab, besteht die Gefahr einer Mangel durchblutung des Gehirns. Einen Wert von 60-70 mmHg sollte der arterielle Mitteldruck nicht unterschreiten, weil es unter diesem Bereich zum Kreislaufkollaps kommen kann.

Um bereits im Stadium I auch geringere sklerotische Blutströmungswiderstände zu erkennen, empfiehlt sich neben der Blutdruckmessung und der Auskultation des Herzens unbedingt eine Auskultation der Arteria carotis communis. Denn dort vorliegenden Stenosen verursachen im Gegensatz zur gesunden, freien Arterie ein

Widerstandsgeräusch, das dem rhythmischen Pochen bei der Blutdruckmessung ähnelt.

Die schulmedizinisch meist vorgenommene einseitige Senkung des systolischen Blutdrucks ist bei der sklerotischen Hypertonie keine befriedigende Therapie. Sie berücksichtigt zu wenig die auslösenden Faktoren und schwächt die Hämodynamik des gesamten Gefäßsystems.

Die eigentliche TIA (transitorische ischämische Attacke) wird als Stadium II bezeichnet. Diese vorübergehenden Durchblutungsstörungen sind auffällige Zeichen, und bei einem großen Teil der betroffenen Menschen geben sie einen Hinweis auf den bevorstehenden apoplektischen Insult.

Die Anamnese der Apoplex-Patienten zeigt in den meisten Fällen zurückliegende, wiederholte ischämische Symptome, die unterschiedliche neurologische Ausfälle bewirkt haben. Unspezifische Beschwerden wie Schwindel und Vergeßlichkeit können die ersten Anzeichen sein, wenn man sie auch nicht hundertprozentig sicher einer TIA zuordnen kann. Parästhesien, Taubheitsgefühle und kurzzeitige Paresen innerhalb der Gesichtsmuskulatur oder Extremitäten sind aber eindeutige Hinweise. Mitunter sind den Patienten leichte Paresen im Gesichtsfeld gar nicht bewußt, nur die Mitmenschen bemerken eine Divergenz des Blickes oder einen etwas verzogenen Mundwinkel. Auch die Sprache kann durch die Zungenparese undeutlich und verschwommen klingen.



Diese flüchtigen Erscheinungsbilder sind insgesamt wenig auffällig, so daß sie in der Regel kaum Beachtung finden. Wenn diese relativ leichten Ausfallerscheinungen mehrere Tage anhalten, können sie zwar eher Schäden im Organismus verursachen, finden dafür aber auch mehr Beachtung bei Patient und Behandler. Man spricht bei diesen andauernden nervalen Ausfällen von „prolongierten reversiblen ischämischen neurologischen Defekten“ (PRIND). Reversibel, weil die Symptome bei Besserung der Durchblutung wieder abklingen. Durch eine konsequente Therapie kann die Wiederherstellung normaler Funktionen erreicht und so ein Insult verhindert werden.

Der progressive, entstehende Apoplex, das Stadium III, indem sich die neurologischen Symptome in kurzen Zeitabständen (wenige Stunden oder Minuten) verstärken, gipfelt unmittelbar danach in das Stadium IV, dem totalen Apoplex, mit ausgeprägtem Gefäßverschluß und irreversiblen Gewebeschäden.

Pathophysiologie des Schlaganfalls

In der Praxis stellen sich die einzelnen Stadien nicht immer so klar voneinander abgegrenzt dar.

Um die verschiedenen Symptombilder der Apoplexien zu verstehen, muß man zunächst die zwei wesentlichen, großen Blutstromgebiete des Gehirns kennen. Einmal sind das die Gehirnregionen, die beidseitig von der Hirnkarotis (Arteria carotis interna) versorgt werden, zum anderen jene Hirnbereiche, die von den Vertebralarterien gespeist werden.

Das Versorgungsgebiet der Karotiden ist wesentlich größer als das der Vertebralgefäße. Die Vertebralarterien gewährleisten die Blutversorgung der Hirnbereiche im Hinterkopf und der hinteren Schädelgrube, also vor allem den Hirnstamm und das Kleinhirn (Cerebellum) sowie den Hinterhauptlappen des Großhirns (Lobus

Symptomatik des Apoplex im Versorgungsbereich der Karotiden und der Vertebralarterien	
Gefäßverschluß der Karotiden	Gefäßverschluß der Vertebralarterien
Gestörte Sinnes- und Körperwahrnehmungen (Agnosie)	Parästhesien beider Körperhälften
Eingeschränktes Sehfeld der gegenüberliegenden Körperseite (Pyramidenkreuzung)	Sehstörungen beidseitig möglich
Sprachstörungen unterschiedlichen Grades (Aphasie)	Verschwommene Sprache
Lähmung der gegenüberliegenden Körperseite	Ein- und beidseitige Körperlähmung möglich
Einseitiger, meist flüchtiger Sehverlust (homonyme Hemianopsie)	Flüchtige Gesichtsfeld einschränkungen
Unsichere Feinmotorik praktischer Bewegungsabläufe	Gleichgewichtsstörung, Schwindel
Vereinzelt epileptische Anfälle	Spontaner Bewußtseinsverlust

occipitalis) mit der Sehrinde (Radiatio optica). Der gesamte größere übrige Bereich des Gehirns einschließlich der beiden Großhirnhemisphären gehört zum Versorgungsgebiet der Karotiden. Liegt bei einem ischämischen Insult der Ort des Gefäßverschlusses im Stromgebiet der Karotiden (Karotisinsuffizienz), so zeigen sich sehr häufig Lähmungserscheinungen der jeweils gegenüberliegenden Körperseite (Pyramidenkreuzung). Ist eine ganze Körperhälfte betroffen (Halbseitenlähmung), so ist meist die Funktion der Muskeln des Gesichts und des Armes stärker beeinträchtigt als die des Beines. Nach einiger Zeit entwickelt sich in den gelähmten Muskeln eine zunehmende Spastik (Muskelspannung). Dieser spastische Zustand der Muskulatur macht sich am Arm mehr in den Beugemuskeln als in der Streckmuskulatur bemerkbar, während sich die Spastik der Beine umgekehrt entwickelt. Aus diesem Grunde nimmt das spastisch gelähmte Bein zunehmend eine Streckhaltung und der spastische Arm ein Beugehaltung ein.

Die apoplektische Lähmung der Gesichtsmuskulatur befällt in erster Linie die mimischen Muskeln der Wangen (Faszialisparese) und des Mun-

des, während die Stirnmuskeln und der Schließmuskel des Auges nicht erfaßt werden. Die Lähmung der Gesichtsmuskulatur und des Mundes ist deutlich erkennbar und kann lange andauern: Der Mundwinkel hängt herab, und auf der befallenen Seite kann der Kranke die Lippen nicht mehr fest schließen, wodurch die Atemluft seitlich entweicht. Speichel und Trinkflüssigkeit laufen über den nicht fest geschlossenen Mundwinkel über das Kinn herab. Wenn der Kranke die Zunge aus dem Mund streckt, ist auch hier eine einseitige Lähmung erkennbar.

Auf längere Sicht läßt sich auch bei schweren Schlaganfällen eine schrittweise Regeneration der spastischen Erscheinungsbilder beobachten. Die größte Beeinträchtigung für den Patienten bleibt die gestörte Feinmotorik der Hand und der Finger. Neben den Lähmungen der Muskulatur, die bei einem Gefäßverschluß im Bereich der Karotiden verursacht werden, können sich auch Störungen der Nervensensibilität einstellen. Berührungsreize der Haut werden schwächer empfunden und auch halbseitige Parästhesien sind möglich.



Sehstörungen: Durch den Gefäßverschluss kann es zu einer Blockade in der zentralen Sehbahn (fractus opticus) kommen, so daß sich verschiedene Formen von Sehstörungen mit stark eingeschränktem Gesichtsfeld auf der dem Apoplex gegenüberliegenden Seite einstellen können. Die räumliche Orientierung des Kranken kann zeitweise völlig ausfallen (homonyme Hemianopsie, Halbseitenblindheit).

Es kann auch nur zu einer kurzzeitigen flüchtigen Mangeldurchblutung in der Netzhaut des Auges der betroffenen Körperseite kommen. Der Patient kann über eine starke einseitige Sehstörung bis hin zum totalen Sehverlust klagen, der sich nach einigen Minuten oder auch Stunden zurückbildet. Diese „flüchtige Blindheit“ kann auch im Stadium I der TIA auftauchen und muß als Warnsignal eines drohenden schweren Schlaganfalls gewertet werden.

Sprachstörungen: Die Sprachbildung und das Sprachverständnis zählen zu den komplexen Leistungen des Gehirns; im Gegensatz zu den einfachen Vorgängen, zu denen man alle zielgerichteten, willkürlichen Aktivitäten rechnet. Ein großer Teil der komplexen Hirnleistung (u.a die Sprachregion) ist vorzugsweise in der „dominanten Hirnhemisphäre“ angelegt (95 Prozent linksseitig). Findet in dieser dominanten Großhirnseite ein apoplektischer Insult statt, wird es sehr wahrscheinlich zu einer zentralen Sprachstörung (Aphasie) kommen, die auch in Verbindung mit einer Halbseitenlähmung bestehen kann.

Für den Prozeß der Sprachbildung wird ein relativ großer Bereich in der Hirnrinde (Cortex cerebri) aktiviert, der von der mittleren Hirnarterie (Arteria cerebri media) versorgt wird, die aus der Carotis interna hervorgeht. Ist die Sauerstoffversorgung durch den Gefäßverschluss im vorderen Bereich der Sprachregion unterbrochen, so geht die Fähigkeit der

Sprachbildung oft fast völlig verloren. Der Patient kann keine oder nur mehr unverständliche Worte bilden (motorische oder expressive Aphasie).

Ist dagegen die Blutzufuhr im weiter zur Mitte liegenden Bereich der Sprachregion, im Bezirk des linken Schläfenlappens (Lobus temporalis), ausgefallen, leidet das Sprachverständnis (sensorische Aphasie). Der Kranke kann im extremen Fall seine eigene Muttersprache nicht mehr identifizieren. Seine Sprachbildung dagegen kann intakt sein, was ihm trotz der schlechten Verständlichkeit weiterhin die Möglichkeit gibt, sich in Worten mitzuteilen.

Bei einem Infarkt der versorgenden Gefäße des hinteren Abschnitts der Sprachregion im Scheitelhirn entsteht das Symptombild einer amnestischen Aphasie: Der Patient kann sprechen und auch sein Sprachverständnis bleibt weitgehend erhalten. Lediglich die Fähigkeit, Begriffe zu finden und Dinge zu benennen, ist verlorengegangen. Betrifft der Gefäßverschluss den gesamten Versorgungsbereich der Arteria cerebri media, wird der vollständige Sprach-Bereich gestört, so daß eine totale Aphasie eintritt. Bleiben jedoch noch Restfunktionen der Sprachbildung bestehen, spricht man von Dysarthrie.

Weitere Auswirkungen des Karotideninfarkts: Sämtliche komplexen Leistungen des Gehirns können bei einem Schlaganfall im Stromgebiet der Karotiden in Mitleidenschaft gezogen werden. So kann es auch zu einer Akalkulie kommen, bei der das Verständnis für Zahlen, insbesondere für das Rechnen, verlorengeht, oft gepaart mit einer amnestischen Aphasie. Der Ausfall der sinnlichen Wahrnehmungen wird als (akustische, visuelle, sensorische) Agnosie bezeichnet. Eine Störung komplexer Bewegungsabläufe (z.B. zielgerichtete, koordinierte und willkürlich ausgeführte Bewegungsmuster wie Nahrung zum Munde führen oder das Zu-

knöpfen einer Jacke) bei erhaltener Funktionalität von Einzelbewegungen fällt unter den Begriff Apraxie. Weitere neurologische Ausfälle können sich jeweils in dem vom Verschluss betroffenen Hirnareal entsprechend ergeben.

Durchblutungsstörungen im Versorgungsbereich der Vertebralarterien: Die Vertebralarterien treten durch das große Hinterhauptloch in den Schädel und münden in die Basilararterie (Arteria basilaris), die wiederum über ihre Gefäßäste den Hirnstamm, das Kleinhirn und den Hinterhauptlappen des Großhirns (Lobus occipitalis) versorgt. Der Hirnstamm ist anders aufgebaut als die Hirnregionen im Versorgungsbereich der Karotiden, in denen Verschlüsse grundsätzlich halbseitige Ausfälle verursachen.

Im Versorgungsgebiet der Basilararterie dagegen kann es über die einseitigen Funktionsausfälle hinaus auch zu wechselseitig und gekreuzt auftretenden Erscheinungsbildern kommen. Die Symptome werden von dem blutunterversorgten Bereich bestimmt. Die Patienten klagen über Ohrgeräusche und Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, behinderte Feinmotorik der Bewegungsabläufe (Ataxie), Sprachstörungen und Parästhesien.

Pathogenese des Schlaganfalles

Arteriosklerotische Durchblutungsstörungen stehen als Verursacher des Hirninfarktes bei etwa 70 Prozent aller Fälle im Vordergrund. Durch eine Arteriosklerose im Gefäßsystem des Gehirns ist das Lumen der einzelnen Arterien verengt und der Blutströmungswiderstand entsprechend erhöht. Ähnliche Zustände entstehen meist gleichzeitig in allen anderen Blutgefäßen des Körpers. Ablagerungen und Gerinnsel können sich unter diesen Bedingungen von der Intima lösen und die ohnehin eingengte Arterie verschließen. Auch aus dem Herzen oder anderen Bereichen



des Gefäßsystems kann ein Thrombus verschleppt werden und in einem Cerebralgefäß eine Embolie verursachen.

Daß zunehmend jüngere Menschen Apoplexien erleiden, hat Ursachen, die man erst heute allmählich erkennt. Einen besonders großen Anteil daran trägt die Über- und Fehlernährung mit einer zu hohen Fett- und Mineralienaufnahme, die zu Gefäßablagerungen und zu einem Elastizitätsverlust der Gefäßwand führen kann. Ein Überangebot an Fetten und freien Mineralstoffen im Organismus begünstigt die Verbindung von Mineralien und Cholesterinkristallen, die in dieser biochemischen Verkettung mineralische Verhärtungen (arteriosklerotische Plaques) auf der Intima der Gefäßwand bilden. Diese Ablagerungen behindern den Blutfluß und können Embolien, Herzinfarkte und nicht zuletzt auch Schlaganfälle verursachen.

Auch Tabakmißbrauch begünstigt nachweislich das Entstehen einer Arteriosklerose. Nach aktuellen Statistiken ist eine bestimmte Gruppe von Frauen einem erhöhten Gefäßverschlußrisiko ausgesetzt. Diese gefährdete Klientel hat bei regelmäßiger Einnahme von Ovulationshemmern verstärkt Migränekopfschmerzen. Bei Raucherinnen ist die Gefahr eines Apoplexes besonders hoch. Der Diabetes mellitus fördert ebenfalls die Entstehung einer Arteriosklerose im Bereich der Hirngefäße. Eine Hyperlipoproteinämie (++) Blutfette) zählt als Fettstoffwechselerkrankung unbehandelt ebenso zu den Verursachern einer Gefäßsklerose.

Hypertonie und Gefäßverschluß: An zweiter Stelle der Gehirnschlagverursacher stehen alle Arten des Bluthochdrucks mit ihren schädigenden Auswirkungen auf das Blutgefäßsystem. Auf die verschiedenen Formen der Hypertonie und ihre Ursachen soll hier im einzelnen nicht eingegangen werden.

Jeder über längere Zeit erhöhte Blutdruck führt zwangsläufig zu Veränderungen im Gefäßsystem. Labortechnische Untersuchungen des blutdruckgeschädigten Intimatgewebes zeigen eine deutliche Abgrenzung gegenüber arteriosklerotischen Gefäßverhärtungen auf. Bei einer Hypertonie kommt es zu einer hyalinen (Umwandlung von Gewebe in Hyalin) Verstärkung der Gefäßwände. Diese Hyalinisierung und derbe Bindegewebsstruktur der Intima stellt in ihren Anfängen eine reflektorische Stützung der Gefäßwände dar - als Antwort auf den zu starken Druck des Blutes.

In weiter fortschreitenden Stadien nimmt die hyaline Gewebsstruktur schrittweise zu und schränkt die Elastizität und Hämodynamik der Gefäßwände zusehends mehr ein, so daß die Gefahr eines Risses oder gar des Zerplatzens eines Gefäßes besteht. Hier entsteht das lebensbedrohliche Krankheitsbild der Gehirnblutung (roter Infarkt).

Eine arteriosklerotische Entwicklung wird durch eine langjährige Hypertonie also begünstigt, so daß es neben der geschilderten Hirnmassenblutung auch zu den Symptomen eines sklerotischen Gefäßverschlusses (weißer Infarkt) kommen kann. Es sind auch Mischformen des Apoplex möglich, mit erst nachträglicher Einblutung in das Hirngewebe.

Der embolische Apoplex: Einen nicht unwesentlichen Anteil am Entstehen von Hirninfarkten nehmen Embolien ein. Wenn ein Gerinnsel mit dem Blutstrom verschleppt wird und im Bereich kleinerer Zerebralarterien zu einem Verschluß führt, handelt es sich in der Regel um einen Thrombus, der sich aus dem Gefäßbereich des Herzens gelöst hat. Herzklappenanomalien, eine Endokarditis oder eine Myokarditis und der Zustand nach einem Herzmyokardinfarkt u.a. können eine Thrombenbildung bewirken.

Andere Apoplexursachen: Weitere Auslöser eines apoplektischen Insults können ein geplatztes Aneurysma (Wandausstülpung einer Arterie) als lokale Gefäßfehlbildung oder ein perforiertes Angiom (Blutgeschwulst im Gefäßgewebe) sein.

Neben Arteriosklerose, Hypertonie, Gehirnembolie, arteriellen Gefäßkrankungen und Aneurysmen, die ausschließlich Erkrankungen des arteriellen Systems sind, gibt es, wenn auch sehr selten, Hirnvenenthrombosen, die den Blutabfluß aus dem Hirn behindern können. Durch den Rückstau kann es zu Einblutungen in das Gehirn kommen, die Symptome eines Schlaganfalls auslösen.

Kolateralgefäße: In einigen Fällen kann die Blutversorgung im Bereich des Verschlußgebietes über einen Umgehungskreislauf aufrechterhalten werden, so daß der betreffende Hirnbereich über diese Kolateralgefäße ausreichend mit Blut versorgt werden kann. Bevorzugt im Hirnbereich gibt es wiederholt Beispiele von Anastomosen, weil dort Arterien der Schädelbasis ringförmig miteinander verbunden sind. Dennoch ist ein auf Dauer ausreichender Kolateralkreislauf eher die Ausnahme.

Differentialdiagnosen bei Apoplexien

Ursachen für zerebrale Blutzirkulationsstörungen: Schlagaderverengung (arterielle Stenose) oder Verschluß im Kopf- und Halsbereich. Innerhalb des Schädels (intracraniell) sind meistens die mittlere Großhirnarterie (Arteria cerebri media) oder die Grundsclagader (Arteria basilaris) betroffen. Außerhalb des Schädels (extracraniell) können Krankheitserscheinungen des Aortenbogens (Aneurysma), des inneren Astes der gemeinsamen Kopfsclagader (Arteria carotis interna) und der Wirbelsclagader (Arteria vertebralis) eine Stenose verursachen.

Vom Herz ausgehende (kardiale) Blutzirkulationsstörungen sind eben-



so möglich: anfallartiges Auftreten starker Herzfrequenzabnahme mit Bewußtseinsstörungen, Atemnot und Krämpfe (Adam-Stokes-Anfall) allgemeine Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Aortenstenose u.a.

Auch ein orthostatisches Syndrom (Kollaps) und eine pathologische Hypotonie können eine Verringerung des Blutvolumens hervorrufen. Gehirnerweichungen infolge eines Gefäßverschlusses oder einer Wanderkrankung der versorgenden Arterie (Encephalomalazien) verursachen eine lokale Blutleere im Gehirn (Hirnschämie) und den sich häufig daraus entwickelnden apoplektischen Insult.

Thrombosen können ebenfalls einen Gefäßverschluss auslösen. Sie treten meist im Schlaf oder kurz nach dem Erwachen auf. Oft sind bereits vereinzelte transitorische ischämische Attacken vorausgegangen. Das Beschwerdebild steigert sich allmählich, eventuell mit kurzzeitigen Bewußtseinstrübungen (keine völlige Bewußtlosigkeit, Koma), Blässe, keine auffällige Hypertonie. Die neurologischen Ausfälle entwickeln sich langsam, über Stunden und Tage. Erst nach etwa sechs bis sieben Tagen entwickelt sich eine kritische Phase.

Embolien: Häufiges Auftreten bei jüngeren Menschen. Spontaner Beginn der Symptome, oft mit einem Koma (ein Drittel aller Fälle) und plötzlichen neurologischen Fehlsteuerungen.

Funktionelle Durchblutungsstörungen: Sehr häufig Schwindelanfälle, Nachlassen der geistigen Funktionen, leichte Bewußtseinstrübungen, unvollständige Lähmungen (Paresen), uncharakteristische Reflexe.

Blutungen (Encephalorrhagien): Sie können als Massenblutungen im Hirnbereich auftreten. Bevorzugt bei 40- bis 70jährigen Hypertonikern, auch ohne bestehende Arteriosklerose (12 Prozent aller Fälle). Spontane Hirnblutungen werden oft am Tage ausgelöst, z.B. nach Bücken, Pres-

sen, Heben, Husten. Plötzlich einsetzendes tiefes Koma, je nach Lokalisation und Ausdehnung der Blutung, Gesichtsnervenlähmungen und Erbrechen.

Arterielle Blutungen an der Schädelbasis: Diese Subarachnoidalblutung entsteht, wenn der arterielle Verschuß die Hirn- und Rückenmarkshäute betrifft (Meningealapoplexie). Diese Blutungen können auch durch eine Entzündung der weichen Hirnhäute (Leptomeningitis) ausgelöst werden. Meistens sind jüngere Menschen davon betroffen: Unmittelbar einsetzende heftige Kopf- u. Nackenschmerzen, Erbrechen, meningitische Reizsymptome, Bewußtseinstrübung, vereinzelt epileptische Anfälle mit Spasmen einzelner Körperabschnitte, Netzhautblutungen und Fieber.

Folgende Erkrankungen können zu Hirnblutungen führen: Alkoholismus, Cerebralsklerose, Infektionen (Paralyse), Verletzungen (Trauma), Sonnenstich (Heliosis), Aneurysmenblutung, Tumorblutung, Meningitis, Encephalitis (insbesondere die hämorrhagische Form), Gehirnbrunnen, Paralyse.

Behandlung des Schlaganfalls

Jeder Behandler hat Patienten, die unter Zirkulationsstörungen der Blutgefäße leiden. Bei einem Teil dieser Patienten kann von einer unterschiedlich stark entwickelten Arteriosklerose ausgegangen werden, die auf längere Sicht auch immer die Gefahr eines Gefäßverschlusses bedeutet. Hier ist eine gezielte Therapie, die Verbesserung der Gefäßsituation und eine Mobilisierung der Blutfließereigenschaften vorrangig. Leichtere, unbeachtete Fälle einer TIA kann man hier vereinzelt ebenfalls annehmen, so daß der Behandler, um einen Übergang zum progressiven Apoplex zu verhindern, mit einer kausalen Therapie beginnen sollte.

Auch wenn die sklerotischen Ablagerungen in den meisten Fällen nicht konzentriert und lokalisiert das gesamte Gefäßlumen versperren (Blutstrombehinderung), besteht durch die mögliche vegetative und spastische Verengung des Gefäßes immer die Gefahr einer sich entwickelnden Ischämie (TIA). In dem sklerotisierten Gefäß kann durch einen Spasmus die erforderliche Durchflußmenge des Blutes unterschritten werden. Ein kritischer Grenzwert liegt für die Durchblutung des Gewebes im zentralen Nervensystem bei 100 g Gewebe = 40 ml/min. Hier zeigt sich, wie wichtig eine gezielte spasmolytische Behandlung der fortgeschrittenen Arteriosklerose ist.

Für den Behandler sollte die Behandlung des akuten Schlaganfalls eine Ausnahme sein und auf notfalltherapeutische Maßnahmen beschränkt bleiben. Die stationäre klinische Intensivtherapie des Apoplexes besteht aus der Thrombolyse (Streptokinase, Hämodilution, Marcumar, Acetylsalicylsäure, Heparin u.ä.) und der Behandlung der vorhandenen ödematösen Schwellungen im Infarktgebiet (hyperosmotische Infusionen).

Gegebenenfalls werden gefäßchirurgische Rekanalisationen oder Anastomosen gelegt. Als apparative Untersuchungen werden angewendet: die Computertomographie des Kopfes, die Darstellung der Kopf- und Hirngefäße durch Kontrastmittelinjektionen, die Hirnszintigraphie und das Elektroenzephalogramm (EEG).

Medikation: Das Mittel der Wahl zur Verhütung der transitorischen ischämischen Attacke und zur Notfalltherapie des akuten Schlaganfalls sind die Angifin-Ampullen/NAM - Neukönigsförder Arzneimittel. Sie sind als lebensrettende Sofortmaßnahme bei beginnendem Infarkt und Apoplex unverzichtbar. Dieses Mittel eignet sich zur Anfalls- und Kausaltherapie. Das Khellin-Theophyllin-Präparat wird aus der Pflanze Ammi visnaga



(Khellakraut, Zahnstocher-Ammei) gewonnen und zeichnet sich durch eine hervorragende spasmolytische Wirkung auf das Gefäßsystem aus. Die zwei positiv inotrop (kontraktionsstärkend auf die Herzmuskulatur) wirkenden Theophyllinabkömmlinge Etophyllin und Diprophyllin wirken aktivierend auf die Herzfrequenz, so daß über die entkrampften Gefäße ein verbessertes Blutangebot möglich wird. Das Mittel eignet sich für alle koronaren und zerebralen Durchblutungsstörungen und kann für die Apoplexie sowie für die prä- und postapoplektischen Symptome zum Einsatz kommen.

Prophylaxe des Schlaganfalls: Zur Prävention und Prophylaxe der Apoplexien, aber auch für das postapoplektische Beschwerdebild haben sich die Präparate MUCOKEHL, LEPTOSPERMUSAN und SAN-KOMBI D5 bewährt. Das isopathische Produkt MUCOKEHL ist von seinem Wirkungsprinzip her sehr spezifisch bei Erkrankungen des Blutgefäßsystems einsetzbar. Die Endobionten (nicht pathogene Phasen) des Schimmelpilzes *Mucor racemosus*, Potenz D3-D7, stimmen den Gewebestoffwechsel des pathologischen Blutgefäßes um, regen eine Entgiftung an und leiten den Abbau von sklerotischen Gefäßablagerungen ein. Indikationen sind alle Stauungserkrankungen (Gefäßverengungen). MUCOKEHL kann als Injektionspräparat in der Praxis angewendet oder in Tabletten- und Kapselform sowie zur Suppositorienanwendung verordnet werden.

Bei LEPTOSPERMUSAN handelt es sich um die Urtinktur von *Leptospermum scoparium*, einem als „teatree“ bekanntem Strauch aus Neuseeland und Australien. Der Extrakt ist sehr

vielseitig einsetzbar und hat einen sehr günstigen Einfluß auf die Folgewirkungen des Apoplex und auf die Vorbeugung der TIA, so daß dieses Mittel in die Therapie der Arteriosklerose einfließen sollte. Es ist auch im Verbund mit dem Präparat SAN-KOMBI (Endobionten von *Mucor racemosus* D5 und *Aspergillus niger* D5) sehr wirkungsvoll einzusetzen.

Die Anwendung von Enzymen ist bei allen arteriosklerotisch bedingten Gefäßerkrankungen angebracht. Viele Enzymgruppen sind in der Lage, Ablagerungen an den Gefäßwänden abzubauen und durch ihre fibrinogene Wirkung Blutgerinnseln entgegenzuwirken. Die Blutviskosität wird durch Enzyme verbessert und die Blutfließeigenschaften gesteigert.

Als homöopathische Einzelmittel bei Arteriosklerose und postapoplektischen Beschwerden können folgende Mittel verordnet werden:

- Aurum jodatum D6 und höher (Goldjodür, als Verreibung): Einfluß auf Beschwerden nach dem Apoplex, bevorzugt bei Jüngeren. Es verbessert die Herzfunktion und damit die gesamte Durchblutung.
- Papaver D4 und höher (Mohn, Klatschmohn): Papaver ist eine der wichtigsten Pflanzen für die Symptome der Arteriosklerose und des Schlaganfalls. Ihr Arzneimittelbild erfaßt Schwindel, Benommenheit, Parästhesien der Extremitäten, beginnende Paresen, Koma, Bewußtlosigkeit und Zungenlähmung. Bei i.v.-Injektionen kurze Zeit nach erfolgter Apoplexie (Mischspritze mit Belladonna und Melilotus) ist Papaver in der Lage, Paresen aufzuheben.

- Glonoinum D6 (Nitroglycerin): Zu den Hauptsymptomen von Glonoinum gehört neben der Sklerose der Herzkoronarien auch Hirnhyperämie mit der Neigung zu spontanen Unregelmäßigkeiten der Zirkulation, Kopfschmerzen und Taubheitsgefühl der Extremitäten. Auch bei Parästhesien des Gesichts ist Glonoinum gut wirksam.

Magnetfeldtherapie: Die Anwendung niedrigfrequenter, pulsierender Magnetfelder hat auch bei Paresen (schlaaffe, unvollständige Lähmung) und spastischen Gewebeszuständen - also ebenfalls bei postapoplektischen Folgeschäden - eine im Einzelfall oft überzeugende Wirkung. Durch die mit Magnetfeldern verbesserte Energieanreicherung der Körpergewebe wird eine wesentliche Steigerung der Gefäß- und Kapillardurchblutung erreicht, was zur Ausschwemmung von Stoffwechselschlacken und zu einer Anreicherung mit Sauerstoff führt. Diese Faktoren sind für noch regenerationsfähige Gewebebereiche nach dem Schlaganfall sehr wesentlich, so daß die Magnetfeldtherapie in der Prophylaxe und Nachbehandlung des Schlaganfalls einen Schwerpunkt bildet.

Literatur:

- Käfer: Diagnostik - Differentialdiagnose, R.S. Schulz Verlag, Starnberg 1983.
- Johnstone: Der Schlaganfall-Patient, Fischer-Verlag, Stuttgart 1980.
- G. Schettler: Innere Medizin, Thieme-Verlag, Stuttgart 1980.

Eine Erstfassung dieses Beitrages erschien in der Zeitschrift „Volksheilkunde“, Ausgabe 2/1995.