

Monatsschr Kinderheilkd 2022 · 170:
458–471
<https://doi.org/10.1007/s00112-022-01465-0>
Angenommen: 15. Februar 2022
Online publiziert: 20. April 2022
© The Author(s), under exclusive licence to
Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
Springer Nature 2022

Wissenschaftliche Leitung
Reinhard Berner, Dresden
Susanne Greber-Platzer, Wien
Christoph Härtel, Würzburg
Berthold Koletzko, München
Antje Schuster, Düsseldorf



CME

Zertifizierte Fortbildung

Arteriell ischämischer Schlaganfall im Kindes- und Jugendalter

Zeitkritischer Notfall in der Pädiatrie

L. Gerstl¹ · I. Borggräfe¹ · F. Heinen¹ · M. Olivieri^{2,3}

¹ Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital, Abteilung für Pädiatrische Neurologie, Entwicklungsneurologie und Sozialpädiatrie, LMU Zentrum für Entwicklung und komplex chronisch kranke Kinder – iSPZ Hauner, LMU Klinikum München, Campus Innenstadt, München, Deutschland

² Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital, Abteilung für Pädiatrische Hämostaseologie, LMU Klinikum München, Campus Innenstadt, München, Deutschland

³ Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital, Abteilung für Kinderintensivmedizin und Notfallmedizin, LMU Klinikum München, Campus Innenstadt, München, Deutschland

Zusammenfassung

Der arteriell ischämische Schlaganfall im Kindes- und Jugendalter gehört zu den zeitkritischsten pädiatrischen Notfällen, wird aber häufig erst mit prognostisch relevanter Zeitverzögerung diagnostiziert. Gründe sind geringe „Awareness“, die zuweilen unspezifische klinische Präsentation mit einer Breite an kritischen Differenzialdiagnosen und in der Fläche noch wenig verzahnte Akutversorgungsstrukturen. Die beim Erwachsenen etablierten Revaskularisationsstrategien zeigen auch beim Kind mögliche, z. T. spektakuläre Erfolge. Diese sind daher nach Möglichkeit auch betroffenen Kindern zur Verfügung zu stellen, auch wenn hier derzeit keine annähernd vergleichbare Evidenz vorliegt. Postakut ist die ätiologische Aufarbeitung aufgrund zu bedenkender Risikofaktoren komplex, muss aber das individuelle Risikoprofil mit Sekundärprophylaxe, Rezidivrisiko und Outcome präzise identifizieren. Die Langzeitbetreuung im multiprofessionellen, interdisziplinären Team muss die bio-psycho-sozialen Aspekte des Kindes in seiner jeweiligen Entwicklungsphase berücksichtigen.

Schlüsselwörter

Arteriopathien · Infektionen · Kardiale Erkrankungen · Diagnostische bildgebende Untersuchung · Revaskularisationstherapie

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit
werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden
Sie im CME-Fragebogen am Ende des
Beitrags.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Dieser Beitrag ist eine überarbeitete Version von: „Notfall-Neuropädiatrie – Der arteriell ischämische Schlaganfall als einer der zeitkritischsten Notfälle bei Kindern und Jugendlichen“. *Nervenarzt* 93, 158–166 (2022); <https://doi.org/10.1007/s00115-021-01252-4>.

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags

- sind Ihnen die Leitsymptome des arteriell ischämischen Schlaganfalls (AIS) im Kindes- und Jugendalter bekannt.
- verwenden Sie im klinischen Alltag den beFAST-Test.
- wissen Sie um die Herausforderung in der differenzialdiagnostischen Einordnung zu den häufigeren „stroke mimics“.
- kennen Sie die Bedeutung der unmittelbaren bildgebenden Untersuchung zur Diagnosestellung.
- können Sie Risikofaktoren/Ursachen des AIS im Kindesalter benennen.
- sind Ihnen die zur Verfügung stehenden Optionen zur Akuttherapie/Revaskularisationstherapie geläufig.

Einleitung

Der AIS im Kindes- und Jugendalter (> 28. Lebensjahr bis 18 Jahre) ist mit einer Inzidenz von 1–8/100.000 Kinder und Jahr selten und unverändert mit hoher Morbidität und Mortalität assoziiert [1, 2, 3]. Er ist einer der zeitkritischsten Notfälle in der Pädiatrie und zählt weltweit zu den 10 häufigsten Todesursachen im Kindesalter. Er betrifft prinzipiell alle Altersstufen; epidemiologische Daten zeigen allerdings einen Häufigkeitsgipfel bei Säuglingen und Vorschulkindern sowie einen erneuten Inzidenzanstieg bei Jugendlichen [4].

Klinische Zeichen

Unabhängig vom Alter präsentieren sich die meisten Kinder mit einem akut auftretenden fokalen neurologischen Defizit, die Leitsymptome wie die **akute Hemiparese**, **faziale Parese** und **Sprachstörung** finden sich auch im Kindesalter. Diese Symptome werden im **FAST-Test** erkannt („Face-arm-speech-time“-Test, [4, 5]). Der Test kann auch im Kindesalter mit ausreichender Sensitivität und Spezifität eingesetzt werden [6]. Womöglich sind Sensitivität und Spezifität im **beFAST-Test** (be: „balance“, „eyes“) noch höher, sodass der beFAST-Test im klinischen Setting bei Kindern bevorzugt verwendet werden sollte. Trotz klarer Leitsymptome wird die Diagnose des kindlichen Schlaganfalls durch das Auftreten weiterer unspezifischer Symptome erschwert [4, 7]. Dazu zählen insbesondere bei Säuglingen und kleinen Kindern **Krampfanfälle** (bis zu 50%) und bei Schulkindern **Kopfschmerzen**. Auch „**stotternde**“ **Verläufe** mit wechselnder Symptomatik sind bekannt und treten insbesondere bei Kindern mit Arteriopathien auf.

► Merke

Die Leitsymptome des „childhood AIS“ sind: Hemiparese, faziale Parese und Sprachstörung. Sie werden im beFAST-Test erkannt.

► Cave

- **Begleitende unspezifische Symptome wie z. B. Kopfschmerzen oder Bewusstseinsstörungen sind häufig und schließen die Diagnose AIS nicht aus.**
- **Die klinische Präsentation eines Kindes mit AIS ist umso unspezifischer, je jünger das Kind ist.**

Arterial ischemic stroke in childhood and adolescence. Time-critical emergency in pediatrics

Childhood arterial ischemic stroke is one of the most time-critical pediatric emergencies but is often diagnosed with a prognostically relevant time delay. The reasons are low awareness, sometimes unspecific clinical presentation with a wide variety of critical differential diagnoses and less coordinated acute care structures. The revascularization strategies established for adults also show sometimes spectacular success in children. These should therefore also be made available for affected children if possible, although the evidence is nowhere near comparable. In the postacute phase the etiological work-up is complex due to the risk factors which need to be considered, but identification of the individual risk profile is essential as it defines secondary prevention, risk of recurrence and outcome. The long-term care in a multiprofessional, interdisciplinary team must take into account all bio-psycho-social aspects of the child in the current developmental phase.

Keywords

Arteriopathies · Infections · Cardiac diseases · Diagnostic imaging · Revascularization therapy

Differenzialdiagnosen – „stroke mimics“

Eine besondere Herausforderung in der raschen Diagnose des AIS stellen im Kindesalter die gut bekannten und wesentlich häufigeren stroke mimics dar. In einer Studie war bei Kindern mit akut fokalen neurologischen Defizit lediglich bei 7% ein Schlaganfall für die akute neurologische Symptomatik ursächlich – im Vergleich zu über 70% bei Erwachsenen [8]. Bei Kindern waren als Ursachen die **Migräne**, **Krampfanfälle** und die **idiopathische Fazialisparese** führend [7, 9]. Die Entwicklung eines spezifischen Früherkennungstools – „childhood stroke recognition tools“ – mit der Möglichkeit der Abgrenzung zu den häufigen Differenzialdiagnosen ist Ziel verschiedener Studien, bislang aber noch nicht erfolgreich [7, 8, 9].

► Merke

- **Die Diagnose (und Ausschlussdiagnose) eines Schlaganfalls gelingt ausschließlich mithilfe der bildgebenden Untersuchung.**
- **Diese muss bei jeder fokalen neurologischen Symptomatik („acute brain attack“) umgehend veranlasst werden.**

MERCS Pocketcard – beFAST

Die Pediatric Stroke Arbeitsgruppe des Klinikums der Ludwig-Maximilians-Universität München (LMU) hat die MERCS Pocketcard entwickelt (Munich Early Recognition of Childhood Stroke; **Abb. 2**). Neben dem beFAST-Test werden die wesentlichen Punkte einer **kinderneurologischen Notfalluntersuchung** aufgeführt und um relevante klinische Information zum ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfall ergänzt. Auch wenn mit dieser Karte keine zweifelsfreie klinische Unterscheidung zwischen stroke und stroke mimic getroffen werden kann, hat sie sich im klinischen Alltag sehr bewährt und leistet einen wesentlichen Beitrag zur Awareness des kindlichen Schlaganfalls und frühzeitiger Alarmierung der Notfalkette. – Zum jetzigen Zeitpunkt sind bundesweit mehr als

Ein 3-jähriger Junge wird mit akut aufgetretener linksseitiger Hemiparese in die Kinderklinik eingewiesen. Anamnestisch werden zudem seit einigen Tagen bestehende Kopfschmerzen angegeben; der Junge sei „unleidlich“ gewesen und habe am Morgen des Aufnahmetages auch einmalig erbrochen. Fieber besteht nicht. Vor 6 Wochen war der Junge an Windpocken erkrankt. Keine weiteren relevanten Vorerkrankungen, auch die Familienanamnese ist unauffällig.

In der unmittelbar durchgeführten kranialen Magnetresonanztomographie zeigt sich ein ischämischer Infarkt der rechtsseitigen A. cerebri media (MCA) bei fehlendem Flussignal der rechtsseitigen MCA und mit ausgeprägten entzündlichen Gefäßveränderungen, beginnend bei der rechtsseitigen A. carotis interna (**Abb. 1**). Im Liquor konnte eine spezifische intrathekale Produktion von Anti-Varizella-Zoster-Virus (VZV)-IgG nachgewiesen werden.

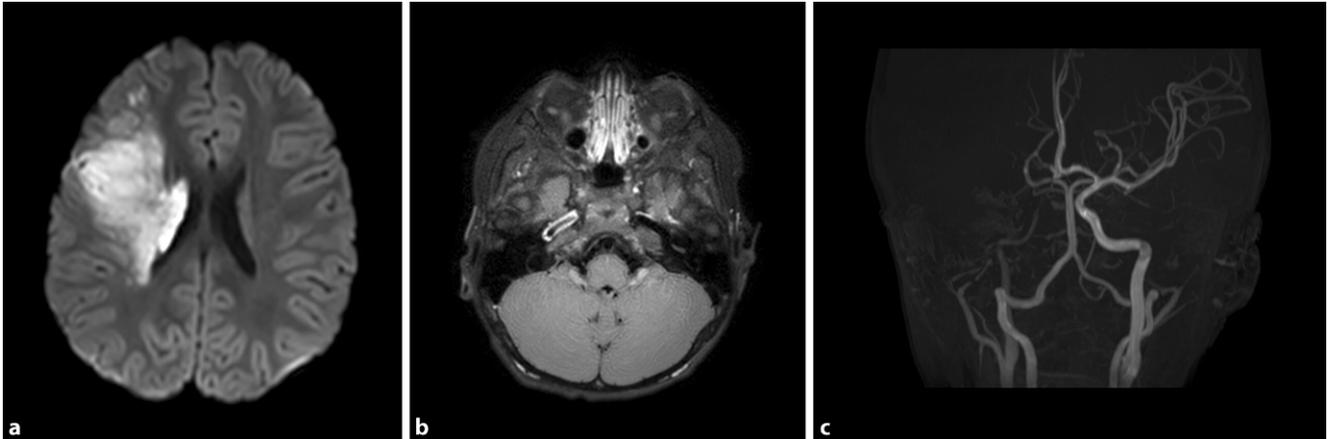


Abb. 1 ▲ Kraniale Magnetresonanztomographie des 3-jährigen Jungen. a Diffusionsgewichtete Sequenz („diffusion weighted imaging“, DWI): rechtsseitiger Mediainfarkt bei Post-Varizellen-Vaskulopathie; b „black blood“-Sequenz: ausgedehnte wandständige Kontrastmittelaufnahme im Bereich der rechtsseitigen A. carotis interna, beginnend im petrösen Segment und mit Ausläufern bis in die peripheren M2-Äste (*nicht abgebildet*); c 3D time-of-flight (TOF) MR-Angiographie: fehlendes Flussignal in der rechtsseitigen A. cerebri media

2000 Pocketcards verteilt; das direkte Feedback von Kolleg:innen aus Klinik und Praxis ist ausgesprochen positiv.

Risikofaktoren/Ätiologie

Die Hauptrisikofaktoren für einen Schlaganfall im Erwachsenenalter wie z. B. arterielle Hypertonie, Rauchen, Vorhofflimmern, Diabetes mellitus spielen im Kindesalter keine relevante Rolle. Zu den Risikogruppen beim kindlichen Schlaganfall zählen Arteriopathien, kardiale Ursachen, Infektionen, angeborene thrombogene Blutgerinnungsstörungen, hämatologisch-onkologische Erkrankungen, genetische Prädispositionen, metabolische Ursachen und Bindegewebserkrankungen [3, 4, 10, 11, 12, 13]. Eine Übersicht möglicher Risikofaktoren findet sich in **Tab. 1**.

Der Schlaganfall im Kindesalter ist als prototypische „**multiple risk disease**“ bekannt, d. h., bei einem relevanten Anteil der betroffenen Kinder liegen mindestens 2 Risikofaktoren vor [4, 14]. Das Vorliegen mehrerer Risikofaktoren scheint mit einem schlechteren Outcome assoziiert zu sein.

Bei ca. 10–20% der Kinder findet sich trotz umfassender Diagnostik keiner der bislang bekannten Risikofaktoren (**kryptogener Schlaganfall**).

► Merke

- Die Bandbreite der zu bedenkenden Risikofaktoren ist groß.
- Die (immer interdisziplinäre) ätiologische Aufarbeitung komplex und zeitaufwendig.

Im Folgenden werden einige (häufige) Risiko- oder Trigger-Faktoren näher ausgeführt.

Sie sind bisweilen nicht alleinige Ursache des Schlaganfalls, sondern erst im multifaktoriellen Zusammenspiel mit anderen Risiko- oder Trigger-Faktoren relevant. Zudem sind **angeborene Erkrankungen**, die bei der Entstehung eines Schlaganfalls eine Rolle spielen können (z. B. vererbare prothrombotische Erkrankungen wie z. B. die Protein- C- und Protein-S-Defizienz, genetische Arteriopathien, angeborene Herzfehler mit Rechts-links-Shunt etc.) von **erworbenen Risikofaktoren** (z. B. erworbene prothrombotische Erkrankungen wie das Antiphospholipid-Antikörpersyndrom, Infektionen, Traumata etc.) zu unterscheiden.

Arteriopathien

Arteriopathien stellen mit bis zu 50% den häufigsten Risikofaktor für einen AIS im Kindesalter dar und spielen darüber hinaus eine Rolle für das Auftreten von **Schlaganfallrezidiven** [3, 15].

Zu den wichtigsten Arteriopathien zählen die fokale zerebrale Arteriopathie (FCA), die Dissektion und die Moyamoya-Angiopathie. In den vergangenen Jahren wurden zunehmend auch genetische Erkrankungen mit Vaskulopathien, bei den ischämische und hämorrhagische Schlaganfälle auftreten können, beschrieben [16].

Fokale zerebrale Arteriopathie

Die FCA (Synonyme: transiente zerebrale Arteriopathie, transiente fokale Arteriopathie) ist mit 25–35% die häufigste Arteriopathie und tritt meistens unilateral im Bereich der distalen A. carotis



Abb. 2 ◀ MERCS-Pocketcard. **a** Vorderseite, **b** Rückseite. MERCS Munich Early Recognition of Childhood Stroke. (© Gerstl/Schneider/Heinen, alle Rechte vorbehalten. Abdruck mit freundlicher Genehmigung)

interna (ICA), proximalen MCA und proximalen A. cerebri anterior (ACA) auf (Abb. 3). Nur selten betrifft sie die hintere Strombahn [17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24]. Die Pathophysiologie dieser meist perlschnurartig anmutenden **fokalen Stenosierung** der Gefäße ist nicht eindeutig geklärt. Vermutet wird eine post-/parainfektöse Schwellung der Gefäßwand mit Stenosierung, die in den ersten Tagen bis Wochen rasch progredient sein kann; in dieser Zeit ist das Rezidivrisiko am höchsten (Abb. 2). Der Verlauf ist überwiegend nach 6 bis 12 Monaten selbstlimitierend.

Als bekannteste Ursache für eine FCA gilt die **(Post-)Varizellenarteriopathie** (VZV-Arteriopathie), die auch noch Wochen bis Monate nach einer akuten VZV-Infektion auftreten kann, wie die initiale Kasuistik illustriert [25, 26]. Aber auch Infektionen mit anderen Erregern wie z.B. **Herpes-simplex-Virus** oder **Borrelia burgdorferi** können zu einer FCA führen.

Zerebrovaskuläre Dissektion

Dissektionen finden sich bei Kindern mit Schlaganfall relativ häufig (in der Literatur ca. 10% der Fälle, [22]). Sie entstehen meist nach **Traumata** (auch Bagatelltraumata, Autounfall – Gurt) während Sport und Spiel [22, 27]. Klinisch führend sind heftige, plötzlich auftretende einseitige Schmerzen in Kopf, Gesicht oder Halsbereich, die dem eigentlichen ischämischen Infarkt vorausgehen.

Als prädisponierende Faktoren gelten **Bindegewebserkrankungen** und **inflammatorisch veränderte Gefäßwände** im Rah-

men einer Arteriopathie (z. B. para-/postinfektiös). Die Dissektionen finden sich sowohl extrakraniell als auch intrazerebral; eine Abgrenzung zur FCA kann bei Letzteren manchmal schwierig sein [28].

Moyamoya-Angiopathie

Die Moyamoya-Angiopathie ist charakterisiert durch einen **Gefäßwandumbau** v.a. der distalen ICA oder MCA mit progredienter Stenosierung bis hin zum Verschluss und im Verlauf Ausbildung der charakteristischen zahlreichen **leptomeningealen Kollateralen**, deren angiographischer Aspekt dem Krankheitsbild den Namen gab (Moyamoya: „puffy smoke“, [29]).

Unterschieden wird die **Moyamoya-Erkrankung** (primär, idiopathisch) vom **Moyamoya-Syndrom** (sekundär), bei dem die Gefäßveränderungen im Rahmen einer prädisponierenden Grunderkrankung auftreten (u.a. bei Trisomie 21, Neurofibromatose oder Sichelzellerkrankung). **Transiente ischämische Attacken** – im Kindesalter ansonsten selten – treten bei einem Großteil der Kinder mit einer Moyamoya-Angiopathie auf (ca. 70%); häufig finden sich bei der Diagnosestellung auch bereits ältere Infarkte [30].

Arteriopathien mit genetischer Prädisposition

Verschiedene anamnestische, klinische oder auf bildgebenden Untersuchungen basierende Hinweise indizieren eine genetische Abklärung. Dazu gehören u.a. das Auftreten von hämorrhagischen

Tab. 1 Auswahl möglicher Ursachen und Risikofaktoren. (Adaptiert nach Gerstl et al. [10, 11])

Auswahl möglicher Ursachen und Risikofaktoren	
Arteriopathien	Fokale zerebrale Arteriopathie (FCA) Para-/postinfektiöse Vaskulitis Moyamoya-Angiopathie Dissektion der extra- und intrakraniellen Hirngefäße Primäre ZNS-Vaskulitis Genetische Prädisposition (s. unten) Fibromuskuläre Dysplasie Systemischer Lupus erythematoses
Kardiovaskuläre Ursachen	Angeborene/erworbene Herzfehler Postoperativer linksseitiger Fremdkörper (Patches etc.) Persistierendes Foramen ovale (PFO) Intrapulmonale Shunts (AV-Malformation) Endokarditis Schlechte linksventrikuläre (LV-)Funktion (Myokarditis, Kardiomyopathie) Tachykarde Herzrhythmusstörungen Kardiologischer Eingriff/Herzkatheteruntersuchung Mechanische Kreislaufunterstützung Selten: kardiale Tumoren (Vorhofmyxom) Postoperative Gefäßverengungen Inflammatorische Gefäßveränderungen (Kawasaki-Syndrom, Takayasu-Arteriitis)
Koagulopathien	Protein-C-Mangel Protein-S-Mangel Prothrombinmutation (G20210A) Faktor-V-Leiden-Mutation (G1691A) Antithrombinmangel Lipoprotein-(a)-Erhöhung Faktor-VIII-Erhöhung Hyperhomocysteinämie Antiphospholipid-Antikörpersyndrom
Hämatologische Ursachen	Sichelzellerkrankheit Hämolytische Anämie, Hämoglobinopathien Eisenmangelanämie Maligne hämatologische Erkrankungen
Metabolische Ursachen	Mitochondriopathie CDG-Syndrom Homocystinurie M. Fabry
Genetische Prädisposition	Trisomie 21 Neurofibromatose Typ 1 PHACE-Syndrom Alagille-Syndrom Sturge-Weber-Syndrom Mutation in den Genen: <i>ACTA2</i> , <i>CECR1</i> (ADA2 Defizienz), <i>SMAD3</i> , <i>COL4A1</i> , <i>COL4A2</i> , <i>RNF213</i>
Bindegewebskrankungen	Ehlers-Danlos-Syndrom Marfan-Syndrom
Infektionen	Varizella-Zoster-Virus („post-varicella vasculopathy“) <i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Enteroviren Parvovirus B19 HSV EBV Meningitis durch Pneumokokken, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> Allgemein: Sepsis, Dehydratation

Tab. 1 (Fortsetzung)

Auswahl möglicher Ursachen und Risikofaktoren	
Medikamente/Therapien	Kontrazeptiva L-Asparaginase Strahlentherapie
Sonstige	Zerebrovaskuläre Anomalien (<i>beachte</i> : Hauptrisikofaktor für hämorrhagischen Schlaganfall) Hirntumor Z. n. neurochirurgischem Eingriff Trauma/Schädel-Hirn-Trauma Migräne (Rolle noch nicht abschließend geklärt, wichtig v. a. als akute DD)

AV arteriovenös, *CDG* „congenital disorders of glycosylation“, *DD* Differenzialdiagnose, *EBV* Epstein-Barr-Virus, *HSV* Herpes-simplex-Virus, *PHACE* „posterior fossa anomalies, hemangioma, arterial anomalies, cardiac anomalies and eye anomalies“, *ZNS* Zentralnervensystem

und ischämischen Infarkten (beim Kind oder in der Familie), charakteristische Befunde bildgebender Untersuchungen wie gestreckte, intrazerebrale Gefäße bei der **ACTA2-Gen-Mutation** oder das Vorhandensein pathognomonischer Symptomkombinationen, wie z. B. wiederholte Fieberschübe mit Livedo racemosa und Hepatosplenomegalie bei der **ADA2-Defizienz** (ACTA2-assoziierte Erkrankungen: Mutation im *ACTA2*-Gen, Vererbung autosomal-dominant, Inzidenz sehr selten; ADA2-Defizienz: Mutation im *CECR1*-Gen; Vererbung autosomal-rezessiv; Inzidenz sehr selten, [16]). Mit zunehmender Häufigkeit genetischer Diagnostik wächst auch das Wissen um mögliche prädisponierende genetische Faktoren. Zu erwähnen sind außerdem die zunehmenden Erkenntnisse zur **RNF213-Gen-Mutation** und ihrer phänotypischen Bandbreite (Mutation im *RNF213*-Gen als wichtigster Risikofaktor für die Moyamoya-Erkrankung, [31, 32]).

► **Merke**

- **Arteriopathien finden sich in der ätiologischen Abklärung am häufigsten.**
- **Der differenzierten Gefäßdarstellung in der bildgebenden Untersuchung kommt dabei eine besondere Bedeutung zu.**

Infektionen

Infektionen scheinen ein wichtiger Risikofaktor für den kindlichen Schlaganfall zu sein [24, 33, 34]. Auch nach „**minor infections**“ wie z. B. Infektionen der oberen Luftwege oder akute Otitis media zeigte sich in der Vascular Effects of Infections in Pediatric Stroke Study (VIPs) das Schlaganfallrisiko um das bis zu 6-Fache erhöht. Bei der bakteriellen oder tuberkulösen **Meningitis/Meningoenzephalitis** stellt der Schlaganfall eine bekannte Komplikation dar. Die Rolle verschiedener Pathogene bei der Entstehung der para-/postinfektiösen vaskulitischen Veränderungen (Stichwort: FCA, Dissektion) wurde im Abschn. „Arteriopathien“ bereits beschrieben.

Welche Rolle eine Infektion mit dem „severe acute respiratory syndrome coronavirus type 2“ (SARS-CoV-2) bei der Entstehung von zerebrovaskulären Ereignissen bei Kindern spielen könnte, ist derzeit noch nicht geklärt [35]. Es wird zum jetzigen Zeitpunkt empfohlen, alle Kinder mit akutem Schlaganfall auf Hinweise für

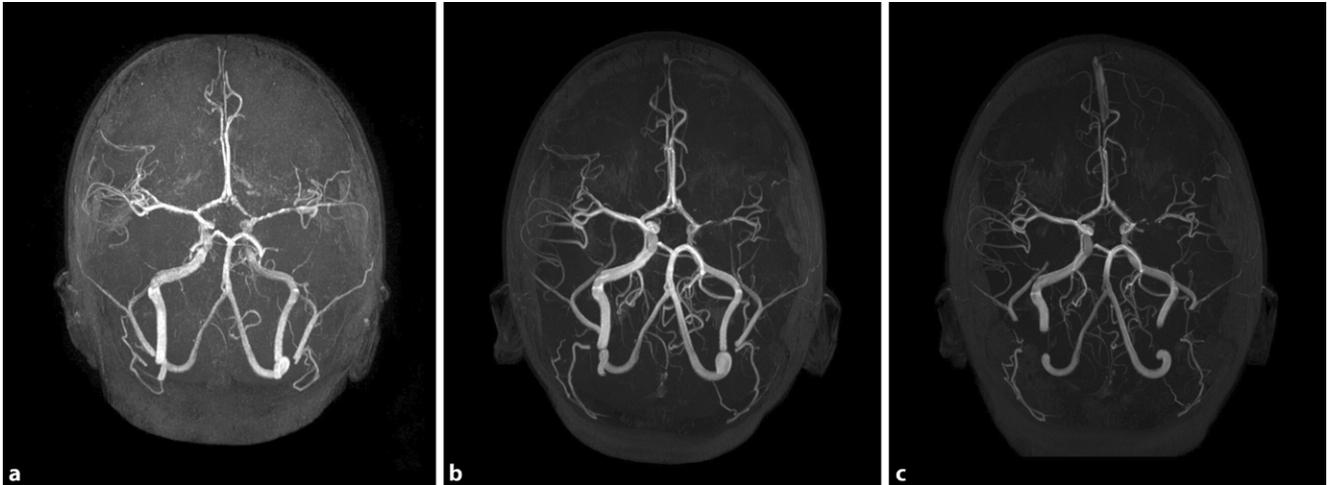


Abb. 3 ▲ 3D Time-of-flight (TOF) MR-Angiographien eines 16-jährigen Mädchens mit einem linksseitigen Basalganglieninfarkt. Klinische Zeichen: rechtsseitige akute Hemiparese und faciale Parese, Sprachstörung und okzipitale Kopfschmerzen. Die Aufnahmen zeigen das typische Bild einer fokalen zerebralen Arteriopathie mit fokaler, irregulärer Stenosierung im Bereich der linksseitigen A. cerebri media (MCA). Progredienter Verlauf innerhalb von 6 Wochen, im Verlauf Befundstabilisierung bei weiterhin bestehender hochgradiger Stenose der linksseitigen MCA. **a** Akut, **b** nach 4 Wochen, **c** nach 6 Wochen

eine akute oder zurückliegende Infektion mit SARS-CoV-2 mittels PCR bzw. Serologie zu testen; gleichzeitig ist eine entsprechende Impfanamnese zu erheben. Die bisherigen epidemiologischen Daten in Deutschland sprechen aber nicht für ein neues Risikosignal.

Kardiale Erkrankungen

Es haben 20–30% der Schlaganfälle im Kindesalter eine kardiovaskuläre **embolische Ursache** [3, 4, 36, 37]. Zu den typischen kardialen Gründen zählen angeborene Herzfehler mit **linksseitigen Klappenvitien** und v.a. alle zyanotische Vitien, bei denen Thromben ohne die Filterfunktion der Lungen eine Emboliequelle darstellen können. Zu dieser Gruppe zählen auch **intrapulmonale Shunts** (Verbindung zwischen pulmonalen Arterien und Venen, die zu einem extrakardialen Rechts-links-Shunt führt). Gründe für eine Thrombenbildung können z. B. im postoperativen Setting intrakardiale Patches oder andere Fremdoberflächen darstellen oder künstliche oder native Klappen im Rahmen einer Endokarditis.

Prozedurale Komplikationen mit Luft- oder Thromboembolie und sehr selten anderen biologischen Materialien (z. B. Kalk) können im Rahmen von Operationen bzw. Herzkatheteruntersuchungen auftreten, entweder als Komplikation oder als thrombotisches Ereignis aufgrund einer **inadäquaten Heparinisierung** (Antikoagulation). Eine erheblich reduzierte Funktion des Systemventrikels (Kardiomyopathie, Myokarditis) begünstigt intra(ventrikuläre)kardiale Thromben.

Kinder und Jugendliche, bei denen **extrakorporale Verfahren** (z. B. extrakorporale Membranoxygenierung [ECMO] oder „left ventricular assist device“ [LVAD] etc.) zum Einsatz kommen, stellen ebenfalls eine Gruppe von Risikopatienten dar.

Eine weitere Ursache findet sich bei Stenosierungen der herz-nahen Gefäße, die entweder nativ (Aortenbogenanomalien) oder postoperativ (Abgangsstenosen der Kopf-Hals-Gefäße nach Kar-diochirurgie) oder im Rahmen von Katheterinterventionen (intra-vaskuläre Stents) auftreten können. Diese Stenosierungen kommen

auch bei typischen Vaskulitiden (z. B. **Kawasaki-Syndrom** etc.) vor oder können sich sehr selten im Zusammenhang mit **hereditären Aortopathien** (z. B. Ehlers-Danlos-, Loeys-Dietz-, Marfan-Syndrom) als seltene Komplikation präsentieren.

Ähnlich dem Erwachsenen spielt im (Kindes- und) Jugendalter die „**paradoxe Embolie**“ über ein persistierendes Foramen ovale (PFO) eine gewisse Rolle beim kryptogenen Schlaganfall („cryptogenic stroke“). Dies gilt insbesondere dann, wenn ein **Vorhofseptumaneurysma** vorliegt, und weitere prädisponierende Faktoren, die eine **venöse Thrombose** begünstigen (orale Antikonzeption, prothrombotische Risikofaktoren, venöse Malformationen, May-Thurner-Syndrom) oder andere Risikofaktoren vorliegen (Thrombus am rechtsatrialen Katheter, Schrittmacherelektrode), bei denen eine passagere (Pressen, Husten) oder eine permanente **pulmonale Hypertonie** (Lungenembolie, Primäre pulmonale Hypertension, etc.) einen Rechts-Links Shunt über das PFO begünstigen. Hier ist die Indikation zum Verschluss gegeben [38, 39].

► Merke

- Jedes Kind mit einem AIS benötigt eine sorgfältige und zeitnahe kinder-kardiologische Abklärung.
- Ist die transthorakale Echokardiographie nicht ausreichend informativ, soll eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt werden.
- Die Fälle aller betroffenen Kinder sollen (auch) in einem interdisziplinären Board von Kinderneurologie und Kinderkardiologie besprochen werden.

Prothrombotische Risikofaktoren

Die Rolle angeborener und erworbener prothrombotischer Risikofaktoren in der Ätiologie des kindlichen Schlaganfalls ist gut beschrieben [40, 41, 42]. Die Risikoerhöhung variiert je nach Risikofaktor, deren isoliertem oder kombiniertem Vorliegen sowie der Koexistenz weiterer, nichthämostaseologischer Risiko-

faktoren. Als „etablierte“ prothrombotische Risikofaktoren gelten: Antithrombin-, Protein-C-, Protein-S-Mangel, Faktor-V-Leiden (G1691A), Prothrombinmutation (G20210A), Antikardiolipin-Antikörper, Lupusantikoagulans, Lipoprotein-(a)-Erhöhung und hohe Faktor-VIII-Spiegel.

Diagnostik

Bildgebende Untersuchungen in der Akutphase

Die Diagnose wird mithilfe bildgebender Untersuchungen gestellt. Goldstandard in der Diagnostik des kindlichen Schlaganfalls ist die **kraniale Magnetresonanztomographie** (cMRT, [43, 44, 45, 46]). Vorteile liegen in der Möglichkeit einer frühen Infarkterkennung, einer gegenüber der CT besseren Beurteilbarkeit der hinteren Schädelgrube und den Abgrenzungsmöglichkeiten zu den wesentlich häufigeren Stroke mimics. Für die initiale Diagnostik ist ein kurzes MRT-Protokoll über 10–20 min ausreichend; es sollte folgende Sequenzen beinhalten.

- diffusionsgewichtete Sequenz (DWI) mit Diffusionskoeffizientenkarte („apparent diffusion coefficient [ADC] map“),
- Gradientenechosequenz (GRE) oder suszeptibilitätsgewichtete Sequenz (SWI),
- 3D Time-of-flight(TOF) MR-Angiographie der zerebralen und zervikalen Gefäße,
- „Fluid-attenuated-inversion-recovery“(FLAIR)-Sequenz bei Patienten > 1. Lebensjahr; T2-gewichtete Sequenz bei Patienten < 1. Lebensjahr.

Zum Nachweis einer zerebralen Ischämie ist es für die akute Therapieentscheidung ratsam, eine **kontrastmittelgestützte MR-Angiographie** (bessere Beurteilbarkeit einer zugrunde liegenden pathologischen Gefäßveränderungen) durchzuführen. Bei Diskrepanz von klinischen Zeichen und Bildbefund kann eine MR-Perfusion helfen, das Vorliegen und das Ausmaß einer Perfusionsminderung zu erfassen.

Mit Blick auf die relativ hohe Inzidenz von Arteriopathien beim kindlichen Schlaganfall muss spätestens in der weiterführenden MRT-Diagnostik ein besonderer Fokus auf die **Gefäßwanddarstellung** gelegt werden.

► Merke

- Ist die Durchführung eines cMRT nicht zeitnah (bis spätestens 60 min) nach Aufnahme in der Klinik möglich, soll eine kraniale Computertomographie (cCT) – immer einschließlich einer cCT-Angiographie – durchgeführt werden, die im Verlauf (empfohlen innerhalb 24 bis 48 h) um eine cMRT-Diagnostik (einschließlich ausführlicher Gefäßdarstellung) ergänzt wird.
- Eine cCT wird zudem prioritär beim bewusstseinsgestörten Kind zum raschen Ausschluss einer intrakraniellen Blutung, Raumforderung oder Liquorzirkulationsstörung eingesetzt.

Weitere Diagnostik

Zur Basisdiagnostik bei jedem Kind zählen neben der kardiologischen Abklärung (EKG, Echokardiographie mit Bubble-Studie bei

V.a. paradoxe Embolie, ggf. transösophageale Echokardiographie; s. oben) die laborchemische, infektiologische und immunologische Diagnostik sowie Untersuchungen auf prothrombotische Risikofaktoren. Bei einigen Kindern kann eine genetische Untersuchung sinnvoll sein [47, 48].

Die Autoren empfehlen folgende Basisdiagnostik, die entsprechend der vermuteten Ätiologie (z. B. metabolisch, immunologisch, hämatologisch, infektiologisch) erweitert werden muss:

- allgemeine Basisdiagnostik:
 - großes Blutbild mit Differenzierung, Basischemie, C-reaktives Protein (CRP), Blutgasanalyse (BGA), Lactat,
 - Gerinnungsübersichtswerte (International Normalized Ratio [INR], Quick-Wert, aktivierte partielle Thromboplastinzeit [aPTT], Fibrinogen),
 - Drogenscreening bei Jugendlichen > 12 Jahren (oder bei begründetem Verdacht auf Drogenabusus),
 - Eisenstatus.
- Basisdiagnostik auf prothrombotische Risikofaktoren:
 - Antithrombin III, Protein-C-, Protein-S-Mangel, Faktor-V-Leiden-, Prothrombinmutation (G20210A), Antikardiolipin-Antikörper, Lupusantikoagulans, Lipoprotein (a), Homocystein ± *MTHFR*-Mutation, Fibrinogen, Faktor VIII C.
- Infektiologische Basisdiagnostik: HSV, VZV, Borrelien (und aktuell SARS-CoV-2-PCR).
- Immunologische Basisdiagnostik:
 - antinukleäre Antikörper (ANA), antinukleäre zytoplasmatische Antikörper (ANCA), Komplementfaktoren C3, C4, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.
- Metabolische Basisdiagnostik: Lactat, BGA, Homocystein, Lipidprofil; organische Säuren im Urin.
- Großzügige Indikation zur Lumbalpunktion (wenn klinisch vertretbar, insbesondere bei V.a. auf infektiologische/immunologische Risikofaktoren): Liquoreröffnungsdruck, zytologische Untersuchung, Glucose, Eiweiß, Lactat, oligoklonale Banden, Kultur, serologische Bestimmungen, PCR (s. oben).

► Merke

- Wie umfangreich die ätiologische Abklärung sein muss, ist u. a. von der (Familien-)Anamnese und den Befunden der bildgebenden Untersuchungen abhängig.
- Es gilt: Nicht jedes Kind braucht alles an möglicher Diagnostik, dennoch bleibt selbst die Basisabklärung in der ätiologischen Aufarbeitung umfangreich und komplex.

Therapie

Thrombolysen und mechanische Thrombektomie

Prospektive klinische Studien zum Einsatz der **Revaskularisationstherapien** (Lysetherapie und mechanische Thrombektomie [MT]) im Kindesalter fehlen. Die Seltenheit der Erkrankung, aber v.a. die späte Diagnosestellung lassen die Durchführung prospektiver, randomisierter Studien auch im internationalen, multizentrischen Setting zum jetzigen Zeitpunkt wenig realisierbar erscheinen (vgl. Abbruch der TIPS-Studie zur Lysetherapie 2013; [49]).

Tab. 2 Gängigste antithrombotische Medikamente. (Adaptiert nach Kurnik et al. [59])

Wirkstoff	Dosierung
Unfraktioniertes Heparin (UFH)	(100)–300–600 U/kgKG und Tag Oder: 50 U/kgKG als Bolus über 10 min Dann: je nach Patientenalter < 1 Jahr: 20–30 U/kgKG und h > 1 Jahr: 20–25 U/kgKG und h Ziel: PTT (50)–60–85 s, Antithrombin 60–80 %
Niedermolekulares Heparin (NMH)	Enoxaparin, je nach Patientenalter < 2 Monate ^a : 1,5 mg/kgKG ein- bis 2-mal/Tag s.c. (0,75 mg/kgKG als Prophylaxe) > 2 Monate ^a : 1,0–1,5 mg/kgKG s.c. (0,5 mg/kgKG als Prophylaxe) Dalteparin: 100–150–200 U/kgKG und Tag s.c.
Acetylsalicylsäure (ASS)	(1–)3–5 mg/kgKG und Tag (max. 100 mg/Tag)
Clopidogrel	1 mg/kgKG einmal/Tag
Phenprocoumon	Tag 1: 0,2–0,3 mg/kgKG und Tag Tag 2: 50 % der Initialdosis Ab Tag 3: Anpassung nach INR
Warfarin	Tag 1: 0,2 mg/kgKG einmal/Tag p.o. Ab Tag 2: 0,05–0,2 mg/kgKG einmal/Tag p.o. (Anpassung nach INR)
<i>INR</i> International Normalized Ratio, <i>PTT</i> partielle Thromboplastinzeit ^a Im klinischen Alltag benötigen häufig nicht nur Säuglinge im Alter < 2 Monate höhere Dosierungen. Eine Dosisanpassung, orientiert am Anti-Xa-Spiegel, ist obligatorisch	

Zur Thrombolyse und auch zur MT wurden in den letzten Jahren mehrere retrospektive Fallserien und Kohortenstudien publiziert, in denen auch bei (kleinen) Kindern eine Revaskularisationstherapie sicher, erfolgreich und mit gutem Outcome durchgeführt werden konnte [50, 51, 52, 53, 54]. Zu bedenken sind jedoch weiterhin die noch begrenzten Fallzahlen in den Studien, so wurden in der fallzahlstärksten Save ChildS Study von Sporns et al. [55] 73 Kinder in 27 internationalen Stroke-Zentren behandelt.

Zum jetzigen Zeitpunkt sollte bei einem Großgefäßverschluss und/oder Mismatch (Diffusion und Perfusion oder Diffusion und klinisches Bild) im MRT eine medikamentöse und/oder mechanische Rekanalisationstherapie nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung im interdisziplinären Team erwogen werden [48, 55, 56].

► **Merke**

- Revaskularisationstherapien (Thrombolyse und MT) können derzeit nur als Off-label-Therapien und somit im Sinne eines individuellen Heilversuchs eingesetzt werden.
- Ihr Einsatz soll spezialisierten pädiatrischen Schlaganfallzentren, die über die notwendige Expertise und Interdisziplinarität verfügen, vorbehalten sein.

Antithrombotische Therapie

Bei fehlender Indikation für eine Thrombolyse oder MT sollte schnellstmöglich eine Antikoagulation mit unfraktioniertem/niedermolekularem Heparin bzw. Thrombozytenaggregations-

hemmung mit Acetylsalicylsäure (ASS) begonnen werden; eine Evidenz für oder wider Heparin oder ASS in der Akutphase fehlt [47, 48, 57, 58]. Im Verlauf können die Therapie und die anschließende **Sekundärprophylaxe** je nach Ursache des Schlaganfalls umgestellt werden. Direkte orale Antikoagulanzen (DOAK) sind zur Therapie des Schlaganfalls im Kindesalter nicht zugelassen und sollten außerhalb von Studien nicht eingesetzt werden.

Die Dauer der Sekundärprophylaxe ist abhängig von der zugrunde liegenden Ätiologie, dem individuellen Rezidivrisiko und Befunden in den bildgebenden Untersuchungen; sie beträgt bei den meisten Kindern mindestens 2 Jahre.

In **Tab. 2** sind die Dosierungen der gängigen Medikamente dargestellt.

Steroide/immunsuppressive Therapie

Bei Patienten mit primärer Klein- oder Großgefäßvaskulitis des Zentralnervensystems (ZNS) haben **Steroide** und ggf. weitere **Immunsuppressiva** (z. B. Cyclophosphamid, Mycophenolatmofetil [MMF] u. a.) einen festen Stellenwert [46]. Steroide werden initial meist als Pulstherapie mit Methylprednisolon 20–30 mg/kgKG (max. 1 g/ Dosis) für 3 bis 5 Tage verabreicht, gefolgt von rezidivierenden Pulsen im Abstand von 4 Wochen bzw. einem oralen „tapering“ mit Prednisolon. Die Therapieentscheidung sollte interdisziplinär v. a. zusammen mit den Kolleg:innen der pädiatrischen Neurologie, Rheumatologie und Immunologie getroffen werden. Das therapeutische Vorgehen ist national und international uneinheitlich; evidenzbasierte Leitlinien fehlen [60, 61]. Nach einer internationalen, interdisziplinären Erhebung des Status quo zu Diagnostik und Therapie der primären ZNS-Vaskulitiden im Kindesalter soll nun ein Konsensus erarbeitet werden.

Aktuell ist es zudem Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchung, inwieweit Steroide auch das Outcome bei Patienten mit FCA verbessern könnten (Studie: High Dose Steroids in Children With Stroke and Unilateral Focal Arteriopathy [PASTA Trial], ClinicalTrials.gov identifier: NCT04873583).

Funktionelle Therapie

In der Postakutphase gilt es, funktionelle medizinische Therapien (Physio-, Ergo- und Sprachtherapie), moderne Übungskonzepte wie Robotics, Injektionen von Botulinumneurotoxin (BoNT) und „virtual reality“, aufeinander abzustimmen sowie die Beratung/ Aufklärung der Familien über das Erkrankungsbild und die individuelle Prognose bzw. die weitere Betreuung im Team zu leisten [62, 63, 64].

Rezidivrisiko/Outcome

Das Rezidivrisiko beträgt zwischen 6 und 40% und wird durch die Ätiologie und das individuelle Risikoprofil eines jeden Kindes bestimmt [13, 65, 66]. Kinder ohne oder mit nur einem nachgewiesenen (bislang bekannten) Risikofaktor haben ein wesentlich geringeres Rezidivrisiko als Kinder mit mehreren Risikofaktoren. Bei stenosierenden Arteriopathien wie der Moyamoya-Angiopathie oder der **Sichelzellerkrankheit** ist das Rezidivrisiko besonders

hoch. **Motorische Einschränkungen** (v. a. spastische Hemiparese) zeigen ca. zwei Drittel der Kinder nach einem Schlaganfall, auch die **Post-stroke Epilepsie** ist häufig (bei 12–24 % der Kinder nach einem AIS, [67, 68, 69]).

Die gesundheitsassoziierte Lebensqualität ist bei Kindern mit AIS in allen Bereichen (physisch, emotional, sozial, schulisch, kognitiv funktionell) signifikant niedriger als bei Gleichaltrigen [70, 71].

► Merke

- Aufgrund der schweren Auswirkungen eines Schlaganfalls für die betroffenen Kinder und ihre Familien ist eine langfristige interdisziplinäre multiprofessionelle bio-psycho-soziale Betreuung wichtig.
- Es gilt, die Bedarfe der Kinder nach einem Schlaganfall in den unterschiedlichen Lebensphasen zu kennen und interdisziplinär ein bestmögliches, personalisiertes Therapiekonzept zu erarbeiten.

Ausblick

Grundvoraussetzung für eine verbesserte Versorgung von Kindern mit einem Schlaganfall sind neben der stärkeren Implementierung der Kinderneurologie als Notfalldisziplin sowie der Definition und Verwendung klinikinterner „standard operating procedures“ (SOP) auch – überregional/flächendeckend – der Aufbau entsprechender *Netzwerke* für pädiatrische neurovaskuläre Störungen und die Nutzung telemedizinischer Möglichkeiten in enger Zusammenarbeit mit *allen* Fächern der Neuromedizin.

Verschiedenen Initiativen – national und international – ist es gelungen, das Kind mit Schlaganfall mehr ins Bewusstsein zu rücken sowie Schritt für Schritt Awareness für und Wissen über den Schlaganfall im Kindesalter zu erhöhen. Beispielhaft zu nennen sind:

- das 2015 gegründete „Deutsche Netzwerk Pediatric Stroke“ (Lead: LMU München, Dachgesellschaft: Gesellschaft für Neuropädiatrie, GNP); ein interdisziplinäres Netzwerk, dem mittlerweile mehr als 35 Akut- und Rehabilitationskliniken sowie Vertreter aus Österreich, der Schweiz und den Niederlanden angehören,
- das KinderSchlaganfalllotsen-Projekt der Stiftung Deutsche Schlaganfall-Hilfe,
- die International Pediatric Stroke Organization (IPSO, gegründet 2019).

Fazit für die Praxis

- Ein Schlaganfall im Kindesalter („childhood stroke“) kann in jeder Altersstufe auftreten.
- Leitsymptom ist auch beim Kind das akut auftretende fokale neurologische Defizit (*beachte: beFAST*).
- Der Childhood stroke ist selten; Stroke mimics sind häufig. Die Diagnose wird nur mithilfe der bildgebenden Notfalluntersuchung gestellt (Goldstandard: cMRT); sie kann nicht mit der notwendigen Zuverlässigkeit aus den klinischen Zeichen allein abgeleitet werden.
- Die Ursache ist häufig multifaktoriell, die Bandbreite der abzuklärenden Risikofaktoren groß: Arteriopathien, kardiale Erkrankungen und Koagulopathien stehen an erster Stelle.

- Revaskularisationstherapien sind auch beim Kind in der Akutphase vielversprechende Therapieoptionen. Ihr Einsatz als Off-label-Maßnahmen bedarf der Expertise spezialisierter Pediatric Stroke Zentren, die in ihrer eingespielten Interdisziplinarität über Fachgrenzen hinausgeht.
- Bestehende Versorgungsstrukturen in der Akutphase für Kinder mit einem Schlaganfall sind unzureichend: Ein wichtiger Ansatz muss der Aufbau entsprechender Netzwerke für pädiatrische neurovaskuläre Störungen sein; diese sollten alle Möglichkeiten digitaler Medizin vorhalten und flächendeckend nutzen.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. L. Gerstl

Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital, Abteilung für Pädiatrische Neurologie, Entwicklungsneurologie und Sozialpädiatrie, LMU Zentrum für Entwicklung und komplex chronisch kranke Kinder – iSPZ Hauner, LMU Klinikum München, Campus Innenstadt Lindwurmstr. 4, 80337 München, Deutschland
lucia.gerstl@med.lmu.de

Danksagung. Dieser Beitrag ist eine überarbeitete Version des Artikels „Notfall-Neuropädiatrie – Der arterielle ischämische Schlaganfall als einer der zeitkritischsten Notfälle von Kindern und Jugendlichen“ (*Nervenarzt* 2022 Feb;93(2):158–166), dessen Koautor:innen herzlich gedankt wird: C. Bidlingmaier, A. S. Schröder, K. Reiter, F. Hoffmann, K. Kurnik, T. Liebig, C. G. Trumm, N. A. Haas, A. Jakob (alle LMU Klinikum München).

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. **L. Gerstl:** A. Finanzielle Interessen: Forschungsförderung zur persönlichen Verfügung: Stiftung Deutsche Schlaganfall-Hilfe. – Referentenhonorar oder Kostenerstattung als passiver Teilnehmer: Fa. Bayer AG. – Beratertätigkeit: Fa. Bayer AG. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Fachärztin für Kinder- und Jugendmedizin, Schwerpunkt Neuropädiatrie, Oberärztin, LMU Klinikum, Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital, Abteilung für Pädiatrische Neurologie, Entwicklungsneurologie, Sozialpädiatrie, LMU Zentrum für Entwicklung und komplex chronisch kranke Kinder – iSPZ Hauner | Mitgliedschaften: Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin – DGKJ, Gesellschaft für Neuropädiatrie – GNP, European Paediatric Neurology Society – EPNS, International Pediatric Stroke Organization – IPSO, Deutsche Gesellschaft für klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung – DGfE, Deutsche Gesellschaft für Epileptologie – DGfE, Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft – DSG, European Stroke Organisation – ESO, World Stroke Organisation – WSO. **F. Heinen:** A. Finanzielle Interessen: Forschungsförderung zur persönlichen Verfügung: Deutsche Schlaganfall Hilfe – Personalkosten Netzwerkaufbau. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Universitätsprofessor LMU Klinikum München, Assoziierter Vorstand GNP – Gesellschaft Neuropädiatrie, European Paediatric Neurology Society – Board Member. **I. Borggräfe:** A. Finanzielle Interessen: I. Borggräfe gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: angestellter Klinikarzt: Leiter Pädiatrische Epileptologie im Epilepsiezentrum München. **M. Olivieri:** A. Finanzielle Interessen: Forschungsförderung zur persönlichen Verfügung: FöFoLe LMU München, Friedrich Bauer Stiftung München. – Referentenhonorar oder Kostenerstattung als passiver Teilnehmer: Fa. Bayer AG. – Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger o. Ä.: Bayer AG. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Stlv. Leiter Pädiatrische Hämostaseologie Dr. von Haunersches Kinderspital, Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin, Spez. Päd. Intensivmedizin, Hämostaseologie und Notfallmedizin am Dr. von Haunerschen Kinderspital, LMU München, Nationaler Kursdirektor (NCD) EPALS GRC, Sektionssprecher der Sektion Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin DIVI | Mitgliedschaften: Deutsche Gesellschaft für Kinder und Jugendheilkunde (DGKJ), Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung (GTH), Stän-

dige Kommission Pädiatrie der Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung (GTH), Deutsche Hämophiliegesellschaft (DHG), Deutsche Schlaganfall Gesellschaft (DSG), European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC), Deutscher Rat für Wiederbelebung (GRC), Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI).

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

- Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC (2003) Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology* 61:189–194
- Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB (2002) Report of the national institute of neurological disorders and stroke workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics* 109:116–123
- Mallik AA, Ganesan V, Kirkham FJ, Fallon P, Hedderly T, McShane T, Parker AP, Wassmer E, Wraige E, Amin S, Edwards HB, Tilling K, O’Callaghan FJ (2014) Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: a prospective population-based study. *Lancet Neurol* 13:35–43
- Gerstl L, Weinberger R, Heinen F, Bonfert MV, Borggraefe I, Schroeder AS, Tacke M, Landgraf MN, Vill K, Kurnik K, Sorg AL, Olivieri M (2019) Arterial ischemic stroke in infants, children, and adolescents: results of a Germany-wide surveillance study 2015–2017. *J Neurol* 266:2929–2941
- Gerstl L, Weinberger R, von Kries R, Heinen F, Schroeder AS, Bonfert MV, Borggraefe I, Tacke M, Vill K, Landgraf MN, Kurnik K, Olivieri M (2018) Symptom patterns in childhood arterial ischemic stroke: analysis of a population-based study in Germany. *Klin Padiatr* 230:319–325
- Yock-Corrales A, Babl FE, Mosley IT, Mackay MT (2011) Can the FAST and ROSIER adult stroke recognition tools be applied to confirmed childhood arterial ischemic stroke? *BMC Padiatr* 11:93
- Mackay MT, Monagle P, Babl FE (2016) Brain attacks and stroke in children. *J Paediatr Child Health* 52:158–163
- Mackay MT, Chua ZK, Lee M, Yock-Corrales A, Churilov L, Monagle P, Donnan GA, Babl FE (2014) Stroke and nonstroke brain attacks in children. *Neurology* 82:1434–1440
- Mackay MT, Lee M, Yock-Corrales A, Churilov L, Donnan GA, Monagle P, Babl FE (2018) Differentiating arterial ischaemic stroke from migraine in the paediatric emergency department. *Dev Med Child Neurol* 60:1117–1122
- Gerstl L, Bonfert MV, Heinen F, Olivieri M, Schroeder AS, Tacke M, Kurnik K, Bidlingmaier C, Reiter K, Borggraefe I (2020) Childhood arterial ischaemic stroke: clinical presentation, risk factors and management. *Hamostaseologie* 40:165–173
- Gerstl L, Bonfert MV, Nicolai T, Dieterich M, Adamczyk C, Heinen F, Olivieri M, Steinlin M (2017) Childhood stroke: what are the special features of childhood stroke? *Nervenarzt* 88:1367–1376
- Gerstl L, Weinberger R, von Kries R, Heinen F, Schroeder AS, Bonfert MV, Borggraefe I, Tacke M, Vill K, Landgraf MN, Kurnik K, Olivieri M (2018) Risk factors in childhood arterial ischaemic stroke: findings from a population-based study in Germany. *Eur J Paediatr Neurol* 22:380–386
- Steinlin M (2012) A clinical approach to arterial ischemic childhood stroke: increasing knowledge over the last decade. *Neuropediatrics* 43:1–9
- Lanthier S, Carmant L, David M, Larbrisseau A, de Veber G (2000) Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. *Neurology* 54:371–378
- Goyal P, Malhotra A, Almast J, Sapire J, Gupta S, Mangla M, Mangla R (2019) Neuroimaging of pediatric arteriopathies. *J Neuroimaging* 29:287–308
- Munot P, Crow YJ, Ganesan V (2011) Paediatric stroke: genetic insights into disease mechanisms and treatment targets. *Lancet Neurol* 10:264–274
- Amlie-Lefond C, Bernard TJ, Sebire G, Friedman NR, Heyer GL, Lerner NB, DeVeber G, Fullerton HJ, International Pediatric Stroke Study Group (2009) Predictors of cerebral arteriopathy in children with arterial ischemic stroke: results of the international pediatric stroke study. *Circulation* 119:1417–1423
- Braun KP, Bulder MM, Chabrier S, Kirkham FJ, Uiterwaal CS, Tardieu M, Sebire G (2009) The course and outcome of unilateral intracranial arteriopathy in 79 children with ischaemic stroke. *Brain* 132:544–557
- Chabrier S, Sebire G, Fluss J (2016) Transient cerebral arteriopathy, postvaricella arteriopathy, and focal cerebral arteriopathy or the unique susceptibility of the M1 segment in children with stroke. *Stroke* 47:2439–2441
- Fullerton HJ, Stence N, Hills NK, Jiang B, Amlie-Lefond C, Bernard TJ, Friedman NR, Ichord R, Mackay MT, Rafay MF, Chabrier S, Steinlin M, Elkind MSV, de Veber GA, Wintermark M, VIPS Investigators (2018) Focal cerebral arteriopathy of childhood: novel severity score and natural history. *Stroke* 49:2590–2596
- Kirton A, de Veber G (2015) Paediatric stroke: pressing issues and promising directions. *Lancet Neurol* 14:92–102
- Mackay MT, Wiznitzer M, Benedict SL, Lee KJ, DeVeber GA, Ganesan V, International Pediatric Stroke Study Group (2011) Arterial ischemic stroke risk factors: the international pediatric stroke study. *Ann Neurol* 69:130–140
- Steinlin M, Bigi S, Stojanovski B, Gajera J, Regenyi M, El-Koussy M, Mackay MT (2017) Focal cerebral arteriopathy: do steroids improve outcome? *Stroke* 48(9):2375–2382. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.016818>
- Wintermark M, Hills NK, de Veber GA, Barkovich AJ, Elkind MS, Sear K, Zhu G, Leiva-Salinas C, Hou Q, Dowling MM, Bernard TJ, Friedman NR, Ichord RN, Fullerton HJ, VIPS Investigators (2014) Arteriopathy diagnosis in childhood arterial ischemic stroke: results of the vascular effects of infection in pediatric stroke study. *Stroke* 45:3597–3605
- Amlie-Lefond C, Gildea D (2016) Varicella zoster virus: a common cause of stroke in children and adults. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 25:1561–1569
- Lanthier S, Armstrong D, Domi T, de Veber G (2005) Post-varicella arteriopathy of childhood: natural history of vascular stenosis. *Neurology* 64:660–663
- Pandey AS, Hill E, Al-Holou WN, Gemmete JJ, Chaudhary N, Thompson BG, Garton HJ, Maher CO (2015) Management of pediatric craniocervical arterial dissections. *Childs Nerv Syst* 31:101–107
- Dlamini N, Freeman JL, Mackay MT, Hawkins C, Shroff M, Fullerton HJ, DeVeber GA (2011) Intracranial dissection mimicking transient cerebral arteriopathy in childhood arterial ischemic stroke. *J Child Neurol* 26:1203–1206
- Kim JS (2016) Moyamoya disease: epidemiology, clinical features, and diagnosis. *J Stroke* 18:2–11
- Amlie-Lefond C, Ellenbogen RG (2015) Factors associated with the presentation of moyamoya in childhood. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 24:1204–1210
- Espert R, Gadea M, Alino M, Oltra-Cucarella J, Perpina C (2018) Moyamoya disease: clinical, neurological, neuropsychological and genetic perspective. *Rev Neurol* 66:557–564
- Pinard A, Fiander MDJ, Cecchi AC, Rideout AL, Azouz M, Fraser SM, McNeely PD, Walling S, Novara SC, Hurst ACE, Guo D, Parkash S, Bamshad MJ, Nickerson DA, Vandersteen AM, Milewicz DM (2021) Association of de novo RNF213 variants with childhood onset Moyamoya disease and diffuse occlusive vasculopathy. *Neurology* 96:e1783–e1791
- Elkind MS, Hills NK, Glaser CA, Lo WD, Amlie-Lefond C, Dlamini N, Kneen R, Hod EA, Wintermark M, de Veber GA, Fullerton HJ, VIPS Investigators (2016) Herpesvirus infections and childhood arterial ischemic stroke: results of the VIPS study. *Circulation* 133:732–741
- Fullerton HJ, Hills NK, Elkind MS, Dowling MM, Wintermark M, Glaser CA, Tan M, Rivkin MJ, Titomanlio L, Barkovich AJ, de Veber GA, VIPS Investigators (2015) Infection, vaccination, and childhood arterial ischemic stroke: results of the VIPS study. *Neurology* 85:1459–1466
- Beslow LA, Linds AB, Fox CK, Kossorotoff M, Zuniga Zambrano YC, Hernandez-Chavez M, Hassanein SMA, Byrne S, Lim M, Maduaka N, Zafeiriou D, Dowling MM, Felling RJ, Rafay MF, Lehman LL, Noetzel MJ, Bernard TJ, Dlamini N, International Pediatric Stroke Study Group (2021) Pediatric ischemic stroke: an infrequent complication of SARS-coV-2. *Ann Neurol* 89:657–665
- Dowling MM, Hyman LS, Lo W, Licht DJ, McClure C, Yager JY, Dlamini N, Kirkham FJ, DeVeber G, Pavlakis S, International Pediatric Stroke Study Group (2013) International paediatric stroke study: stroke associated with cardiac disorders. *Int J Stroke* 8(A100):39–44
- Henzi BC, Brotschi B, Balmer C, Hennig B, Rimensberger P, Perez MH, Pfammatter JP, Beghetti M, Sekarski N, Datta AN, Fluss J, Faignart N, Hackenberg A, Regenyi M, Steinlin M, Hug MI (2020) Risk factors for postprocedural arterial ischemic stroke in children with cardiac disease. *Stroke* 51:e242–e245
- Ghanem A, Liebetrau C, Diener H-C, Elsässer A, Grau A, Gröschel K, Mattle H, Massberg S, Möllmann H, Nef H, Sander D, Weimar C, Wöhrle J, Baldus S (2018) Interventioneller PFO-Verschluss Konsensuspapier der Arbeitsgruppe Interventionelle Kardiologie (AGIK) der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK) gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG). *Kardiologie* 12:415–423

39. Schulze V, Lin Y, Karathanos A, Brockmeyer M, Zeus T, Polzin A, Perings S, Kelm M, Wolff G (2018) Patent foramen ovale closure or medical therapy for cryptogenic ischemic stroke: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Res Cardiol* 107:745–755
40. Barnes C, DeVeber G (2006) Prothrombotic abnormalities in childhood ischaemic stroke. *Thromb Res* 118:67–74
41. Kenet G, Lutkhoff LK, Albisetti M, Bernard T, Bonduel M, Brandao L, Chabrier S, Chan A, de Veber G, Fiedler B, Fullerton HJ, Goldenberg NA, Grabowski E, Gunther G, Heller C, Holzhauer S, Iorio A, Journeycake J, Junker R, Kirkham FJ, Kurnik K, Lynch JK, Male C, Manco-Johnson M, Mesters R, Monagle P, van Ommen CH, Raffini L, Rostasy K, Simioni P, Strater RD, Young G, Nowak-Gottl U (2010) Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Circulation* 121:1838–1847
42. Nestoridi E, Buonanno FS, Jones RM, Krishnamoorthy K, Grant PE, Van Cott EM, Grabowski EF (2002) Arterial ischemic stroke in childhood: the role of plasma-phase risk factors. *Curr Opin Neurol* 15:139–144
43. Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, Fallon P, Hedderly T, McShane T, Parker AP, Wassmer E, Wraige E, Amin S, Edwards HB, O'Callaghan FJ (2015) Diagnostic delays in paediatric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 86:917–921
44. Mirsky DM, Beslow LA, Amlie-Lefond C, Krishnan P, Laughlin S, Lee S, Lehman L, Rafay M, Shaw D, Rivkin MJ, Wintermark M, International Paediatric Stroke Study Neuroimaging Consortium and the Paediatric Stroke Neuroimaging Consortium (2017) Pathways for neuroimaging of childhood stroke. *Pediatr Neurol* 69:11–23
45. Rivkin MJ, Bernard TJ, Dowling MM, Amlie-Lefond C (2016) Guidelines for urgent management of stroke in children. *Pediatr Neurol* 56:8–17
46. Steinlin M, Mackay MT (2015) Emergency management of ischemic stroke in children. *Curr Treat Options Neurol* 17:349
47. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, Billingham L, Daniels SR, DeBaun MR, de Veber G, Ichord RN, Jordan LC, Massicotte P, Meldau J, Roach ES, Smith ER, American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing (2019) Management of stroke in neonates and children: a scientific statement from the American heart association/American stroke association. *Stroke* 50:e51–e96
48. Medley TL, Miteff C, Andrews I, Ware T, Cheung M, Monagle P, Mandelstam S, Wray A, Pridmore C, Troedson C, Dale RC, Fahey M, Sinclair A, Walsh P, Stojanovski B, Mackay MT (2019) Australian clinical consensus guideline: the diagnosis and acute management of childhood stroke. *Int J Stroke* 14:94–106
49. Rivkin MJ, de Veber G, Ichord RN, Kirton A, Chan AK, Hovinga CA, Gill JC, Szabo A, Hill MD, Scholz K, Amlie-Lefond C (2015) Thrombolysis in pediatric stroke study. *Stroke* 46:880–885
50. Amlie-Lefond C, de Veber G, Chan AK, Benedict S, Bernard T, Carpenter J, Dowling MM, Fullerton H, Hovinga C, Kirton A, Lo W, Zamel K, Ichord R, International Pediatric Stroke Study (2009) Use of alteplase in childhood arterial ischaemic stroke: a multicentre, observational, cohort study. *Lancet Neurol* 8:530–536
51. Bigi S, Dulcey A, Gralla J, Bernasconi C, Melliger A, Datta AN, Arnold M, Kaesmacher J, Fluss J, Hackenberg A, Maier O, Weber J, Poloni C, Fischer U, Steinlin M (2018) Feasibility, safety, and outcome of recanalization treatment in childhood stroke. *Ann Neurol* 83:1125–1132
52. Fragata I, Morais T, Silva R, Nunes AP, Loureiro P, Diogo Martins J, Pamplona J, Carvalho R, Baptista M, Reis J (2021) Endovascular treatment of pediatric ischemic stroke: a single center experience and review of the literature. *Interv Neuroradiol* 27:16–24
53. Gerstl L, Olivieri M, Heinen F, Borggraefe I, Schroeder AS, Tacke M, Vill K, Dalla-Pozza R, Reiter K, Lutz J, Brueckmann H, Janssen H (2016) Successful mechanical thrombectomy in a three-year-old boy with cardioembolic occlusion of both the basilar artery and the left middle cerebral artery. *Eur J Paediatr Neurol* 20:962–965
54. Olivieri M, Sorg AL, Weinberger R, Kurnik K, Bidlingmaier C, Juranek S, Hoffmann F, Reiter K, Bonfert M, Tacke M, Borggraefe I, Heinen F, Gerstl L (2021) Recanalization strategies in childhood stroke in Germany. *Sci Rep* 11:13314
55. Sporns PB, Strater R, Minnerup J, Wiendl H, Hanning U, Chapot R, Henkes H, Henkes E, Grams A, Dorn F, Nikoubashman O, Wiesmann M, Bier G, Weber A, Broocks G, Fiehler J, Brehm A, Psychogios M, Kaiser D, Yilmaz U, Morotti A, Marik W, Nolz R, Jensen-Kondering U, Schmitz B, Schob S, Beuing O, Gotz F, Trenkler J, Turowski B, Mohlenbruch M, Wendl C, Schramm P, Musolino P, Lee S, Schlamann M, Radbruch A, Rubsamen N, Karch A, Heindel W, Wildgruber M, Kemmling A (2020) Feasibility, safety, and outcome of endovascular recanalization in childhood stroke: the save child's study. *JAMA Neurol* 77:25–34
56. Shoirah H, Shallwani H, Siddiqui AH, Levy EI, Kenmuir CL, Jovin TG, Levitt MR, Kim LJ, Griauzde J, Pandey AS, Gemmete JJ, Abruzzo T, Arthur AS, Eljovich L, Hoyt D, Cheema A, Aghaebrahim A, Sauvageau E, Hanel R, Ringer AJ, Nascimento FA, Kan P, Mocco J (2019) Endovascular thrombectomy in pediatric patients with large vessel occlusion. *J Neurointerv Surg* 11:729–732
57. DeVeber G, Kirkham F (2008) Guidelines for the treatment and prevention of stroke in children. *Lancet Neurol* 7:983–985
58. Monagle P, Chan AK, Goldenberg NA, Ichord RN, Journeycake JM, Nowak-Gottl U, Vesely SK (2012) Antithrombotic therapy in neonates and children: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 141:e7375–8015
59. Kurnik K, Bidlingmaier C, Hutker S, Olivieri M (2016) Blood coagulation disorders in children. *Hamostaseologie* 36:109–125
60. Keenan P, Brunner J, Quan AS, Smitka M, Hahn G, Pain CE, Hafner R, Speth F, Gerstl L, Hedrich CM (2021) Diagnosis and treatment of small vessel childhood primary angiitis of the central nervous system (sv-cPACNS): an international survey. *Front Pediatr* 9:756612
61. Quan AS, Brunner J, Rose B, Smitka M, Hahn G, Pain CE, Hafner R, Speth F, Gerstl L, Hedrich CM (2021) Diagnosis and treatment of angiography positive medium to large vessel childhood primary angiitis of central nervous system (p-cPACNS): an international survey. *Front Pediatr* 9:654537
62. Novak I, McIntyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, Stumbles E, Wilson SA, Goldsmith S (2013) A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Dev Med Child Neurol* 55:885–910
63. RCoPaC H (2017) Stroke in childhood—clinical guideline for diagnosis, management and rehabilitation. <https://www.rcpachuk/sites/default/files/2021-02/Zugegriffen:23.Jan.2022>
64. Weinberger R, Warken B, König H, Vill K, Gerstl L, Borggraefe I, Heinen F, von Kries R, Schroeder AS (2019) Three by three weeks of robot-enhanced repetitive gait therapy within a global rehabilitation plan improves gross motor development in children with cerebral palsy—a retrospective cohort study. *Eur J Paediatr Neurol* 23:581–588
65. Goldenberg NA, Bernard TJ, Fullerton HJ, Gordon A, de Veber G, International Pediatric Stroke Study Group (2009) Antithrombotic treatments, outcomes, and prognostic factors in acute childhood-onset arterial ischaemic stroke: a multicentre, observational, cohort study. *Lancet Neurol* 8:1120–1127
66. Strater R, Becker S, von Eckardstein A, Heinecke A, Gutsche S, Junker R, Kurnik K, Schobess R, Nowak-Gottl U (2002) Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood—a 5-year follow-up study. *Lancet* 360:1540–1545
67. Cnossen MH, Aarsen FK, Akker S, Danen R, Appel IM, Steyerberg EW, Catsman-Berreoets CE (2010) Paediatric arterial ischaemic stroke: functional outcome and risk factors. *Dev Med Child Neurol* 52:394–399
68. Fox CK, Glass HC, Sidney S, Lowenstein DH, Fullerton HJ (2013) Acute seizures predict epilepsy after childhood stroke. *Ann Neurol* 74:249–256
69. Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, Fallon P, Hedderly T, McShane T, Parker AP, Wassmer E, Wraige E, Amin S, Edwards HB, Cortina-Borja M, O'Callaghan FJ (2016) Outcome and recurrence one year after paediatric arterial ischaemic stroke in a population-based cohort. *Ann Neurol* 79:784–793
70. Ghotra SK, Johnson JA, Qiu W, Newton AS, Rasmussen C, Yager JY (2018) Health-related quality of life and its determinants in paediatric arterial ischaemic stroke survivors. *Arch Dis Child* 103:930–936
71. O'Keefe F, Ganesan V, King J, Murphy T (2012) Quality-of-life and psychosocial outcome following childhood arterial ischaemic stroke. *Brain Inj* 26:1072–1083



Arteriell ischämischer Schlaganfall im Kindes- und Jugendalter

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/kurse-monatsschrift-kinderheilkunde

? Welche der folgenden Aussagen zur Epidemiologie des Schlaganfalls im Kindesalter trifft zu?

- Er zählt wie bei den Erwachsenen zu den häufigen Erkrankungen.
- Er tritt überwiegend bei Mädchen im Grundschulalter auf.
- Die Inzidenz ist im Säuglingsalter am geringsten und steigt nach dem 1. Lebensjahr kontinuierlich an.
- Er kann in jeder Altersstufe auftreten.
- Die jährliche Inzidenz beträgt ca. 75/100.000 Kinder.

? Bei Kindern und Jugendlichen soll der beFAST-Test als „stroke recognition tool“ eingesetzt werden. Welcher Begriff bzw. klinische Aspekt ist *nicht* im Akronym beFAST enthalten?

- „Balance“
- „Epilepsy“
- „Face“
- „Arm“
- „Speech“

? Welche Symptome/Symptomkonstellationen sind typisch für die klinische Präsentation von Kindern und Jugendlichen mit einem arteriell ischämischen Schlaganfall (AIS)?

- Das initiale Auftreten von Krampfanfällen ist beim AIS nicht beschrieben und schließt die Diagnose AIS aus.
- Begleitende Kopfschmerzen finden sich v. a. bei Jugendlichen mit AIS relativ häufig.

- Anhand der Symptome ist der AIS klinisch gut von den Stroke mimics abgrenzbar.
- Begleitende unspezifische Symptome sprechen eher für ein Stroke mimic.
- Die Leitsymptome des AIS im Erwachsenenalter finden sich im Kindes- und Jugendalter nicht.

? Ein 13-jähriges Mädchen wird mit plötzlich aufgetretener Schwäche des linken Arms und einseitigen Kopfschmerzen beim Kinderarzt vorgestellt. Weitere neurologische Symptome finden sich in der Untersuchung nicht, auch Übelkeit, Erbrechen oder Lichtempfindlichkeit werden von dem Mädchen verneint. Dies ist die erste Episode dieser Art. Die Migräneanamnese bei der Mutter ist positiv. Für welches weitere Vorgehen entscheiden Sie sich?

- Bei positiver Familienanamnese für Migräne ist ein zuwartendes Verhalten möglich.
- Durch die begleitenden Kopfschmerzen ist eine differenzialdiagnostische Abgrenzung zum Schlaganfall bereits klinisch möglich.
- Bei Progredienz der Beschwerden über 6 h ist eine zerebrale bildgebende Untersuchung indiziert, da ein Schlaganfall nicht ausgeschlossen werden kann.
- Sie veranlassen eine kraniale Computertomographie (cCT) zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose einer komplizierten Migräne.
- Es muss umgehend eine bildgebende Notfalluntersuchung zum Ausschluss oder zur

Bestätigung eines Schlaganfalls durchgeführt werden.

? Revaskularisationstherapien (Thrombolyse und mechanische Thrombektomie) werden evidenzbasiert erfolgreich in der Akuttherapie des arteriell ischämischen Schlaganfalls beim Erwachsenen eingesetzt. Was gilt für ihren Einsatz im Kindes- und Jugendalter?

- Die Therapien können nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung off label im Sinne eines individuellen Heilversuches angeboten werden.
- Mehrere randomisierte kontrollierte Studien erlauben einen evidenzbasierten Einsatz der Thrombolyse im Kindes- und Jugendalter.
- Eine mechanische Thrombektomie ist erst ab dem jugendlichen Alter möglich.
- Die Thrombolyse kann auch im ambulanten Setting sicher angewendet werden.
- Das Outcome bei Kindern nach mechanischer Thrombektomie ist schlecht.

? Welche Diagnostik zur ätiologischen Abklärung muss bei jedem Kind mit Schlaganfall erfolgen?

- „Whole exome sequencing“
- Kardiale Diagnostik
- Drogenscreening im Urin

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer“ gemäß § 5 ihrer Fortbildungsordnung mit 3 Punkten (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013).

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.

- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med- und e.Dent-Abonnenten.

- Bestimmung von Kupfer und Ceruloplasmin
- Bestimmung der Neurotransmitter im Liquor

? Welchen Stellenwert hat die ätiologische Aufarbeitung bei Kindern mit einem Schlaganfall?

- Bei fast allen Kindern kann der Risikofaktor bzw. die Ursache des Schlaganfalls identifiziert werden.
- In der Regel kann auf eine laborchemische Diagnostik verzichtet werden.
- Das individuelle Risikoprofil bestimmt das Rezidivrisiko.
- Das Vorhandensein mehrerer Risikofaktoren spielt keine relevante Rolle.
- Die ausführliche kraniale bildgebende Untersuchung spielt keine Rolle.

? Welche Therapieoptionen spielen in der antithrombotischen Therapie und Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls im Kindesalter derzeit keine wesentliche Rolle?

- Thrombozytenaggregationshemmer wie Acetylsalicylsäure (ASS) oder Clopidogrel
- Unfraktioniertes Heparin
- Niedermolekulares Heparin
- Vitamin-K-Antagonisten
- Direkte orale Antikoagulantien wie Apixaban

? Welche Aussage zu Krampfanfällen im Zusammenhang mit einem Schlaganfall im Kindesalter trifft zu?

- Krampfanfälle sind kein Symptom eines Schlaganfalls.
- Krampfanfälle können in der Akutphase des Schlaganfalls nicht auftreten.
- Krampfanfälle sind nach einem Schlaganfall ausgesprochen selten.
- Epileptische Anfälle können chronisch nach einem Schlaganfall auftreten.
- Bei ca. zwei Dritteln der Kinder mit einem Schlaganfall entwickelt sich in den ersten beiden Jahren nach dem Infarkt eine Epilepsie.

? Ein 12-jähriger Junge hat sich nach einem rechtsseitigen Mediainfarkt rasch erholt. Die Beeinträchtigung der linken Hand schränkt ihn als Rechtshänder im Alltag nicht wesentlich ein. Welche Maßnahmen im Follow-up sollten Sie dem Jungen anbieten?

- Eine weitere medizinische Anbindung ist nicht notwendig.
- Nach isoliertem Mediainfarkt ist eine magnetresonanztomographische Verlaufsuntersuchung nicht indiziert.
- Wenn Alltagsaktivitäten nach dem Schlaganfall rasch wieder aufgenommen werden können, ist ein Follow-up nicht notwendig.
- Eine antithrombotische Therapie ist für 12 Monate nach dem Infarkt erforderlich.
- Eine langfristige interdisziplinäre und multiprofessionelle bio-psycho-soziale Betreuung ist erforderlich.

Hier steht eine Anzeige.

