


|  |   |  |
|--|---|--|
|  <p>UNIVERSITÄTS<br/>KLINIKUM<br/>HEIDELBERG</p> | <p>Dokumentenart: SOP</p>   |  |
| <p>Neurologische Klinik<br/><b>Abteilung Neurologie</b></p>  | <p><b>Behandlungsstandards Stroke Unit und Wachstation</b><br/>(Version 15.0)</p> |  |

## Zielsetzung und Dokumentenlenkung

### 1. Zweck/ Zielsetzung:

Dieses Manuskript enthält Empfehlungen für Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation der Neurologischen Klinik der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg. Diese Behandlungsempfehlungen orientieren sich an den Empfehlungen der European Stroke Organisation (ESO), den Leitlinien der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG), der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der American Heart Association (AHA), konkretisieren und ergänzen diese jedoch in zahlreichen Punkten.

### 2. Geltungsbereich/ Anwendungsbereich:

Ärztliche und nicht-ärztliche Mitarbeiterinnen der Stroke Unit und die an der Notfall- sowie Weiterbehandlung von Schlaganfallpatienten beteiligte Kolleginnen.

### 3. Klassifikation des Dokuments:

Stufe 3, wird auch externen Lesern über die Homepage der Neurologie zur Verfügung gestellt

### 4. Begriffe, Definitionen und Abkürzungen:

Siehe Abkürzungsverzeichnis auf Seite VI

### 5. Verantwortlichkeit:

Für den Inhalt des Dokuments und seine Weiterentwicklung ist Prof. Dr. Peter A. Ringleb verantwortlich. Die Freigabe erfolgt durch den Abteilungsleiter der Neurologischen Klinik Heidelberg. Coautoren sind auf Seite I genannt.

### 6. Mitgeltende Unterlagen/ Dokumente:

SOPs Strokemaging, Rekanalisationstherapie, Andexanet alfa Therapie, Hypnatriämie; Behandlungsstandards NeuroIntensivstation; Handbuch der Pflegeberufe der Stroke Unit; Ärztliche Einarbeitungsstandards der Neuro 5, Standard-Arbeits-Anweisungen (SAA) des Klinikums

### 7. Literatur:

Siehe Literaturverzeichnis ab Seite 86

### 8. Verteiler:

roXtra® (Intranet); Sharepoint auf LW O.; Homepage der Neurologischen Klinik

|  |   |  |
|--|---|--|
|  <p>UNIVERSITÄTS<br/>KLINIKUM<br/>HEIDELBERG</p> | <p>Dokumentenart: SOP</p>   |  |
| <p>Neurologische Klinik<br/><b>Abteilung Neurologie</b></p>  | <p><b>Behandlungsstandards Stroke Unit und Wachstation</b><br/>(Version 15.0)</p> |  |

**Für externe Verwender:** Gerne können Sie Teile dieses Skripts für Ihre Abteilung anpassen und auf Ihrer Stroke Unit verwenden. Allerdings gebietet es die kollegiale Höflichkeit, uns als Urheber der entsprechenden Inhalte zu nennen.

### 9. Überarbeitungsmodus

Relevante Änderungen werden jederzeit integriert. Alle drei Jahre ist eine turnusmäßige vollständige Überarbeitung vorgesehen. Hierfür erfolgt durch Prof. Dr. Ringleb (oder seinen Vertreter) zunächst eine Umfrage unter den Ärztinnen der Stroke Unit nach Änderungsvorschlägen. Anschließend wird das gesamte Dokument in Hinblick auf diese Vorschläge und unter Einbeziehung neuer Evidenz und aktueller Leitlinien überarbeitet.

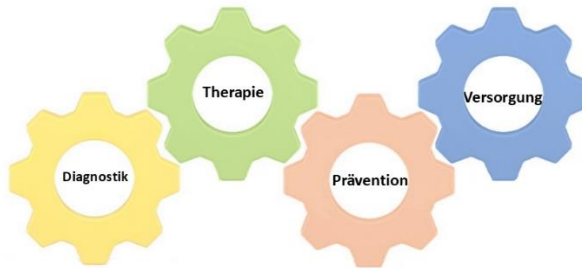
Nach Freigabe dieser Änderungen durch Prof. Dr. Wick wird das Dokument für eine mind. 4-wöchige Testphase intern in der Neurologischen Klinik verteilt. Die Rückmeldungen aus dieser Testphase integriert Prof. Dr. Ringleb dann in eine neuen Version, die nach erneuter Freigabe durch Prof. Dr. Wick dann für die nächsten drei Jahre gültig ist.

Frühere Auflagen (erkennbar an der Versionsnummer) verlieren mit der Veröffentlichung neuerer Versionen automatisch ihre Gültigkeit.

### 10. Inkraftsetzung:

| Erstellung<br>(Name, Datum)          | Freigabe (Evaluationsversion)<br>(Name, Datum) | Gültig bis |
|--------------------------------------|--|------------|
| Prof. Dr. P. Ringleb<br>(26.02.2025) | Prof. Dr. W. Wick<br>(03.03.2025)              | 2027       |

# Behandlungsstandards



## Stroke Unit und Wachstation

**Neurologische Klinik  
des Universitätsklinikums Heidelberg**

**Version 15.0  
Februar 2025**

**Autoren dieser Auflage:**

Prof. Dr. Ch. K. Gumbinger, Dr. Katrin Hörth, Prof. Dr. J. Purrucker,  
Dr. Ch. Reichard, Prof. Dr. P. A. Ringleb

Bei früheren Ausgaben wirkten mit (in alphabetischer Folge): Dr. H. Amiri, PD Dr. A. Berberich, F. Bühler, St. Eichstädter, Prof. Dr. A. Gutschalk, Dr. Ch. Hametner, T. Heimbuch, H. Hofmann, M. Hofmann, PD Dr. A. Hug, M. Mann-Richter, C. Moderow, Prof. Dr. S. Mundi, Prof. Dr. S. Nagel, Dr. Ch. Nürnberg, M. Pumptow, M. Schnurr, Dr. M. Soehendra, PD Dr. T. Reiff, Prof. Dr. T. Rizos, Ch. Scheiber, Prof. Dr. Th. Steiner, J. Stolzenburg, Prof. Dr. F. Winkler, B. Wolf

Bitte beachten Sie das Copyright und nennen die Autorengruppe, wenn Sie aus dieser SOP zitieren.

## Inhaltsverzeichnis

|            |  |           |
|------------|--|-----------|
| <b>I</b>   | <b>Einleitung und Zielsetzung .....</b>  | <b>1</b>  |
| <b>II</b>  | <b>Diagnostik in der Akutphase .....</b>                                       | <b>2</b>  |
| II.1       | <i>Klinische Diagnostik .....</i>  | <i>2</i>  |
| II.2       | <i>Apparative Diagnostik.....</i>  | <i>2</i>  |
| <b>III</b> | <b>Monitoring auf der Stroke Unit und Neurologische Komplexbehandlung..7</b>   |           |
| <b>IV</b>  | <b>Frühe Rehabilitation .....</b>  | <b>10</b> |
| IV.1       | <i>Physiotherapie und Ergotherapie.....</i>                                    | <i>10</i> |
| IV.2       | <i>Logopädie.....</i>  | <i>10</i> |
| <b>V</b>   | <b>Allgemeine medizinische Behandlungsstrategien auf der Stroke Unit .....</b> | <b>14</b> |
| V.1        | <i>Oxygenierung .....</i>  | <i>14</i> |
| V.2        | <i>Herz-Kreislauffunktion .....</i>  | <i>15</i> |
| V.3        | <i>Blutdruck .....</i>   | <i>17</i> |
| V.3.1      | Hypertonie.....  | 17        |
| V.3.2      | Hypotonie.....   | 19        |
| V.4        | <i>Herzinsuffizienz .....</i>  | <i>20</i> |
| V.4.1      | Medikamentöse Behandlung der HF <sub>r</sub> EF.....                           | 20        |
| V.4.2      | Medikamentöse Behandlung der HF <sub>m</sub> rEF .....                         | 21        |
| V.4.3      | Medikamentöse Behandlung der HF <sub>p</sub> EF .....                          | 21        |
| V.5        | <i>Glukosestoffwechsel .....</i>   | <i>22</i> |
| V.5.1      | Hyperglykämie.....   | 22        |
| V.5.2      | Hypoglykämie .....   | 22        |
| V.6        | <i>Elektrolyte und Flüssigkeitshaushalt .....</i>                              | <i>22</i> |
| V.6.1      | Hypovolämie.....   | 22        |
| V.6.2      | Hypokaliämie.....  | 23        |
| V.6.3      | Hyperkaliämie.....   | 23        |
| V.6.4      | Hyponatriämie.....   | 24        |
| V.6.5      | Hypnatriämie .....   | 25        |
| V.7        | <i>Körpertemperatur .....</i>  | <i>26</i> |
| V.8        | <i>Ernährung .....</i>   | <i>26</i> |
| V.8.1      | Enterale Ernährung, Sondennahrung .....  | 27        |
| V.8.2      | Parenterale Ernährung .....  | 27        |
| V.9        | <i>Transfusion von Blutbestandteilen.....</i>                                  | <i>27</i> |

|             |   |           |
|-------------|---|-----------|
| <b>VI</b>   | <b>Spezifische Therapieverfahren.....</b>                             | <b>29</b> |
| VI.1        | <i>Rekanalisationstherapie der zerebralen Ischämie .....</i>          | 29        |
| VI.1.1      | Vordere Zirkulation .....   | 32        |
| VI.1.2      | Hintere Zirkulation .....   | 34        |
| VI.2        | <i>Spezifische Therapie der intrazerebralen Blutung (ICB) .....</i>   | 34        |
| VI.2.1      | Intrakranielle Blutung unter Antikoagulation (ICB) .....              | 35        |
| VI.2.2      | ICB unter Marcumar® .....   | 35        |
| VI.2.3      | ICB unter Dabigatran .....  | 36        |
| VI.2.4      | ICB unter Apixaban, Rivaroxaban oder Edoxaban .....                   | 36        |
| VI.3        | <i>Spezifische Therapie bei Subarachnoidalblutung (SAB) .....</i>     | 37        |
| VI.3.1      | Vasospasmenprävention und -therapie .....                             | 37        |
| <b>VII</b>  | <b>Sekundärprävention .....</b>                                       | <b>38</b> |
| VII.1       | <i>Frühe Sekundärprävention der zerebralen Ischämie.....</i>          | 38        |
| VII.2       | <i>Mittelfristige Sekundärprävention der zerebralen Ischämie.....</i> | 41        |
| VII.2.1     | Therapie der arteriellen Hypertonie.....                              | 42        |
| VII.2.2     | Behandlung eines Diabetes mellitus .....                              | 44        |
| VII.2.3     | Behandlung einer Hypercholesterinämie.....                            | 45        |
| VII.2.4     | Thrombozytenfunktionshemmung (TFH) .....                              | 45        |
| VII.2.5     | Orale Antikoagulation .....   | 46        |
| VII.2.6     | Spezielle Krankheitsentitäten.....                                    | 49        |
| VII.2.6.1   | Symptomatische extrakranielle Stenosen .....                          | 49        |
| VII.2.6.2   | Symptomatische intrakranielle Stenosen .....                          | 50        |
| VII.2.6.3   | Dissektionen hirnversorgender Arterien .....                          | 52        |
| VII.2.6.4   | Offenes foramen ovale (PFO) .....                                     | 53        |
| VII.2.6.5   | Thrombogener Aortenbogen.....   | 55        |
| VII.2.6.6   | Sinus-Venen-Thrombosen (SVT) .....                                    | 55        |
| VII.2.6.7   | Anti-Phospholipid-Syndrom (APS) .....                                 | 55        |
| VII.3       | <i>Sekundärprävention der intrazerebralen Blutung.....</i>            | 57        |
| VII.3.1     | Patienten mit primärer Blutung .....                                  | 57        |
| VII.3.2     | Patienten mit sekundärer Blutung .....                                | 57        |
| VII.4       | <i>Allgemeine sekundärpräventive Maßnahmen .....</i>                  | 57        |
| VII.4.1     | Rauchen.....  | 57        |
| VII.4.2     | Ernährung.....  | 58        |
| VII.4.3     | Bewegung.....   | 58        |
| <b>VIII</b> | <b>Prävention und Therapie von Komplikationen.....</b>                | <b>59</b> |
| VIII.1      | <i>Aspiration und Pneumonie.....</i>                                  | 59        |
| VIII.2      | <i>Harnwegsinfekt.....</i>  | 59        |

|                    |   |           |
|--------------------|---|-----------|
| <i>VIII.3</i>      | <i>Wegeinfektion</i> .....  | <i>60</i> |
| <i>VIII.4</i>      | <i>Prophylaxe gastrointestinaler Ulcera</i> .....                 | <i>61</i> |
| <i>VIII.5</i>      | <i>Beinvenenthrombose und Lungenembolie</i> .....                 | <i>61</i> |
| <i>VIII.6</i>      | <i>Dekubitalulzera</i> .....                                      | <i>61</i> |
| <i>VIII.7</i>      | <i>Epileptische Anfälle</i> .....                                 | <i>62</i> |
| <i>VIII.7.1</i>    | <i>Status epilepticus</i> .....                                   | <i>63</i> |
| <i>VIII.8</i>      | <i>Antibiotika-Therapie</i> .....                                 | <i>65</i> |
| <i>VIII.9</i>      | <i>Hirnödem und erhöhter intrakranieller Druck</i> .....          | <i>68</i> |
| <i>VIII.10</i>     | <i>Alkoholentzugssyndrome und Delir</i> .....                     | <i>68</i> |
| <i>VIII.10.1</i>   | <i>Alkoholentzugssyndrome</i> .....                               | <i>68</i> |
| <i>VIII.10.2</i>   | <i>Andere Delirursachen</i> .....                                 | <i>70</i> |
| <i>VIII.10.3</i>   | <i>Delirtherapie</i> .....  | <i>70</i> |
| <i>VIII.10.3.1</i> | <i>Nicht-medikamentöse Delirbehandlung</i> .....                  | <i>70</i> |
| <i>VIII.10.3.2</i> | <i>Medikamentöse Delir-Behandlung</i> .....                       | <i>72</i> |
| <i>VIII.10.4</i>   | <i>Richterliche Anordnung freiheitsentziehender Maßnahmen</i> ... | <i>74</i> |
| <i>VIII.11</i>     | <i>Schmerzen</i> .....  | <i>76</i> |
| <b>IX</b>          | <b>Palliativtherapie</b> .....                                    | <b>79</b> |
| <b>X</b>           | <b>Fahrtauglichkeit</b> .....                                     | <b>80</b> |
| <b>XI</b>          | <b>Hygienemaßnahmen</b> .....                                     | <b>83</b> |
| <b>XII</b>         | <b>Dokumentation, Codierung und Qualitätssicherung</b> .....      | <b>84</b> |
| <b>XIII</b>        | <b>Entlass-Management</b> .....                                   | <b>85</b> |
| <b>XIV</b>         | <b>Literatur</b> .....  | <b>86</b> |

## Abkürzungsverzeichnis

|         |  |       |  |
|---------|--|-------|--|
| ACA     | A. cerebri anterior  | HFpEF | Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion                |
| ACE(-I) | Angiotensin Converting Enzyme-(Inhibitoren)                        | HFrEF | Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion               |
| ACI     | A. carotis interna   | HOCM  | Hypertrophe obstruktive Cardiomyopathie                          |
| aCL     | Anticardiolipin-Antikörper   | HR    | Hazard ratio   |
| ACM     | A. cerebri media   | i. v. | Intravenös   |
| ACP     | A. cerebri posterior   | ICB   | Intracerebrale Blutung   |
| AHA     | American Heart Association   | ICD   | International classification of diseases                         |
| APS     | Anti-Phospholipid-Syndrom  | IVT   | Intravenöse Thrombolysetherapie                                  |
| ASPECT  | Alberta stroke program early CT                                    | INR   | International Normalized Ratio                                   |
| β2GPI   | β 2-Glykoprotein I   | IQWiG | Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen |
| BGA     | Blutgas Analyse  | KCl   | Kalium-Chlorid   |
| BNP     | Brain Natriuretic Peptide  | KG    | Körpergewicht  |
| BZ      | Blutzucker   | KM    | Kontrastmittel   |
| CAS     | Carotis-Stenting   | LA    | Lupus Antikoagulantien   |
| CCT     | Cerebrale Computertomografie                                       | LMWH  | low-molecular weight heparin                                     |
| CEA     | Carotis-Endarteriektomie   | MAP   | Mittlerer arterieller Druck                                      |
| CSWS    | zerebrales Salzverlustsyndrom                                      | MRA   | MR-Angiografie   |
| CTA     | CT-Angiografie   | MRE   | Multiresistente Erreger  |
| DAPT    | Duale antiplatelet therapy   | MRSA  | Multiresistenter Staphylokokkus aureus                           |
| DAT     | Duale antithrombotische Therapie                                   | NB!   | nota bene  |
| DGN     | Deutsche Gesellschaft für Neurologie                               | NIHSS | National Institute of Health Stroke Scale                        |
| DIMDI   | Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information  | NNT   | Number needed to treat   |
| DK      | Dauerkatheter  | NOAK  | Nicht Vitamin-K antagonistisches orales Antikoagulant            |
| DSA     | Digitale Subtraktionsangiografie                                   | NW    | Nebenwirkung   |
| DSG     | Deutsche Schlaganfallgesellschaft                                  | OFO   | Offenes Foramen ovale  |
| EC      | Extrakraniell  | OPS   | Operations und Prozeduren Schlüssel                              |
| ECT     | Ecarin-Clotting-Time   | p. o. | per os   |
| ESO     | European Stroke Organization                                       | PPSB  | Prothrombinkomplex   |
| EST     | Endovaskuläre Schlaganfall-Therapie                                | PTT   | Partielle Thromboplastinzeit                                     |
| ESUS    | Embolic Stroke of Unknown Source                                   | RR    | Blutdruck  |
| FeM     | Freiheitsentziehende Maßnahme                                      | rtPA  | recombinant tissue plasminogen activator                         |
| FEES    | Fiberendoskopische Schluckuntersuchung                             | s. c. | Subcutan   |
| GCS     | Glasgow Coma Scale   |       |  |
| GFR     | Glomeruläre Filtrationsrate  |       |  |
| HF      | Herzfrequenz   |       |  |
| HFmEF   | Herzinsuffizienz mit mäßiggradig eingeschränkter Ejektionsfraktion |       |  |



# Behandlungsstandards (SOP) der Stroke Unit und Wachstation

(Version 15.0)

|                  |  |     |  |
|------------------|--|-----|--|
| SAB              | Subarachnoidalblutung                              | TEE | Trans-Oesophageale Echokardio-<br>grafie |
| SIADH            | Syndrom der inadäquaten ADH-<br>Sekretion          | TFH | Thrombozytenfunktionshemmung             |
| SOP              | Standard Operating Procedure                       | TTE | Transthorakale Echokardiografie          |
| SpO <sub>2</sub> | pulsoxymetrisch gemessene Sauer-<br>stoffsättigung | TZ  | Thrombinzeit                             |
| SRA              | Schlaganfall-Risiko-Analyse                        | VAS | Visuelle Analogskala                     |
| SVT              | Sinus-Venen-Thrombosen                             | VHF | Vorhofflimmern                           |
| TAH              | Thrombozytenaggregationshemmer                     | VVK | Venöse Verweilkanüle                     |
| TC               | Transkraniall                                      | WHO | World Health Organization                |
|                  |  | ZF  | Zeitfenster                              |
|                  |  | ZVK | Zentraler Venenkatheter                  |



## I Einleitung und Zielsetzung

**Jeder Schlaganfallpatient benötigt und verdient eine an seine Belange angepasste individuelle Betreuung und Behandlung<sup>1</sup>.**

Zahlreiche diagnostische und therapeutische Maßnahmen können jedoch in Form einer SOP standardisiert werden. Dieses Manuskript enthält die Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Station Neuro 5) der Neurologischen Klinik der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg. Sie orientieren sich an den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN, DSG) (Ringleb (2021), (Steiner and Unterberg 2021, Hamann 2022, Olma 2022) und der ESO (Steiner 2014, Ntaios 2015, Dennis 2016, Fuentes 2018, Turc 2019, Berge 2021, Fonseca 2021, Turc 2022) sowie der American Heart Association (AHA) (Powers 2018, Powers 2019), konkretisieren und ergänzen diese jedoch in einzelnen Punkten. Diese SOP ersetzt weder das Studium von Lehrbüchern noch die Kenntnis dieser Leitlinien.

Selbstverständlich kann diese SOP nicht alle denkbaren Behandlungssituationen abdecken, ebenso wenig handelt es sich um unumstößliche Vorgaben. Vielmehr handelt es sich um **Empfehlungen**, von denen mit Begründung abgewichen werden kann. Die Stärke einer Empfehlung wird wie in den Leitlinie der AWMF deutlich gemacht ("soll" > "sollte" > „kann“).

Inhaltliche Änderungen zur Version 14 aus dem Jahr 2022 sind durch **blaue Textfarbe** kenntlich gemacht. Wir danken Allen, die Verbesserungsvorschläge gemacht haben.

Das Einarbeitungskonzept der Station Neurologie 5 ist einem getrennten Dokument beschrieben, das im sharepoint abgelegt ist. Dieses Dokument enthält auch Angaben zur Aufgabenverteilung innerhalb des Schichtdiensts.

**Alle in dieser SOP angegebenen Medikamente und Dosierungen wurden nach bestem Wissen recherchiert. Die korrekte Anwendung obliegt jedoch den verantwortlichen und indizierenden Ärzten!  
Zu Dosierungen, Applikationsformen, Wechselwirkungen siehe auch AID**

---

<sup>1</sup> Die in dieser SOP verwendeten Personenbezeichnungen beziehen sich immer gleichermaßen auf weibliche und männliche Personen. Auf eine Doppelnennung und gegenderte Bezeichnungen wird zugunsten einer besseren Lesbarkeit verzichtet.

## II Diagnostik in der Akutphase

Zielsetzung der klinischen und apparativen Diagnostik in der Akutsituation ist:

1. Bestätigung der Diagnose ‚Schlaganfall‘ als ursächlich für die Symptomatik des Patienten
2. Identifikation von Patienten für eine kausale Therapie (z.B. Rekanalisation, egal ob medikamentös oder mechanisch) oder Teilnahme an einer klinischen Studie
3. Erkennen von internistischen und neurologischen Komplikationen
4. Frühzeitige ätiologische Einordnung zur Einleitung einer individualisierten Sekundärprävention

### II.1 Klinische Diagnostik

Die Anamnese ist Kernelement der Behandlung von Schlaganfallpatienten (und natürlich auch von Pat. mit anderen Erkrankungen). Neben Informationen zum aktuellen Geschehen sind Angaben zu Vor- und Begleiterkrankungen sowie Risikofaktoren und Vormedikation bedeutsam. Eine strukturierte Erfassung vaskulärer Risikofaktoren ist empfohlen. Wenn diese Angaben eigenanamnestisch nicht oder nur unvollständig zu erheben sind, sollten sie mittels Fremdanamnese, ggfs. über den Hausarzt ermittelt werden. Auch ältere medizinische Dokumente enthalten oft wichtige Informationen. Bei der Dokumentation sollte auf die Kohärenz von Erkrankungen und Medikamenten geachtet werden.

Bei Aufnahme auf die Neurologie 5 erfolgt eine vollständige klinisch neurologische und internistische Untersuchung. Die alleinige Bestimmung der NIH-Stroke Scale ist nicht ausreichend. Bei Befundstabilität kann bei kontaktfähigen Patienten im Verlauf die körperliche Untersuchung auf wesentliche Aspekte verkürzt werden. Im Rahmen der neurologischen Komplexbehandlung (siehe Abschnitt III) ist der NIHSS alle 6 – 8 Stunden zu erheben.

### II.2 Apparative Diagnostik

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Empfehlungen zur apparativen Diagnostik. Sie kann sowohl bei der Akutversorgung in der Notfallambulanz helfen als auch bei der weiteren Behandlung auf der Stroke Unit.

*Tabelle 1: Apparative Untersuchungen in der Akutsituation*

| Gruppe                              | Diagnostik  | Zeitpunkt- Kommentar  |
|-------------------------------------|---|---|
| <b>Neuro-radiologie<sup>1</sup></b> | CCT bei Verdacht auf Schlaganfall (inkl. TIA)   | sofort <sup>2</sup>   |
|                                     | CTA bei möglicher Rekanalisation-sindikation (typisches ZF <24 Std.)  |   |
|                                     | Erweiterte Bildgebung, um Ischämie zu zeigen, d.h. Perfusions-CT oder MR, bei anamnestischer Unsicherheit (z.B. unklarem Zeitfenster) |   |
|                                     | CTA mit anschließendem post-KM-CT (Frage Spot-Sign)   | Bei jeder ICB im Anschluss an das Nativ-CT umgehend   |
|                                     | DSA, EST  | Wenn <b>möglich</b> (vorher Rücksprache OA)   |
| <b>Kardio-logie</b>                 | Blutdruck, Puls   | Sofort  |
|                                     | EKG   | Umgehend, spätestens bei Aufnahme auf der Stroke Unit. Bei fehlenden Hinweisen auf kardiale Erkrankung genügt ein Monitorausdruck der 5-Kanal-Ableitung |

<sup>1</sup> Siehe auch SOP Strokemaging

<sup>2</sup> Bei potentieller Rekanalisationsindikation soll die bildgebende Diagnostik innerhalb von 15 Minuten nach Eintreffen erfolgen, Zeiten über 30 Minuten bei Pat. mit persistierendem Defizit sind zu begründen. Zur Auswahl der Bildgebungsmodalität bei akutem Schlaganfallverdacht wird auf die entsprechende SOP verwiesen ([link](#))

| Gruppe | Diagnostik  | Zeitpunkt- Kommentar   |
|--------|---|--|
|        | Monitorüberwachung<br>(RR, SpO <sub>2</sub> , HF, AF) | <p>Innerhalb einer Stunde, in der Regel noch in der Notfallambulanz</p> <p>Das Monitor-EKG ist täglich manuell und in selektierten Fällen semiautomatisch<sup>1</sup> auf das Vorliegen von Vorhofflimmern auszuwerten. Wenn ein bisher nicht bekanntes VHF vermutet wird, erfolgt umgehend der Ausdruck eines Mehr-Kanal-EKGs vom Monitor zur Bestätigung und Dokumentation</p> |
|        | Langzeit-EKG  | in Einzelfällen (z.B. vor Schrittmacherindikation) <a href="#">oder auf der Normalstation zum extendierten Monitoring</a>  |
|        | TTE   | Am nächsten Werktag bei unklarer Emboliequelle   |
|        | TEE   | Patienten mit embolischem Infarkt ohne klassische Risikofaktoren/Arterio-sklerose; innerhalb von 2 Werktagen, eine Altersgrenze gibt es NICHT  |
|        | „Bubble“-Test   | Bei embolischem Infarkt unklarer Ursache und TEE-Kontraindikationen oder fehlender zeitnaher Verfügbarkeit   |

---

<sup>1</sup> Falls eine Schlaganfall-Risiko-Analyse (SRA) gewünscht ist, was dem Pflegepersonal in der Aufnahmesituation mitzuteilen ist, wird im Zentralmonitor die vollständige Patienten-Fallnummer (mit führenden Nullen) eingetragen. Soll keine SRA erfolgen (z.B. bekanntes VHF, Palliativ-Therapie, keine therapeutische Konsequenz) wird der Patient dort ohne Fallnummer eingetragen

| Gruppe            | Diagnostik   | Zeitpunkt- Kommentar  |
|-------------------|--|---|
| <b>Labor</b>      | Blutbild, Na, K, Kreatinin, Harnstoff (vor CTA/DSA wenn vertretbar auf Ergebnis warten), TSH (vor KM-Gabe), PTT, INR, TZ, CK, CRP, TNT, Lipidstatus <sup>1</sup> | Umgehend im Zentrallabor  |
|                   | Blutzucker   | Mittels BZ-Stix; in der Notfallambulanz umgehend, auf der Stroke Unit Nüchtern-BZ am nächsten Morgen, bei insulinpflichtigen Diabetikern jeweils vor dem Essen + BZ-Tagesprofil |
|                   | HbA1c  | In der Aufnahmeroutine  |
|                   | NTPro-BNP  | Bei möglichem Vorhofflimmern oder neu diagnostiziert Herzinsuffizienz   |
|                   | INR  | Wenn dringlich per Schnelltest®   |
|                   | Substanzspezifische Anti-Xa-Aktivität, Wirkstoff-Konzentration   | Bei bekannter oder möglicher Einnahme von Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban, oder Edoxaban umgehend <sup>2</sup>  |
|                   | Koagulopathie-Screening  | In Einzelfällen, z.B. bei familiären Hirninfarkten, V.a. paradoxe Embolie, <45Lj mit embolischem Infarkt unklarer Ursache   |
|                   | Vaskulitis-Serologie <sup>3</sup>  | In Einzelfällen: z.B. multilokuläre Infarkte, multiple nicht-arteriosklerotische Stenosen, Mischung Blutung-Infarkt, additive PNP,...   |
| <b>Temperatur</b> | Aurikulär  | Sofort  |

<sup>1</sup> Cholesterinwerte schwanken tageszeitlich nicht relevant, können nachgefordert werden

<sup>2</sup> Falls in der Notfallambulanz nicht gemacht wurde, sollte es auf der Stroke Unit zeitnah nachgeholt werden

<sup>3</sup> Für die Stroke Unit ist im Lauris eine Vorlage hinterlegt: C3c, C4c, ANA, Antikörper gegen Doppelstrang-DNA, ANCA, CRP, Cardiolipin-AK, Lupus-AK, sinnvoll sind auch: Hepatitis-Serologie, Eiweiß-Elektrophorese, Urin-Sediment

| Gruppe          | Diagnostik             | Zeitpunkt- Kommentar  |
|-----------------|------------------------|---|
| <b>Vaskulär</b> | EC/TC - Doppler/Duplex | Innerhalb von 24 Std., auch wenn CTA / MRA / DSA erfolgt ist <sup>1</sup> |

Die Diagnose eines „embolic stroke of undetermined source“ (ESUS, (Hart 2014)) kann nur gestellt werden, wenn alle Kriterien (u.a. embolisches Infarktmuster in der Schnittbilddiagnostik, Infarktgröße > 1,5cm in der CCT), TTE ohne Emboliequelle, keine relevante Stenose hirnversorgender Arterien, wenigstens 23 Std. EKG-Monitoring ohne VHF) erfüllt sind. Diese Patienten sollten auch ein TEE und ein wenigstens 72-stündiges EKG-Monitoring erhalten (ggfs. ambulant), ein längeres Rhythmusmonitoring ist zu erwägen.

---

<sup>1</sup> Eine neurosonologische Untersuchung kann jederzeit ggfs. unter Hinzuziehung des Hintergrund-Oberarztes somit auch zu Dienstzeiten erfolgen. Indiziert ist dies bei unmittelbarer Handlungskonsequenz, z.B. Einschätzung der haemodynamischen Konsequenz von Stenosen, Hinweise auf flottierende Strukturen, nicht erfolgte CTA/MRA/DSA

## III Monitoring auf der Stroke Unit und Neurologische Komplexbehandlung

Bei allen Schlaganfallpatienten werden der neurologische Status und die Vitalparameter kontinuierlich oder regelmäßig im Rahmen der *Neurologischen Komplexbehandlung* (OPS 8-981) überwacht. Die Neurologische Komplexbehandlung kann nur auf der Stroke Unit oder der Intensivstation erfolgen. Sie setzt zum einen Strukturmerkmale voraus, die unsere Stroke Unit erfüllt und auch Bestandteil der Zertifizierung durch die DSG sind. Andererseits müssen bestimmte Mindestmerkmale Kriterien für den einzelnen Patienten erfüllt sein (auszugsweise zitiert aus dem OPS-Katalog des DIMDI):

- Vorhandensein einer zentralen, kontinuierlichen Erfassungsmöglichkeit folgender Parameter: Blutdruck, Herzfrequenz, 3-Kanal-EKG, Atmung, Sauerstoffsättigung
- 6-stündliche (maximaler Abstand nachts 8 Stunden) Überwachung und Dokumentation des neurologischen Befundes durch eine Ärztin
- Computertomografie oder Kernspintomografie, bei Thrombolyseindikation innerhalb von 60 Minuten, ansonsten innerhalb von 6 Stunden nach der Aufnahme, sofern diese Untersuchung nicht bereits extern durchgeführt wurde
- 24-stündige Verfügbarkeit der Möglichkeit zur neurosonologischen Untersuchung der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Gefäße
- Ätiologische Diagnostik und Differenzialdiagnostik des Schlaganfalls (z.B. transösophageale Echokardiographie, Hämostaseologie, Angiitisdiagnostik, EEG und andere Verfahren)
- Verfügbarkeit (auch an Wochenenden und Feiertagen) von Physiotherapie, Ergotherapie und Logopädie

**Tabelle 2:** Vorgaben zum Monitoring im Rahmen der Neurologischen Komplexbehandlung des akuten Schlaganfalls

| Parameter               | Messintervall                   |
|-------------------------|---------------------------------|
| Blutdruck               | 2 stdl. <sup>1</sup>            |
| Herzfrequenz            | 2 stdl.                         |
| EKG (Rhythmus)          | 2 stdl.                         |
| Sauerstoffsättigung     | 2 stdl.                         |
| Körper-Temperatur       | 2 stdl. (nachts 4 stdl.)        |
| Vigilanz                | 2 stdl. (nachts 4 stdl.)        |
| Pupillengröße /-motorik | 2 stdl. (nachts 4 stdl.)        |
| Neurologischer Status   | 6 stdl. (zumindest NIHSS-Bogen) |

Wird der Blutdruck für mehr als 6 Stunden häufiger als halbstündlich gemessen, sollte eine arterielle Blutdruckmessung erfolgen.

Der neurologische Status wird mindestens anhand der NIH-Stroke Scale (NIHSS) beurteilt und auf dem NIH-Verlaufsbogen dokumentiert. Erwünscht ist der Erwerb eines NIHSS-Zertifikates, z.B. über die Deutsche Schlaganfallgesellschaft ([www.dsg-nihss.de](http://www.dsg-nihss.de)). Wesentliche Änderungen des neurologischen Befundes werden dem Oberarzt mitgeteilt und textlich im ISH-Verlaufsdokument erfasst.

Die Alarmgrenzen des Monitorings sind in COPRA in fünf Alarmschemata („Akuter ischämischer Schlaganfall“, „Intravenöse Thrombolyse/Endovaskuläre Therapie“, „Intrakranielle Blutung“ (inkl. SAB mit unversorgter Blutungsquelle)“, „Extra/Intrakranieller Stent hirnversorgendes Gefäß“, „Wachstationspatient (kein Schlaganfall)“) prädefiniert<sup>2</sup>

Die Notwendigkeit der Behandlung auf der Stroke Unit bzw. einer Komplexbehandlung / Notwendigkeit der apparativen Monitorüberwachung (was nicht identisch ist) wird mind. einmal täglich im Rahmen der Visite überprüft und in COPRA dokumentiert.

---

<sup>1</sup> nach Rekanalisationstherapie (IVT oder EST) in den ersten beiden Stunden alle 15 Min, in den folgenden 4 Stunden alle 30 Minuten

<sup>2</sup> Eine genauere Beschreibung findet sich im Neuro-Sharepoint im Ordner „Stationäre Bereiche\N5\Infos“



Die Dauer der Komplexbehandlung soll sich nach klinischen Aspekten richten. Sie wird also nicht wegen einer abgelaufenen Stundenzahl beendet, sondern wenn es keine medizinische Notwendigkeit mehr dafür gibt!

Anhaltspunkte für die Verweildauer auf der Stroke Unit und der Dauer der neurologischen Komplexbehandlung können der folgenden Auflistung (ohne Anspruch auf Vollständigkeit) entnommen werden.

- Klinische Schwere des Schlaganfalls: Schwere neurologisch Defizite, z.B. Vigilanzminderung, höhergradige Hemiparese, Aphasie, Dysphagie, etc.
- Ausmaß und Lokalisation der zerebralen Gewebeschädigung: Hemisphäreninfarkt mit Raumforderungszeichen; ausgedehnter Kleinhirnininfarkt; Hirnstamminfarkt; multilokuläre akute Hirnininfarkte; intrazerebrale Blutung
- Vor- und Begleiterkrankungen: Metabolisches Syndrom mit vaskulären Risikofaktoren; schwere COPD; schwere Niereninsuffizienz etc.
- Klinisch-neurologischer Verlauf: Sekundäre Symptomverschlechterung; fluktuierender Verlauf; andere Zeichen der klinischen Instabilität
- Vitalparameter: Interventionspflichtige Vitalparameter (RR, HF, BZ, Herzrhythmus)
- Schlaganfallursache: Kritische symptomatische Gefäßläsion; symptomatische, unversorgte Gefäßstenosen- oder Verschlüsse; relevante kardiale Pathologien: intrakavitärer Thrombus, Klappenvegetationen
- Medizinische Komplikationen: Größenzunahme Infarkt/ICB; früher Rezidivinfarkt; sekundäre Infarkteinblutung; Delir; Pneumonie; epileptischer Anfall, akutes Nierenversagen; Elektrolytentgleisungen; monitorpflichtige Herzrhythmusstörungen
- Therapeutische Aspekte: Aufwendige Mobilisation mit mind. 2 Personen; ausgeprägte Defizite mit mangelnder Störungswahrnehmung und pot. Eigengefährdung; erhebliche Sturzneigung

Der Herzrhythmus wird sowohl vom Pflegepersonal als auch bei den ärztlichen Visiten beurteilt und dokumentiert. Die Schlaganfall-Risiko-Analyse (SRA) der Firma Apoplex unterstützt bei der Detektion von VHF. Falls Bedarf dafür besteht, wird dies der aufnehmenden Pflegekraft zeitnah mitgeteilt und in COPRA vermerkt.

Nach intraarterieller Angiografie / endovaskulärer Schlaganfalltherapie erfolgt für die ersten 24 Std. eine mind. 6 stdl. Überwachung der Fußpulse und des Zugangsweges (i.d.R. Leiste). Bei Verdacht auf eine Komplikation am Zugangsweg Hinziehen des neuroradiologischen Kollegen und weitere Diagnostik (Sono, CTA) in Rücksprache mit diesem.

## IV Frühe Rehabilitation

Die frühzeitige Rehabilitation ist wesentlicher Bestandteil des Stroke-Unit-Konzepts und damit auch der neurologischen Komplexbehandlung (siehe oben). Zentraler Bestandteil der Frührehabilitation ist die aktivierende Pflege durch spezialisiertes Pflegepersonal sowie Ergo-, Logo- und Physiotherapie.

Patienten mit entsprechendem Defizit werden nach Aufnahme im IS-H/med. von der Ärztin angemeldet und innerhalb der ersten 24 h nach Aufnahme behandelt. Für die Ergotherapie und Physiotherapie gibt es einen Dienstplan (siehe Tabelle 3; IV.1), für Logopädie einen Rufdienst. Für die Dokumentation der Befunde und Therapien in der Patientenkurve sind die jeweiligen Therapeuten verantwortlich. Sollte auf Grund der klinischen Situation keine Behandlung möglich sein, wird das in der Patientenkurve vermerkt. Liegt aus ärztlicher Sicht kein Defizit vor, sind keine therapeutische Befundaufnahme und keine Dokumentation erforderlich.

### IV.1 Physiotherapie und Ergotherapie

*Tabelle 3:* Einsätze der Physiotherapie und Ergotherapie (gemäß OPS 8-98ff und 8-981)

| <b>Physiotherapie</b>                             | <b>Montag-Freitag</b> | <b>Sa.-/So.-/Feiertag</b>         |
|---|-----------------------|-----------------------------------|
| Schlaganfall-Komplexbehandlung                    | Mind. einmal täglich  | Mind. einmal täglich              |
| Aufwendige intensivmedizinische Komplexbehandlung | Mind. einmal täglich  | Bereitstellung von Physiotherapie |
| <b>Ergotherapie</b>                               | <b>Montag-Freitag</b> | <b>Sa.-/So.-/Feiertag</b>         |
| Schlaganfall-Komplexbehandlung                    | Mind. einmal täglich  | Mind. einmal täglich              |
| Aufwendige intensivmedizinische Komplexbehandlung | Nach Kapazität        |                                   |

### IV.2 Logopädie

#### Aphasie

Akute Aphasien haben im Gegensatz zu chronischen Aphasien eine stark fluktuierende sprachliche Symptomatik. Deshalb ist eine Klassifikation nach klassischen Aphasiesyndromen meist nicht möglich, in der Akutphase ist daher eine Beschreibung der Defizite/Symptome sinnvoller.

Zu den Zielen sprachtherapeutischer Diagnostik gehört neben Leistungsprüfung und Verlaufsbeschreibung aphasischer Symptome die Aufklärung der Angehörigen

und des Behandlungsteams über die Defizite sowie Ressourcen und die daraus folgenden ersten sprachtherapeutischen Ansätze.

## Aphasie-Diagnostik

Die Diagnostik beinhaltet:

- Überprüfung der Spontansprache (Bewertung nach Kriterien Flüssigkeit, Artikulation, Auftreten von Paraphasien, grammatischer Struktur) und des Sprachverständnisses
- Aufforderungen zu Blick- und Kopfwendungen und Mundbewegungen
- Nachsprechen, Singen, Reihen- und Floskel-Sprechen
- Identifizieren von Objekten, Benennen
- Überprüfung der Lese- und Schreibfähigkeit

## Aphasie-Therapie

Sprachliche Interventionen sollten, abhängig vom Allgemeinzustand des Patienten und Schweregrad der Aphasie, täglich stattfinden. Die psychische Belastung von Patienten und Angehörigen wird damit reduziert. Vor allem aber ist so eine sinnvolle Nutzung der Spontanremission möglich. Berücksichtigt werden muss die teilweise reduzierte Belastbarkeit der Patienten, die häufig bereits nach 10-15 min erschöpft sind.

Es werden unterschiedliche Methoden zur sprachlichen *Aktivierung* eingesetzt:

- Vorbereitende Übungen bei Begleitstörungen: Körperhaltung, Mundmotorik, Kau- und Schluckmotorik, Aufmerksamkeitslenkung
- Auditive und multimodale Stimulierung: Automatisierte Sprache wie z. B. Reihensprechen, Floskeln; Singen; Anlauthilfen „Guten M...“ (orgen); Gegensatzpaare (schwarz / weiß, Tag/Nacht, jung/alt); Handlungsbegleitendes Sprechen; Realgegenstände; Bild- und Schriftmaterial (z. B. Familienfotos)
- Deblockieren: Intakte Funktionen werden genutzt, um gestörte Sprachleistungen anzubahnen
  - Beispiel 1: Benennen eines Gegenstandes gelingt, nachdem unmittelbar zuvor eine charakteristische Handlung ausgeführt wurde (Glas/trinken);
  - Beispiel 2: Intakte Funktion ‚Lesen‘ kann gestörte Funktion ‚Benennen‘ anbahnen
- Hemmung von Sprachautomatismen, Perseveration, Logorrhö durch direktes Unterbrechen, Vermeidung expressiver Sprachleistungen. Stattdessen z. B. Verstehensaufgaben (Sortieren und Unterscheidung von Bildern /Wörtern) Ablenken, gemeinsames Singen von Redephrasen („Guten Morgen“, „Hallo“).
- Kompensation: Kommunikationstafeln und -bücher, unterstützendes Gesprächsverhalten, non-verbale Kommunikation (Mimik/Gestik)

## Dysphagie

Nahezu 50% der Schlaganfallpatient in der Akutphase und 25% in der chronischen Phase haben eine Schluckstörung. Bei 10% aller Schlaganfallpatienten kommt es innerhalb eines Jahres zur Aspirationspneumonie. Die rasche Diagnostik und therapeutische Intervention bei Schluckstörungen ist daher von vitaler Bedeutung für die Patienten.

### Dysphagie-Diagnostik

Diese erfolgt bei wachen Patienten **in der ersten Schicht nach Aufnahme** durch Pflegepersonal, Ärzte oder Logopädie. In Zweifelsfällen bleiben Patienten zunächst nüchtern und es erfolgt eine Überprüfung durch die Logopädinnen, ggfs. unterstützt durch eine FEES.

#### 1. Bedside Screening-Untersuchungen:

- Klinische Untersuchung der oro-pharyngo-laryngealen Funktionen und Sensibilität
- Beobachtung auf klinische Dysphagiezeichen
- 50-ml-Wasser-Test (sukzessive Wasserschlucke von 5 ml); Aspirationshinweise:
  - Verschlucken/Erstickungsanfälle
  - Husten oder Änderung der Stimmqualität
- 50-ml-Wasser-Test in Kombination mit der Pulsoxymetrie (pathologisch: Abfall der O<sub>2</sub>-Sättigung > 2% nach Schlucken von 10 ml Wasser)
- **CAVE!** Da alle Wasser-Tests mit dem Risiko einer Aspirationspneumonie verbunden sind, ist ihre Durchführung bei Patienten kontraindiziert, bei denen aufgrund klinischer Zeichen eine Aspiration schon bekannt, bzw. sehr wahrscheinlich ist.

#### 2. Ausschluss, bzw. Bestätigung einer Aspiration (videoendoskopisch kontrollierte Schluckversuche [FEES] über die Logopädie)

#### 3. Unterstützung bei der Entscheidung über Ernährung (oral/nicht-oral, Nahrungskonsistenz, PEG)

#### 4. Prognose abschätzen

#### 5. Sofortmaßnahmen einleiten (z.B. Tracheotomie)

Klinische Zeichen einer Dysphagie sind:

- Bulbäre Symptomatik (abgeschwächte/fehlende Reflexe, Kaustörung)
- Herauslaufen von Speichel/Flüssigkeit aus dem Mund (Hypersalivation)
- Gestörte Sensibilität
- Husten, Würgen
- Liegenbleiben von Speiseresten im Mund
- Ungenügendes Kauen

- Gurgeliges Atemgeräusch
- Gurgelig, feuchte Stimme
- Räusperzwang
- Nasale Penetration
- Regurgitation
- Temperaturanstieg, CRP-Erhöhung, Kurzatmigkeit, vermehrte Verschleimung
- Exsikkose
- Gewichtsabnahme

## Dysphagie-Therapie

- Voraussetzung der Dysphagie-Therapie auf der Stroke Unit ist eine physische, kognitive und psychische Verfassung, die eine Behandlung zulässt.
- Die funktionelle Schlucktherapie kombiniert restituierende Verfahren:
  - indirekte Maßnahmen: z.B. taktil-thermale Stimulation, schluckrelevantes Training der am Schlucken beteiligten Muskeln
  - kompensatorische, direkte Maßnahmen: z.B. Handlungsänderungen, Schlucktechniken
  - adaptive Maßnahmen: z.B. Andicken von Flüssigkeiten, Ernährung mit breiiger Konsistenz (Stufe 2: fein püriert, Stufe 3: püriert und fest; Stufe 4: überwiegend fest)
- In Folge des eingeschränkten Allgemeinzustandes in der Akutphase wird mit vorwiegend einfachen kompensatorischen Verfahren (Haltungsänderung, Kopfeigung/Kopfdrehung) und in kurzen Therapieeinheiten behandelt. Wichtig sind außerdem die therapeutische Beratung der geeigneten Ernährung und eine regelmäßige Evaluation des Schluckstatus.
- Eine gründliche Mundhygiene des Patienten und Händedesinfektion der Kontaktpersonen senken das Pneumonierisiko
- Bei ausgeprägter (Pseudo-)Hypersalivation sind anticholinerge Substanzen wie beispielsweise ein Scopolamin-Pflaster (Scopoderm®) oder Medikamente mit anticholinergem Nebenwirkung (z.B. Amitriptylin (Saroten®) oder Pirenzepin (Gastrozepin®, 2x50 mg) wirksam. **NB!** Zu beachten sind hierbei kardiale und zentralnervöse Kontraindikationen und Komplikationen (z.B. Delir). Alternativ kann in Einzelfällen auch eine Botox-Behandlung in Erwägung gezogen werden.

## V Allgemeine medizinische Behandlungsstrategien auf der Stroke Unit

Eine venöse Verweilkanüle (VVK) (**NB!** zur Reduktion des Infektionsrisikos nach Möglichkeit nicht in Gelenknähe und möglichst in den nicht-paretischen Arm) und mindestens 1000 ml einer Elektrolytlösung (Jonosteril®) über 24 Std. erhalten **alle** Schlaganfallpatienten innerhalb der ersten 24 Std. nach Symptombeginn.

Die Versorgung von VVKs erfolgt gemäß den Empfehlungen des Robert Koch Instituts (Geffers 2017) ([link](#)). Dies bezieht auch den frühzeitigen Ersatz von VVKs, die prästationär vom Rettungsdienst/Notarzt gelegt wurden. Details sind in Kapitel VIII.3 ab Seite 60 beschrieben.

Eine frühzeitige Mobilisierung und physikalische Atemtherapie erfolgt - unabhängig vom klinischen Schweregrad - innerhalb von 24 Std. (sofern stabile Kreislaufverhältnisse vorliegen). Dies betrifft explizit **auch** Patienten nach Rekanalisationstherapie und Patienten mit intrakranieller Blutung. Fast immer ist eine Mobilisation bis zur Bettkante möglich (Craig 2010, Cumming 2011, Sundseth 2012). Patienten nach endovaskulärer Schlaganfalltherapie sollen eine Bettruhe von etwa 24h zur Prävention von Blutungen der Einstichstelle einhalten. Eine intensive Früh-Mobilisierung (d.h. mind. 3 Phasen außerhalb des Bettes innerhalb von 24 Std.) erfolgt nicht, da dies mit einer Verschlechterung des klinischen Outcome verbunden sein kann (Avert Trial Collaboration group 2015). Daher ist es **nicht zwingend** Ziel, alle Patienten möglichst früh außerhalb des Bettes zu mobilisieren. Den Mobilisationsgrad (Bettruhe, Mobilisation an die Bettkante, in den Stuhl, Stand, Gehen, Treppensteigen) wird von ärztlicher Seite täglich neu festgelegt und in der Patientenkurve dokumentiert.

- Frühzeitig Logopädie / Schlucktraining (siehe auch Seite 10)
- Dauerkatheter nicht routinemäßig! Alternative bei ♂: Urinalkondom
- Frühzeitige enterale Ernährung anstreben, ggf. per Magensonde (siehe auch Kapitel V.8, Seite 26)

### V.1 Oxygenierung

Wenn die SpO<sub>2</sub> < 95 % ist, 2-4 l O<sub>2</sub> per Nasensonde oder Maske (wenn Bedarf >6 l/min) applizieren, eine routinemäßige O<sub>2</sub>-Gabe ist ohne klinischen Effekt und erfolgt daher nicht

Patienten mit schwerer Störung des Atemmusters, ausgeprägter Hypoxie oder Hyperkapnie oder unzureichende Schutzreflexe (GCS<7) sollten intubiert werden, wenn die Ursache behandelbar erscheint. Dafür ist eine Verlegung auf die Intensivstation notwendig.

## V.2 Herz-Kreislauffunktion

Bei jedem Schlaganfallpatienten wird in der Aufnahmesituation ein Mehr-Kanal EKG angefertigt. Bei Patienten ohne kardiale Anamnese reicht hier ein Ausdruck der 5-Kanal-Ableitung des Überwachungsmonitors. Ist dieses pathologisch, ist ein 12-Kanal-EKG abzuleiten. Wünschenswert und daher anzustreben ist bei jedem Patienten der Stroke Unit die Anfertigung eines 12-Kanal-EKG's, spätestens am Werktag nach Aufnahme.

Fällt im Aufnahmelabor eine TNT-Erhöhung auf, ist ein 12-Kanal-EKG anzufertigen. Bei klinischen Symptomen oder EKG-Veränderungen, die auf eine kardiale Ischämie hinweisen, erfolgt umgehend die Kontaktaufnahme mit der Kardiologie/Chest pain Unit. Bei einer asymptomatischen TNT-Erhöhung erfolgt nach ca. **3 Stunden** eine Kontrollmessung und bei ansteigenden Werten die Kontaktaufnahme zur Kardiologie. Eine medikamentöse Behandlung (duale Plättchenhemmung, Heparin) ist in der Regel zwischenzeitlich nicht notwendig.

Die Optimierung der kardialen Auswurfleistung mit Tolerierung von hochnormalen Blutdruckwerten und einer normalen Herzfrequenz gehört zu den wesentlichen Basistherapien des Schlaganfalls.

Herzrhythmusstörungen sind in Kooperation mit den Kardiologen zu behandeln. Maßnahmen zur Frequenzkontrolle bei Tachyarrhythmia absoluta sind in

Tabelle 4 aufgeführt. Eine Indikation zur Frequenzkontrolle besteht bei Blutdruckwirksamkeit oder Dyspnoe. Bei akuter Blutdruck-wirksamer Herzrhythmus-störung ggfs. Intensivärztin oder Kardiologie hinzuziehen.

Umfassende Informationen zur Behandlung von Patienten mit VHF findet sich unter anderem in der 2024 aktualisierten Leitlinie der ESC ([link](#)).

*Tabelle 4:* Stufenschema zur Akut-Therapie der Tachyarrhythmia absoluta (die jeweils nächsthöhere Stufe soll erst zur Anwendung kommen, wenn eine Therapie-stufe ohne ausreichende Wirkung ausgeschöpft ist)

| Stufe  | Medikament                          | Dosierung  | Anmerkung   |
|--|-------------------------------------|--|---|
| 1  | Metoprolol                          | 5(-15) mg i.v.; fraktioniert 1-2 mg/min<br>Wenn wirksam 47,5 mg ret. p.o., max. 4x/d   | nicht in Kombination mit i.v. Ca-Antagonisten vom Verapamil- oder Diltiazemtyp !!!                            |
|  | <b>ODER</b>                         |  |   |
|  | Bisoprolol                          | 2,5mg 1-0-(1), Steigerung bis 5mg 1-0-1  |   |
| Additiv nach Beta-Blocker-Aufdosierung (Wenn Dosis ausgeschöpft !) |                                     |  |   |
| 2  | Digitoxin (nur noch oral verfügbar) | 0,7 mg 1-1-1 p.o. Tag 1 - 3,<br>0,7 mg 1-0-0 p.o., ab Tag 4  | Bei Niereninsuffizienz dem Digoxin vorzuziehen, K <sup>+</sup> -Zielbereich 4,0 – 4,5 mmol/l                  |
|  | <b>ODER</b>                         |  |   |
|  | Digoxin                             | 1.Tag 2 (-3) x 0,25 mg i.v. <b>oder</b> p.o.<br>2.Tag 1-2 x 0,25 mg i.v.<br>3.Tag 0,1 mg p.o.  | <b>CAVE:</b> K <sup>+</sup> 4,0 – 4,5 mmol/l<br>GFR<30 und HOCM sind KIs<br>schmale therapeutische Breite     |
| Alternativ nach Stufe 1 und 2                                      |                                     |  |   |
| 3  | Amiodaron                           | Aufsättigung 200 mg p.o. für 5 - 7 Tage<br><b>oder</b><br>300 mg i.v. in 10min, dann 600mg in 250 ml G5 über 24 Std für 7-10 Tage<br>Dauertherapie: 200 mg 1-0-0 an 5 Tagen in der Woche | <b>CAVE:</b> RR-Senkung, kontraindiziert bei Schilddrüsen-Funktionsstörung, tgl. EKG QT-Verlängerung, u.v.a.m |
| Alternativ nach Stufen 3   |                                     |  |   |
| 4  | Verapamil                           | 5 mg langsam i.v.; ggfs. Wdh., ggfs. Perf. (100 mg/50ml), 2-5 ml/h, max. 100 mg/d  | Sobald möglich: orale Gabe 240 mg ret.  |



## V.3 Blutdruck

### V.3.1 Hypertonie

**NB:** Bis zu 70% der Schlaganfall-Patienten haben in der Akutphase hypertensive Blutdruckwerte, die sich häufig innerhalb der ersten Woche spontan zurückbilden. Daher kann mit der dauerhaften orale Einstellung einer neu diagnostizierten Hypertonie auch einige Tage abgewartet werden. Interventionsgrenzen und Behandlungsziele sind in Tabelle 5 aufgeführt

*Tabelle 5:* Interventionsgrenzen und Behandlungsziele des Blutdruckes bei akuten Schlaganfallpatienten

| Konstellation                          | Interventions-Grenze <sup>1</sup> | Zielbereich            |
|--|-----------------------------------|------------------------|
| Hirninfarkt                            |                                   |                        |
| - Vorbestehende Hypertonie             | 220 / 110 mmHg                    | 160-180 / 100-105 mmHg |
| - Keine Hypertonie                     |                                   | 160 / 90 mmHg          |
| - Rekanalisationstherapie <sup>2</sup> | 180 / 100 mmHg                    | 140-160 / 90 mmHg      |
| Intrazerebrale Blutung                 | 160 / 105 mmHg                    | 110-140 / 100 mmHg     |

Falls eine Blutdrucksenkung erfolgt, sollte der Blutdruck bei Patienten mit ischämischem Schlaganfall nicht zu rasch gesenkt werden; Zielvorgaben sind etwa 5-10 mmHg/h in den ersten 4 Stunden und dann um 5-10 mmHg pro vier Stunden. Bei Patienten akutem Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, akutem Nierenversagen, hypertensiver Enzephalopathie oder Aortendissektion sollte der Blutdruck schneller gesenkt werden.

Bei Patienten mit intrakranieller Blutung empfiehlt die DGN/DSG Leitlinie die rasche Senkung des systolischen Blutdruckes auf Werte zwischen 110 mmHg und 140 mmHg, dabei soll der systolische Blutdruck um maximal 90 mmHg gesenkt werden; starke Blutdruckschwankungen sind zu vermeiden (Steiner and Unterberg 2021).

---

<sup>1</sup> Wenn die Interventionsgrenze überschritten ist, sollen die Messintervalle verkürzt werden und nicht-pharmakologische Maßnahmen (z.B. Beruhigung) eingeleitet werden, ist der Zielbereich nach drei Messungen nicht erreicht, erfolgt eine med. Therapie

<sup>2</sup> Unabhängig ob systemische Thrombolyse oder erfolgreiche endovaskuläre Schlaganfalltherapie

Bei Blutdrucksenkung mittels i.v.-Medikamenten sollte der Blutdruck alle 15 Minuten gemessen werden. Je aggressiver die Therapie, desto häufiger sollte der Blutdruck kontrolliert werden. Falls die RR-Messung häufiger als halbstündlich über einen Zeitraum von mehr als 6 Stunden notwendig ist, sollte eine intraarterielle Druckmessung erfolgen (s.o.).

Neben Antihypertensiva sind auch andere Maßnahmen wie Beruhigung des Patienten, Schaffen einer ruhigen äußeren Umgebung (z.B. Bettzelt mit Bettgalgen und Laken) und ausreichende Analgesie sinnvoll.

**Tabelle 6:** Behandlungsschema bei erhöhten Blutdruckwerten in der Schlaganfall-Akutphase

|   |                                       |                                  |  |
|---|---------------------------------------|----------------------------------|--|
| <b>Ischämie:                   systolisch &lt; 220 mmHg, diastolisch &lt; 120 mmHg</b>            |                                       |                                  |  |
| <b>Blutung:systolisch 110 - 140 mmHg, diastolisch ≤ 90 mmHg</b>                                   |                                       |                                  |  |
| Keine Behandlungsnotwendigkeit (Ausnahmen siehe oben)   |                                       |                                  |  |
| <b>Ischämie:                   systolisch &gt; 220 mmHg; diastolisch 110-120 mmHg<sup>1</sup></b> |                                       |                                  |  |
| <b>Blutung:systolisch &gt; 140 mmHg; diastolisch 100-110 mmHg</b>                                 |                                       |                                  |  |
| Parenteral  | Urapidil i.v.                         | 5-25 mg als Bolus bis max. 50 mg | Hypotension, <b>CAVE</b> bei koronarer Ischämie  |
|   | Clonidin s.c./ i.v.                   | 0,075 mg-0,3mg                   | Initiale Blutdrucksteigerung, Sedierung  |
|   | Enalapril i.v.                        | 1,25 mg über 5 min <sup>2</sup>  | Hypotension, NW der ACE-I  |
| Kontinuierlich  | Urapidil 200 mg/50ml                  | 1-6 ml/h <sup>3</sup>            | s.o.   |
|   | Clonidin 1,5 mg/50ml                  | 1-4 ml/h                         | s.o.   |
|   | Dihydralazin <sup>4</sup> 100 mg/50ml | 0,5-4 ml/h                       | Langsame Dosissteigerung, ggfs. Kombination mit Metoprolol, um Tachykardie zu vermeiden und Diuretikum, um Wasserretention auszugleichen |

|                                 |                                 |  |  |
|---------------------------------|---------------------------------|--|--|
|                                 | Metoprolol 20 mg/50ml           | 0,5-4 ml/h                             | Vorzugsweise bei Kombinationstherapie mit Dihydralazin, Bradykardisierung beachten |
| <b>Diastolisch &gt;140 mmHg</b> |                                 |  |  |
| Parenteral                      | Glyceroltrinitrat (50 mg/50 ml) | 0,5-1 mg/h i.v.<br>dann 8-10 mg/h i.v. | Hypotonie, <b>CAVE</b> keine Kombination mit Phosphodiesterasehemmer               |

1: wiederholt gemessen im Abstand von 15 Minuten

2: kann nach einer Stunde mit 1,25-2,5mg wiederholt werden, dann in 6 Std. Abständen maximal 5mg alle 6 Std. Bei Diuretikagabe Dosis halbieren

3: Zuvor immer ein bis zwei Bolusgabe (25-50 mg)

4: Relative Kontraindikation bei cerebrovaskulären Erkrankungen, insbes. ICB

### V.3.2 Hypotonie

Eine allgemeingültige unterer Blutdruckgrenze kann nicht angegeben werden, diese richtet sich sehr nach den individuellen Umständen und Begleiterkrankungen. Bei Auftreten einer Hypotension sollte nach behebbaren Ursachen (Volumenmangel, Fieber, Anämie) gesucht werden. Bei symptomatischer Hypotension, die nicht auf Volumenoptimierung reagiert, erfolgt zunächst die Gabe von Cafedrin hydrochlorid (Akrinor®). Falls dies nicht ausreichend ist, oder ein rascherer Effekt angestrebt wird, wird Norepinephrin (Arterenol®) verabreicht (siehe *Tabelle 7*); hierfür stehen zwei Perfusordosierungen zur Verfügung<sup>1</sup> („kleiner“ Perfusor 1 mg/50 ml, „großer“ Perfusor 10 mg/50 ml). Bei über zwei Stunden dauernder Katecholamintherapie oder Gabe von mehr als 3 µg/min (entsprechend in etwa Laufrate 10 ml/h des kleinen resp. 1ml/h des großen Perfusor) ist ein intraarterielles Blutdruckmonitoring notwendig.

---

<sup>1</sup> wer mit diesem Medikament keine Erfahrung hat, sollte zunächst mit dem Kollegen der Intensivstation Rücksprache halten

*Tabelle 7: Stufenschema zur Behandlung einer Hypotonie*

| Therapie   | Kontraindikation   |
|--|--|
| 500 ml Sterofundin über 1 Std.   | Dekompensierte Herzinsuffizienz  |
| Cafedrin 200 mg/2 ml / Theodrenalin 10 mg/ 2 ml (Akrinor®),<br>1 Amp. auf 250ml aufziehen, über eine Stunde parallel zur Basisinfusion | Mitralstenose, Hyperthyreose, Prostataadenom mit Restharnbildung, Bronchialasthma  |
| Norepinephrin (Arterenol®)<br>- „kleiner“ Perfusor 1 mg / 50 ml<br>- „großer“ Perfusor 10 mg/50 ml<br>Lauftrate 0,1-2,0 ml/h           | Hyperthyreose, Phäochromozytom, Prostataadenom mit Restharnbildung, paroxysmale Tachykardie, hochfrequenter absolute Arrhythmie, schwere Nierenfunktionsstörung, Koronar- und Herzmuskelerkrankung, Cor pulmonale. |

## V.4 Herzinsuffizienz

Üblicherweise wird die Herzinsuffizienz (HF) anhand der gemessenen linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) in verschiedene Phänotypen unterteilt:

- HF mit reduzierter Ejektionsfraktion (HF<sub>r</sub>EF): LVEF ≤ 40 %
- HF mit mäßiggradig eingeschränkter Ejektionsfraktion (HF<sub>m</sub>rEF): LVEF 41-49 %
- HF mit erhaltener Ejektionsfraktion (HF<sub>p</sub>RF): LVEF ≥ 50 %

Wesentlich ist die Ursachendiagnostik in Kooperation mit den Kardiologen, um spezifische und behandelungsfähige Ursachen (z.B. KHK, Amyloidose) zu detektieren. Komorbide Rhythmusstörungen (z.B. VHF) sollten medikamentös- und nichtmedikamentös behandelt werden.

Außer im Falle einer akuten kardialen Dekompensation ist auf der Stroke Unit meist keine unmittelbare Medikation erforderlich. Die medikamentöse Behandlung der Herzinsuffizienz ist komplex und langwierig, für einen umfassenden Überblick ist auf die ESC-Leitlinie ([link](#)) verwiesen (McDonagh 2023). Auf der Stroke Unit wird die Behandlung nur angefangen, d.h. die Medikamente in niedriger Dosis begonnen (so wie in der Spalte „Startdosis“ der *Tabelle 8* angegeben) und die Weiterbehandlung durch einen Internisten/Kardiologen vermittelt.

### V.4.1 Medikamentöse Behandlung der HF<sub>r</sub>EF

Begonnen wird die medikamentöse Therapie mit den „fantastischen Vier“, dazu gehören ein ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptor-Nepriylisin-Hemmer (ARNI), ein Beta-Blocker, eine Mineralocorticoid-Rezeptor-Antagonist (MRA) und ein SGLT2-Inhibitor (unabhängig davon ob ein Diabetes vorliegt).

*Tabelle 8:* Evidenzbasierte Dosierungen von Medikamenten zur Behandlung der Herzinsuffizienz (nach (McDonagh 2021)), hier präferierte Substanzen zur Initialtherapie kursiv formatiert.

| Gruppe                 | Substanz                    | Startdosis        | Zieldosis                 |
|------------------------|-----------------------------|-------------------|---------------------------|
| <b>ACE-Hemmer</b>      | <i>Ramipril</i>             | 2,5 mg 2x tgl     | 5 mg 2x tgl               |
|                        | Enalapril                   | 2,5 mg 2x tgl     | 10-20 mg 2x tgl           |
| <b>ARNI</b>            | <i>Sacubitril/Valsartan</i> | 49/51 mg 2x tgl   | 97/103 mg 2x tgl          |
| <b>Beta-Blocker</b>    | <i>Bisoprolol</i>           | 1,25 mg 1x tgl    | 10 mg 1x tgl              |
|                        | Carvedilol                  | 3,125 mg 2x tgl   | 25 mg 2x tgl <sup>1</sup> |
|                        | Metoprolol succ.            | 12,5-25 mg 1x tgl | 190 mg 1x tgl             |
|                        | Nebivolol                   | 1,25 mg 1x tgl    | 10 mg 1x tgl              |
| <b>MRA</b>             | Eplerenone                  | 25 mg 1x tgl      | 50 mg 1x tgl              |
|                        | <i>Spirolacton</i>          | 25 mg 1x tgl      | 50 mg 1x tgl              |
| <b>SGLT2-Inhibitor</b> | Dapagliflozin               | 10 mg 1x tgl      | 10 mg 1x tgl <sup>2</sup> |
|                        | <i>Empagliflozin</i>        | 10 mg 1x tgl      | 10 mg 1x tgl <sup>2</sup> |
| <b>ARB</b>             | <i>Candesartan</i>          | 4 mg 1x tgl       | 32 mg 1x tgl              |
|                        | Valsartan                   | 40 mg 2x tgl      | 160 mg 2x tgl             |
| <b>Diuretika</b>       | <i>Torasemid</i>            | 5mg 1x tgl        | 20 mg 1x tgl              |
|                        | Furosemid                   | 40mg 1x tgl       | 40-80mg 1x tgl            |
| <b>Sonstiges</b>       | Digoxin                     | 62,5 µg 1x tgl    | 250 µg 1x tgl             |
|                        | Ivabradin                   | 5 mg 2x tgl       | 7,5 mg 2x tgl             |

1: bei > 85kg KG ist eine Startdosis von 2 x 50 mg möglich

2: bei Diabetikern mit ungenügender Diabeteseinstellung Startdosis 1 x 25 mg

#### **V.4.2 Medikamentöse Behandlung der HFmrEF**

Wie bei anderen Formen der HF sollten Diuretika zur Kontrolle der Stauung eingesetzt werden. Die ESC-Leitlinie (McDonagh 2021) empfiehlt die Gabe Von ACE-I, ARB, Beta-Blocker, MRA, Sacubitril/Valsartan zu erwägen

#### **V.4.3 Medikamentöse Behandlung der HFpEF**

Wie bei anderen Formen der HF sollten Diuretika zur Kontrolle der Stauung eingesetzt werden. Der Einsatz eines SGLT-2 Inhibitors kann auch bei HFpEF die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität senken.

## V.5 Glukosestoffwechsel

Erhöhte Glukosewerte werden in der Schlaganfallakutphase auch häufig bei Menschen ohne-Diabetes gefunden. Hohe Blutglukosewerte verschlechtern das Outcome. Die Bestimmung des HbA1c gehört zur Aufnahme routine.

### V.5.1 Hyperglykämie

Ernährungsempfehlungen und parenterale Glukosezufuhr sind anpassen. Normoglykämische Werte sind anzustreben, ggf. Insulin s.c. (siehe Tabelle 9). Zwei Stunden nach Insulingabe erfolgt die nächste Blutzuckerkontrolle.

**NB!** Bisher gibt es keine belastbare Evidenz für eine Verbesserung des Outcome durch die Therapie erhöhter Blutglukosewerte; dies gilt auch für eine intensivierete Insulintherapie zur Erhaltung einer Normoglykämie.

*Tabelle 9:* Behandlungsschema bei Hyperglykämie ( $\geq 4$  h nach letzter Mahlzeit)<sup>1</sup>

| Blutzuckerwert | Insulindosis                          |
|----------------|---------------------------------------|
| 150-200 mg/dl  | Kein Insulin, Kontrolle nach 2 Std    |
| 200-250 mg/dl  | 4 IE Alt-Insulin (Insulin human) s.c. |
| 250-300 mg/dl  | 6 IE Alt-Insulin (Insulin human) s.c. |
| > 300 mg/dl    | 8 IE Alt-Insulin (Insulin human) s.c. |

### V.5.2 Hypoglykämie

Eine Vigilanzstörung unklarer Ursache benötigt eine BZ-Kontrolle! Werte unter 50 mg/dl werden mit 10-20 ml 40% Glukoselösung ausgeglichen (Zielbereich 100-150 mg/dl), Kaliumwerte unter Therapie kontrollieren

## V.6 Elektrolyte und Flüssigkeitshaushalt

### V.6.1 Hypovolämie

**NB!** Eine Hypovolämie erhöht das Risiko für ein schlechtes Outcome nach Schlaganfall

#### **Diagnostik:**

Klinische Inspektion (Schleimhäute, Hautturgor, etc.);

<sup>1</sup> Eine Insulineinheit Normalinsulin senkt den Blutglukosewert bei Typ-2-Diabetikern um ca. 30-50mg/dl.

Blutdruck, Herzfrequenz, Hämatokrit beurteilen

**Therapie:**

Ausgleich zunächst mit kristalloiden Lösungen (Jonosteril®, Sterofundin®, ggf. NaCl 0,9%)

Keine Therapie mit hypoosmolaren Lösungen (z.B. Glukose 5%) wegen der Gefahr der Hirndrucksteigerung

## V.6.2 Hypokaliämie

**Diagnostik:**

Wenn Kalium <3,5mmol/l: Ursache suchen: Mangelnde Zufuhr?, erhöhte Ausscheidung? (Diuretika, Diarrhoe, Nephropathie); ggfs. Urinelektrolyte bestimmen.

**Therapie:**

40 mval KCl/1000 ml Infusionslösung peripher-venös oder 2-3 x 1-2 Btl. Kalium Verla®

Kaliumperfusoren (50 mval/50 ml) sollten nur über ZVK gegeben werden. Dosierung nach ärztlicher Rücksprache 5-10 ml/h, in diesen Fällen erfolgt initial 2-stündlich eine Kaliumkontrolle, bei stabilen Werten im Verlauf 4-stündlich

## V.6.3 Hyperkaliämie

**Diagnostik:**

Durch Kontrolle sichern, dass es sich nicht um einen falsch positiven Wert durch zu langes Stauen, Beklopfen der Vene, Hämolyse etc. handelt, z.B. Kontrolle in BGA

**Therapie:**

Kaliumzufuhr stoppen (Sterofundin, Ringer, Gelafundin, ...), kaliumhaltige Infusionen gegen NaCl 0,9 % austauschen, Beendigung der Therapie mit kaliumsparenden Diuretika

Furosemid (10-40 mg i.v.)

Injektion i.v. 10 ml 10%ige Calciumchlorid-Lösung (unter Monitor- und BGA Kontrolle!)

Glukose-Insulin-Infusionen (200 ml 20% Glukoselösung. + 20 IE Altinsulin zügig i.v, nach 20 min Kalium-Kontrolle

CPS-Pulver (15 g per os!) / Resonium® 1-4 x tgl 15g per os (präferentiell) oder 1-2 x 30 g rektal (nach 8 Std. spülen)

Dialyse

## V.6.4 Hyponatriämie

NB! Es wird auch auf die eigenständige SOP zu diesem Thema verwiesen<sup>1</sup>

- Bei einem raschen Absinken der extrazellulären Natriumkonzentration darf der Ausgleich rascher erfolgen als bei einer chronischen Hyponatriämie oder einer Hyponatriämie unklarer Dauer.
- Der Ausgleich einer unklaren oder chronischen Hyponatriämie muss kontrolliert und langsam erfolgen.
- Jede Hyponatriämie (trotz scheinbarem Wohlbefinden eines Patienten) muss ausgeglichen werden, um unkontrollierte Ausgleiche (z.B. in Folge einer Dehydratation bei Infekt/Erbrechen u. ä.) zu verhindern.

### Diagnostik / Ursachen:

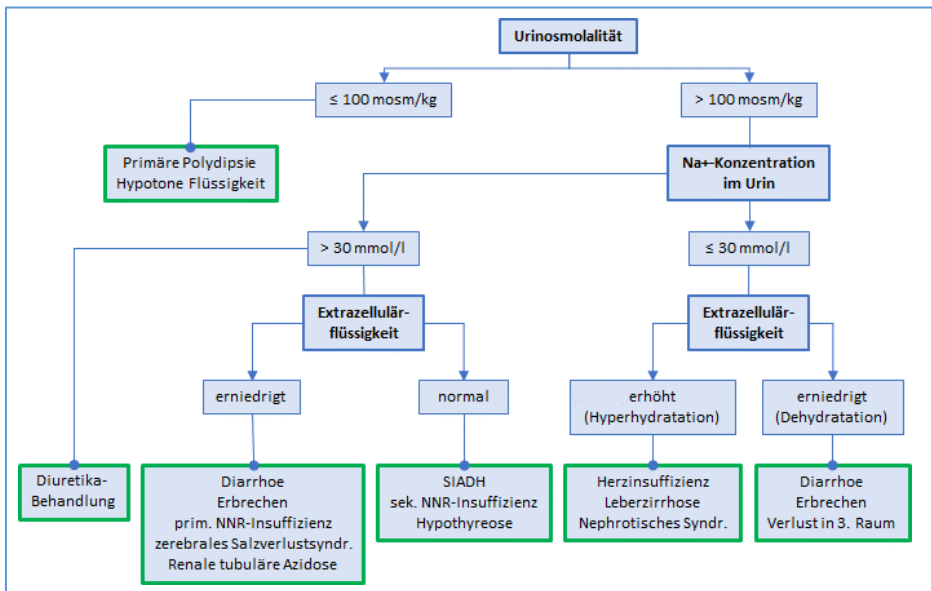


Abbildung 1: Diagnostikschema Hyponatriämie [mod. nach SOP Hyponatriämie]

### Therapie:

#### A) Hyponatriämie mit moderaten Symptomen (Wachstation)

- Maximaler Anstieg 0,33 mmol/l pro Stunde:
  - ≤ 10 mmol/l Natrium in den ersten 24 Stunden (Ziel 8 mmol/l)
  - ≤ 18 mmol/l Natrium in den ersten 48 Stunden (Ziel 16 mmol/l)

<sup>1</sup> Sharepoint: Vaskuläre Neurologie\02 Behandlungsstandards\SOPs



- Alle 2h BGA-Kontrolle, alle 6–8h Zentrallabor-Kontrolle
- Komponente 1: Natriumzufuhr durch 3% NaCl i.v. (Lauftratenberechnung!)
- Komponente 2: Volumensubstitution durch G5%-Infusion (i.d.R. 84 ml/h abzüglich 3%-NaCl-Lauftrate)
- Beide Komponenten gleichzeitig laufen lassen, da sonst gefährliche Natriumanstiege oder -abfälle drohen
- Bei zu raschem Anstieg: 3% NaCl reduzieren/stoppen, Volumenzufuhr ausreichend? Plateauphasen ermöglichen, CAVE: erneuten Natriumabfall durch alleinige G5-Infusion vermeiden
- Wenn Natrium stabil > 125 mmol/l und Symptombefreiheit ist kein weitere i.v. Ausgleich mehr notwendig, aber weitere Kontrollen(!), ggf. Umstellung auf Jonosteril®

## B. Hyponatriämie mit schweren Symptomen (Wach- / Intensivstation)

- Natrium-Anstieg um 5 mmol/l in den ersten 1–2 Stunden (Ziel: deutliche Symptomverbesserung)
- i.v. Infusion eines 150-ml-Bolus von 3% NaCl über 20 Minuten
- Natriumkontrollen alle 30 Minuten über BGA
- Wechsel auf Schema A

## V.6.5 Hybernatriämie

### Ursachen:

Mangelnde Wasserzufuhr

Abnorme Wasserverluste: Extrarenal (Schwitzen, Hyperventilation, Diarrhoe, Erbrechen) oder renal (Diabetes insipidus, Osmotherapie, KM-Gabe, Hyperglykämie)

Verminderte Na<sup>+</sup>-Ausscheidung: Hyperaldosteronismus

Vermehrte Na<sup>+</sup>-Zufuhr: (Antibiotika, Na<sup>+</sup>-Bikarbonat, Na<sup>+</sup>-Valproat,... )

### Diagnostik:

Na<sup>+</sup> und K<sup>+</sup> im Serum und Urin, Osmolalität im Serum und Urin, BB, Kreatinin, Harnstoff, Albumin, Bilanzierung, ggf. Wiegen, BGA-Kontrollen alle 2-4 h, spez. Urin-gewicht

### Therapie:

Hypervolämie = hypertone Hyperhydratation ⇒ Zufuhr hypertoner Lösungen stoppen, G5% und negative Bilanzierung, Diuretika

Volumenmangel und Urinosmolalität >800 mosmol/kg = hypertone Dehydratation bei ungenügender H<sub>2</sub>O-Zufuhr oder extrarenalem Wasserverlust: G5%-Infusionen, 1/3 des Flüssigkeitsdefizits (Berechnung s.u.) mit isotoner Flüssigkeit ausgleichen

Volumenmangel und Urinosmolalität <800 mosmol/kg = hypertone Dehydratation bei renalem H<sub>2</sub>O Verlust: 4µg (eine Ampulle) Desmopressin (Minirin®) s.c., Bestimmung von Urin- und Serumosmolarität, spezifisches Gewicht sowie Na<sup>+</sup> in Serum und Urin vor Gabe sowie eine und zwei Std. nach Minirin®-Gabe, wenn

Urinosmolarität um 50% steigt  $\Rightarrow$  zentraler Diabetes insipidus (Gabe von Minirin® über Perfusor bzw. 2x2  $\mu$ g (1/2 Ampulle) s.c. pro Tag je nach Ausscheidung und Bilanz)

Berechnung des Flüssigkeitsdefizits:  $(Na_{ist}-Na_{soll})/Na_{soll} \times 0,6 \times kgKG$

**CAVE!** Langsamer Ausgleich, nicht mehr als 2 mmol/h; Faustregel: Die Hälfte des Flüssigkeitsdefizits wird in 24 Std. ausgeglichen, der Rest in 2-3 Tagen.

## V.7 Körpertemperatur

Fieber nach einem akuten Schlaganfall ist unabhängig von der Ursache mit einer Verschlechterung des Outcomes verbunden. Infekte sind ein unabhängiger Risikofaktor für eine schlechte Prognose. Im aufsteigenden Teil der Fieberkurve sollte, wenn der Patient keine Antibiose erhält, eine Blutkultur abgenommen werden. Bei Auftreten von Fieber sollen die Infusionswege und ggfs. der Blasenkatheter gewechselt werden. ZVK-Spitzen oder Drainagen werden auch bei laufender Antibiose mikrobiologisch untersucht.

Neben physikalischen Maßnahmen sollte bei Temp.  $\geq 37,5$  °C 1000 mg Paracetamol i.v. und bei ungenügender Wirkung Metamizol 1 g i.v. verabreicht werden.

## V.8 Ernährung

Die Kompetenz des Pflegepersonals bei der Auswahl der richtigen Ernährungsform ist hoch und zu berücksichtigen. Grundsätzlich gilt:

- Körpergröße und -gewicht zur Berechnung des Body-Mass-Index (BMI=Gewicht/Größe<sup>2</sup>) bestimmen (im Aufnahmebericht oder in COPRA erfassen)
- Gesamtenergiebedarf eines Patienten individuell berechnen: Grundumsatz ca. 30 kcal/kg KG/Tag
- Normale tägliche Proteinbedarf: 1,0-1,2 g Protein / kg KG

Frühe enterale Nahrungszufuhr ist einer parenteralen vorzuziehen. Wenn oraler Kostaufnahme nicht möglich (z.B. Vigilanzminderung, Schluckstörung, Aspirationsgefahr) frühzeitiger Beginn der enteralen Ernährung (<24 Std.) per Magensonde. Unzureichende orale Kalorienaufnahme: frühzeitig supplementäre Ernährung beginnen (supplementäre Trinknahrung oder hyperkalorische normo-osmolare Lösung über peripheren Verweilkatheter, z.B. Nutriflex Lipid Peri novo®). Möglichst engmaschiges Monitoring der Ernährungstherapie zur Vermeidung von Komplikationen wie Über- und Unterernährung (u.a. Urinharnstoff, Serumalbumin, Gewicht, Blutglukose, Triglyceride).

Bei Problemfällen sollte die Ernährungsberatung (Frau Dr. Zech) eingeschaltet werden.

## V.8.1 Enterale Ernährung, Sondennahrung

Wenn ausreichende Kalorienzufuhr durch orale Nahrungsaufnahme nicht gewährleistet ist und keine Kontraindikationen für eine enterale Ernährung bestehen, sollte die Ernährung mit Sondenkost im Regelfall über eine nasogastrale Sonde per Kostaufbauschema nach Tabelle 10 erfolgen. Die Pat. sind so durchschnittlich am dritten Tag der enteralen Ernährung aufgebaut. Verwendet wird eine hochmolekulare, nährstoff-definierte Nahrung, die normokalorisch und ballaststoffreich ist, z.B. Nutrison Soya MultiFibre® (1 kcal/ml). Bei guter Sondenkost-Verträglichkeit Steigerung der Infusionsgeschwindigkeit der Sondenkost dreimal täglich zu festgelegten Zeiten (8, 16, 24 Uhr). Während des Kostaufbaus wird die Sondenkost kontinuierlich mit festgelegten Pausen verabreicht (Laufzeit 7 Stunden, eine Stunde Pause). Wenn der Patient kostaufgebaut ist, erfolgt nachts eine Ernährungspause

4-stündliche Reflux-Kontrollen (max. 200 ml zulässig) bei nasogastraler Sondenernährung, ggfs. Anpassung der Infusionsgeschwindigkeit (Cave: erhöhte Aspirationsgefahr). Bei Bedarf (z.B. Reflux): MCP 3 x 1 Amp. (3 x 10 mg) i.v.

Frühzeitig an eine PEG denken, wenn die Indikation zur enteralen Sondenernährung voraussichtlich mehr als 4 Wochen besteht

*Tabelle 10:* Schema zum enteralen Kostaufbau mit Nutrison Soya MultiFibre (MF)

| Stufe             | 1   | 2   | 3   | 4   | 5   | 6   | 7   | 8   |
|-------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| ml/h              | 50  | 60  | 70  | 80  | 90  | 100 | 110 | 120 |
| kcal in<br>7 Std. | 350 | 420 | 490 | 560 | 630 | 700 | 770 | 840 |

## V.8.2 Parenterale Ernährung

Indiziert ab dem vierten Tag, wenn durch enterale Ernährung keine ausreichende Kalorien- oder Proteinzufuhr erreicht wird, oder laborchemische Veränderungen für Mangelernährung sprechen (Harnstoffhöhung, Hypalbuminämie, Lymphopenie). Bei kompletter parenterale Ernährung (TPE) ist ein entsprechend engmaschiges Monitoring und ein ZVK sinnvoll

## V.9 Transfusion von Blutbestandteilen

Bei Schlaganfallpatienten ist ein Zusammenhang zwischen erniedrigtem Hb-Werten und schlechtem Outcome bekannt (Altersberger 2020). Bei Patienten mit akutem Hirninfarkt sollte ein Hb von unter 10 g/dl vermieden werden. Vor Gabe von

EKS ist die Suche nach Ursache der Anämie notwendig. Eine allgemeingültige Grenze für eine EK-Gabe gibt es nicht. Die Indikationsstellung für eine EK-Transfusion sollte immer in einer Gesamtschau inkl. klinischer Parameter getroffen werden (z.B. dringlichere Indikationsstellung bei akutem gastrointestinalen Blutungsverdacht und raschem Hb-Abfall mit Tachykardie und Hypotonie; weniger dringliche Indikation bei stabil niedrigem Hb ohne klinische Beschwerden).

Bei schwer betroffenen oder kardial vorerkrankten akuten Schlaganfallpatienten sollte ab einem Hb <10g/dl die Gabe von Erythrozytenkonzentraten erwogen werden.

Die Gabe von Thrombozytenkonzentraten bei Patienten mit ICB erfolgt nicht routinemäßig (Baharoglu 2016). Bei erhöhtem Blutungsrisiko und deutlicher Thrombopenie (<30/nl) kann die Gabe erwogen werden.

Details zur Bestellung, Vorbereitung, Aufklärung und Dokumentation sind nachzulesen unter O:\Neuro-Sharepoint\Transfusionen. Bei JEDER Transfusion von Blutbestandteilen ist eine Aufklärungs- (auch nachträglich!) und Dokumentationspflicht gegeben.

## VI Spezifische Therapieverfahren

### VI.1 Rekanalisationstherapie der zerebralen Ischämie

Für Details sowie aktuelle Entwicklungen wird auf den jeweils aktuellen Behandlungsstandard „Rekanalisationstherapie“ verwiesen, der auch im Intranet (Sharepoint, roxtra) zu finden ist!

Eine schematische Zusammenfassung zeigt die folgende Abbildung<sup>1</sup>.

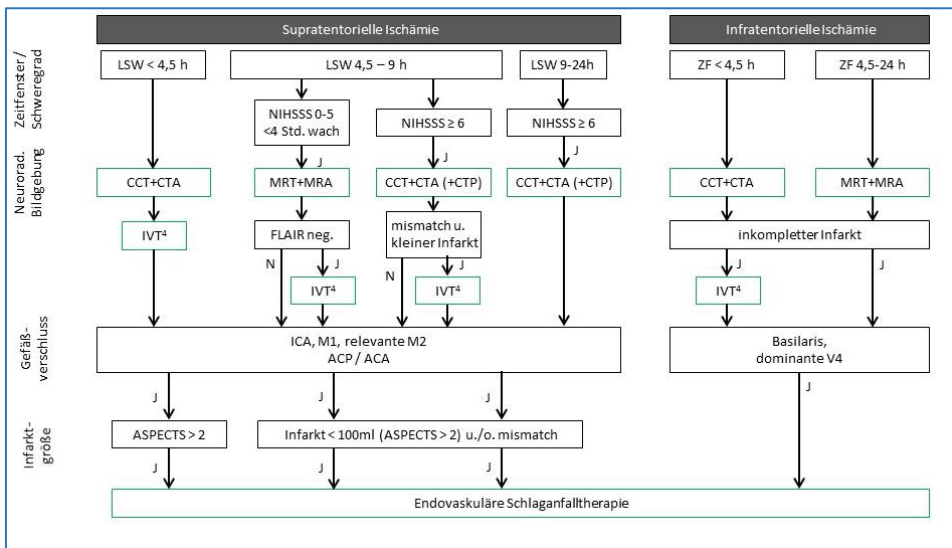


Abbildung 2: Behandlungsalgorithmus für die Rekanalisationstherapie des akuten Hirninfarktes (Version 26.11.2024)

Die systemische Thrombolyse (IVT) mit Alteplase (rtPA) oder Tenecteplase (TNK) stellt nach wie vor die einzige evidenzbasierte und zugelassene *medikamentöse* Akuttherapie des akuten Hirninfarktes dar (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group 1995, Hacke 2008). Daher ist bei allen akuten Schlaganfallpatienten zu prüfen, ob diese für eine solche Behandlung in Betracht kommen. Tenecteplase (Metalyse®) kann aufgrund einer deutlich

<sup>1</sup> Dieses Schema ist nur ein Anhalt, es können damit nicht alle klinischen Szenarien abgedeckt sein

höheren Fibrinspezifität und längeren Halbwertszeit als Einzel-Bolus verabreicht werden.

Die Endovaskuläre Schlaganfall-Therapie (EST) ist eine mit höchstem Evidenzniveau empfohlene Behandlungsoption für akute Schlaganfallpatienten mit Verschluss einer größeren Hirnbasisarterie des vorderen Kreislaufs im 6-Stunden-Zeitfenster. Die Wirksamkeit der EST ist aber auch bei Verschlüssen der hinteren Zirkulation und – bei genauer selektierten Patienten – auch im längerem Zeitfenster sowie für Patienten mit großen Infarktkernen ausreichend belegt (Nogueira 2017, Bendszus 2023).

Zusammengefasst gilt:

- Für die individuelle Entscheidung zu einer Rekanalisationstherapie, auch für die Wahl zwischen IVT und/oder EST, ist nicht so sehr das Ausmaß der neurologischen Symptome entscheidend, sondern das Ausmaß der daraus resultierenden Behinderung. Daher sind NIHSS-Grenzen nur als Hinweis zu verstehen
- Alle Rekanaliskationskandidaten – egal ob für IVT oder EST – sollen in der Akutsituation eine CTA/MRA erhalten. Diese kann auch nach Beginn der IVT erfolgen
- Wesentlicher Prädiktor für den Erfolg einer Rekanalisationstherapie ist die Dauer bis zur Therapie (Emberson 2014, Khatri 2014). Direkt beeinflussen können wir die Zeit zwischen Einlieferung und Therapiebeginn, die sog. „door to needle time“. Diese sollte bei einer Standard-IVT nicht mehr als 30 Minuten betragen. Bei einer mechanischen Rekanalisation sollte die Zeitdauer bis zur Leistenpunktion [bei Direktvorstellung hier unter 60 Minuten](#) und [für drip-and-ship Patienten unter 45 Minuten](#) betragen
- Eine IVT darf die EST nicht verzögern und umgekehrt! Die IVT wird ggfs. auch während (oder sogar nach) einer EST fortgesetzt

*Tabelle 11: Behandlungsregime der systemischen Thrombolysetherapie mit rtPA (Alteplase, Actilyse®)*

0,9 mg rtPA pro kg Körpergewicht (max. 90 mg!),

10% als Bolus über eine Minute

Rest über 60 Minuten per Perfusor direkt anschließend

Start so früh wie möglich, in der Regel noch in der Neuroradiologie

Entnahme loser Zahnteile / Prothesen<sup>1</sup>

Aufnahme des Patienten auf die Stroke Unit oder Intensivstation

Neurologische Untersuchung (inkl. NIHSS) nach einer und zwei Stunden

Neurologische Komplexbehandlung für mindestens 24 Stunden

Wenn sich der Patient neurologisch deutlich verschlechtert, starke Kopfschmerzen, einen akuten Blutdruckanstieg, Übelkeit oder Erbrechen entwickelt: rtPA-Infusion stoppen und notfallmäßig ein CCT durchführen

Blutdruckmessung alle 15 Minuten in den ersten zwei Stunden, dann alle 30 Minuten für die nächsten 4 Stunden und dann jede Stunde für den ersten Tag

Blutdruck über 180 mmHg systolisch oder 105 mmHg diastolisch medikamentös senken (siehe Tabelle 6), Blutdruckmessintervalle verkürzen

Legen von Magensonden, Blasenkathetern<sup>2</sup> und intraarteriellen Kathetern verzögern

In etwa 2% der Fälle kommt es durch die Gabe von Alteplase oder Tenecteplase zu einem **angioneurotischen Ödem**. Hierbei sind umgehend folgenden Maßnahme zu treffen:

- Stoppen der Infusion / Injektion
- 2-4 mg (1-2 Amp.) Clemastin (Tavegil®) und 250 mg Prednisolon (Decortin H®) i.v.
- Im Falle einer drohenden Verlegung der Atemwege Notfallintubation und Verlegung auf die Intensivstation

---

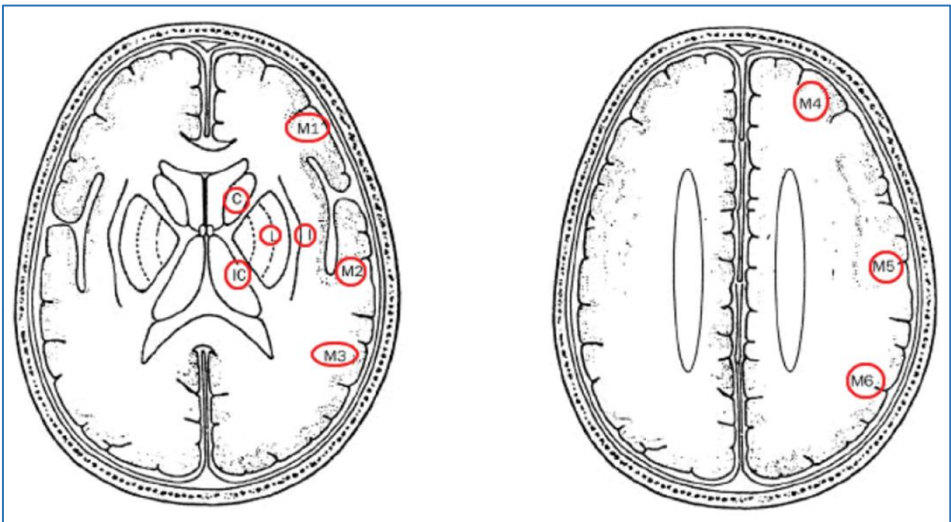
<sup>1</sup> Bitte darauf achten, dass diese sicher (d.h. in einer mit Patientenetikett versehenen Dose) aufbewahrt und wie anderes Patienteneigentum dem Pflegepersonal der aufnehmenden Station übergeben wird

<sup>2</sup> Das Legen eines Blasenkatheters kann bei Frauen 2 Std nach Ende der Thrombolyse erfolgen, bei Männern zunächst Kondomurinal verwenden

## VI.1.1 Vordere Zirkulation

Patienten mit supratentorieller Ischämie im 4,5-Stunden Zeitfenster sollen unter Berücksichtigung der in *Tabelle 12* genannten Kriterien mit rtPA (Actilyse®) intravenös behandelt werden. In der Zulassung von Actilyse® gibt es eine Reihe von Ausschlusskriterien, die sich nicht auf Studiendaten stützen (in dieser Tabelle durch Fettdruck markiert). Unter der Voraussetzung einer hohen diagnostischen Sicherheit und nach vorheriger (und dokumentierter) Absprache mit der Oberärztin und Aufklärung von Pat./Angehörigen können solche Kriterien im Rahmen eines individuellen Heilversuchs hausintern außer Acht gelassen werden.

Patienten mit klinisch relevantem neurologischen Defizit mit größerem Gefäßverschluss (ACI, Carotis-T, Mediahauptstamm (M1), dominanter Media-Ast (M2), A. cerebri anterior, A. cerebri posterior) und mutmaßlich rettbarem funktionellem Hirngewebe (ASPECT  $\geq 3$ , siehe Abbildung 3) sollen mittels EST behandelt werden. Dies wird in Absprache mit dem Interventionsdienst der Neuroradiologie entschieden. Liegt keine Kontraindikation vor, erfolgt zuvor bzw. parallel eine IVT mit der üblichen rtPA-Dosis (0,9 mg/kg KG, max. 90 mg, Infusionsdauer 60 Min.).



*Abbildung 3:* Beschreibung des ASPECT-Scores für supratentorielle Infarkte, modifiziert nach (Demchuk 2005). Der Score wird ermittelt, indem für jede pathologische Region eine Eins von 10 subtrahiert wird



*Tabelle 12:* Ein- und Ausschlusskriterien für die systemische Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes in Anlehnung an die europäische Zulassung für Alteplase und Tenecteplase

| Einschlusskriterien   |
|---|
| Hirninfarkt mit messbarem neurologischen Defizit<br>Symptome sind nicht minimal (Anm.: kein festes NIHSSS-Limit!)   |
| <b>Symptombeginn innerhalb der letzten 4,5 Stunden*</b>   |
| Ausschlusskriterien   |
| <b>*Schweres neurologisches Defizit (z.B. Hemiplegie mit fixierter Kopf- und / oder Blickwendung, Sopor oder Koma)*</b><br>Symptome verdächtig auf eine Subarachnoidalblutung   |
| <b>*Schädelhirntrauma in den letzten 3 Monaten*</b><br>Gastrointestinale oder urogenitale Blutung in den letzten 21 Tagen<br>Arterielle Punktion an nicht komprimierbarer Stelle in den letzten 7 Tagen                 |
| <b>*Größere Operation in den letzten 14 Tagen (NB zuvor Rücksprache mit Fachkollegen)*</b>  |
| <b>*Epileptischer Anfall bei Symptombeginn*</b><br>Intrazerebrale Blutung in der Anamnese <sup>1</sup>  |
| <b>*Hirninfarkt in den letzten 3 Monaten*</b><br>Blutdruck >185/110 mmHg trotz antihypertensiver Therapie<br>Hinweis auf eine akute Blutung oder ein akutes Trauma<br>Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten mit INR > 1,7 |
| <b>*Einnahme von DOACs mit Spiegel im Wirkungsbereich</b><br>Heparin in den letzten 48 Stunden mit aPTT > 40 s  |
| <b>*Thrombozytenzahl &lt; 100.000 /<math>\mu</math>l*</b>   |
| <b>*Diabetiker mit Schlaganfall in der Anamnese*</b>  |
| <b>*Ausgedehnter Infarkt im CCT (Frühzeichen &gt; 1/3 einer Hemisphäre)*</b>  |
| <b>*Blutglukose &lt; 50 mg/dl oder &gt; 400 mg/dl*</b><br>Tumor mit erhöhter Blutungsneigung<br>Akute Pankreatitis  |

<sup>1</sup> Bei posttraumatischen Blutungen, die länger als drei Monate zurückliegen, kann eine IVT erfolgen

## Endokarditis

Mit '\*' und Fettdruck sind die Kriterien markiert, die im Rahmen eines individuellen Heilversuches hausintern ggfs. außer Acht gelassen werden können

### VI.1.2 Hintere Zirkulation

Patienten mit *Basilarisverschluss* oder Verschluss einer dominanten A. vertebralis (V4-Segment) werden – wenn keine Kontraindikation besteht – ebenfalls in einem Kombinations-Verfahren mit IVT (Zieldosis 0,9 mg/kg KG pro Std., Laufzeit 60 Minuten) und einer EST behandelt. Das Zeitfenster ist weniger klar definiert als bei der Rekanalisationstherapie der vorderen Zirkulation, bei einer Komadauer von über sechs Stunden sollte zunächst eine MRT zur Festlegung des noch zu rettenden Hirngewebes erfolgen.

Patienten mit vertebrobasilärer Ischämie (nach klinischen oder neuroradiologischen Kriterien) im 4,5 Stunden Zeitfenster ohne Gefäßverschluss oder ohne mechanische Rekanalisationsmöglichkeit besteht, erhaltene eine systemische Thrombolysetherapie.

### VI.2 Spezifische Therapie der intrazerebralen Blutung (ICB)

Die Indikation zur Aufnahme auf die Intensivstation bzw. Stroke Unit hängt vom klinischen Zustand des Patienten und den Ergebnissen der Bildgebung ab. Bewusstseinsgestörte Patienten, Patienten mit relevantem Ventrikeleinbruch oder Liquorzirkulationsstörung sollen primär intensivmedizinisch behandelt werden.

Die frühzeitige und konsequente Senkung des Blutdruckes auf systolisch 110 – 140 mmHg unter Vermeidung größerer Blutdruckschwankungen ist anzustreben, da damit das klinische Outcome verbessert werden kann (Anderson 2010, Anderson 2013, Steiner and Unterberg 2021).

Kontrovers wird weiterhin die Indikation zur operativen Therapie bei Patienten mit intrazerebraler Blutung gesehen. Nach rezenteren Studiendaten wird bei Pat. mit tiefen Stammganglienblutungen eher auf eine Operation verzichtet, bei Patienten mit einer oberflächennahen Blutung zwischen 30 und 80 ml konnte die ENRICH Studie zeigen, dass eine minimal invasive neurochirurgische Therapie die Morbidität reduziert. Eine operative neurochirurgische Therapie sollte insbes. in Erwägung gezogen werden, wenn es zu einer Verschlechterung der Vigilanz kommt (initial GCS 9-12, im Verlauf  $\leq 8$ ), wenn die Blutung oberflächennahe lokalisiert ist ( $\leq 1$  cm von der Hirnoberfläche), oder wenn sie im Kleinhirn lokalisiert ( $>12-15$ ml) ist (Kuramatsu 2019).

Externe Liquordrainagen zur Hydrozephalusbehandlung können ventrikulär (EVD) oder lumbal gelegt werden. Eine lumbale Drainage ist kontraindiziert bei allen Formen des nicht-kommunizierenden Hydrozephalus.

## **VI.2.1 Intrakranielle Blutung unter Antikoagulation (ICB)**

- Umgehende Senkung des systolischen Blutdrucks auf Werte zwischen 110 und 140 mmHg
- Messen der INR bzw. der substanzspezifischen Medikamentenaktivität
- Eine hämostatische Therapie sollte so schnell wie möglich initiiert werden, ein zeitabhängiger Effekt ist wahrscheinlich
- Absetzen/Pausieren des Antikoagulanz

## **VI.2.2 ICB unter Marcumar®**

Bei Patienten mit einer ICB im Rahmen einer oralen Antikoagulation mit Marcumar® (Vitamin K Antagonisten) und einer INR über 1,4 gilt:

1. Bei einer INR > 1,4 Gabe von Prothrombinkomplex und Vitamin-K (siehe Tabelle 13) so schnell wie möglich (Ziel innerhalb von 40 Minuten nach Aufnahme) (Kuramatsu 2015)
2. Auch bei hohem Embolierisiko (z.B. mechanischer Mitralklappenersatz und VHF) kann die therapeutische Antikoagulation für einige Tage unterbrochen bleiben (Kuramatsu 2018)

*Tabelle 13:* Empfehlungen zur Behandlung intrazerebraler Blutungen unter Antikoagulation mit Phenprocoumon oder Heparin

| Normalisierung der INR [Ziel <1,5]  |  |
|---|--|
| Prothrombin-komplex (PPSB)  | 30 E/kg KG als Kurzinfusion, dann Kontrolle der INR im bed-site Test. Wenn INR weiterhin >1,5 nochmalige Gabe von 20 E/kg KG. 10 E/kg KG reduzieren die INR um ca. 50% |
| Vitamin K   | 2 x 10 mg p.o. oder i.v. <sup>1</sup> für 5-7 Tage   |
| Normalisierung der PTT unter Heparin  |  |
| Protaminsulfat  | 1-1,5 ml Protamin inaktivieren 1000 I.E. des in den letzten 4 Std. gegebenen Heparins (NB! Schlechtere Wirkung auf LMWH)   |
| Prävention tiefer Beinvenenthrombosen   |  |
| Niedrig dosiertes Heparin/LMWH (siehe Tabelle 14). Bei Kontraindikationen: Individuell angepasste Kompressionsstrümpfe oder mechanische Kompression, immer Physiotherapie |  |

1: CAVE anaphylaktische Reaktion bei i.v.-Gabe

### VI.2.3 ICB unter Dabigatran

Gabe von 5 g des Antidots Idarucizumab (Praxbind<sup>®</sup>, 2 Durchstechflaschen zu je 2,5 g/50 ml)

### VI.2.4 ICB unter Apixaban, Rivaroxaban oder Edoxaban<sup>1</sup>

Bei Patienten mit erhöhtem Risiko für eine Nachblutung, die mit einer Verschlechterung des Outcomes verbunden wäre (z.B. Ausgangs-Blutungsgröße zwischen 10 und 50 ml positives spot-sign oder blend-sign, rasche klinische Verschlechterung) und Einnahme von Rivaroxaban oder Apixaban in den letzten 15 Stunden, erfolgt die Gabe von Andexanet Alfa (Ondexxya<sup>®</sup>), wenn kein erhöhtes Risiko für eine thrombotische Erkrankung vorliegt (z.B. LE, MI oder IS in den letzten 4 Wochen, kardiales oder neurovaskuläres Stenting in den letzten 4 Wochen). Das Risiko eines Hämatomwachstums ist auch zeitabhängig, bis zu 9 Std nach Symptombeginn ist das Risiko einer Größenprogression > 10%.

PPSB wird nicht als Alternative und auch nicht in Kombination zur Andexante Alfa eingesetzt.

---

<sup>1</sup> Formal ist Ondexxya<sup>®</sup> nicht zur Antagonisierung von Edoxaban zugelassen, wird aber als off-label use empfohlen, wenn klinisch indiziert

**CAVE!** Andexanet Alfa darf nicht gegeben werden, wenn die therapeutische Gabe von Heparin geplant/notwendig ist („Vollantikoagulation“)

Details sind auch der SOP zur Anwendung von Andexanet Alfa zu entnehmen.

## VI.3 Spezifische Therapie bei Subarachnoidalblutung (SAB)

Die Akut-Behandlung von Patienten mit einer aneurysmatischen SAB findet nur in Ausnahmefällen auf der Stroke Unit statt. Dies kann aber bei Patienten mit einer sog. perimesenzephalen (oder auch traumatischen) SAB erfolgen, wenn in der CTA keine Blutungsquelle detektiert wurde.

Auch SAB-Patienten werden nach der oben beschriebenen OPS komplex-neurologisch behandelt.

Die medizinische Behandlung entspricht i.d.R. der eines Patienten mit einer intracerebralen Blutung.

### VI.3.1 Vasospasmenprävention und -therapie

Standardmäßig erfolgt die Gabe von 60 mg Nimodipin p.o. alle 4 Stunden (außer bei kleinen perimesenzephaler SAB). Die auf der Hausliste verfügbaren Nimodipin Hexal 30mg Tbl. eignen sich für die Gabe über eine Magensonde (Tbl. sind in kaltem Wasser suspendierbar). Solange Vasospasmen vorliegen (Def.  $V_{\text{mean}}$  im TCD  $> 120\text{cm/s}$ ), werden milde hypertensive Blutdruckwerte angestrebt (Ziel MAP  $> 90\text{mmHg}^1$ ). Eine Kontrolle auf Vasospasmen erfolgt alle 2-3 Tage mittels TCD. Die Nimodipin-Dosis wird frühestens nach fünf Tagen auf 60 mg alle 6 Std. bei rückläufigen (oder nicht auftretenden) Vasospasmen reduziert. Großzügig erfolgt die Gabe von 20 mg Atorvastatin.

Patienten mit symptomatischen Vasospasmen werden auf die Intensivstation verlegt, eine interventionelle Therapie sollte dann evaluiert werden.

---

<sup>1</sup>  $\text{MAP} = (\text{RR}_{\text{sys}} + \text{RR}_{\text{dias}} + \text{RR}_{\text{dias}}) / 3$

## VII Sekundärprävention

### VII.1 Frühe Sekundärprävention der zerebralen Ischämie

Ziel der „frühen“ Sekundärprophylaxe ist die Vermeidung eines Rezidivs in den ersten Tagen nach einem ischämischen Ereignis. Dieses Risiko ist am höchsten bei makroangiopathischen Schlaganfällen (ca. 8,1%/Woche), niedriger bei kardiogenen Schlaganfällen (ca. 2,8%) und bei mikroangiopathischen Schlaganfällen ähnlich hoch (3,0%)(Grau 2001). Daher überwiegt – vor allem bei großen Infarkten - bei gerinnungsaktiven Maßnahmen oft das Hirnblutungs-Risiko.

Niedrigdosiertes ASS reduziert in geringem Umfang Mortalität und Morbidität und ist Mittel der ersten Wahl. **ASS wird so früh wie möglich ohne loading in einer Dosis von 100mg/Tag gegeben** (bei Thrombolysepatienten erst nach Kontroll-CT und Ausschluss einer relevanten Einblutung).

Bei Patienten mit ASS-Unverträglichkeit kann alternativ Clopidogrel (300 mg loading, dann 75 mg täglich) eingesetzt werden. Patienten, bei denen eine Trepanation in Betracht kommt oder eine ausgeprägte Haemorrhagisierung besteht, erhalten zunächst keine Thrombozytenaggregationshemmer (TAH).

Patienten mit einem milden Schlaganfallsyndrom (Lt. POINT-Studie bis NIHSS 3, Lt. THALES bis NIHSS 5) oder einer TIA mit hohem Rezidivrisiko können von einer dualen antithrombotischen Therapie (DAPT: ASS + Clopidogrel oder ASS + Ticagrelor) profitieren. Ob Schlaganfall-Rezidive oder -Progression verhindert werden, ist unklar. Mit der Dauer der DAPT steigt das Blutungsrisiko relevant an, so dass zuvor eine Risikoabwägung notwendig ist. Auf Basis dieser Studien sollten Patienten mit einem NIHSS $\leq$ 3 oder eine TIA mit ABCD<sup>2</sup>-Score  $\geq$ 5<sup>1</sup> oder einer arteriosklerotischen Stenose  $\geq$ 50%<sup>2</sup> innerhalb von 12 Std. nach Symptombeginn mit ASS 100 mg und Clopidogrel (am ersten Tag 300 mg, Folgetage 75 mg) behandelt werden, falls keine systemische Lysetherapie erfolgte und keine Kontraindikation für eine duale TFH besteht (z.B. Thrombopenie, haemorrhagische Diathese etc.). Wir bevorzugen die Kombination von Clopidogrel mit ASS, da darunter auch zeitnahe gefäßchirurgische Interventionen (z.B. CEA) möglich sind und dafür eine Zulassung besteht. Bei Patienten mit Clopidogrel-Unverträglichkeit erfolgt die Kombination von ASS mit Ticagrelor (Initialdosis 180 mg, dann 90 mg alle 12 Std).<sup>3</sup>

Auch Patienten mit klinischer Fluktuation später als 24 Stunden nach Symptombeginn in Folge eines im MRT nachgewiesenen Infarktes (z.B. Capsula interna, Pons)

<sup>1</sup> Basierend auf der POINT-Subgruppenauswertung

<sup>2</sup> Additives Einschlusskriterium der THALES-Studie

<sup>3</sup> Clopidogrel hat für diese Indikation zwischenzeitlich die Zulassung erhalten, Ticagrelor nicht

sollten – nach Information über den Off-label use - eine duale Plättchenhemmung mit ASS 100 mg und Clopidogrel (inkl. loading mit 300 mg) bekommen (Kennedy 2007, Geeganage 2012).

Die Dauer einer DAPT mit Clopidogrel sollte 21 Tage, bei der Verwendung von Ticagrelor 30 Tage betragen, bei einem HAS-BLED Score bis 3, und 7 Tage bei HAS-BLED<sup>1</sup>-Score-Werten >3. Eine (längerfristige) duale antithrombotischen Therapie erfolgt nicht routinemäßig.

Während einer dualen antithrombotischen Therapie erfolgt die Gabe von 40 mg Pantoprazol (unabhängig von der Art der antithrombotischen Kombination und dem Alter der Pat.), da dadurch das Risiko gastrointestinaler Blutungen gesenkt werden kann (Li 2017).

Der Nutzen von niedermolekularem Heparin beschränkt sich nach bisherigem Studienstand auf die Vermeidung tiefer Beinvenenthrombosen. Bettlägerige Patienten werden mit geringen Dosen eines niedermolekularen Heparins (LMWH) behandelt. Tabelle 14 zeigt ein Schema zur Dosierung der LMWH in Abhängigkeit klinischer Rahmenbedingungen

Eine Vollantikoagulation mit makromolekularem Heparin oder LMWH erfolgt nicht routinemäßig, kann aber indiziert sein bei

- Kardialer Emboliequelle mit hohem Rezidivrisiko (künstliche Herzklappen, Vorhofflimmern mit additiven Risikofaktoren (z.B. intra-atrialer Thrombus, früherer Schlaganfall in den letzten 6 Monaten, ...), Myokardinfarkt mit intrakardialen Thrombus)
- Koagulopathie
- Symptomatische Dissektion einer hirnversorgenden Arterie
- Zerebrale Sinus- oder Venenthrombose (siehe Kapitel VII.2.6.5 auf Seite 55)

Bei großen Infarkten („major“ nach der ELAN-Klassifikation, siehe Abbildung 6) oder deutlicher Haemorrhagisierung, erfolgt die Vollantikoagulation nur in Ausnahmefällen nach oberärztlicher Rücksprache. Bevorzugt kommen LMWH (Tinzaparin) zur Anwendung. Wird jedoch ein erhöhtes Einblutungsrisiko befürchtet, sollte - wegen der besseren Antagonisierbarkeit - makromolekulares Heparin verwendet werden. Ist eine Vollantikoagulation mittels LMWH angestrebt erfolgt nach 48 Std. Therapie eine Bestimmung der Anti-Faktor-Xa-Aktivität [Zielbereich 0,5-0,8 U/ml], die [Blutentnahme hierfür soll 4 Stunden nach Tinzaparingabe erfolgen](#).

Bei Gabe von Heparin liegt die Ziel-PTT beim 2 bis 3-fachen des Ausgangswertes (in der Regel bei 50-60 Sek.). Die Perfusorspritze wird mit 25.000 IE Heparin auf 50 ml NaCl 0,9% aufgezogen. Dosisanpassung erfolgt durch Änderung der Infusions-

---

<sup>1</sup> Zur Erklärung des HAS-BLED Scores siehe Tabelle 17

geschwindigkeit. Nach begonnener i.v.-Heparintherapie soll nach 4-6 Std. erstmalig die PTT kontrolliert und ggf. die Heparindosis adaptiert werden (siehe Tabelle 15). Während einer Heparintherapie ist das Blutbild zwei Mal pro Woche zu kontrollieren (wegen HIT-Risiko).

Nach einer IVT werden für 24 Std. weder Thrombozytenaggregationshemmer noch Heparin oder Heparinoide in höheren Dosen geben. Ausnahme ist eine Thromboseprophylaxe mit 3500 IE Tinzaparin (Innohep®). Nach einer EST ohne IVT kann die Sekundärprävention / Thromboseprävention umgehend erfolgen.

*Tabelle 14: Tinzaparin (Innohep®) Dosierung bei verschiedenen klinischen Szenarien*

| Bedingung   | Tages-Dosis [mg]                               |
|---|--|
| Wach, selbständig gehfähig  | ./.  |
| geringes Thromboserisiko = inkomplette Parese des Beines, mobilisiert | 1 x 3500 IE                                    |
| Hohes Thromboserisiko = Plegie des Beines                             | 1 x 4500 IE                                    |
| Extra- oder intrakranielle arteriosklerotische Stenose, symptomatisch | 1 x 4500 IE + ASS 100 mg                       |
| Vorhofflimmern ohne Antikoagulationsnotwendigkeit                     | 1 x 4500 IE                                    |
| Vorhofflimmern mit Antikoagulationsnotwendigkeit                      | nach Körpergewicht* (siehe Liste der Apotheke) |
| Sinus-Venen-Thrombose   | nach Körpergewicht*                            |
| Beinvenenthrombose, Therapie  | nach Körpergewicht*                            |

\*: Kontrolle der Anti-Faktor-Xa-Aktivität 48 Stunden nach Beginn dieser Therapie [Zielbereich 0,5-0,8 U/ml], Blutentnahme hierfür 4 Std. nach Tinzapringabe



*Tabelle 15: Empfehlungen zur Heparin-Dosierung nach Körpergewicht<sup>1</sup>*

|  |                      |    | 60 kg       | 70 kg       | 80 kg       | 90 kg       | 100 kg      |
|--|----------------------|----|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| <b>Start-Dosis</b>                       | Bolus [IE/kg]        | 8  | 4.800       | 5.600       | 6.400       | 7.200       | 8.000       |
|  | Bolus [ml]           | 0  | 9,6         | 11,2        | 12,8        | 14,4        | 16,0        |
|  | Infusion             |    | 1.080       | 1.260       | 1.440       | 1.620       | 1.800       |
|  | [IE/kg/h]            | 1  | <b>2,2</b>  | <b>2,5</b>  | <b>2,9</b>  | <b>3,2</b>  | <b>3,6</b>  |
|  | Infusion [ml/h]      | 8  |             |             |             |             |             |
| <b>Dosisanpassung nach PTT-Kontrolle</b> |                      |    |             |             |             |             |             |
| < 35 Sek                                 | <b>Bolus</b> [IE/kg] | 8  | 4.800       | 5.600       | 6.400       | 7.200       | 8.000       |
|  | Infusion             | 0  | +240        | +280        | +320        | +360        | +400        |
|  | [IE/kg/h]            | +  | <b>+0,5</b> | <b>+0,6</b> | <b>+0,6</b> | <b>+0,7</b> | <b>+0,8</b> |
|  | Infusion [ml/h]      | 4  |             |             |             |             |             |
| 35 – 45 Sek                              | <b>Bolus</b> [IE/kg] | 4  | 2.400       | 2.800       | 3.200       | 3.600       | 4.000       |
|  | Infusion             | 0  | +120        | +140        | +160        | +180        | +200        |
|  | [IE/kg/h]            | +  | <b>+0,2</b> | <b>+0,3</b> | <b>+0,3</b> | <b>+0,4</b> | <b>+0,4</b> |
|  | Infusion [ml/h]      | 2  |             |             |             |             |             |
| 46 –70 Sek                               | keine Änderung       |    |             |             |             |             |             |
| 71-90 Sek                                | Infusion             | -2 | -120        | -140        | -160        | -180        | -200        |
|  | [IE/kg/h]            |    | <b>-0,2</b> | <b>-0,3</b> | <b>-0,3</b> | <b>-0,4</b> | <b>-0,4</b> |
|  | Infusion [ml/h]      |    |             |             |             |             |             |
| > 90 Sek                                 | <b>1 h Pause</b>     |    |             |             |             |             |             |
|  | Infusion             | -3 | -180        | -210        | -240        | -270        | -300        |
|  | [IE/kg/h]            |    | <b>-0,4</b> | <b>-0,4</b> | <b>-0,5</b> | <b>-0,5</b> | <b>-0,6</b> |
|  | Infusion [ml/h]      |    |             |             |             |             |             |

## VII.2 Mittelfristige Sekundärprävention der zerebralen Ischämie

Grundlage aller mittelfristigen sekundärprophylaktischen Entscheidungen ist die ätiologisch korrekte Einordnung des Schlaganfalls. Für eine Übersicht wird auf Kapitel II (ab Seite 2) und für eine umfassende Darstellung auf die Veröffentlichungen der ESO und DSG verwiesen (Fonseca 2021, Hamann 2022, Olma 2022).

<sup>1</sup> die Infusionsgeschwindigkeit bezieht sich auf eine Konzentration von 25.000 IE Heparin / 50 ml NaCl 0,9%

Neben medikamentösen sind auch nicht-medikamentöse Maßnahmen von Bedeutung (siehe Kapitel VII.4). Ziele in der Sekundärpräventionsziele sind in Tabelle 16 zusammengefasst.

*Tabelle 16:* Sekundärpräventionsziele der Risikofaktorenmodifikation

| Risikofaktor          | Erkrankung   | Zielbereich                                |
|-----------------------|--|--|
| Blutdruck             | TIA, Hirninfarkt, ICB  | < 130/80 mmHg                              |
|                       | Aber: TIA oder Hirninfarkt mit haemodynamischem Risiko, geriatrische Patienten | < 140/90 mmHg                              |
| Lipidstoffwechsel     | Keine Arteriosklerose  | LDL-Chol. < 100 mg/dl                      |
|                       | Arteriosklerose mit geringem Risiko für vaskuläre Erkrankungen                 | LDL-Chol. < 70 mg/dl                       |
|                       | Arteriosklerose mit hohem Risiko für vaskuläre Erkrankungen                    | LDL-Chol. < 55 mg/dl                       |
| Glukosestoffwechsel   | Nicht-Diabetiker   | HbA1c < 6,1% (normal)                      |
|                       | Diabetiker   | Abhängig von Lebensumstand HbA1c 6,5 – 8 % |
| Rauchen               | Alle   | Karenz                                     |
| Körperliche Aktivität | Alle   | mind. 5 x 30 Min/Woche                     |
| Ernährung             | Alle   | natriumarme Vollwert-Mischkost             |

Allgemeinverständliche Hinweise sind in einem auch auf unserer Homepage hinterlegten [Flyer](#) unter zusammengefasst.

### VII.2.1 Therapie der arteriellen Hypertonie

Eine konsequente antihypertensive Therapie ist wesentliche Grundlage einer effektiven Sekundärprävention. Zumeist werden Diuretika, ACE-I / AT1-Blocker, Kalziumantagonisten oder Beta-Blocker verwendet. Die Therapie sollte direkt mit einer Präparatekombination begonnen werden, wir beginnen meist mit der Kombination auf ACE-I/AT1-Blocker (z.B. Ramipril 5 mg) und Calciumantagonist (z.B. Amlodipin 5 mg); andere sinnvolle Kombinationen sind Beta-Blocker mit Diuretikum, ACE-I (AT<sub>1</sub>-Blocker) mit Diuretikum, Betablocker mit Kalziumantagonist. Details können auch der Nationalen Versorgungsleitlinie Hypertonie entnommen werden (siehe auch Abbildung 4) (Bundesärztekammer (BÄK) 2023)

Je nach eingesetzter Substanzklasse kann es mehrere Wochen dauern, bis die volle antihypertensive Wirkung zur Geltung kommt (z.B. bei Amlodipin, ACE-I oder AT1-Blockern). Daher ist es nicht Ziel bereits auf der Stroke Unit eine optimale Blutdruckeinstellung zu erreichen. Dies kann **nur** in Kooperation mit den Patienten und den nachbehandelnden Ärzten gelingen. Patienten sollten zu einer Selbstmessung inkl. Dokumentation angehalten werden (bitte auch Informationsmaterial hinweisen).

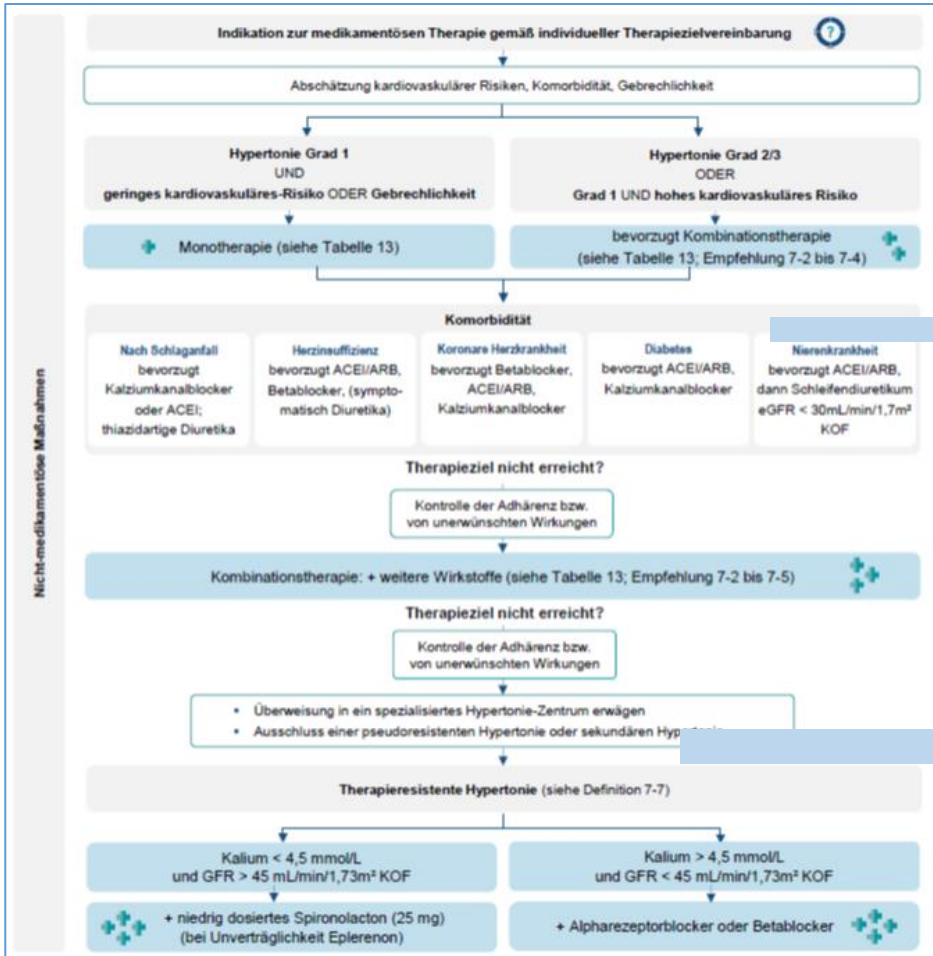


Abbildung 4: Algorithmus zur antihypertensiven Therapie (Quelle: NVL (Bundesärztekammer (BÄK) 2023))

## VII.2.2 Behandlung eines Diabetes mellitus

Die medikamentöse Langzeiteinstellung eines Diabetes mellitus erfolgt in Absprache mit den internistischen Kolleginnen und entsprechend den Vorgaben der Nationalen Versorgungsleitlinie ([link](#)) (Bundesärztekammer (BÄK) 2021).

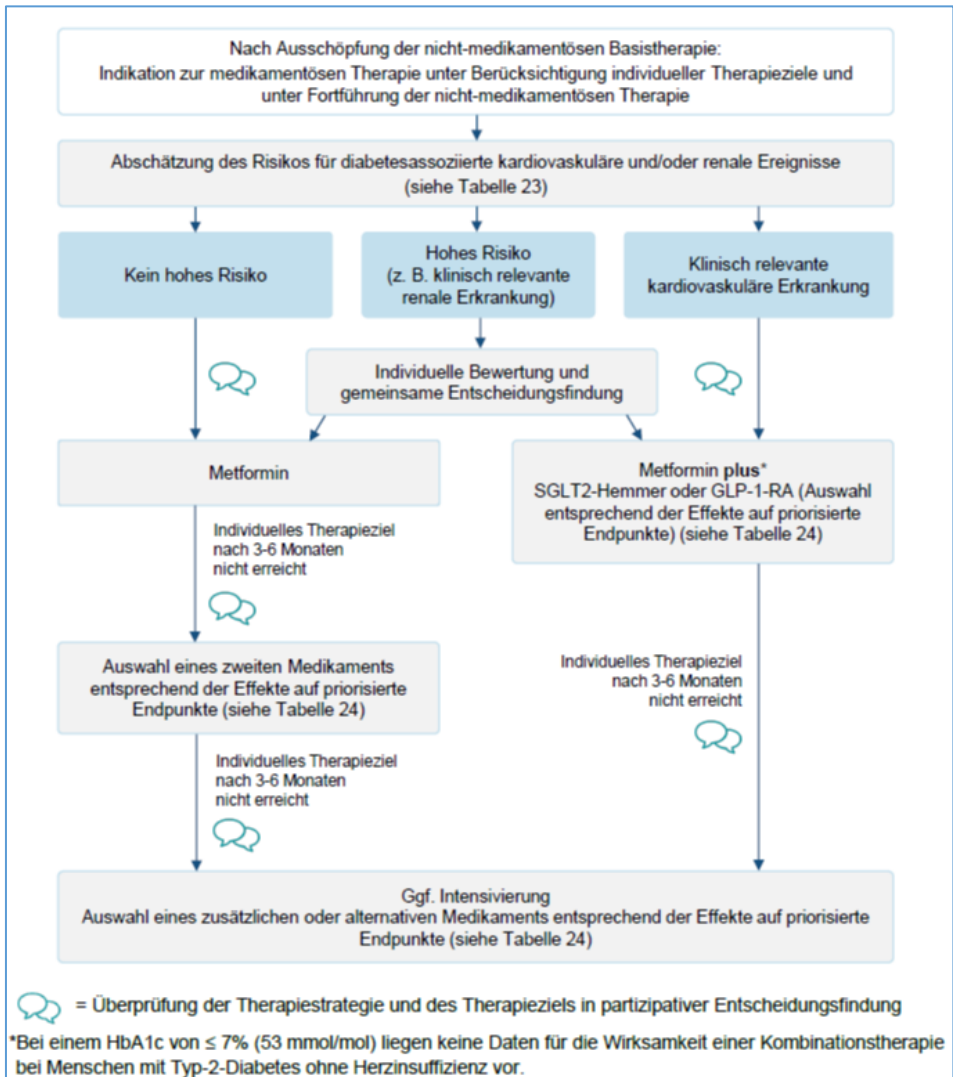


Abbildung 5: Algorithmus zur Glukose-senkenden Therapie bei Patienten mit Typ-2-Diabetes (nach (Bundesärztekammer (BÄK) 2021))

## VII.2.3 Behandlung einer Hypercholesterinämie

Nach den S2k-Leitlinien der DGN/DSG sollen fast alle Schlaganfallpatienten mit einem Statin behandelt werden (Hamann 2022). Bei Patienten, bei denen eine Dyslipidämie hochwahrscheinlich keinen Kausalzusammenhang hat (z.B. Dissektion) kann darauf verzichtet werden. Bei Patienten mit manifesten Arteriosklerose wird eine LDL-Chol.-Zielwert von  $< 70$  mg/dl empfohlen (Hamann 2022.). Bei Patienten mit sehr hohem vaskulären Risiko (sympt. KHK, sympt. intrakranielle Stenose) wird ein Zielwert des LDL-Chol. von  $< 55$  mg/dl empfohlen. Bisher gibt es keine validen Daten, die bestätigen, dass die Statin-Behandlung möglichst frühzeitig begonnen werden sollte. Ausnahme sind Patienten mit einer geplanten Gefäßintervention, hier erfolgt die Gabe umgehend. Bei mit Statin vorbehandelten Patienten ist es wichtig, dies auch in der Schlaganfallakutphase fortzuführen (ggfs. per Magensonde).

Eine Senkung des LDL-Chol. um 30-40% kann mit folgenden Dosierungen erwartet werden: Atorvastatin 10 mg; Rosuvastatin 5 mg; Pravastatin 40 mg; Fluvastatin 80 mg; Simvastatin 20 mg. Bei Dosisverdoppelung ist eine weitere Reduktion um 6% zu erwarten. Die frühzeitige Kombination mit Ezetimib reduziert das Nebenwirkungsrisiko und erhöhte den Anteil von Patienten mit adäquater LDL-Cholesterin-Senkung (Kim 2022).

Hausintern sollte Rosuvastatin oder Atorvastatin (dies auch bei einer GFR  $< 30$ ml/min) gegeben werden. Die initiale Dosis richtet sich nach dem Ausgangs-LDL-Cholesterin: z.B. für Rosuvastatin  $< 130$  mg/dl  $\rightarrow$  5 mg, 130-160 mg/dl  $\rightarrow$  10 mg; 160 mg/dl  $\rightarrow$  20 mg. Bevor die Maximaldosis gegeben wird, sollte einige Wochen die halbe Dosis gegeben werden, um das Nebenwirkungsrisiko zu reduzieren. Parallel dazu sollte eine Ernährungsberatung des Patienten erfolgen.

Auf eine Statingabe kann verzichtet werden, wenn für den Patienten kein Nutzen zu erwarten ist. Dies trifft z.B. auf hochbetagte Patienten ohne begleitende KHK oder moribunde Patienten zu.

Bei Patienten mit ICB wird eine vorbestehende Statin-Therapie fortgesetzt (natürlich unter der Voraussetzung einer evidenzbasierten Indikation), die Neu-Einstellung erfolgt nur bei einer harten Indikation.

## VII.2.4 Thrombozytenfunktionshemmung (TFH)

Nach TIA oder Hirninfarkt soll eine antithrombotische Therapie erfolgen. DGN und DSG empfehlen ASS 100 mg/Tag (Level A) oder alternativ Clopidogrel 75mg/Tag (Level B). Möglicherweise profitieren Patienten mit einer peripheren Arterienverschlusskrankheit (pAVK) mehr von einer Behandlung mit Clopidogrel als mit einer

Behandlung von ASS. ASS-Unverträglichkeit oder Intoleranz muss im Entlassbrief dokumentiert werden. Bei nachgewiesener pharmakodynamischer Resistenz oder Unverträglichkeit für Clopidogrel verwenden wir alternativ auf Basis der SOCRATES-Studie Ticagrelor (Brilique® 2 x 90 mg/Tag nach einmaligem loading mit 180 mg) (Johnston 2016).

Patienten mit einer ausgeprägten Arteriosklerose der Carotiden (z.B. asymptomatische > 50%ige Stenose) und/oder pAVK können von einer Kombinationstherapie eines Plättchenhemmers und niedrig dosierten Rivaroxaban (2 x 2,5 mg/Tag) profitieren. Die Indikationsstellung zu dieser Therapie erfolgt ausschließlich als individuelle Therapieentscheidung im Einzelfall, diese Behandlung wird nicht in den ersten Tagen nach einem Schlaganfall begonnen.<sup>1</sup>

Zur weiteren Kombinationstherapie von TFHs mit oralen Antikoagulantien siehe Kapitel VII.2.5

## VII.2.5 Orale Antikoagulation

Ein stattgehabter Schlaganfall bei Vorhofflimmern (VHF) ist eine Indikation für eine orale Antikoagulation. Anhand des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VA-Scores<sup>2</sup> kann das Risiko eine VHF-bedingen Schlaganfalls ermittelt werden (siehe *Tabelle 17*). Je älter die Patienten sind, desto höher ist demnach der Nutzen einer oralen Antikoagulation. **Patienten mit VHF und hypertropher Cardiomyopathie oder kardialer Amyloidose werden immer antikoaguliert.** Im Allgemeinen verwenden wir ein direkt wirkendes orales Antikoagulant (DOAC), auch wegen der günstigeren Pharmakokinetik und daraus resultierender geringerer Notwendigkeit der Gerinnungskontrollen. Gemeinsam ist allen DOACs auch das deutliche reduzierte Risiko intrakranieller Blutungen. Die hohe Dosis Dabigatran (2 x 150 mg) und Apixaban (2 x 5 mg) hatten in den Zulassungsstudien auch eine höhere Effektivität der Hirninfarktprävention als Warfarin. Es gibt keine Notwendigkeit grundsätzlich ein bestimmtes DOAC zu bevorzugen. Wir präferieren Substanzen, die zweimal täglich eingenommen werden müssen. Zu berücksichtigen sind die Kontraindikation bei eingeschränkter Nierenfunktion: Dabigatran ist bei einer GFR < 30 ml/min kontraindiziert (wir setzen es ab einer GFR < 50 ml/min nicht ein); Rivaroxaban, Edoxaban und

---

<sup>1</sup> An der COMPASS Studie konnten nur Patienten mit einer stabilen pAVK (inkl. Carotistenose) teilnehmen, die in den letzten 30 Tagen keinen Schlaganfall hatten (oder nie einen lakunären Schlaganfall), daher ist die Einleitung einer kombinierten antithrombotischen Therapie auf der Stroke Unit i.d.R. eine off-label-Anwendung, über die entsprechend aufgeklärt werden muss

<sup>2</sup> Seit 2024 Verwendung des CHA<sub>2</sub>-DS<sub>2</sub>VA-Scores ohne weibliches Geschlecht als Risikofaktor

Apixaban sind bei einer GFR < 15 ml/min kontraindiziert. Aktuelle Informationen zur Dosierung von DOACs finden sich im AID.

*Tabelle 17: Beschreibung des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VA und des HAS-BLED Scores*

| Item                            | CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> VA (Van Gelder 2024)                  | HAS-BLED (Pisters 2010)  |
|---------------------------------|--|--|
| Chronische Herzinsuffizienz     | 1 Pkt  | <del>1 Pkt</del>   |
| Arterielle Hypertonie           | 1 Pkt  | 1 Pkt  |
| Alter >65-74 Jahre              | 1 Pkt  | 1 Pkt  |
| Alter >75 Jahre                 | 2 Pkt  | 1 Pkt  |
| Diabetes mellitus               | 1 Pkt  | <del>1 Pkt</del>   |
| Abnorme Nierenfunktion          | <del>1 Pkt</del>   | 1 Pkt  |
| Abnorme Leberfunktion           | <del>1 Pkt</del>   | 1 Pkt  |
| Schlaganfall                    | 2 Pkt  | 1 Pkt  |
| Vaskuläre Vorerkrankungen       | 1 Pkt  | <del>1 Pkt</del>   |
| Blutungsereignis, anamnestisch  | <del>1 Pkt</del>   | 1 Pkt  |
| Labile INR-Werte (bei VKA)      | <del>1 Pkt</del>   | 1 Pkt  |
| Einnahme eines Plättchenhemmers | <del>1 Pkt</del>   | 1 Pkt  |
| Alkoholabusus                   | <del>1 Pkt</del>   | 1 Pkt  |
| <b>INTERPRETATION</b>           | 1-4: Je Pkt. 1% Schlaganfallrisiko/Jahr, 5: 7% und ≥6: 10% Risiko/Jahr | 0-2 niedriges bis mäßiges Blutungsrisiko, >2 erhöhtes Blutungsrisiko |
| <b>ONLINE-RECHNER</b>           | <u>MDCalc</u>  | <u>MDCalc</u>  |

Nach einer TIA oder leichtem Schlaganfall kann umgehend mit der oralen Antikoagulation begonnen werden. Bei Patienten mit kleinem oder moderatem Hirninfarkt (Abbildung 6) ist der frühe Beginn innerhalb von zwei Tagen und bei größeren Infarkten nach 6 bis 7 Tagen nicht schlechter als ein später Beginn. Eine Nachanalyse der ELAN Daten zeigte, dass der frühe Beginn für Pat. mit einem parenchymalen Einblutung (PH1 oder PH2) von Nachteil sein kann (Rohner 2024). Daher warten wir bei diesen Patienten eher 2 - 4 Wochen.

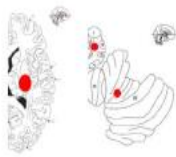
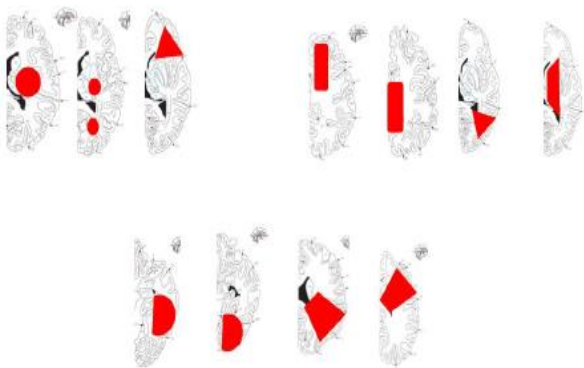
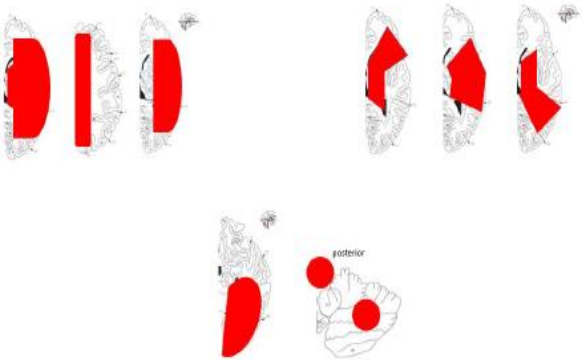
|  |  |
|--|--|
| <p><b>Minor:</b> Läsion <math>\leq</math> 1,5cm (vordere und hintere Zirkulation)</p>  | <p style="text-align: center;">Minor</p>      |
| <p><b>Moderate:</b> Läsion im Territorium eines kortikalen oberflächlichen Ast der ACM, im Marklager des ACM-Territoriums, in der inneren Grenzzone, in einem kortikalen oberflächlichen Ast der ACP oder ACA</p>                                    | <p style="text-align: center;">Moderate</p>  |
| <p><b>Major:</b></p> <p>Vordere Zirkulation: Kompletter Infarkt im Territorium der ACM, ACA oder ACP, zwei kortikale Mediäste oder in zwei Territorien</p> <p>Hinterere Zirkulation: Läsion <math>\geq</math> 1,5 cm im Hirnstamm oder Kleinhirn</p> | <p style="text-align: center;">Major</p>    |

Abbildung 6: Stroke Size Classification nach ELAN (aus (Fischer 2023))



Schlaganfall-Patienten mit der Notwendigkeit einer Kombinationstherapie aus oraler Antikoagulation und TFH erhalten nach Möglichkeit nur eine singuläre Plättchenhemmung mit Clopidogrel. Gemäß der aktuellen ESC-Leitlinie sollte dabei die Standarddosis der DOACs verwendet werden (Van Gelder 2024)

Sollte eine duale Plättchenhemmung unumgänglich sein (z.B. aus kardialer Indikation oder nach Implantation eines Stents) wird diese falls ein sehr hohes Risiko für kardiale Embolien besteht mit Dabigatran 2x110 mg oder Apixaban 2x5 mg. Die Dauer der Kombinationstherapie hängt von der Indikation und dem Blutungsrisiko ab und sollte möglichst kurz sein. Den Empfehlungen der ESC folgend, ist häufig eine Woche Triple-Therapie ausreichend (Collet 2020, Hindricks 2021, Van Gelder 2024). Somit kann in vielen Fällen der Sekundärprävention auf eine Tripple-Therapie in der ersten Woche verzichtet werden und in der zweiten Behandlungswoche das ASS durch ein DOAC ersetzt werden.

Bei antithrombotischer Kombinationstherapie erfolgt auch die Gabe von 40 mg Pantoprazol (Li 2017).

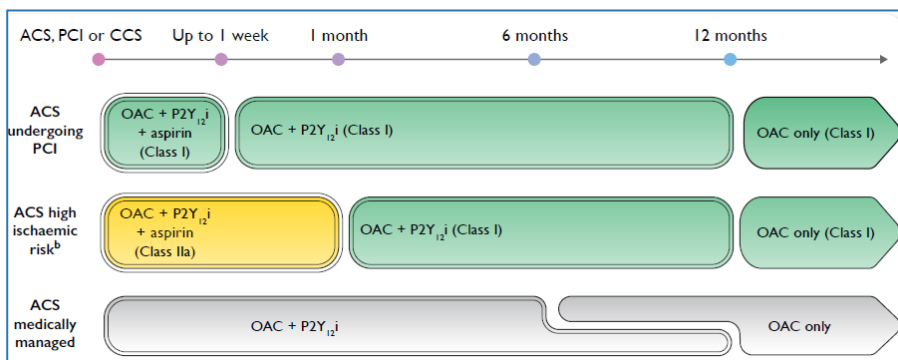


Abbildung 7: Antithrombotische Therapie nach akutem Coronarsyndrom bei Patienten mit antikoagulationsbedürftigem Vorhofflimmern, aus (Van Gelder 2024) (Anm.: b) bezieht sich auf erhöhtes kardiales Ischämierisiko, kann im Einzelfall aber auf Patienten mit sympt. intrakranieller Stenosen übertragen werden)

## VII.2.6 Spezielle Krankheitsentitäten

### VII.2.6.1 Symptomatische extrakranielle Stenosen

Bei einer Stenose von  $\geq 70\%$ <sup>NASCET</sup> besteht die Indikation zur invasiven Therapie (Carotisendarteriektomie (CEA) oder Carotis-Stenting (CAS)). Bei Männern ist der sekundärpräventive Effekt auch bereits bei Stenosen zwischen 50 - 70% gegeben. Für die Gesamtpopulation aller Patienten ist das periprozedurale Risiko der CEA

geringer als das der CAS. Neben der Erfahrung des Behandlers wird das periprozedurale Risiko wesentlich von patientenspezifischen Faktoren (vor allem Alter) beeinflusst. Die langfristige sekundärprophylaktische Effektivität beider Verfahren ist wohl identisch.

Weiterhin werden beide Verfahren alternativ angeboten, jüngere Patienten werden bevorzugt per CAS, ältere bevorzugt mit CEA behandelt. Komplexe Fälle werden interdisziplinär besprochen. Art und Umfang der präinterventionellen Diagnostik und Vorbereitung der Patienten können Tabelle 18 entnommen werden.

### **VII.2.6.2 Symptomatische intrakranielle Stenosen**

Bei **akuten** embolischen Ereignissen simultane Gabe von ASS 100 mg und Clopidogrel 75 mg (initiale Dosis 300 mg) und Atorvastatin 40 - 80 mg. Die S2k-Leitlinie empfiehlt dies für 3 Monate, bei Patienten ohne erhöhtes Blutungsrisiko kann die Dauer der DAPT auf sechs Monate verlängert werden. **Vor Deeskalation der antithrombotischen Therapie sollte ein Vorstellung in der Neurovaskulären Ambulanz erfolgen.** Bei Rezidiv-Ischämie oder hämodynamischem Infarktmuster kommt eine intrakranielle Angioplastie mit Stenting in Betracht. Das periprozedurale Management zeigt die folgende Tabelle.

**Tabelle 18:** Prä-, peri- und postprozedurale Behandlung von Patienten mit extra- oder intrakraniell Stent

|                | Extrakraniell  | Intrakraniell  |
|----------------|--|--|
| Vorbehandlung  | ASS 100 mg + 75 mg Clopidogrel für mind. 3 Tage,<br>wenn Stent kurzfristiger 300 mg Clopidogrel <sup>1</sup>   |  |
| Tag -1         | Kleine Routine inkl. CRP; EKG<br>ASS und Clopidogrel-Resistenz Test  |  |
| Tag 0          | Harnableitendes System (DK oder Urinal), VVK mit Verlängerung<br>und 3-Wege-Hahn (wenn möglich am linken Arm)<br>Pat. nüchtern lassen<br>Keine Betablocker am Morgen der Intervention <sup>2</sup>                     |  |
| Periprozedural | Heparin nach ACT, Dosierung in Absprache mit NeuroRad [Ziel:<br>300 Sek]   |  |
|                | Überwachung durch Neurologie <sup>3</sup>  | Überwachung durch Anästhesie <sup>4</sup>                                      |
|                | Atropin 0,25-2 mg <sup>5</sup>   |  |
| Postprozedural | Neuro 5 (Stroke Unit)  | Neuro 4 (Intensivstation)  |
|                | Übergabe der begleitenden Ärztin und Untersuchung durch<br>Schichtärztin und Information des Pflegepersonals über die<br>durchgeführte Intervention und die notwendigen Über-<br>wachungsparameter                     |  |
|                |  | Extubation sobald als möglich  |
|                | Bei Stenose / Verschluss der<br>Gegenseite arterielle <sup>6</sup> Blut-<br>druckmessung ( $\leq 160/100$<br>mmHg <sup>7</sup> ), sonst nicht-invasiv<br>mind. stündliche Blutdruck-<br>messung ( $\leq 180/110$ mmHg) | Arterielle Blutdruckmessung <sup>6</sup><br>für 48 Std. ( $\leq 160/100$ mmHg) |
| Tag 1          | EC-Duplex, TCD   |  |
| Nachbehandlung | ASS 100 + Clopidogrel <sup>1</sup> für<br>30 Tage für Standard-Stent<br>(z.B. Carotid Wallstent®),<br>90 Tage bei dual-layer-Stent<br>(z.B. CASPER)  | ASS 100 + Clopidogrel für mind.<br>90 Tage                                     |
|                | Kontrolltermin mit der Dopplerassistentin <sup>8</sup> für den Zeitpunkt des<br>Absetzens der dualen Plättchenhemmung vereinbaren  |  |

## Erläuterungen

- 1: Bei nachgewiesener pharmakodynamischer Clopidogrelresistenz alternativ Ticagrelor 2x90 mg, Die Thrombozytenaggregationshemmer sind auch am Morgen des Interventionstages zu geben
- 2: Andere, nicht bradykardisierende Antihypertensiva können vor der Intervention je nach Blutdrucksituation gegeben werden
- 3: Dazu gehört auch das Ausfüllen eines Überwachungsprotokolls (RR, Puls, bes. Ereignisse, Medikation), entsprechende Vordruck befunden sich im Angio-koffer der Neuro 5
- 4: Die Anästhesie wird von der Neuroradiologie organisiert
- 5: Der für das Auftreten einer Bradykardie relevante Zeitpunkt ist die Ballondilatation zur Modellierung des Stents. Hier hat sich die Gabe von 0,25-0,5 mg Atropin beim Absetzen des Stents und nochmals 0,5 mg bei Beginn der Ballondilatation bewährt
- 6: Das Legen der Arterie sollte möglichst durch die Kollegen der Stroke Unit erfolgen, falls das nicht möglich ist, ist die rechtzeitige Information der Intensiv-Kollegen ratsam
- 7: Bei klinischen oder sonografischen Zeichen einer Hyperperfusion muss der Blutdruck weiter gesenkt werden
- 8: Die erste Routinekontrolle (je nach Stentmodell nach einem (z.B. Carotid Wallstent®) oder drei Monaten (z.B. Casper-Stent®)) wird von der ärztlichen Assistentin des Dopplerlabors ausgeführt, daher Termin mit dieser/diesem direkt vereinbaren

### VII.2.6.3 Dissektionen hirnversorgender Arterien

Bei asymptomatischer oder rein lokal symptomatischer Dissektion (z.B. Horner-Syndrom) erfolgt primär eine Therapie mit ASS 100 mg/Tag (plus ggfs. Thromboseprophylaxe).

Bei extrakranieller symptomatischer Dissektion einer hirnversorgenden Arterie erfolgt – falls kein ausgedehnter Infarkt, kein erhöhtes Blutungskomplikationsrisiko oder eine andere Kontraindikation vorliegt – eine Vollantikoagulation mit LMWH (z.B. Tinzaparin nach KG). Bei stabilen Verhältnissen – inkl. einer Kontrolle des neurosonologischen Befundes – sollte nach ca. 5 Tagen die Umstellung auf Apixaban (reguläre Dosis, d.h. zumeist 2x5 mg) erfolgen. Eine Aufklärung über den off-label use ist zu dokumentieren. Die orale Antikoagulation erfolgt für **30** Tage (ggfs. Mitgabe eines Rezeptes über eine N2-Packung im Rahmen des Entlassmanagements). Danach erfolgt die Umstellung auf ASS 100 mg/Tag [Yaghi 2024].

Der Gefäßbefund soll nach 3-6 Monaten im Rahmen einer ambulanten Vorstellung in der Neurovaskulären Sprechstunde neurosonologisch überprüft werden (siehe

Standards der Neurovaskulären Sprechstunde). Der Termin hierfür ist vor Entlassung zu vereinbaren und dem Pat. mitzuteilen.

Bei *intrakraniellen* Dissektionen erfolgt **keine** therapeutische Antikoagulation! Solche Patienten erhalten eine Thromboseprophylaxe mit LMWH, für einige Tage Bett-ruhe inkl. Obstipationsprophylaxe (Movicol® 1-1-1). Im Verlauf Umstellung auf ASS.

*Umfelddiagnostik:*

Eine genetische Testung erfolgt nicht routinemäßig. Bei wiederholten Dissektionen, positiver Familienanamnese für Dissektionen oder SABs oder klinischen Zeichen auf eine Bindegewebsschwäche (überdehbare Haut oder Gelenke) kann über die Sprechstunde in der Gefäßchirurgie eine Testung erfolgen.

Ein (ggfs. ambulantes) Screening auf intrakranielle Aneurysmen (MRA, CTA) und aortale Dilatationen (MRA, CTA, TTE) sollte bei allen Patienten mit Dissektion einer hirnversorgenden Arterie erfolgen, da es Fallserien gibt, die ein erhöhte Risiko für die Comorbiditäten zeigen. [AHA]

**VII.2.6.4 Offenes foramen ovale (PFO)**

Ein PFO ist in seltenen Fällen ursächlich für einen Schlaganfall. Neben der anti-thrombotischen Sekundärprävention besteht die Möglichkeit eines invasiven PFO-Verschlusses. Die Indikation zum Verschluss hängt von der Größe des Shunts, der Beschaffenheit des Vorhofseptums und ggfs. weitere Risikofaktoren ab. Mittels des RoPE (Risk of paradoxical embolism )-Scores kann evaluiert werden, wie wahrscheinlich das PFO für den Schlaganfall ursächlich ist (modifiziert nach (Kent 2013)):

| Alter    | Wert | Risikofaktor                   | Wert |
|----------|------|--------------------------------|------|
| 18-29 J. | 5    | Keine arterielle Hypertonie    | 1    |
| 30-39 J. | 4    | Kein Diabetes mellitus         | 1    |
| 40-49 J. | 3    | Kein Schlaganfall / TIA        | 1    |
| 50-59 J. | 2    | Nichtraucher                   | 1    |
| 60-69 J. | 1    | Kortikale Infarktlokalisierung | 1    |
| ≥ 70 J.  | 0    |                                |      |

Ein RoPE-Score von 9 oder 10 entspricht einer ca. 90%igen Wahrscheinlichkeit, dass der Schlaganfall durch das PFO verursacht ist.

Mit dem PASCAL-Klassifizierungssystem kann der Nutzen eines interventionellen PFO-Verschlusses abgeschätzt werden (Kent 2021).

**Tabelle 19:** Definition der PASCAL-Klassifikation und daraus abzuleitender Behandlungsvorteil

| RoPE-Score | Großer Shunt <sup>1</sup> oder Vorhofseptumaneurysma | PFO ursächlich für Schlaganfall | NNT <sup>2</sup> |
|------------|--|---------------------------------|------------------|
| < 7        | fehlend  | <b>unwahrscheinlich</b>         | -153             |
| < 7        | vorhanden  | <b>möglich</b>                  | 47               |
| ≥ 7        | fehlend  |                                 |                  |
| ≥ 7        | vorhanden  | <b>wahrscheinlich</b>           | 47               |

1: Definiert als über 20 Bubbles im TEE/Bubble-Test, 2: Endpunkt: Hirninfarktrezidiv, PFO-Verschluss im Vergleich zu antithrombotischer Therapie (i.d.R ASS)

Studienmäßig belegt ist die Risikoreduktion ischämischer Folgeereignisse nur für Patienten mit nachgewiesenem Hirninfarkt (Mas 2017, Saver 2017, Sondergaard 2017). Konkordant mit der aktuellen DGN-Leitlinie übertragen auch wir folgende Empfehlungen aber auch auf Patienten mit **nach unserer Einschätzung sicherer (!)** TIA.

Ein interventioneller Verschluss wird empfohlen bei:

- Andere Infarktursachen unwahrscheinlich (z.B. RoPE-Score 6-10) und
- Alter zwischen 16 und 60 J. und
- embolischem Infarktmuster und
- mind. mäßigem Shunt (d.h. mehr als 20 Bubbles pro Injektion im Bubble-Test oder TEE) oder begleitendes Vorhofseptumaneurysma (Auslenkung des Vorhofseptums im TEE von mehr als 10mm), entsprechend PASCAL-Klassifizierung möglich oder wahrscheinlich und
- Ausschluss einer Koagulopathie (Normalbefunde für Protein-C, -S, Lupus-Antikoagulation, APA (Anti-β2-Glykoprotein-I-Ak), Anticardiolipin-Ak, APC-Resistenz, Faktor-V-Leiden-Mutation, Prothrombin-Gen-Mutation; Bei auffälligen Befunden sollte ggfs. in Rücksprache mit der Gerinnungsambulanz eine Antikoagulation erfolgen)

Patienten sind darüber zu informieren, dass die absolute Risikoreduktion für ischämische Folgeereignisse 0,5%/Jahr betrifft, und das ein etwa 5fach höheres Risiko besteht ein – häufig temporäres – VHF zu entwickeln, woraus eine – zumindest temporäre – Antikoagulationsindikation resultiert (Smer 2018, Chen and Thijs 2021). Bis zum PFO-Verschluss kann – aus Basis der PFO-Subgruppenauswertung von NAVIGATE-ESUS - die sekundärpräventive Behandlung mit Rivaroxaban 15 mg erfolgen, sofern eine orale Antikoagulation vertretbar erscheint (Kasner 2018). Standardmäßig erfolgt die Sekundärprävention mit ASS 100 mg/Tag. In Einzelfällen

(z.B. Rezidiv unter ASS, Altersgrenze nicht erfüllt, aber keine anderen Risikofaktoren) kann der interventionelle Verschluss jedoch erwogen werden.

Patienten, bei denen wir eine Verschlussindikation sehen, werden zunächst zur weiteren Beratung in der kardiologischen Ambulanz der Krehl-Klinik vorgestellt. Vor Entlassung werden über die Kardiologinnen die entsprechenden Termine vereinbart und der Patientin mitgeteilt.

## **VII.2.6.5 Thrombogener Aortenbogen**

Patienten mit einem Infarkt vermutlich auf Basis eines thrombogenen Aortenbogens (i.d.R. Grad 3) werden wie Patienten mit symptomatischer intrakranieller Stenose behandelt, d.h. ASS und Clopidogrel für mind. 3 Monate in Kombination, hochdosierte Statintherapie, normotensive Blutdruckwerte. Bei flottierenden Thromben im Aortenbogen besteht meist die Indikation für eine Antikoagulation. Nach 3 Monaten sollte die Aorta entweder per TEE oder CTA kontrolliert werden.

## **VII.2.6.6 Sinus-Venen-Thrombosen (SVT)**

Bei einer Sinus-Venen-Thrombose ist die frühzeitige Antikoagulation mit einer Reduktion des Risikos weiterer Infarkte und einer Verbesserung des Outcome verbunden, selbst bei Vorliegen intrakranieller Blutungen. Die körpergewichtsadjustierte Gabe niedermolekularen Heparins ist der PTT-gesteuerten i.v.-Heparinisierung überlegen und sollte daher bevorzugt werden (Coutinho 2010, Misra 2012) (siehe Tabelle 14).

Nach Abschluss der Akutphase folgt eine orale Antikoagulation für ca. 6 Monate, hier kann auch ein Dabigatran als off-label Anwendung nach entsprechender vorheriger Aufklärung des Patienten eingesetzt werden (Ferro 2019). Vom Absetzen einer oralen Kontrazeption wird abgeraten, solange die orale Antikoagulation erfolgt. Vor dem Absetzen der Antikoagulation sollte eine MRT-Kontrolle erfolgen. Wird die orale Antikoagulation beendet, ist ggfs. auch die hormonelle Kontrazeption zu beenden. Eine Antikoagulation über 12 Monate hinaus, bei fehlender Thrombophilie und anderen Hinweisen (z.B. Malignom, Notwendigkeit einer fortzuführenden Hormontherapie) für ein erhöhtes Rezidivrisiko, ist auch bei fehlender oder unvollständiger Rekanalisation in Frage zu stellen.

## **VII.2.6.7 Anti-Phospholipid-Syndrom (APS)**

Das APS kann mit einem sehr hohen thrombotischen Risiko einhergehen. Hauptmanifestationen sind arterielle und venöse Thrombosen - überwiegend bei jungen Patienten - sowie Schwangerschaftskomplikationen. Oft liegen weitere Autoimmunerkrankungen wie z.B. ein SLE vor (sekundäres APS).

Zusammen mit dem klinischen Bild wird das APS durch Laborbefunde definiert:

- Lupus Antikoagulantien (LA)
- Anticardiolipin-Antikörper (aCL, IgG oder IgM)
- $\beta$ 2-Glykoprotein I-Antikörper ( $\beta$ 2GPI-AK, IgG oder IgM).

Die Thrombogenität dieser Antikörper hängt ab von den Isotypen (IgG > IgM), der Art (LA > aCL / $\beta$ 2GPI), dem Titer (hoher Titer > niedriger Tite) und der Anzahl (drei AK > ein bis zwei AK).

Relevant sind die Antikörper nur bei wiederholt positivem Nachweis, wobei eine Kontrolle frühestens nach 12 Wochen erfolgen sollte. Zu beachten ist, dass der DRVVT-Test zum Nachweis von LA sowohl bei Therapie DOAKs als auch VKA-Therapie verfälscht sein kann (falsch positiv). Daher ist bis zur Laborkontrolle entweder ein Überbrücken mit LMWH oder eine Therapiepause der OAK bis zum vollständigen Abklingen notwendig.

Das Rezidivrisiko kann in Abhängigkeit der oben genannten Kriterien wie folgt eingeteilt werden:

| Konstellation   | Risiko                   |
|---|--------------------------|
| Arterielle Thrombosen   | APS mit hohem Risiko     |
| Venöse Thrombose mit positiven LA (mit oder ohne aCL oder $\beta$ 2GPI) |                          |
| Venöse Thrombose mit hoch-tritrigem aCL oder $\beta$ 2GPI               | APS mit mittlerem Risiko |
| Venöse Thrombose mit niedrig-titrigem aCL oder $\beta$ 2GPI             | APS mit geringem Risiko  |

Aufgrund der Ergebnisse der TRAPS-Studie (Pengo 2018) wurde vom BfARM 2019 ein Rote Hand Brief mit dem Warnhinweis herausgegeben „die Anwendung von DOAKs wird bei Patienten mit APS nicht empfohlen, besonders bei Hoch-Risiko-Patienten (Patienten, die in allen drei Antiphospholipid-Tests positiv getestet wurden — Lupus-Antikoagulans, Anti-Cardiolipin-Antikörper und Anti-Beta-2-Glykoprotein-I-Antikörper“.

Somit erfolgt die Antikoagulation von Patienten mit einem hohen Risiko (arterielle Thrombosen oder LA positiv) mit VKA (INR  $2,5 \pm 0,5$ ). Die additive Gabe von ASS 100 mg/Tag erfolgt, wenn es trotz suffizienter Antikoagulation zu einem Rezidiv kommt. Nach einer von der DKG unterstützten Expertenmeinung, der wir uns anschließen, können Patienten mit mittlerem oder geringem Risiko jedoch auch mit einem DOAK, vorzugsweise mit 2-maliger Einnahme pro Tag, behandelt werden (Bauersachs 2019).

Eine Fallbesprechung mit den Kollegen der Gerinnungsambulanz ist sinnvoll.



## VII.3 Sekundärprävention der intrazerebralen Blutung

Basis jeder Prävention weiterer Blutungsereignisse ist eine suffiziente antihypertensive Therapie. Ansonsten richtet sich die Prävention nach Ursache und Umständen der Blutung.

### VII.3.1 Patienten mit primärer Blutung

Bei Patienten mit eindeutiger Indikation für eine antithrombotische Therapie kann diese wieder aufgenommen werden, wenn eine behandelbare Blutungsursache (z.B. hypertensive Entgleisung) beseitigt wurde (Kuramatsu 2015). Der Zeitpunkt ist individuell zu entscheiden; bei Patienten mit Antikoagulationsindikation wegen Vorhofflimmerns, scheint der optimale Zeitpunkt um die 4. Woche herum zu liegen. Bei fehlenden Hinweisen auf eine Amyloid-Angiopathie erfolgt die weitere orale Antikoagulation mit einem NOAK (i.d.R. Dabigatran 2 x 110 mg/Tag). Bei Zeichen einer ausgeprägten Amyloid-Angiopathie (insbes. wenn eine superfizielle Siderose besteht) erfolgt zumeist keine orale Antikoagulation. Hier sollte die Möglichkeit eines Vorhofohrverschlusses geprüft werden.

### VII.3.2 Patienten mit sekundärer Blutung

Die Behandlung der Blutungsursache erfolgt in Absprache mit Neurochirurgen, Neuroradiologen und Strahlentherapeuten.

## VII.4 Allgemeine sekundärpräventive Maßnahmen

Änderungen von Verhaltensweisen sind schwierig. Nach einem kritischem Lebensereignis, wie z.B. einem Schlaganfall, kann sich die Gelegenheit dafür bieten. Diese Motivation sollten wir auf Grund der Effektstärken von bestimmten Verhaltensveränderungen nicht ungenutzt lassen.

### VII.4.1 Rauchen

Patienten sind dazu anzuhalten, das Rauchen zu beenden. Die Raucherentwöhnung kann auch eine Ziel einer stationären Rehabilitationsmaßnahme sein. Zahlreiche Krankenkassen bieten Kurse zur Raucherentwöhnung an, worauf Patienten hingewiesen werden sollten.

Sowohl das DKFZ als auch die Thoraxklinik Heidelberg bieten auf Ihren Internet-Seiten Beratungsangebote an:

- <https://www.dkfz.de/de/rauchertelefon/Telefonberatung.html>
- <https://www.thoraxklinik-heidelberg.de/ohnekippe/raucherberatung>

Bundesweite Informationen finden sich unter <https://www.rauchfrei-info.de>

## VII.4.2 Ernährung

Viele Schlaganfallpatienten sind an Informationen interessiert, wie durch Ernährungsanpassungen weitere Komplikationen vermieden werden können. Es gibt qualitativ hochwertige Studien zu diesem Thema, die klinisch relevante Effekte aufzeigen. Empfehlenswert sind vor allen Dingen die Einnahme von Olivenöl, Nüssen und Milchprodukten (außer Käse). In der PREDIMED Studie führte eine mediterrane Diät und die Einnahme von mehr als vier Esslöffel Olivenöl oder 30g Nüssen (Walnüsse, Haselnüsse, Mandeln) zu einer 30%igen relativen Reduktion des Risikos kardiovaskulärer Ereignisse (Herzinfarkt, Schlaganfall oder Tod durch kardiovaskuläre Erkrankung) (Estruch 2018). Ein Vorteil einer mediterranen Diät (gegenüber einer fettreduzierten) zeigte sich auch in der CORDIOPREV Studie (Delgado-Lista 2022). Bei Milchprodukten führt die Einnahme von mehr als zwei Standardportionen (ein Glas Milch oder 250g Joghurt) von allen Milchprodukten außer Käse (sind zum Beispiel 2 Standardportionen) zu einer 22% relativen Reduktion kardiovaskulärer Erkrankungen und einer 34%igen relativen Reduktion von Schlaganfällen (Dehghan 2018).

## VII.4.3 Bewegung

Körperliche Aktivität senkt dosisabhängig das Risiko weiterer Schlaganfälle. Wir empfehlen mindestens 5-mal pro Woche 30 Minuten körperlich aktiv zu sein, Ausdauer-Aktivitäten sind zu bevorzugen. Die Effektgröße von regelmäßigem Sport ist ähnlich wie die der antithrombotischen Therapie. Schon geringe - und damit realistische - Erhöhungen der körperlichen Aktivität bringen deutliche Vorteile für den Patienten. Bereits 15 Minuten mittlere körperliche Aktivität pro Tag (z.B. schnelles Gehen) führte in einer Studie über 400.000 Teilnehmern in Taiwan zu einer relativen Reduktion der Sterblichkeit um 14%; jede zusätzliche 15 Minuten pro Tag senkten das Risiko um weitere 4% (Wen 2011).

Daneben sollten Patienten und Hausärzte auch auf die Möglichkeit der Verordnung von Rehabilitations-Sport (kurz Rehasport) hingewiesen werden. Rehasport hat das Ziel behinderte oder von einer Behinderung bedrohte Patienten auf Dauer in das Arbeitsleben oder die Gesellschaft einzugliedern. Er wird in Gruppen, angeleitet durch speziell ausgebildete Übungsleiter, von zahlreichen Sportvereinen und -gruppen angeboten (Übersicht im Internet, z.B. unter [www.wbrs-online.net](http://www.wbrs-online.net)). Gesetzlich Versicherte haben Anspruch auf die hausärztliche Verordnung von Rehasport. Auch für Privatpatienten besteht die Möglichkeit der Teilnahme am Rehasport; sie sollten sich aber im Vorfeld mit ihrer Versicherung wegen der Kostenübernahme abstimmen, da die Abrechnung hier in Regel mit dem Patienten direkt erfolgt. Wenn während einer Rehabilitationsmaßnahme der Bedarf für Rehasport festgestellt wurde und dieser innerhalb von drei Monaten nach der Reha begonnen wird, kann auch die Rentenversicherung die Kosten übernehmen.

## VIII Prävention und Therapie von Komplikationen

### VIII.1 Aspiration und Pneumonie

- Frühe Mobilisation ist die effektivste Pneumonieprophylaxe
- Patienten mit fehlender Sensibilität des Kehlkopfes haben in der Regel keinen Hustenreflex und damit ein erhöhtes Aspirationsrisiko
- Bei klinischen Zeichen der Aspiration wird die Nahrungskonsistenz angepasst
- Vor oralem Kostaufbau wird in Kooperation mit der Logopädie eine Schluckuntersuchung durchgeführt (siehe Kapitel IV.2)
- Bei Hypersalivation und Dysphagie Pirenzepin (50 mg/Tag; Gastrozepin®) erwägen - PPI sind dann nicht mehr erforderlich
- Regelmäßige (2-4 stdl.) Mundpflege und mehrfaches Zähneputzen am Tag ist eine effektive Prophylaxe
- Eine Magensonde erhöht das Aspirationsrisiko
- Eine Aspirationspneumonie sollte frühzeitig errenergerecht antibiotisch behandelt werden, nach Möglichkeit sollte vor der Behandlung das Antibiogramm abgewartet werden (siehe auch Kapitel VIII.8 und Tabelle 22), vor Aufnahme der Therapie sollte Trachealsekret zur mikrobiologischen Diagnostik versandt werden
- Wenn davon auszugehen ist, dass eine Schluckstörung länger als einen Monat persistiert, sollte eine PEG erwogen werden

### VIII.2 Harnwegsinfekt

- Die Mehrzahl der intrahospital erworbenen Harnwegsinfekte ist mit Katheterisierungen assoziiert, bei Männern an die alternative Möglichkeit eines Urinalkondoms denken
- Eine prophylaktische Antibiose erfolgt nicht
- Errenergerecht behandeln, vor Antibiotikagabe Urinkultur in die MiBi schicken und Wechsel des Katheters! (siehe auch Tabelle 22)
- Bei chronischen Harnwegsinfekten Ansäuern des Harns mit Methionin (Methionin® 500 mg 1-1-1)<sup>1</sup>
- Zur Antibiotikatherapie siehe Kapitel VIII.8

---

<sup>1</sup> Bei Parkinsonpatienten kann es zu einer Abnahme der L-Dopa-Wirkung kommen

## VIII.3 Wegeinfektion

Zur Vermeidung von Infektion venöser Venenverweilkanülen (VVK) sind die Klinikums-SOP ([link](#)) und die vom Robert-Koch-Institut publizierten Regeln zu beachten, dazu zählt:

- VVK mit voraussichtlich mehrtägiger Liegedauer sollen bei Erwachsenen bevorzugt am Handrücken und am Unterarm angelegt werden. Die Insertion am Bein, am Oberarm oder in der Ellenbeuge soll, wenn möglich, vermieden werden
- Im Rahmen der Notfallversorgung unter nicht streng aseptischen Kautelen gelegte VVK sollten innerhalb von 24 h entfernt und an anderer Stelle neu angelegt werden
- Bei schwierigen Venenverhältnissen sollte Ultraschall bei der Auffindung peripherer Venen zur VVK-Anlage genutzt werden
- Das Anlegedatum einer VVK wird in der Krankenakte (COPRA) dokumentiert
- Der Verband einer VVK muss im Bereich der Eintrittsstelle steril sein (Gaze oder Folienverband) und bedarf einer angemessenen Zugsicherung
- Die Eintrittsstelle einer VVK soll einmal tgl. nach sorgfältiger Händedesinfektion durch den Verband hindurch palpirt werden, wenn der Patient zu lokalen Schmerzen Angaben machen kann. Ist dies nicht der Fall, soll ein konventionelles (nichttransparentes) Pflaster täglich gewechselt werden
- Die Indikation für die Nutzung einer VVK ist täglich zu überprüfen, nicht mehr benötigte VVK sind sofort/unmittelbar zu entfernen. Dies betrifft auch und insbes. Zugänge, die für einen neuroradiologischen Eingriff angelegt wurden
- Ein routinemäßiger Wechsel von VVK wird bei sorgfältiger Umsetzung eines VVK-Präventionsbündels nicht empfohlen
- Wird bei einem Patienten eine Lokalinfection an der VVK-Eintrittsstelle oder eine VVK-assoziierte Bakteriämie diagnostiziert, muss die VVK sofort entfernt werden
- Bei klinischem Verdacht auf eine Wegeinfektion werden 2-3 Paar Blutkulturen (zu einem Zeitpunkt) abgenommen
- Bei V.a. Portinfektion erfolgt parallel auch die Abnahme einer Blutkultur über den Port
- Der häufigste Erreger sind Staphylokokken, meist Koagulase-negativ, von denen ca. 80%  $\beta$ -Lactam-resistent sind. Daher erfolgt frühzeitig die Behandlung mit Vancomycin i.v. gemäß der [Pocket-Card](#)
- Bei jeder Staph. aureus Bakteriämie wird ein infektiologisches Konsil veranlasst.

## VIII.4 Prophylaxe gastrointestinaler Ulcera

- Bei fehlender Gastritis/Ulkus-Anamnese und geringem Risiko hierfür und Alter <75 Jahre erfolgt keine medikamentöse Prävention
- Patienten ≥75 Jahre, die mit Antithrombotica behandelt werden, erhalten eine Ulkusprävention mit 20 mg Pantoprazol während des stationären Aufenthaltes. Bei einer dualen antithrombotischen Therapie erfolgt die Ulkusprävention auch über den stationären Aufenthalt hinaus.
- Bei Gastritis-/Ulkus-Anamnese oder erhöhtem Risiko Gabe von Pantoprazol 40 mg 1-0-0; bei i.v.-Gabe 40 mg 1-0-0. Bei Hypersalivation alternativ Pirenzepin (Gastrozepin®) 50 mg 1-0-1
- Wenn Gabe per Magensonde notwendig, muss auf Nexium® Granulat 40 mg ausgewichen werden, da Pantoprazol und Omeprazol nicht suspendierbar sind

## VIII.5 Beinvenenthrombose und Lungenembolie

- Alle immobilisierten Patienten erhalten eine Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin. Die Standarddosis beträgt 3500 IE Tinzaparin (Innohep®). Die Gabe erfolgt abends. Bei Adipositas und Niereninsuffizienz kann eine Dosisanpassung bzw. die Gabe von makromolekularem Heparin (2x5000 IE s.c.) notwendig sein (siehe auch Tabelle 14)
- Die Thromboseprophylaxe mit LHHW wird bei suffizient antikoagulierten Patienten (Marcumar® bei INR > 2,0; DOAK ab der ersten Einnahme) beendet
- Kompressionstrümpfe helfen bei Schlaganfallpatienten mit Beinparese nicht zur Verhinderung tiefer Beinvenenthrombosen; allerdings spezielle mechanische Kompressionssysteme, die bei uns noch nicht zur Verfügung stehen

## VIII.6 Dekubitalulzera

Lagerung und Mobilisation helfen Dekubitalulzera zu verhindern. Auf den Expertenstandard „Dekubitusprophylaxe in der Pflege“ des Deutschen Netzwerkes für Qualitätsentwicklung in der Pflege wird verwiesen. Ein Auszug findet sich unter auf den Internetseiten des Deutschen Netzwerkes für Qualitätssicherung in der Pflege (DNQP). Dort kann auch die kostenpflichtige Gesamtversion bestellt werden.

## VIII.7 Epileptische Anfälle<sup>1</sup>

Eine prophylaktische Gabe von Antikonvulsiva bei Schlaganfallpatienten erfolgt nicht. Bei Patienten mit Sinus-Venen-Thrombose und intracerebraler Pathologie (Einblutung, Stauungsödem), kann im Einzelfall in Risiko-Nutzen-Abwägung eine vier-wöchige Prävention mit z.B. Levetiracetam (2x500 mg) durchgeführt werden.

Nach einem ersten epileptischen Anfall erfolgt die Gabe antikonvulsiver Standardtherapeutika. Allerdings sollte nach einem ersten und einzelnen, selbstlimitierenden Anfall, der innerhalb der ersten 7 Tage nach einem ischämischen Schlaganfall auftritt (gilt als "unmittelbarer" Anfall nach dem Schlaganfall), nicht langfristig mit Antikonvulsiva behandelt werden (Holtkamp 2017). Auswahl und Dosierung richten sich nach klinischen Charakteristika und Erfahrungen. Allgemeingültige Regeln dafür können nicht vorgegeben werden, Tabelle 20 weist auf einige substanzspezifische Vor- und Nachteile hin, zumeist beginnen wir mit Levetiracetam

*Tabelle 20: Vor- und Nachteile einzelner Antiepileptika*

| Präparat             | Pro   | Contra   |
|----------------------|---|--|
| <b>Clonazepam</b>    | Sedierung   | Sedierung, Ateminsuffizienz<br>Bronchiale Hypersekretion   |
| <b>Lorazepam</b>     | Sedierung   | Sedierung, bei COPD/Asthma-Pat. kann es bei i.v.-Gabe zur Verstärkung der Bronchospastik kommen  |
| <b>Levetiracetam</b> | Multimorbidität; i.v. Applikation; sehr rasche Aufsättigung möglich, keine Interaktionen oder Enzyminduktionen bekannt<br>Serum-Spiegel-Bestimmung im kooperativen Spezial-Labor möglich [10-37 mg/l] | Schwere Niereninsuffizienz, psychiatrische Co-Morbidität, Delir (NW: häufig Reizbarkeit, Aggressivität; <b>NB!</b> Pat. <u>und</u> Angehörige darüber aufklären) |
| <b>Lacosamid</b>     | Multimorbidität; i.v. Applikation; rasche Aufsättigung möglich, kaum Interaktionen oder Enzyminduktionen bekannt  | Herzrhythmusstörungen: AV-Block 2°/3°, bei hochgradiger Niereninsuffizienz (GFR <30ml/min) maximal 250 mg/d, Kombi mit Phenytoin meiden                          |

<sup>1</sup> Unter Mitarbeit von Prof. Dr. F. Winkler

|                  |  |   |
|------------------|--|---|
|                  |  | (NW: Schwindel, initial Kopfschmerzen)  |
| <b>Phenytoin</b> | Gute Wirksamkeit (gerade zur Statusbehandlung), i.v. Applikation | Herzrhythmusstörung<br>Marcumar®-Therapie; kein Medikament für die Langzeittherapie (außer bei Hochbetagten) fast ausschließlich zur Statusbehandlung eingesetzt, Abbau über CYP3A4 |
| <b>Valproat</b>  | i.v. Applikation; gute Wirksamkeit bei Status epilepticus        | Behandlung mit Lamotrigin, Fluoxetintherapie, Hepatopathie, Pankreaserkrankung, Gerinnungsstörung, Hypernatriämie (bei i.v.-Gabe), hohes Alter, Encephalopathie<br>Induziert CYP3A4 |

Lamotrigin ist neben Levetiracetam Medikament der ersten Wahl bei fokaler (symptomatischer) Epilepsie; Lamotrigin ist allerdings wegen der langen Aufdosierungsphase (10-14 Wochen) für die Akutmedizin ungeeignet. Carbamazepin bzw. Oxcarbazepin sollten wegen langer Aufdosierungsdauer ebenfalls nicht in der Akutphase eingesetzt werden.

### VIII.7.1 Status epilepticus

Jeder epileptische Anfall, der länger als 5 Minuten anhält (oder mind. zwei aufeinanderfolgende Anfälle über einen Zeitraum von mehr als 5 Minuten ohne Wiedererlangen des präiktalen neurologischen Ausgangsstatus), soll als Status epilepticus bezeichnet (Rosenow 2020). Zur Behandlung des Status epilepticus werden von der Leitlinie der DGN in der ersten Stufe Benzodiazepine in ausreichend hoher Dosis(!) empfohlen, da hierunter die höchsten Durchbruchsraten zu beobachten waren. Die höchste Evidenz liegt für intravenöses Lorazepam und für intramuskuläres Midazolam (per Applikator) vor. Häufigster Fehler war die Gabe zu niedriger Dosen, insbesondere Lorazepam wird oft zu niedrig dosiert wird (z. B. 2 mg statt 4 mg) (Rosenow 2020). Wenn keine sicherer intravenöser Zugang besteht, kann Midazolam in der gleichen Dosis auch intramuskulär appliziert werden. Verschiedene Benzodiazepine sollten nicht gemischt werden. Ansonsten werden Levetiracetam, Valproinsäure, Lacosamid und Phenytoin empfohlen. Erfahrungsberichte zeigen, dass auch die rasche Aufsättigung von Perampanel (z.B. mit 0-0-0-10 mg) bei ansonsten therapierefraktären Status wirksam sein kann. Ein Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus kann folgender Tabelle entnommen werden.

Tabelle 21: Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus<sup>1</sup> (modifiziert nach (Rosenow 2020))

| Stufe     | Grand-Mal-Status   | Fokaler Status,<br>Komplex-Fokaler Status  |
|-----------|--|--|
| <b>1</b>  | Lorazepam 0,1 mg/kg KG (max. 4 mg) über 1 Minute i.v.,<br>bei fehlender Wirkung einmalige Wdh. nach 5 Min <u>oder</u><br>Clonazepam 0,015 mg/kg KG (max. 1 mg) über 1 Minute i.v.<br>bei fehlender Wirkung einmalige Wdh. nach 5 Min <u>oder</u><br>Midazolam 0,2 mg/kg KG (max. 20 mg) i.m., i.v., oder i.n.<br>bei fehlender Wirkung einmalige Wdh. nach 5 Min <u>oder</u><br>Diazepam 0,2 mg/kg kG (max. 10 mg) über 1 Minute i.v.<br>bei fehlender Wirkung einmalige Wdh. nach 5 Min |  |
| <b>2a</b> | Levetiracetam 60 mg/kg KG i.v. über 10 Minuten,<br>bei fehlender Wirkung einmalige Wdh. nach 10 Min. (max. 4500mg)   |  |
| <b>2b</b> | Valproat 40 mg/kg KG (max. 3000mg) i.v. über ca. 10 Min, dann 1500 mg/12 Std.  |  |
| <b>2c</b> | Lacosamid 5 mg/kg KG i.v. über 15(-30) Min.  | Lacosamid 5 mg/kg KG i.v. über 15-30 Min   |
| <b>3</b>  | Phenytoin 20 mg/kg KG (max. 1500 mg) i.v., langsam durch Ärztin injiziert über 15 Min (dafür Monitorüberwachung), dann oral 3x200-300 mg   | Valproat i.v.: 900 mg über 15 min, dann 1500 mg/12 Std; max. Tagesdosis 3600 mg  |
| <b>4</b>  | Phenobarbital 20 mg/kg KG i.v., Bolus 200 mg/5 min, max. Tagesdosis 800 mg   | Phenytoin 20 mg/kg KG (max. 1500 mg) i.v., langsam durch Ärztin injiziert über 15 Min (dafür Monitorüberwachung), dann oral 3x200-300 mg |

<sup>1</sup> Anmerkungen zum Zulassungsstatus: LEV ist in Europa aktuell nicht zur Therapie des SE zugelassen. VPA ist beim Absencenstatus als 1. Wahl, beim fokalen nonkonvulsiven SE als 2. Wahl nach Benzodiazepinen und beim konvulsiven SE als Mittel der 3. Wahl zugelassen. LAC ist nicht zur Statustherapie zugelassen



Bei Persistenz der Anfallssymptomatik trotz der o.g. Maßnahmen ist (spätestens nach 60 Minuten ) von einem refraktären Status auszugehen. Die Therapie des refraktären konvulsiven Status epilepticus soll auf einer Intensivstation bei intubiertem Patienten mit Propofol oder Midazolam oder einer Kombination der beiden oder mit Thiopental in anästhetischen Dosen behandelt werden. Auch eine Allgemeinnarkose mit Isofluran kann wirksam sein. Die Therapieeinleitung, deren Überwachung und das Ausschleichen der Anästhetika sollten mittels kontinuierlichen EEG-Monitorings erfolgen. Beim fokalen nonkonvulsiven refraktären Status epilepticus kann unter Berücksichtigung der klinischen Konstellation auf die Einleitung eines therapeutischen Komats verzichtet werden (Rosenow 2020).

## VIII.8 Antibiotika-Therapie

Grundsätzlich gilt, dass eine Antibiotikatherapie möglichst zielgerichtet sein soll, das zu erwartende Erregerspektrum abdeckt ist, ausreichend dosiert und genügend lange gegeben wird.

Betalactam-Antibiotika (Penicilline, Cephalosporine und Carbapeneme) sollten prolongiert über 3 Std. und nicht als Kurzinfusion verabreicht werden. Nicht jeder Infekt sollte gleich mit einem Breitbandantibiotikum behandelt werden und eine Antibiotikatherapie ist nicht an fixe Zeitgrenzen gebunden.

Material für die mikrobiologische Diagnostik sollte nach Möglichkeit vor Beginn der Antibiotikatherapie gewonnen werden.

Wenn Blutkulturen gewonnen werden, werden immer mind. 2 Paar Flaschen befüllt (es kommt eher auf die Gesamtmenge an, als auf die wiederholte Abnahme zu einem anderen Zeitpunkt)

Die folgende Tabelle gibt Empfehlungen für die kalkulierte Initial-Antibiose bei auf der Stroke Unit / Wachstation häufigen Krankheitsbildern. Es wird auch auf weitere Klinikums-SOP verwiesen.

**Tabelle 22:** Kalkulierte Antibiotika-Therapie häufiger Krankheitsbilder auf der Stroke Unit / Wachstation (Aktualisierung Nov 2024, Quelle [SAA der Arzneimittelkommission](#))

| Diagnose  | Substanz                     | Dosierung                             | Dauer <sup>5</sup>                 |
|---|------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|
| Unkomplizierter Harnwegsinfekt <sup>1</sup>                             | Pivmecillinam ODER           | 400 mg p.o. alle 8 h                  | 3 d Frauen<br>5 d Männer           |
|   | Fosfomycin                   | 3000 mg p.o.                          | Einmalgabe (prämenopausale Frauen) |
| Cystitis des Mannes   | Co-Trimoxazol                | 160/800 mg p.o. alle 12 h             | 7 d                                |
| Komplizierter Harnwegsinfekt <sup>1</sup>                               | Ampicillin / Sulbactam ODER  | 2/1 g i.v. alle 8 h                   | 5-7 d                              |
|   | Cefotaxim <sup>2</sup>       | 2 g i.v. alle 8 h                     |                                    |
| Pneumonie, ambulant erworben, leicht                                    | Ampicillin/Sulbactam ODER    | 2/1 g i.v. alle 8 h <sup>4</sup>      | 5 d                                |
|   | Amoxicillin/Clavulansäure    | 875/125 mg p.o. alle 8 h <sup>4</sup> | 5 d                                |
| Pneumonie, ambulant erworben, mäßig bis schwer                          | Ampicillin/Sulbactam PLUS    | 2/1 g i.v. alle 6-8 h <sup>4</sup>    | 5-7 d                              |
|   | Azithromycin                 | 500 mg p.o./i.v. alle 24 h            | 3d                                 |
| Pneumonie, nosokomial <u>ohne</u> Risiko für P. aeruginosa <sup>3</sup> | Ampicillin/Sulbactam ODER    | 2/1 g i.v. alle 8 h <sup>4</sup>      | 7d                                 |
|   | Cefotaxim                    | 2 g i.v. alle 8 h <sup>4</sup>        |                                    |
| Pneumonie, nosokomial <u>mit</u> Risiko für P. aeruginosa <sup>3</sup>  | Piperacillin/Tazobactam ODER | 4/0,5 g i.v. alle 8 h <sup>4</sup>    | 7 d                                |
|   | Meropenem                    | 1 g alle 8 h                          |                                    |
| Endokarditis, ambulant erworben <sup>6</sup>                            | Ampicillin PLUS              | 3 g i.v. alle 6 h <sup>4</sup>        |                                    |
|   | Flucloxacillin PLUS          | 3 g i.v. alle 6 h <sup>4</sup>        |                                    |
|   | Gentamicin                   | 3 mg/kg i.v. alle 24 h (Pocketcard)   |                                    |

|   |   |   |  |
|---|---|---|--|
| Endokarditis, <12 Monate nach Klappen-Op <sup>6</sup>                         | Vancomycin PLUS<br>Gentamicin PLUS<br><br>Rifampicin  | gemäß <u>Pocketcard</u><br>3 mg/kg i.v. alle 24 h ( <u>Pocketcard</u> )<br>450 mg i.v./oral alle 12 h                               |  |
| Bakterielle Meningitis, ambulant erworben                                     | Ceftriaxon PLUS<br>Ampicillin   | 2 g i.v. alle 12 h <sup>3</sup><br>3 g i.v. alle 6 h <sup>3</sup>   |  |
| Bakterielle Meningitis, nosokomial (perioperativ) erworben, Shunt-Infektionen | Vancomycin PLUS<br>Meropenem<br>ODER<br>Vancomycin PLUS<br>Ceftazidim ggfs. PLUS<br>Metronidazol (bei operativem Zugang durch Schleimhäute) | gemäß <u>Pocketcard</u><br>2 g. alle 8 h <sup>3</sup><br><br>gemäß <u>Pocketcard</u><br>2 g alle 8 h <sup>3</sup><br>0,5 g alle 8 h |  |
| Septischer Schock/antibiot. Vorbehandlung                                     | Piperacillin/Tazobactam ggfs. Meropenem nach Rücksprache Mibi   | 4/0,5 g i.v. alle 6 h <sup>3</sup>  |  |
| Sept. Schock mit hohem MRE-Risiko   | s. Sepsis-Pathway ( <u>Intranet</u> )   |   |  |

1: Eine Harnwegsinfektion wird gemäß der S3-Leitlinie „Unkomplizierter Harnwegsinfekt Erwachsener“ (AWMF Reg.-Nr.: 043/044) als unkompliziert eingestuft, wenn im Harntrakt keine relevanten funktionellen oder anatomischen Anomalien, keine relevanten Nierenfunktionsstörungen und keine relevanten Vor- bzw. Begleiterkrankungen vorliegen, die eine Harnwegsinfektion bzw. gravierende Komplikationen begünstigen. Zu komplizierenden Faktoren zählen funktionelle Veränderungen (z.B. Blaskatheter, Niereninsuffizienz, Blasenentleerungsstörung, schlecht eingestellter Diabetes, Immuninkompetenz etc.) und anatomische Veränderungen (Nierensteine, Harnleitersteine, Stenosen der harnableitenden Organe, Prostatavergrößerung etc.).

2: Die bisher häufig übliche Gabe von Pip/Tac erfolgt nur nach Resistogramm

3: Es gibt keine allgemeingültige Regel zur Abschätzung des Pseudomonas-Risikos. Risikofaktoren sind: strukturelle Lungenerkrankungen, COPD, antimikrobielle Therapie >24h im letzten Monat, Hospitalisierung > 5d, septischer Schock, ARDS, Hämodialyse etc.

4: Betalactam-Antibiotika (Penicilline, Cephalosporine und Carbapeneme) werden prolongiert über 3 Std. und nicht als Kurzinfusion verabreicht

5: Re-Evaluation spätestens nach 48 bis 72 Std.

6: Kontaktaufnahme Endokarditis-Team Hirnödeme und erhöhter intrakranieller Druck

## VIII.9 Hirnödem und erhöhter intrakranieller Druck

Basistherapie: Oberkörperhochlagerung von 30°, Kopf nicht zur Seite gedreht oder abgeknickt (Neutralposition), Analgesie, ausreichende Oxygenierung, normale Körpertemperatur

Eine Osmotherapie mit Mannitol (Osmofundin® 15%; 4 x 100 ml über 15 Min i.v.) kann bei Patienten mit sekundärer Verschlechterung in Folge eines Hirnödems erfolgen, dies dient vor allem aber zur Überbrückung bis zu einer eventuellen invasiven Therapie. Corticoide werden bei Schlaganfallpatienten nicht angewendet, da sie nicht helfen und sogar schädlich sein können. Invasivere Maßnahmen (Thiopental, Barbiturate, TRIS, Hypothermie, Dekompressionsoperation) werden nur auf der Intensivstation durchgeführt

## VIII.10 Alkoholentzugssyndrome und Delir

Die Behandlung von Patienten mit einem Delir ist eine medizinische Herausforderung, die sowohl vom Pflegepersonal als auch von den Ärztinnen eine hohe persönliche Präsenz benötigt. Wichtig sind eine konsequente Prävention sowie eine **konsequente** Therapie mit **ausreichend** hohen Medikamenten-Dosen.

### VIII.10.1 Alkoholentzugssyndrome

Bei **alkoholabhängigen** Patienten erfolgt eine engmaschige klinische Beobachtung anhand der Alkohol-Entgiftungs-Skala (CIWA-Ar-Skala, Tabelle 23a) und erst beim Auftreten von Entzugserscheinungen der Einsatz einer antideliranten Medikation nach Tabelle 23b. Der AWS wird stündlich erhoben bis der Wert unter 6 ist, danach 6 stündlich bis Wert wenigstens 24 Stunden unter 6 war.

*Tabelle 23: Alkohol-Entgiftungs-Skala (A) und phasenadaptierte Therapie (B) (nach S3-Leitlinie Screening, Diagnostik und Behandlung alkoholbezogener Störungen, AWMF Reg.-Nr 076-001 und S1-LL Delir und Verwirrheitszustände inklusive Alkoholentzugsdelir AWMF Reg.Nr 030/006)*

| A) Symptom                            |                   | Ausprägung  |               |                    | Punkte |
|---------------------------------------|-------------------|---|---------------|--------------------|--------|
| RR-dias [mmHg]                        |                   | 0: <95; 1: 96-100; 2: 101-105; 3: >105  |               |                    |        |
| Puls [/min]                           |                   | 0: bis 100; 1: 101-110; 2: 111-120; 3: >120   |               |                    |        |
| Temperatur [°C]                       |                   | 0: <37; 1: 37-37,5; 2: 37,6-38; 3: >38  |               |                    |        |
| Atemfrequenz [/min]                   |                   | 0: <20; 1: 20-24; 2: >24  |               |                    |        |
| Schwitzen                             |                   | 0: nicht; 1: leicht; 2: mäßig; 3: deutlich  |               |                    |        |
| Tremor                                |                   | 0: nicht; 1: leicht; 2: mäßig; 3: deutlich  |               |                    |        |
| Unruhe                                |                   | 0: keine; 1: zappelig (reibt Hände);<br>2: läuft herum; 3: in Rage  |               |                    |        |
| Kontaktverhalten /<br>Aufmerksamkeit  |                   | 0: normal; 1: mitunter ablenkbar;<br>2: leicht ablenkbar; 3: kein Dialog möglich                            |               |                    |        |
| Orientierung                          |                   | 0: ungestört; 1: Eine Dimension gestört;<br>2: Zwei Dimensionen gestört; 3: Konfus                          |               |                    |        |
| Halluzinationen                       |                   | 0: keine; 1: suggestibel; 2: Eine<br>Dimension; 3: mehr als eine Dimension                                  |               |                    |        |
| Angst                                 |                   | 0: keine; 1: leicht bis mäßig; 2: schwer  |               |                    |        |
| Summe:                                |                   |   |               |                    |        |
| B) Therapie                           |                   | Lorazepam [mg]  | Diazepam [mg] | Clomethiazol [Kps] |        |
| 0-5 Pkt.                              | Keines bis leicht | 0   | 0             | 0                  |        |
| 6-9 Pkt.                              | Mittelschwer      | 1   | 5             | 1                  |        |
| 10-14 Pkt.                            | Schwer            | 2   | 10            | 2                  |        |
| 15 Pkt.                               | Sehr schwer       | 2   | 10            | 2                  |        |
| <b>fakultativ zusätzlich Clonidin</b> |                   | Perfusor mit 1,5 mg/50 ml, Laufgeschwindigkeit nach Bedarf (1-5 ml/h), zuvor Bolus 60-150 µg i.v. oder s.c. |               |                    |        |

Übliche Tageshöchstdosen (Ausnahmen sind möglich) der Benzodiazepine: Lorazepam 8 mg, Diazepam 40 mg, Clomethiazol (=Distraneurin®: 192 mg/Kapsel) 8 Kapseln. Die Kombination von Clomethiazol mit Benzodiazepinen ist kontraindiziert. Für die Behandlung deliranter Syndrome mit Halluzinationen,

Wahnsymptome und Agitation sollten Benzodiazepine und Clomethiazol jeweils mit Antipsychotika kombiniert werden.

Eine Alkoholgabe erfolgt **nicht**, die Gabe von Alkohol beim manifesten Delir ist sogar kontraindiziert! Es ist zu beachten, dass Clomethiazol (Distraneurin®) eine pulmonale Hypersekretion verursachen kann und damit – vor allem bei Patienten mit Dysphagie - einen Risikofaktor für Pneumonien darstellt.

Weiterhin ist auch eine ausreichende Ernährung (ggf. über Magensonde oder parenteral) und Vitaminsubstitution (Thiamin, notwendig bei parenteraler Glukosegabe) zu achten, siehe auch Kapitel V.8.

## VIII.10.2 Andere Delirursachen

Im intensivmedizinischen Bereich ist die Verbesserung der Umgebungsbedingungen mit dem Ziel der Stressreduktion von großer Bedeutung. Diese – auch in der entsprechenden SOP der Intensivmedizin<sup>1</sup> festgelegten - Erkenntnisse übertragen wir Großteils auf die Stroke Unit / Wachstation. Dies trifft nach Möglichkeit auch auf die Fortführung dort begonnener Maßnahmen zur Delirprävention und –therapie zu.

## VIII.10.3 Delirtherapie

### VIII.10.3.1 Nicht-medikamentöse Delirbehandlung

Die nicht-medikamentöse Delirprävention und -behandlung ist essentiell auf unserer Station. Beachtet werden sollten der Leitfaden zu **Nichtpharmakologischen Maßnahmen zur Delir-Prävention bzw. Therapie**<sup>2</sup> für Pflegekräfte und Ärztinnen sowie die **SOP Delir - Schlaganfall- und Wachstation (Neuro 5)**<sup>3</sup>.

Kurz gefasst beinhalten die nichtpharmakologischen Maßnahmen:

- Iatrogene und andere Delir-Verursacher (z.B. anticholinerge Medikamente, Infekt, Elektrolytstörung) identifizieren und ändern bzw. behandeln
- Aufrechterhaltung des Tag-Nacht-Rhythmus
- (Re-)Orientierung des Patienten (z.B. durch Uhr und Kalender in Sichtweite),
- Verfügbarkeit von Brille und Hörgerät sicherstellen
- frühe Mobilisation und orale Ernährung, auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr (mind. 2000 ml/Tag, ggfs. intravenös) achten
- Reduktion von Umgebungslärm, vor allem aber nicht nur nachts

---

<sup>1</sup> Autoren: C. Moderow, S. Schönenberger, F. Bühler, J. Bösel

<sup>2</sup> Autoren: C. Moderow, S. Schneider, M. Klawitter, S. Nagel, zu finden im Sharepoint

<sup>3</sup> Autoren: C. Moderow, S. Schönenberger, P.A. Ringleb, S. Nagel, siehe Anhang

- ausreichende Analgesie
- DK bei Harnverhalt
- Stressverminderung, daher auch Reduktion des apparativen Monitoring auf das Nötigste
- Regelmäßiger Besuch durch Angehörige, sowie
- möglichst keine Fixierung, z.B. Anlage von Delir-Handschuhen zum Selbst- und Fremdschutz

Bei jedem Patienten und zum Monitoring eines manifesten Delirs wird die **Intensive Care Delirium Screening Checklist** (ICD-SC, Tabelle 24) verwendet. Diese sollte alle 8 Std erhoben werden, ab einem Punktwert von 4 besteht der Verdacht auf ein Delir. Die Erhebung des Scores bei unauffälligen Patienten stellt keinen zeitlichen Mehraufwand dar, da der Score passiv zu erheben ist.

*Tabelle 24: Intensive Care Delirium Screening Checklist*

| Symptom  | Ausprägung   | Pkt |
|--|--|-----|
| <b>Bewusstsein</b>                               | <b>Sopor, Koma -&gt; Abbruch, keine sinnvolle Erhebung möglich</b><br>1: Sedierung (Bewegung auf Ansprache ohne Augenkontakt), oder agitiert / streitlustig<br>0: unruhig, wach, schläfrig |     |
| <b>Aufmerksamkeit</b>                            | 1: Unfähigkeit, einfache Aufforderungen zu befolgen oder einfache Fragen zu beantworten (auch gestisch)<br>0: normal   |     |
| <b>Orientierung*</b>                             | 1: Desorientiert zu Zeit [Jahr & Monat], Ort [HD oder Krankenhaus] oder Person<br>0: orientiert  |     |
| <b>Psychodynamik: Halluzinationen oder Wahn</b>  | 1: Verhalten, das auf einer Halluzination oder Wahnvorstellung hinweist<br>0: keine Halluzination  |     |
| <b>Psychomotorik: Unruhe oder Verlangsamung*</b> | 1: Hyperaktivität, die eine Sedierung oder Fixierung erfordert oder Hypoaktivität oder klinisch erkennbare Verlangsamung<br>0: normal  |     |
| <b>Sprache oder Stimmung*</b>                    | 1: Unangemessene oder unzusammenhängende Sprechweise (ohne Aphasie) sowie für bestimmte Situationen unangemessene Gefühlsregung (Lachen, Weinen, Schimpfen, ...)<br>0: normal              |     |

|                                 |   |        |
|---------------------------------|---|--------|
| <b>Schlaf- Wachzyklus</b>       | 1: Schlaf <4 Std. in der Nacht oder >4 Std. am Tag<br>0: normaler Schlaf und Tag-Nacht-Rhythmus |        |
| <b>Fluktuation der Symptome</b> | 1: Fluktuation eines der o.g. Zeichen über 24 Std.<br>0: keine Fluktuation                      |        |
|                                 |   | Summe: |

\*: Auch bei Verdacht auf eines dieser Symptome wird mit ‚1‘ gewertet

### VIII.10.3.2 Medikamentöse Delir-Behandlung

**NB!** Die seit November 2024 vorliegende Klinikums-SOP zur Delir-Management bei erwachsenen Patienten ([link](#)) ist zu berücksichtigen und wird hier deswegen nur auszugsweise wiedergegeben.

Grundprinzipien bei der Auswahl eines Arzneimittels sind gemäß dieser SOP:

- Symptomatik und Begleiterkrankungen berücksichtigen (siehe auch *Tabelle 25*):
  - Bei psychomotorischer Unruhe eher „niederpotentes“ Antipsychotikum
  - Bei psychotischen Symptomen (Wahn, Halluzinationen, ...) eher atypisches oder „hochpotentes“ Antipsychotikum
  - Morbus Parkinson eher Quetiapin
  - Bekannte Epilepsie eher Melperon
- Bei Indikationsstellung für ein „hochpotentes“ Antipsychotikum eher Haloperidol (und nicht Benperidol) wählen
- Dosierung so gering wie möglich beginnen, aber bei fehlendem Erfolg weiter steigern („Start low, go slow, but go“)
- Anwendungsdauer so kurz wie möglich, keine Dauertherapie
- Therapieansprechen und Verträglichkeit stetig evaluieren
- EKG-Kontrollen durchführen (insbesondere bei prädisponierenden Faktoren für QTc-Verlängerung, Hypokaliämie, Hypomagnesiämie, Comedikation mit Risiko für QTc-Verlängerung)



**Tabelle 25:** A) Wichtige Begleitfaktoren bei der Auswahl eines Medikamentes zur Delirtherapie; B) Dosierungsempfehlungen (Quelle: Klinikums SAA)

| A) Substanz | Parkinson Erkrankung   | Epilepsie    | Risiko für QTc-Verlängerung | Sonstige Kontraind.                                 |
|-------------|--|--------------|-----------------------------|---|
| Melperon    | Vermeiden  |              | Vermeiden                   |   |
| Pipamperon  | Gegenanzeige   | Mit Vorsicht | Mit Vorsicht                |   |
| Haloperidol | Gegenanzeige   | Mit Vorsicht | Gegenanzeige                | Kürzlicher Herzinfarkt, dekompens. Herzinsuffizienz |
| Risperidon  | Vermeiden  | Mit Vorsicht | Mit Vorsicht                |   |
| Quetiapin   | Mit Vorsicht   | Mit Vorsicht | Mit Vorsicht                | Co-Medikation mit CYP3A4-Hemmer <sup>1</sup>        |
| Benperidol  | Im Delir nur in besonderen Fällen (siehe <a href="#">SAA</a> ) |              |                             |   |
| Olanzapin   |  |              |                             |   |
| Lorazepam   |  |              |                             |   |
| Clozapin    | Reserve-Medikation (siehe <a href="#">SAA</a> )                |              |                             |   |

1: z.B. **Antinfektiva:** Clarithromycin, Erythromycin, Fluconazol, HIV-Proteasehemmer (z. B. Ritonavir), Itraconazol, Ketoconazol, Posaconazol, Voriconazol. **Onkologie:** Ceritinib, Idelalisib, Tucatinib. **Sonst:** Grapefruit-Saft.

(Anm. Im Zweifelsfall Komedikation mit AiDKlinik überprüfen)

| B) Substanz                | Initial-Dosis           | Verlaufsdosis                             | Maximaldosis             |
|----------------------------|-------------------------|---|--------------------------|
| Melatonin <sup>1</sup>     | 2 x 2 mg p.o. zur Nacht | 2x2 mg zur Nacht                          |                          |
| Melperon <sup>2</sup>      | 25 mg p.o. zur Nacht    | 25-50 mg 1-3x pro Tag                     |                          |
| Haloperidol <sup>2,3</sup> | 0,5 mg p.o. zur Nacht   | 0,5mg, 1-4 x pro Tag                      | 4 mg/Tag (Geriatric 2mg) |
| Risperidon <sup>2</sup>    | 0,5 mg p.o. zur Nacht   | in 0,5 mg Schritten steigern bis 1-0-2 mg | 4 mg/Tag (Geriatric 2mg) |

|                        |                                   |                    |  |
|------------------------|-----------------------------------|--------------------|--|
| Quetiapin <sup>2</sup> | 25 mg p.o (abends oder zur Nacht) | 150mg/Tag          | 225 mg/Tag<br>(Geriatric eher nur 50 mg) |
| Lorazepam <sup>3</sup> | 0,5-1 mg p.o.                     | 0,5-1 mg, 1-4 /Tag |  |
| Clonidin               | Perfusor<br>1,5 mg/50 ml 1 ml/h   | 1-4 ml/h           |  |
|                        | 75 µg s.c.                        | 150 µg s.c.        |  |

1: bei gestörtem Tag-Nacht-Rhythmus

2: Bei allen Neuroleptika ist eine regelmäßige QT-Zeit-Kontrolle notwendig, die nicht mit der Monitor-Überwachung erfolgen kann

3: Bei schwerer Agitation. **CAVE:** Kontraindiziert bei M. Parkinson, Lewy-Body-Demenz, PSP, Furosemid-Therapie, **NB** Haloperidol ist seit 2010 nur noch i.m. und nicht mehr i.v. zugelassen, eine i.v. Anwendung ist unter EKG-Überwachung ausnahmsweise aber möglich

4: bei starker Agitation und/oder Hinweisen auf Angst; nicht regelhaft zur Delirtherapie einsetzen (Ausnahme: Alkoholentzugsdelir)

## VIII.10.4 Richterliche Anordnung freiheitsentziehender Maßnahmen

Bettgitter, Fixierungen der Hände, 5- oder 7-Punkt-Fixierungen, Bauchgurte etc. stellen im rechtlichen Sinne freiheitsentziehende Maßnahmen (FeM) dar, die, auch wenn zum Wohle des Patienten zur Abwehr einer akuten Eigengefährdung eingesetzt, genehmigungspflichtig sind, sofern sie die Bewegungsfreiheit des Patienten einschränken<sup>1</sup> und dieser bzgl. der FeM nicht einwilligungsfähig ist bzw. nicht bereits vorab in diese eingewilligt<sup>2</sup>.

Eine fehlerhaft erfolgte FeM kann strafrechtlich als Freiheitsberaubung bewertet werden. Die Strafbarkeit entfällt, wenn die FeM nicht rechtswidrig ist. Das wiederum ist der Fall, wenn ein rechtfertigender Notstand (§ 34 StGB) oder eine betreuungsgerichtliche Genehmigung (§ 1906 Abs. 4 BGB) vorliegt (bzw. auch unter entsprechenden rechtlichen Rahmenbedingungen einer öffentlich-rechtliche Unterbringung nach den jeweiligen Landesgesetzen, welche jedoch nur auf in psychiatrischen Einrichtungen untergebrachte Personen anwendbar sind) gegeben ist.

---

<sup>1</sup> Einschränkung der Bewegungsfreiheit (EdB): Patient bewegt sich tatsächlich willensgesteuert und wird bei diesen Bewegungen durch die FeM eingeschränkt

<sup>2</sup> Rechtlicher Hintergrund: Leitsätze zum Urteil des 2. Senats des Bundesverfassungsgerichts vom 24.07.2018; bezugnehmend auf Art. 2 Abs. 2 Satz 2 i.V.m. Art. 104 GG

Gemäß der o. g. Gesetzeslage sowie in Rücksprache mit dem Amtsgericht Heidelberg (Richtlinien FeM) gilt im somatischen Krankenhaus folgender Zeitrahmen bzgl. der Beantragung von FeM:

- Anhängig von Schwere der Beeinträchtigung, spätestens in der Regel:
  - bei Bettgittern: 24 Stunden nach EdB bzw. bei regelmäßiger Anwendung (z.B. wiederholt nachts)
  - bei 2-Punktfixierungen: 6 Stunden nach EdB
  - bei Fixierungen von mehr als 2 Punkten: 1 Stunde nach EdB
- Unverzügliche Antragstellung bei „besonderen Eilfällen“ (sofern die Maßnahme nicht absehbar eine Dauer von einer halben Stunde unterschreitet):
  - fremdgefährdendes Verhalten, oder
  - eindeutig kommunizierte Ablehnung der FeM (durch Sprache, Gestik oder Mimik)

Antragsteller sind der Betreuer oder der Bevollmächtigte (nicht der behandelnde Arzt!). D.h. der Betreuer/Bevollmächtigte ist zu kontaktieren und die FeM ist mit ihm abzustimmen. Für die Antragsstellung sollte die ISH-Vorlage KLIN-AFREM genutzt werden, dem Antrag ist der Legitimationsnachweis (Kopie von Vorsorgevollmacht oder Betreuerausweis) beizufügen.

Zusätzlich zum Antrag ist ein ärztliches Zeugnis erforderlich, aus welchem u. a. die Grunderkrankung des Patienten, der Grund (-> zu verhindernde Handlung, zu verhindernder Schaden), die Art und die erwartete Dauer der FeM klar hervorgehen muss (ISH-Vorlage KLIN-ZFREM).

Sofern keine Betreuung oder Bevollmächtigung bekannt ist, ist – zusammen mit dem ärztlichen Zeugnis – unverzüglich die Eilbetreuung anzuregen (ISH-Vorlage KLIN-EILBE). Die Faxnummern und das weitere Procedere sind auf diesen Anträgen beschrieben.

Sind richterlich genehmigte FeM nicht mehr notwendig (auch wenn Pat. verstorben sein sollte), ist das Gericht darüber unverzüglich zu informieren.

### **Anmerkungen:**

- Schutzmaßnahmen bei tief sedierten Intensivpatienten, welche nicht zu willensgesteuerten Bewegungen in der Lage sind, stellen somit keine FeM dar
- Hat der Patient vorab wirksam in die jeweilige FeM eingewilligt (z.B. vor OP/Aufnahme i. R. des Aufnahme-/Aufklärungsgesprächs oder ggf. bei nächtlicher deliranter Symptomatik und tagsüber diesbezüglich einwilligungsfähigem Patienten), so erübrigt sich eine Beantragung der FeM

- Bei jedem Aufnahme-/Aufklärungsgespräch sollten Patienten eine Vorsorgevollmacht für die Gesundheitspflege und FeM ausfüllen. Behandelnden Ärztinnen sollten immer wissen, wer Bevollmächtigter oder Betreuer ist; fehlt ein solcher, sollte bei (nicht nur kurzfristigen) Intensivpatienten stets eine Eilbetreuung angeregt werden

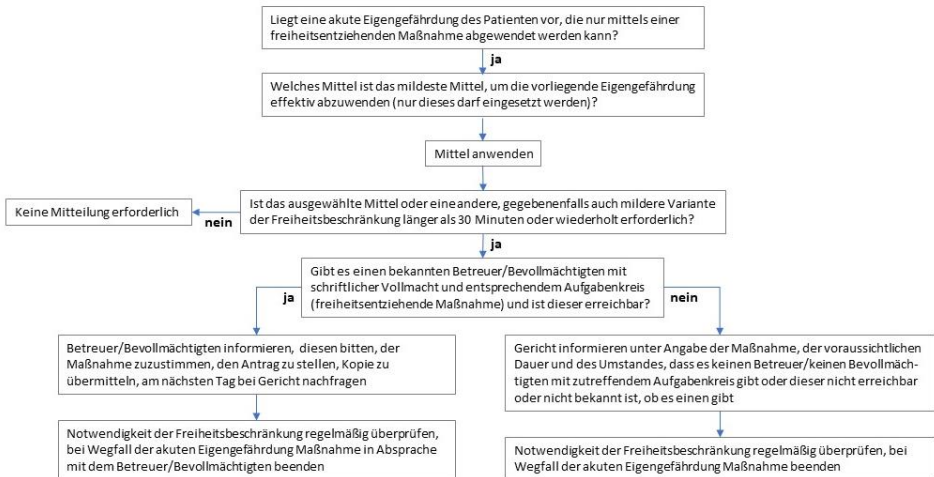


Abbildung 8: Checkliste für den Fixierungsfall, nach (Hein and Noll 2019)

Sind richterlich genehmigte FeM nicht mehr notwendig (auch wenn Pat. verstorben sein sollte), ist das Gericht unverzüglich darüber zu informieren.

## VIII.11 Schmerzen

**NB!** Dieser Abschnitt kann keine vollständige Information zur analgetischen Therapie liefern.

Akute Schmerzen betreffen auf der Stroke Unit und Wachstation vorwiegend Patienten mit intrazerebraler Blutung, Subarachnoidalblutung und Meningitis.

Die Schmerzintensität beim Erwachsenen ohne Kommunikationseinschränkung soll mit Hilfe einfacher eindimensionaler Schmerzintensitätsskalen wie der Visuellen Analogskala (VAS) regelmäßig erfasst werden.

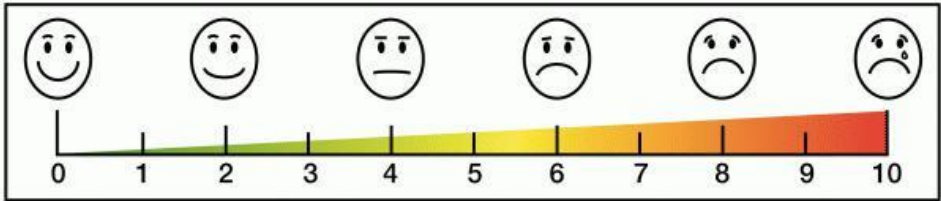


Abbildung 9: Visuelle Analogskala, nach (Bührlen 2013)

Bei kognitiv und/oder kommunikativ stark eingeschränkten Patienten (Aphasie, Delir, Demenz, etc.) sollte die Schmerzeinschätzung auf der Basis nonverbaler Schmerzáußerungen und Beobachtungsskalen erfolgen. Wir verwenden die BESD (Beurteilung von Schmerzen bei Demenz).

**Beurteilung von Schmerzen bei Demenz (BESD)**

Name des/der Beobachteten: .....

*Beobachten Sie den Patienten/die Patientin zunächst zwei Minuten lang. Dann kreuzen Sie die beobachteten Verhaltensweisen an. Im Zweifelsfall entscheiden Sie sich für das vermeintlich beobachtete Verhalten. Setzen Sie die Kreuze in die vorgesehenen Kästchen. Mehrere positive Antworten (außer bei Trost) sind möglich.*

Ruhe  
 Mobilisation und zwar durch folgender Tätigkeit: .....

Beobachter/in: .....

| Atmung (unabhängig von Lautäußerung)   | nein                     | ja                       | Punkt-<br>wert |
|--|--------------------------|--------------------------|----------------|
| normal   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 0              |
| <b>gelegentlich</b> angestrengt atmen  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 1              |
| <b>kurze</b> Phasen von Hyperventilation (schnelle und tiefe Atemzüge)               | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 1              |
| <b>lautstark</b> angestrengt atmen   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2              |
| <b>lange</b> Phasen von Hyperventilation (schnelle und tiefe Atemzüge)               | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2              |
| Cheyne Stöke Atmung (tiefer werdende und wieder abflachende Atemzüge mit Atempausen) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |                |
| <b>Negative Lautäußerung</b>   |                          |                          |                |
| keine  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 0              |
| gelegentlich stöhnen oder ächzen   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 1              |
| sich leise negativ oder missbilligend äußern   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 1              |
| wiederholt beunruhigt rufen  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2              |
| laut stöhnen oder ächzen   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2              |
| weinen   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |                |

Name .....

| Gesichtsausdruck   | nein                     | ja                       | Punkt-<br>wert |
|--|--------------------------|--------------------------|----------------|
| lächelnd oder nichts sagend  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 0              |
| trauriger Gesichtsausdruck   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |                |
| ängstlicher Gesichtsausdruck   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 1              |
| sorgenvoller Blick   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |                |
| grimassieren   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2              |
| <b>Körpersprache</b>   |                          |                          |                |
| entspannt  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 0              |
| angespannte Körperhaltung  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |                |
| nervös hin und her gehen   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 1              |
| nesteln  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |                |
| Körpersprache starr  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |                |
| geballte Fäuste  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |                |
| angezogene Knie  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2              |
| sich entziehen oder wegstoßen  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |                |
| schlagen   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |                |
| <b>Trost</b>   |                          |                          |                |
| trösten nicht notwendig  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 0              |
| Stimmt es, dass bei oben genanntem Verhalten ablenken oder beruhigen durch Stimme oder Berührung <b>möglich ist?</b> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 1              |
| Stimmt es, dass bei oben genanntem Verhalten trösten, ablenken, beruhigen <b>nicht</b> möglich ist?                  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2              |
| <b>TOTAL von max.</b>  | /                        |                          | _/10           |

Andere Auffälligkeiten:  
.....  
.....  
.....

Abbildung 10: BESD (Beurteilung von Schmerzen nach Demenz)

Die systemische Pharmakotherapie muss dem individuellen Schmerzempfinden des Patienten angepasst werden. Eine Standardtherapie ist nicht sinnvoll. Das WHO-Stufenschema (Tabelle 26) sieht vor, leichte Schmerzen durch alleinige Gabe von Nicht-Opioiden zu behandeln; bei starken und mittelstarken Schmerzen sollen Opioide in Kombination mit Nicht-Opioide-Analgetika verabreicht werden

Tabelle 26: WHO-Stufenschema zur Analgesie

| Stufe | Gruppe   | Medikament  | Dosis <sup>1</sup>  |
|-------|--|---|---|
| 1     | Nicht-Opioid Analgetika                          | Paracetamol<br>Metamizol<br>Ibuprofen                             | 4-6 x 1000 mg p.o., i.v.,<br>supp.<br>4-6 x 500-1000 mg p.o, i.v.<br>4-6 x 400 mg p.o.  |
| 2     | Nicht-Opioid Analgetika<br>PLUS schwache Opioide | Tramadol<br>Tilidin + Naloxon                                     | 4-6 x 50-100 mg p.o.<br>4-6 x 50-100 mg p.o.  |
| 3     | Nicht-Opioid Analgetika<br>PLUS starke Opioide   | Oxycodon<br>Buprenorphin<br>Morphin Tbl.<br>Piritramid<br>Morphin | 10-20 mg p.o. alle 12 Std.<br>0,2-0,4 mg p.o. alle 6-8 Std.<br>5-10 mg p.o. alle 4-6 Std.<br>3,75-7,5 mg i.v. alle 4-6 Std.<br>5-10 mg s.c., i.v. alle 4-6 Std. |

1: Einzeldosis und Dosierungsintervall nur hinweisend; im Einzelfall anpassen, siehe auch AID

Bei starken bis sehr starken Schmerzen, die voraussichtlich weiter bestehen werden, kann eine Dosisfindung mit Piritramid 3,75 - 7,5 mg langsam i.v. alle 4-6 Std. erfolgen. Nach zwei Tagen erfolgt bei Möglichkeit der oralen Gabe die Umstellung auf orale Opiate, z.B. Oxycodon [5 mg entsprechen 7,5 mg Piritramid] oder MST [15 mg entsprechen 7,5 mg Piritramid].

Eine transdermale Opiat-Gabe erfolgt nur bei chronischem Opiatbedarf.

Bei Opioid- bzw. Opiatgabe auf Stuhlfrequenz achten; prophylaktisch Movicol® 1-1-0, bei Bedarf reduzieren.

## IX Palliativtherapie

Obwohl die Schlaganfall-Akut-Therapie in den letzten Jahrzehnten erhebliche Fortschritte gemacht hat, gibt es weiterhin eine nicht unerhebliche Anzahl Patienten, bei denen der Schlaganfall zum Tode oder zum Überleben mit schwerer Behinderung führt.

Daher ist bei allen schwer betroffenen Schlaganfallpatienten der mutmaßliche Patientenwille, entweder in Form einer Patientenverfügung oder im Gespräch mit Patient und/oder Angehörigen möglichst bereits bei Aufnahme zu erheben und auf dem ärztlichen Verlaufsbogen festzuhalten.

Da in den ersten Krankheitsstunden jedoch nur selten zweifelsfrei feststeht, dass ein zum Tode führender Schlaganfall vorliegt, erfolgen zunächst alle Maßnahmen, die zu einem kurativen Therapiekonzept gehören. Die Entscheidung zum Wechsel von einem kurativen zu einem palliativen Therapiekonzept ist NIE eine Notfallentscheidung und wird daher immer im Team unter Einbeziehung der Angehörigen getroffen.








Zum Palliativkonzept der Neurologischen Klinik gehören:







- nach Möglichkeit Behandlung in einem Einzelzimmer
- keine Ernährung, keine Flüssigkeitsgabe (auf häufige Mundpflege achten)
- keine Thromboseprävention, keine Sekundärprävention
- ausreichende Analgesie (z.B. (aber nicht in jedem Fall) Morphin-Perfusor [100 mg/50 ml, typische Laufrate 1-4 ml/h], im Verlauf symptomorientierte Adaptation)
- bedarfsgerechtes - und möglichst seltenes - Absaugen, Verzicht auf Sauerstoffgabe
- bei Rasselatmung im terminalen Stadium: Butylscopolamin (Buscopan®) 20 mg s.c. falls bronchiale Quelle, bei pharyngealer Quelle Glycopyrronium bromid (Robinul®) 0,2 mg s.c. oder Scopolaminpflaster
- bei Unruhe: milde Sedierung inkl. Morphingabe (1-5 mg s.c.)
- bei Erbrechen, starker Übelkeit: Haloperidol 5 mg s.c., Magensonde auf Ablauf


Angehörige sind darauf hinzuweisen, dass es die Möglichkeit eines Beistandes für viele Konfessionen und auch überkonfessionell gibt. Der Kontakt zu den Seelsorgern wird über die Pforte hergestellt.

## X Fahrtauglichkeit

Nach den „Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung“ werden Führerscheinklassen in zwei Gruppen unterteilt (Gräcman and Albrecht 2014):

**Gruppe 1:** Klassen AM  , A  , A1  , B  , BE  , L  , T 

**Gruppe 2:** Klassen C  , C1  , CE  , C1E  , D  , D1 

DE  und die Fahrerlaubnis zur Fahrgastbeförderung (FzF)

Im einem Positionspapier unter Beteiligung der DSG und DGN wurden im Jahr 2018 detaillierte Empfehlungen zur Karenzzeit für zahlreiche Schlaganfallsyndrome gemacht (Marx 2019)<sup>1</sup>. Wir empfehlen in Anlehnung an dieses Positionspapier für das Führen von Fahrzeugen der Gruppe 1 i.d.R. folgende Karenzzeiten:

*Tabelle 27:* Empfohlene Karenzzeit zum Führen eines Fahrzeugs der Gruppe 1 bei zerebrovaskulären Erkrankungen (nach (Marx 2019))

| Diagnose           | Umstand  | Karenz         |
|--------------------|--|----------------|
| <b>TIA</b>         | TIA ABCD <sup>2</sup> ≤ 5  | Mind. 1 Monat  |
|                    | TIA ABCD <sup>2</sup> > 5  | Mind. 3 Monate |
|                    | Intrakranielle Stenosen  | Mind. 6 Monate |
| <b>Hirninfarkt</b> | Nach Carotis-TEA/CAS<br>Lakunärer Infarkt<br>VHF mit suffizienter Antikoagulation                | Mind. 1 Monat  |
|                    | Nicht-lakunärer Hirninfarkt (inkl. ESUS)   | Mind. 3 Monate |
|                    | Intrakranielle Stenosen<br>VHF mit CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VA ≤ 5 ohne Antikoagulation | Mind. 6 Monate |
|                    | VHF mit CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VA > 5 ohne Antikoagulation                            | dauerhaft      |
| <b>ICB</b>         | hypertensiv, RR im Normbereich   | Mind. 1 Monat  |

<sup>1</sup> Diese Positionspapier ist auch im Neuro-Sharepoint im Ordner \Stationäre Bereiche\N5\Infos zu finden



|            |   |               |
|------------|---|---------------|
|            | bei Amyloidangiopathie<br>hypertensiv, RR nicht im Normbereich<br>hypertensiv, wiederholt (<5 J.) | dauerhaft     |
| <b>SAB</b> | nicht aneurysmatisch oder Aneurysma<br>ausgeschaltet  | Mind. 1 Monat |
|            | Aneurysma nicht ausgeschaltet   | dauerhaft     |

Für Personenbeförderung und Fahrzeugen der Gruppe 2 gilt zumeist die nächst höhere Stufe, hier empfiehlt sich die Einbeziehung der Berufsgenossenschaft

Wenn über die Karenzzeit hinaus einschränkende Defizite bestehen und Fahrwunsch besteht, sollte die Fahrtauglichkeit mittels eines verkehrsmedizinischen Gutachtens überprüft werden. Diese Gutachten dürfen nur von Fachärztinnen mit verkehrsmedizinischer Zusatzqualifikation erstellt werden; Behandler und Gutachter sollten nicht die gleiche Person sein.

Bei Gesichtsfeldeinschränkung ist vor Wiederaufnahme der Fahrtätigkeit eine fachaugenärztliche Perimetrie, bei neuropsychologischen Defiziten eine neuropsychologische Testung notwendig. Die Kosten für diese Gutachten muss der Patient selber tragen!

Auch nach einem epileptischen Anfall besteht zunächst eine Fahruntauglichkeit. Empfohlene Fristen von Anfallsfreiheit zur Wiedererlangung der Fahruntauglichkeit

sind Tabelle 28 zu entnehmen. Für einzelne Patientengruppen – z.B. für Hirntumorpatienten- sind Abweichungen möglich.<sup>1</sup>

*Tabelle 28:* Empfohlene Karenzzeit zum Führen eines Fahrzeugs der Gruppe 1 nach epileptischen Anfall

|  | Fahrzeuge der Grp. 1                         | Fahrzeuge der Grp. 2                                     |
|--|--|--|
| erster akut symptomatischer (=provozierter) Anfall   | 3 Monate* <sup>1</sup>                       | 6 Monate ohne anti-epileptische Medikation* <sup>1</sup> |
| erster unprovozierter Anfall   | 6 Monate* <sup>1</sup>                       | 2 Jahre ohne anti-epileptische Medikation* <sup>1</sup>  |
| Epilepsie  | Ein Jahr unter anti-epileptischer Medikation | 5 Jahre ohne anti-epileptische Medikation                |
| Einmaliger <sup>1</sup> epileptischer Anfall bei langjähriger Anfallsfreiheit  | 3 – 12 Monate, je nach Begleitfaktoren       | i.d.R. keine Kraftfahreignung                            |
| Epilepsie mit ausschließlich schlafgebundenen Anfällen   | 3 Jahre                                      | Keine Kraftfahreignung                                   |
| einfach fokale Anfälle und Myoklonien  | 1 Jahr                                       | Keine Kraftfahreignung                                   |
| <p>Während einer Umstellung (ab Erreichen der Zieldosis), bei Reduktion oder nach Absetzen der Medikation gilt Fahruntauglichkeit für 3 Monate!<br/> <sup>1</sup> Weder EEG noch die Bildgebung (i.d.R. cMRT) dürfen Hinweise auf ein grundsätzlich erhöhtes Anfallsrisiko ergeben haben</p> |  |  |

Es gehört zu den Aufklärungspflichten der behandelnden Ärztinnen, Patienten auf diese Regelungen hinzuweisen; ansonsten kann eine Mithaftung resultieren.

Die Information, über die nicht mehr bestehende Fahrtauglichkeit wird inkl. der von uns empfohlenen Mindest-Karenzzeit im Entlassbericht erwähnt und in der Akte dokumentiert, nachdem der Patient z.B. im Rahmen einer Visite darauf hingewiesen wurde. .

<sup>1</sup> [https://www.bast.de/BASt\\_2017/DE/Verkehrssicherheit/Fachthemen/U1-BLL/BLL-Download.html?nn=1817128](https://www.bast.de/BASt_2017/DE/Verkehrssicherheit/Fachthemen/U1-BLL/BLL-Download.html?nn=1817128)

## XI Hygienemaßnahmen

Die allgemeinen Regeln der Krankenhaushygiene gelten selbstverständlich auch auf der Neurologie 5 (Stroke Unit / Wachstation), diese gilt im [Hygieneplan](#) des Klinikums als Intensivstation.

Bzgl. der Maßnahmen zum Aufnahmescreening auf Multiresistente Erreger (MRE) wird zunächst auf das entsprechende Merkblatt im [Intranet](#) verwiesen.

Bei folgenden Patientengruppen erfolgt demnach ein Aufnahmescreening:

- Bekannte MRE-Anamnese [des Pat. oder eines Haushaltsangehörigen](#)
- [Patienten, bei denen weder Eigen- noch Fremdanamnese möglich sind](#)
- [Migration mit Ankunft in Deutschland < 1 Jahr](#)
- Patienten mit chronischen Wunden, liegenden Langzeitkatheter (z.B. DK, PEG)
- Antibiotikatherapie über mehr als eine Woche in den letzten 6 Monaten
- Verlegung aus dem Ausland (Ausnahmen: Schweiz, Österreich, Niederlande, Luxemburg, Skandinavien)

Abstriche erfolgen bei mutmaßlicher Behandlungsdauer von mehr als 24 Std. Bis zum Vorliegen der Testergebnisse werden die Maßnahmen der Standardhygiene eingehalten, eine präventive Isolierung erfolgt bei bekannter MRE-Anamnese (roter Kreis in der entsprechenden ISH-Spalte) oder bei Zuverlegung aus dem Ausland.

Vor einer geplanten Verlegung in externe Krankenhäuser, Rehabilitationsabteilungen sollte bei Patienten, die länger als fünf Tage bei uns behandelt worden sind, eine Abstrichserie erfolgen.

Die Tests werden primär mittels Kultur durchgeführt (eSwab verwenden):

- Ein Nasenabstrich auf MRSA
- Ein Abstrich von rektal (perianal), ggfs. Stoma, Wunde, vorheriger Besiedlungs-ort auf MRE

Bei elektiven (!) Übernahmen [von Pat. aus o.g. Gruppen](#), die zuvor wenigstens fünf Tage im externen Krankenhaus stationär behandelt wurden, soll das zuweisende Krankenhaus Abstriche vornehmen und das Ergebnis vorab mitteilen. Abstrichergebnisse werden akzeptiert, wenn sie weniger als einen Monat alt sind.

Zum Umgang mit peripheren Venenverweilkanüle („Braunülen“) siehe bitte auch Kapitel VIII.3 ab Seite 60.

## XII Dokumentation, Codierung und Qualitätssicherung

Siehe auch Kapitel „Monitoring auf der Stroke Unit und Neurologische Komplexbehandlung“ (Seite 7).

Das akkurate Führen der Patientenkurve ist existenziell für die Patientensicherheit. Die Stroke Unit verwendet COPRA als elektronische Kurve. Bedarfsmedikamente sind mit Angaben zur Indikation, Grenzwerten, Häufigkeit und Höchstdosis anzugeben. Bei hausinternen Verlegung werden relevante Informationen jedenfalls auf dem ärztlichen Verlaufsbogen dokumentiert und die entsprechende Zeile dann gesperrt. Ein vollständiger (aber ggfs. stichwortartiger Verlegungsbrief) sollte nach Möglichkeit zeitnah erstellt werden.

Bezüglich der Diagnosencodierung nach ICD wird auf den Codierleitfaden der Deutschen Schlaganfallgesellschaft verwiesen ([www.dsg-info.de](http://www.dsg-info.de)), der sich auch im Sharepoint findet. Verschlüsselt werden dürfen und sollen Diagnosen, die mit einem erhöhten diagnostischen, therapeutischen oder pflegerischem Aufwand verbunden sind. Von besonderer Bedeutung sind sog. CC-relevante Nebendiagnosen (z.B. Hemiparese, Pneumonie, Delir, Orientierungsstörung usw.).

Bei Patienten, die aus medizinischer Indikation heraus isoliert werden müssen (z.B. MRE), ist die Diagnose „Isolierung“ (ICD Z29.0) zu codieren.

Unspezifischen Codes (x.9) sollten nicht als Hauptdiagnose verschlüsselt werden, die Codierung sollte richtige Ätiologie widerspiegeln (z.B. Infarkt bei symptomatischer A. carotis interna-Stenose: I63.0; Infarkt bei Vorhofflimmern: I63.4). Der Code I65.2 gilt nur für asymptomatische Carotisstenosen, eine symptomatische Carotisstenose ist Teil der ICD I63.0 und wird nicht extra codiert. Analoges gilt für die Infarkte bei Basilarisverschluss, hier ist der Hirnstamminfarkt (thrombotisch I63.0 oder embolisch I63.1) zu codieren und nicht die angiologische Diagnose. Die Codes I64.\* und I68.8 werden nicht verwendet.

Für alle Schlaganfallpatienten und für alle Carotiseingriffe (egal ob Notfallmäßig oder elektiv) sind im ISH Qualitäts-Sicherungs-Bögen (IQS 80\_1 bzw. IQS 10\_2) auszufüllen. Die Aufnahme-Daten der Schlaganfall-QS sind vom ärztlichen Personal zu erfassen. Eine Kurzanleitung zu den erfassenden Datenfeldern findet sich im Neuro-Sharepoint im Ordner QS.

Abgeschlossen werden die Schlaganfall-QS-Bögen durch Prof. Ringleb, der auch Modulverantwortlicher für das Modul 80\_1 (Schlaganfall) ist, Vertreterin ist Prof. Dr. Schönenberger. Verantwortlich für die neurologischen Interventionen des Moduls 10\_2 (Karotisrevaskularisation) ist ebenfalls Prof. Dr. Ringleb, der auch die Bögen anlegt, Vertreter ist PD Dr. Reiff.

## XIII Entlass-Management

Seit 2018 gibt es einen gesetzlichen Anspruch auf ein Entlass-Management, mit dem die lückenlose Weiterbehandlung der Patienten nach dem stationären Aufenthalt sichergestellt werden soll.

Es gilt:

- Die Festlegung der stationären Behandlungsdauer erfolgt möglichst frühzeitig
- Patienten und Angehörige / Betreuer werden frühestmöglich von ärztlichem Personal über die Entlassung / Verlegung informiert
- Verlegungen werden erst mit den Patienten / Angehörigen besprochen und dann mit den Kollegen der anderen Klinik
- Angehörige werden informiert, bevor Patienten verlegt werden
- Patienten werden immer mit einem im PC geschriebenen Brief entlassen / verlegt
- Nach Hause entlassenen Patienten werden neu verordnete Medikamente bis zum nächsten Werktag mitgegeben bzw. ein Rezept darüber ausgestellt. Wenn Medikamente mitgegeben werden, sollte nach Möglichkeit eine Kopie der Fachinformation mitgegeben werden. Auch sollte der Patient eine Information über die verwendeten Chargennummer erhalten
- Auch für Hilfsmittel werden Rezepte ausgestellt
- Bei Patienten aus der Region sollte auf das Schlaganfallnetzwerk Heidelberg ([www.schlaganfall-netzwerk-heidelberg.de](http://www.schlaganfall-netzwerk-heidelberg.de)) hingewiesen werden
- Informationsmaterial über die Erkrankung Schlaganfall / Risikofaktoren inkl. der FAST-Mappe ist ausgelegt und wird aktiv angeboten

## XIV Literatur

Altersberger, V. L., L. Kellert, A. S. Al Sultan, et al. (2020). "Effect of haemoglobin levels on outcome in intravenous thrombolysis-treated stroke patients." *Eur Stroke J* **5**(2): 138-147.

Anderson, C. S., E. Heeley, Y. Huang, et al. (2013). "Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage." *N Engl J Med* **368**(25): 2355-2365.

Anderson, C. S., Y. Huang, H. Arima, et al. (2010). "Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematoma edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT)." *Stroke* **41**(2): 307-312.

Avert Trial Collaboration group (2015). "Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial." *Lancet* **386**(9988): 46-55.

Baharoglu, M. I., C. Cordonnier, R. A. Salman, et al. (2016). "Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial." *Lancet* **387**(10038): 2605-0613.

Bendszus, M., J. Fiehler, F. Subtil, et al. (2023). "Endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke with established large infarct: multicentre, open-label, randomised trial." *Lancet* **402**(10414): 1753-1763.

Berge, E., W. Whiteley, H. Audebert, et al. (2021). "European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke." *Eur Stroke J* **6**(1): I-LXII.

Bührlen, M. (2013). "Therapeutische Überlegungen bei sensomotorischer diabetischer Neuropathie." *Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian* **6**(4): 7-14.

Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) and A. d. W. M. F. (AWMF) (2021) "Nationale Versorgungs-Leitlinie Typ-2-Diabetes." DOI: 10.6101/AZQ/000475.

Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) and A. d. W. M. F. (AWMF). (2023). "Nationale VersorgungsLeitlinie Hypertonie – Langfassung, Version 1.0. 2023."

Chen, J. Z. and V. N. Thijs (2021). "Atrial Fibrillation Following Patent Foramen Ovale Closure: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies and Clinical Trials." *Stroke* **52**(5): 1653-1661.

Collet, J. P., H. Thiele, E. Barbato, et al. (2020). "2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation." *Eur Heart J*.

Coutinho, J. M., J. M. Ferro, P. Canhao, et al. (2010). "Unfractionated or low-molecular weight heparin for the treatment of cerebral venous thrombosis." *Stroke* **41**(11): 2575-2580.

Craig, L. E., J. Bernhardt, P. Langhorne, et al. (2010). "Early mobilization after stroke: an example of an individual patient data meta-analysis of a complex intervention." Stroke **41**(11): 2632-2636.

Cumming, T. B., A. G. Thrift, J. M. Collier, et al. (2011). "Very early mobilization after stroke fast-tracks return to walking: further results from the phase II AVERT randomized controlled trial." Stroke **42**(1): 153-158.

Dehghan, M., A. Mente, S. Rangarajan, et al. (2018). "Association of dairy intake with cardiovascular disease and mortality in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study." Lancet **392**(10161): 2288-2297.

Delgado-Lista, J., J. F. Alcalá-Díaz, J. D. Torres-Pena, et al. (2022). "Long-term secondary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet and a low-fat diet (CORDIOPREV): a randomised controlled trial." Lancet **399**(10338): 1876-1885.

Demchuk, A. M., M. D. Hill, P. A. Barber, et al. (2005). "Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study." Stroke **36**(10): 2110-2115.

Dennis, M., V. Caso, L. J. Kappelle, et al. (2016). "European Stroke Organisation (ESO) guidelines for prophylaxis for venous thromboembolism in immobile patients with acute ischaemic stroke." Eur Stroke J **1**(1): 6-19.

Embersson, J., K. R. Lees, P. Lyden, et al. (2014). "Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials." Lancet **384**(9958): 1929-1935.

Estruch, R., E. Ros, J. Salas-Salvado, et al. (2018). "Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts." N Engl J Med **378**(25): e34.

Ferro, J. M., J. M. Coutinho, F. Dentali, et al. (2019). "Safety and Efficacy of Dabigatran Etexilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients With Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial." JAMA Neurol **76**(12): 1457-1465.

Fischer, U., M. Koga, D. Strbian, et al. (2023). "Early versus Later Anticoagulation for Stroke with Atrial Fibrillation." N Engl J Med **388**(26): 2411-2421.

Fonseca, A. C., Á. Merwick, M. Dennis, et al. (2021). "European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack." European Stroke Journal.

Fuentes, B., G. Ntaios, J. Putaala, et al. (2018). "European Stroke Organisation (ESO) guidelines on glycaemia management in acute stroke." Eur Stroke J **3**(1): 5-21.

Geeganage, C. M., H. C. Diener, A. Algra, et al. (2012). "Dual or mono antiplatelet therapy for patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials." Stroke **43**(4): 1058-1066.

Geffers, C., A. Kramer, S. Scheithauer, et al. (2017). "Prävention von Infektionen, die von Gefäßkathetern ausgehen (Teil 2)." Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz **60**(2): 207-215.

Gräcmann, N. and M. Albrecht (2014). "Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahrreignung." Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen **Mensch und Sicherheit Heft M 115**.

Grau, A. J., C. Weimar, F. Buggle, et al. (2001). "Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank." Stroke **32**(11): 2559-2566.

Hacke, W., M. Kaste, E. Bluhmki, et al. (2008). "Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke." N Engl J Med **359**(13): 1317-1329.

Hamann, G., D. Sander, J. Röther, et al. (2022). Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke: Teil 1, S2k-Leitlinie. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. D. G. f. N. e.V.

Hart, R. G., H. C. Diener, S. B. Coutts, et al. (2014). "Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct." Lancet Neurol **13**(4): 429-438.

Hein, G. and T. Noll (2019). "Freiheitsentziehende Maßnahmen, rechtliche Perspektiven von Fixierungen." Deutsches Ärzteblatt **116**(46): A2150-2151.

Hindricks, G., T. Potpara, N. Dagres, et al. (2021). "2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)." Eur Heart J **42**(5): 373-498.

Holtkamp, M., E. Beghi, F. Benninger, et al. (2017). "European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy." Eur Stroke J **2**(2): 103-115.

Johnston, S. C., P. Amarenco, G. W. Albers, et al. (2016). "Ticagrelor versus Aspirin in Acute Stroke or Transient Ischemic Attack." N Engl J Med **375**: 35-43.

Kasner, S. E., B. Swaminathan, P. Lavados, et al. (2018). "Rivaroxaban or aspirin for patent foramen ovale and embolic stroke of undetermined source: a prespecified subgroup analysis from the NAVIGATE ESUS trial." Lancet Neurol **17**(12): 1053-1060.

Kennedy, J., M. D. Hill, K. J. Ryckborst, et al. (2007). "Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial." Lancet Neurol **6**: 961-969.

Kent, D. M., R. Ruthazer, C. Weimar, et al. (2013). "An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke." Neurology **81**(7): 619-625.

Kent, D. M., J. L. Saver, S. E. Kasner, et al. (2021). "Heterogeneity of Treatment Effects in an Analysis of Pooled Individual Patient Data From Randomized Trials of Device Closure of Patent Foramen Ovale After Stroke." JAMA **326**(22): 2277-2286.

Khatri, P., S. D. Yeatts, M. Mazighi, et al. (2014). "Time to angiographic reperfusion and clinical outcome after acute ischaemic stroke: an analysis of data from the Interventional Management of Stroke (IMS III) phase 3 trial." Lancet Neurol **13**(6): 567-574.



Kim, B. K., S. J. Hong, Y. J. Lee, et al. (2022). "Long-term efficacy and safety of moderate-intensity statin with ezetimibe combination therapy versus high-intensity statin monotherapy in patients with atherosclerotic cardiovascular disease (RACING): a randomised, open-label, non-inferiority trial." Lancet **400**(10349): 380-390.

Kuramatsu, J. B., A. Biffi, S. T. Gerner, et al. (2019). "Association of Surgical Hematoma Evacuation vs Conservative Treatment With Functional Outcome in Patients With Cerebellar Intracerebral Hemorrhage." JAMA **322**(14): 1392-1403.

Kuramatsu, J. B., S. T. Gerner, P. D. Schellinger, et al. (2015). "Anticoagulant reversal, blood pressure levels, and anticoagulant resumption in patients with anticoagulation-related intracerebral hemorrhage." JAMA **313**(8): 824-836.

Kuramatsu, J. B., J. A. Sembill, S. T. Gerner, et al. (2018). "Management of therapeutic anticoagulation in patients with intracerebral haemorrhage and mechanical heart valves." Eur Heart J **39**(19): 1709-1723.

Li, L., O. C. Geraghty, Z. Mehta, et al. (2017). "Age-specific risks, severity, time course, and outcome of bleeding on long-term antiplatelet treatment after vascular events: a population-based cohort study." Lancet **390**(10093): 490-499.

Marx, P., G. F. Hamann, O. Busse, et al. (2019). "Fahreignung bei Hirngefäßerkrankungen; Positionspapier der DGNB, DGN, DGNC, DGNR, DSG und GNP." Nervenarzt **90**(4): 388-398.

Mas, J. L., G. Derumeaux, B. Guillon, et al. (2017). "Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke." N Engl J Med **377**(11): 1011-1021.

McDonagh, T. A., M. Metra, M. Adamo, et al. (2021). "2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure." Eur Heart J **42**(36): 3599-3726.

McDonagh, T. A., M. Metra, M. Adamo, et al. (2023). "2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure." Eur Heart J **44**(37): 3627-3639.

Misra, U. K., J. Kalita, S. Chandra, et al. (2012). "Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial." Eur J Neurol **19**(7): 1030-1036.

Nogueira, R. G., A. P. Jadhav, D. C. Haussen, et al. (2017). "Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct." N Engl J Med **378**(1): 11-21.

Ntaios, G., T. Dziedzic, P. Michel, et al. (2015). "European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of temperature in patients with acute ischemic stroke." Int J Stroke **10**(6): 941-949.

Olma, M. C., J. Röther, A. Grau, et al. (2022). Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke – Teil 2, S2k-Leitlinie. D. G. f. N. D. u. D. S.-G. (DSG).

Pisters, R., D. A. Lane, R. Nieuwlaat, et al. (2010). "A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey." Chest **138**(5): 1093-1100.

Powers, W. J., A. A. Rabinstein, T. Ackerson, et al. (2019). "Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association." Stroke **50**(12): e344-e418.

Powers, W. J., A. A. Rabinstein, T. Ackerson, et al. (2018). "2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association." Stroke **49**(3): e46-e110.

Ringleb, P., M. Köhrmann, C. Hametner, et al. (2021) "Akuttherapie des ischämischen Hirninfarktes, S2- Leitlinie."

Rohner, R., M. Kneihsl, M. B. Goeldlin, et al. (2024). "Early Versus Late Initiation of Direct Oral Anticoagulants After Ischemic Stroke in People With Atrial Fibrillation and Hemorrhagic Transformation: Prespecified Subanalysis of the Randomized Controlled ELAN Trial." Circulation **150**(1): 19-29.

Rosenow, F., J. Weber and et al. (2020). Status epilepticus im Erwachsenenalter, S2k-Leitlinie. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Deutsche Gesellschaft für Neurologie e.V.

Saver, J. L., J. D. Carroll, D. E. Thaler, et al. (2017). "Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke." N Engl J Med **377**(11): 1022-1032.

Smer, A., M. Salih, T. Mahfood Haddad, et al. (2018). "Meta-analysis of Randomized Controlled Trials on Patent Foramen Ovale Closure Versus Medical Therapy for Secondary Prevention of Cryptogenic Stroke." Am J Cardiol **121**(11): 1393-1399.

Sondergaard, L., S. E. Kasner, J. F. Rhodes, et al. (2017). "Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke." N Engl J Med **377**(11): 1033-1042.

Steiner, T., R. Al-Shahi Salman, R. Beer, et al. (2014). "European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage." Int J Stroke **9**(7): 840-855.

Steiner, T. and A. Unterberg (2021). Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen, S2k-Leitlinie. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. D. G. f. N. e.V.

Sundseth, A., B. Thommessen and O. M. Ronning (2012). "Outcome After Mobilization Within 24 Hours of Acute Stroke: A Randomized Controlled Trial." Stroke **43**: 2389-2394.

The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group (1995). "Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke." N Engl J Med **333**(24): 1581-1587.

Turc, G., P. Bhogal, U. Fischer, et al. (2019). "European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischaemic Stroke Endorsed by Stroke Alliance for Europe (SAFE)." Eur Stroke J **4**(1): 6-12.

Turc, G., G. Tsivgoulis, H. J. Audebert, et al. (2022). "European Stroke Organisation (ESO)-European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) expedited recommendation on indication for intravenous thrombolysis before mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke and anterior circulation large vessel occlusion." J Neurointerv Surg **14**(3): 209.

Van Gelder, I. C., M. Rienstra, K. V. Bunting, et al. (2024). "2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)." Eur Heart J **45**(36): 3314-3414.

Wen, C. P., J. P. Wai, M. K. Tsai, et al. (2011). "Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study." Lancet **378**(9798): 1244-1253.

## VERSIONSVERWALTUNG:

| No | Datum   | Beschreibung  |
|----|---------|---|
| 1  | 2006    | Erstfassung   |
| 2  | 03/2009 | Umfassende Neufassung. Integration der Beschreibung der OPS-Prozedur „Neurologische Komplexbehandlung des Schlaganfalls“, der Ergebnisse von ECASS3 in den Thrombolysestandard, der Ergebnisse von PROFESS, SPACE, u.a. in die Sekundärprävention; Weitergehender Erklärungen zur logopädischen Diagnostik und Therapie   |
| 3  | 02/2010 | Update des Lysealgorithmus; Konkretisierung der Statin-Therapie   |
| 4  | 02/2013 | Redaktionelle Überarbeitung; Anpassung an die neuen Leitlinien der DGN/DSG; Update des Lysealgorithmus; Behandlung mit direkten Thrombininhibitoren (neueren OAKs); neues Temperaturmanagement Kapitel zu Sinusvenenthrombosen; Kapitel zur Sekundärprävention intrakranieller Blutungen; Integration eines Literaturverzeichnisses   |
| 5  | 08/2015 | Redaktionelle Überarbeitungen. Korrektur des Rekanalisationskapitels VI.1 in Bezug auf die mechanische Thrombektomie; Integration eines Abschnittes VII.2.6.5 zum thrombogenen Aortenbogen; Ergänzungen zur antikoagulationsbezogenen Blutungstherapie (Kap. VI.2.3); Integration eines Abschnittes zur Fahrtauglichkeit (Kap XII); Änderung des Abschnittes Hyponatriämie (Kap V.6.4); Ergänzung eines Abschnitts zur allgemeinen Delirbehandlung (Kap VIII.10.2); Einfügen eines Abschnittes zu Hygienemaßnahmen (Kap X); Einfügen eines Abschnittes zur Schmerztherapie (Kap. VIII.9); Aktualisierung der Statusbehandlung an die aktuelle DGN Leitlinie |
| 6  | 02/2018 | Redaktionelle Überarbeitung. Überarbeitung des Rekanalisationskapitels; Korrektur des PFO-Abschnittes ; Integration SAB-Kapitel, Antibiotikakapitel; Integration Abschnitt Fahruntauglichkeit nach epileptischem Anfall; Einfügen eines Abkürzungsverzeichnisses  |
| 7  | 02/2019 | Korrektur der Tabelle periprozedurales Stent-Managemen; Neufassung des PFO-Abschnitts VII.2.6.4; Korrektur des Delir-Abschnitts inkl. Schema  |
| 8  | 03/2019 | Überarbeitung der PT Teile durch Marcel und Frau Schnurr  |
| 9  | 2020    | Mittel- und langfristige Sekundärpräventionsziel; Schmerz-Assessment bei Aphasikern hinzugefügt VIII.11   |
| 10 | 02/2021 | Modifikation DAPT (Thales), Antidot von Xa-Antagonisten; neues Kapitel V.9 zu Transfusion von Blutbestandteilen; neuer Abschnitt VIII.10.4 zu richterlichen Entziehungsmaßnahmen; Streichen nicht mehr gebräuchlicher, erhältlicher Medikamente, Entfernen der Handelsnamen Ergänzung neuerer Antidiabetika; Korrektur des Abschnitts VIII.7.1 über antiepileptische Therapie (basierend auf neuer DGN-Leitlinie); Grammatikalische und orthografische Korrekturen, Klarstellungen  |

| No   | Datum   | Beschreibung   |
|------|---------|--|
| 11   | 04/2021 | Änderung der Tabelle 21 zur Anpassung an die Standards der Notfallambulanz; Ergänzung eines Abkürzungsverzeichnisses Vermehrt links für die online-Nutzung eingefügt; Integration einer Tabelle mit CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> VASc und HAS-BLED Score; Geringe Korrekturen/Ergänzungen im Kapitel zur medikamentösen Delir-Therapie (VIII.10.3.2); Kapitel VII.4 zu allgemeinen sekundärpräventiven Maßnahmen eingefügt   |
| 12   | 12/2021 | Korrektur des Kapitels VIII.8, Osmotherapie  |
| 13   | 05/2022 | Überarbeitung der Tabelle 22 (Antibiotikatherapie)   |
| 14.0 | 09/2022 | Überarbeitung Kap. Fahreignung, redaktionelle Änderungen und Konkretisierungen ; Integration eines Kapitels zur Herzinsuffizienz (V.4); Ersatz von Enoxaparin durch Tinzaparin; Überarbeitung des PFO-Abschnitts   |
| 14.1 | 11/2022 | Beendigung der Evaluationsphase, Integration „unkomplizierter HWI“   |
| 15.0 | 12/2024 | Aktualisierung des Kapitels Rekanalisationstherapie; Einfügen der SOPs Andexanet alfa und Dissektionen; Neuer Abschnittes zum Management von venösen Verweilkanülen; Neuer Abschnitt zur Behandlung des Antiphospholipid-Syndroms; Berücksichtigung der 2024er ESC-Guideline Vorhofflimmern; Überarbeitung der Abschnitte Behandlung der TAA (Tabelle 6) Infektionsbehandlung, orale Antikoagulation (ELAN), Diabetestherapie; Integration der Klinikum Delir-SOP in Abschnitt VIII.9.3; Kriterienliste für Dauer der Komplexbehandlung integriert<br>Redaktionelle Überarbeitungen<br><br>Freigabe der Evaluationsversion durch Prof. Wick am 31.12.2024<br>Freigabe der endgültigen Version durch Prof. Wick am 03.03.2025 |