



UniversitätsKlinikum Heidelberg

Wir wollen das Leben nicht unnötig kompliziert machen...



Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation der Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg

Version 2015

Autoren dieser Auflage:¹

Dr. H. Amiri, F. Bühler, Dr. Ch. Guminger, C. Moderow, PD Dr. S. Nagel,
M. Pumptow, Dr. Ch. Reichardt, PD Dr. T. Rizos, Dr. M. Soehendra, Prof. Dr. F. Winkler
Prof. Dr. P. A. Ringleb

¹ Bei früheren Ausgaben wirkten mit: St. Eichstädter, Prof. Dr. Gutschalk, Prof. Dr. Hacke, Dr. Ch. Hametner, T. Heimbuch, H. Hofmann, M. Hofmann, Dr. A. Hug, Dr. T. Reiff, Dr. T. Rizos, Prof. Dr. Th. Steiner, J. Stolzenburg, B. Wolf

Inhaltsverzeichnis

I	Einleitung und Zielsetzung	1
II	Apparative Diagnostik in der Akutphase	2
III	Monitoring auf der Stroke Unit / Neurologische Komplexbehandlung	4
IV	Frühe Rehabilitation	5
IV.1	<i>Physiotherapie und Ergotherapie</i>	5
IV.2	<i>Logopädie</i>	5
V	Allgemeine medizinische Behandlungsstrategien auf der Stroke Unit	8
V.1	<i>Oxygenierung</i>	8
V.2	<i>Herz-Kreislauffunktion</i>	8
V.3	<i>Blutdrucktherapie</i>	9
V.3.1	Hypertonie.....	9
V.3.2	Hypotonie.....	10
V.4	<i>Glukosestoffwechsel</i>	11
V.4.1	Hyperglykämie.....	11
V.4.1.1	Allgemeine Therapieprinzipien	11
V.4.1.2	Medikamentöse mittel- und langfristige Diabetes-Behandlung.....	11
V.4.2	Hypoglykämie.....	12
V.5	<i>Elektrolyte und Flüssigkeitshaushalt</i>	12
V.5.1	Hypovolämie	12
V.5.2	Hypokaliämie.....	12
V.5.3	Hyperkaliämie	13
V.5.4	Hyponatriämie.....	13
V.5.5	Hypernatriämie	14
V.6	<i>Körpertemperatur</i>	14
V.7	<i>Ernährung</i>	15
V.7.1	Enterale Ernährung, Sondennahrung.....	15
V.7.2	Parenterale Ernährung	16
VI	Spezifische Therapie	17
VI.1	<i>Rekanalisationstherapie der zerebralen Ischämie</i>	17
VI.1.1	Vordere Zirkulation	18
VI.1.2	Hintere Zirkulation	20
VI.2	<i>Spezifische Therapie der intrazerebralen Blutung (ICB)</i>	20
VI.2.1	Intrakranielle Blutung unter Marcumar®	21
VI.2.2	Intrakranielle Blutung unter nicht-Vitamin-K abhängigen oralen Antikoagulantien ..	21
VII	Sekundärprävention	22
VII.1	<i>Frühe Sekundärprävention der zerebralen Ischämie</i>	22
VII.2	<i>Mittelfristige Sekundärprävention der zerebralen Ischämie</i>	23
VII.2.1	Hypertonietherapie	24
VII.2.2	Hypercholesterinämiebehandlung.....	24
VII.2.3	Thrombozytenfunktionshemmung	25
VII.2.4	Antikoagulation	25
VII.2.5	Spezielle Krankheitsentitäten	26
VII.2.5.1	Symptomatische extrakranielle Stenosen	26
VII.2.5.2	Symptomatische intrakranielle Stenosen	26
VII.2.5.3	Dissektionen hirnersorgender Arterien	27

VII.2.5.4	Offenes Foramen ovale (OFO)	28
VII.2.5.5	Sinus-Venen-Thrombosen (SVT)	28
VII.2.5.6	Thrombogener Aortenbogen	28
VII.3	<i>Sekundärprävention der intrazerebralen Blutung</i>	28
VII.3.1	Patienten mit primärer Blutung	28
VII.3.2	Patienten mit sekundärer Blutung	28
VIII	Prävention und Therapie von Komplikationen	29
VIII.1	<i>Aspiration und Pneumonie</i>	29
VIII.2	<i>Harnwegsinfekt</i>	29
VIII.3	<i>Prophylaxe von gastrointestinalen Ulcera</i>	29
VIII.4	<i>Beinvenenthrombose und Lungenembolie</i>	29
VIII.5	<i>Dekubitalulzera</i>	30
VIII.6	<i>Epileptische Anfälle</i>	30
VIII.7	<i>Hirnödem und erhöhter intrakranieller Druck</i>	31
VIII.8	<i>Alkoholentzugssyndrome und Delir</i>	32
VIII.8.1	Alkoholentzugssyndrome.....	32
VIII.8.2	Andere Delirursachen.....	33
VIII.8.2.1	Nicht-medikamentöse Delirbehandlung.....	33
VIII.8.2.2	Medikamentöse Delirbehandlung	34
VIII.9	<i>Schmerzen</i>	34
IX	Palliativtherapie	36
X	Fahrtauglichkeit	37
XI	Hygienemaßnahmen	38
XII	Dokumentation und Codierung	39
XIII	Literatur	40

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

<i>Tabelle 1:</i> Apparative Untersuchungen in der Akutsituation	2
<i>Tabelle 2:</i> Vorgaben der OPS 8-981 "Neurologische Komplexbehandlung"	4
<i>Tabelle 3:</i> Physiotherapeutische und ergotherapeutische Behandlungsziele in der Frühphase nach einem Schlaganfall	5
<i>Tabelle 4:</i> Klinische Dysphagiezeichen	7
<i>Tabelle 5:</i> Aufbaustufen der Dysphagiekost	8
<i>Tabelle 6:</i> Therapie der Tachyarrhythmia absoluta	9
<i>Tabelle 7:</i> Interventionsgrenzen und Behandlungsziele des Blutdruckes bei akuten Schlaganfallpatienten	10
<i>Tabelle 8:</i> Behandlungsschema bei erhöhten Blutdruckwerten in der Schlaganfallakutphase	10
<i>Tabelle 9:</i> Stufenschema zur Behandlung einer Hypotonie	11
<i>Tabelle 10:</i> Behandlungsschema bei Hyperglykämie (≥ 4 h nach letzter Mahlzeit)	11
<i>Tabelle 11:</i> Therapieschema bei erhöhter Körpertemperatur	15
<i>Tabelle 12:</i> Schema zum enteralen Kostaufbau mit Nutrison MultiFibre(MF)	16
<i>Abbildung 1:</i> Behandlungsalgorithmus für die Rekanalisationstherapie des akuten Hirninfarktes	17
<i>Tabelle 13:</i> Behandlungsregime der systemischen Thrombolysetherapie mit rtPA (Actilyse®)	18
<i>Abbildung 2:</i> Beschreibung des ASPECT-Scores, modifiziert nach [15]	19
<i>Tabelle 14:</i> Ein- und Ausschlusskriterien für die Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes entsprechend der europäischen Zulassung	20
<i>Tabelle 15:</i> Empfehlungen zur Behandlung intrazerebraler Blutungen unter Antikoagulation	21
<i>Tabelle 16:</i> Enoxaparin (Clexane®) Dosierung bei verschiedenen klinischen Szenarien	23
<i>Tabelle 17:</i> Empfehlungen zur Heparin-Dosierung nach Körpergewicht (die Infusiongeschwindigkeiten beziehen sich auf eine Konzentration von 25.000 IE Heparin / 50ml)	23
<i>Tabelle 18:</i> Empfehlungen zur antihypertensiven Therapie in Abhängigkeit von klinischen Begleiterkrankungen	24
<i>Tabelle 19:</i> Prä-, peri- und postprozedurale Behandlung von Patienten mit extra- oder intrakraniellen Stent.	27
<i>Tabelle 20:</i> Vor- und Nachteile einzelner Antiepileptika	30
<i>Tabelle 21:</i> Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus	31
<i>Tabelle 22:</i> Osmotherapie auf der Stroke Unit/Wachstation	31
<i>Tabelle 23:</i> Alkohol-Entgiftungs-Skala (A) und phasenadaptierte Therapie (B)	32
<i>Tabelle 24:</i> Intensive Care Delirium Screening Checkliste, Verdacht auf ein Delir besteht ab einem Punktwert von 4	33
<i>Abbildung 3:</i> Visuelle Analogskala, nach [26]	34
<i>Tabelle 25:</i> WHO-Stufenschema zur Analgesie	35

I Einleitung und Zielsetzung

Jeder Schlaganfallpatient benötigt und verdient eine an seine Belange angepasste individuelle Betreuung und Behandlung.

Verschiedene diagnostische und therapeutische Maßnahmen können jedoch standardisiert werden. Dieses Manuskript enthält Empfehlungen für Behandlungsstandards der Patienten 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)[1] und den Leitlinien der DGN 2012[2], konkretisieren und ergänzen diese jedoch in einzelnen Punkten.

Es handelt sich um **Empfehlungen**, d.h. mit Begründung kann hiervon natürlich abgewichen werden.

Inhaltliche Änderungen zur Version von 2013 sind in **blau** gehalten

Alle im Folgenden angegebenen Medikamente und Dosierungen wurden nach bestem Wissen recherchiert. Dennoch obliegt die korrekte Anwendung, insbesondere die Berücksichtigung von Kontraindikationen, dem verantwortlichen und indizierenden Arzt!

Zu Dosierungen, Applikationsformen, Wechselwirkungen siehe auch AID

II Apparative Diagnostik in der Akutphase

Zielsetzung der klinischen und apparativen Diagnostik in der Akutsituation:

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

Tabelle 1: Apparative Untersuchungen in der Akutsituation

Gruppe	Diagnostik	Zeitpunkt
Neuro-radiologie	Je nach Zeitfenster und Rekanalisationsindikation: - unklar (z.B. Wake Up) und mutmaßlich <9 Std.: MRT/MRA - sonst CCT	Sofort ¹
	CT-Perfusion, CTA bei möglicher Rekanalisationsindikation (ZF < 12 Std)	Sofort
	CT-Angiografie mit anschließendem post-KM-CT (Frage Spot-Sign)	Bei jeder ICB im Anschluss an das Nativ-CT umgehend
	DSA	Wenn nötig (vorher Rücksprache OA)
Kardiologie	Blutdruck	Sofort
	Monitorüberwachung (RR, Puls, HF, SpO ₂)	Innerhalb einer Stunde, in der Regel noch in der Notfallambulanz Das Monitor-EKG ist täglich manuell und semiautomatisch auf das Vorliegen von Vorhofflimmern auszuwerten, wenn ein bisher nicht bekanntes VHF vermutet wird, erfolgt umgehen ein 12-Kanal-EKG zur Bestätigung und Dokumentation
	EKG	Umgehend, spätestens bei Aufnahme auf der Stroke Unit (Monitorausdruck bei 5-Kanal-Ableitung)
	Langzeit-EKG	in Einzelfällen (z.B. vor Schrittmacherindikation)
	TTE	Am nächsten Werktag bei unklarer Emboliequelle
	TEE	Patienten mit embolischem Infarkt ohne klassische Risikofaktoren/Stenosen; innerhalb von 2 Werktagen
	„Bubble“-Test	Bei embolischem Infarkt unklarer Ursache und TEE-Kontraindikationen

¹ Bei potentieller Rekanalisationsindikation soll die bildgebende Diagnostik innerhalb von 10 Minuten nach Eintreffen erfolgen

Labor	Blutbild, Na, K, Ca, Kreatinin, Harnstoff (vor CT-A/DSA wenn vertretbar auf Ergebnis warten), TSH (vor KM-Gabe), PTT, INR, TZ, CK, CRP, TNT	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
	INR	Wenn dringlich, dann per CoaguCheck®
	Ecarin-Clotting-Time (ECT), Dabigatran- Konzentration , substanzspezifische Anti-Xa-Aktivität	Bei V.a. Einnahme von Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban, oder Edoxaban
	Koagulopathie-Screening	In Einzelfällen, z.B. bei familiären Hirnfarkten, V.a. paradoxe Embolie, <45Lj mit embolischem Infarkt unklarer Ursache
Vaskulitis-Serologie	In Einzelfällen: z.B. multilokuläre Infarkte, multiple nicht-arteriosklerotische Stenosen, Mischung Blutung-Infarkt, additive PNP,...	
Genetik	Nur in Absprache mit Humangenetik	
Temperatur	Aurikulär	Sofort
Vaskulär	EC-/TC-Doppler/Duplex	Innerhalb von 24 Std., wenn keine CTA / MRA mit Darstellung des Aortenbogens gemacht

III Monitoring auf der Stroke Unit / 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 Dauer der Komplexbehandlung (mind. 24 Std. oder mind. 72 Std.) richtet sich nach Dauer und Schwere der neurologischen Symptomatik (TIAs kürzer als Schlaganfälle), dem Rezidivrisiko und den Vorerkrankungen. Die Komplexbehandlung wird auf der Kurve dokumentiert. Die Notwendigkeit der apparativen Monitorüberwachung muss ebenfalls auf der Kurve markiert werden.

Tabelle 2: Vorgaben der OPS 8-981 "Neurologische Komplexbehandlung"

Parameter	Messintervall
Blutdruck	2 stdl ¹
Herzfrequenz	2 stdl
EKG (Rhythmus)	2 stdl
Sauerstoffsättigung	2 stdl
Körper-Temperatur	2 stdl
Vigilanz	2 stdl
Pupillengröße /-motorik	2 stdl
Neurologischer Status	6 stdl (NIH-Bogen und Kurve)

1: in den ersten beiden Stunden nach Rekanalisationstherapie alle 15 Min, in den folgenden 4 Stunden alle 30 Minuten

Wird der Blutdruck für mehr als 6 Stunden häufiger als halbstündlich gemessen, sollte eine arterielle Blutdruckmessung erfolgen. Ein ZVK mit regelmäßiger Messung des ZVD kann bei Patienten mit schwerem Schlaganfall zur Überwachung der Herzfunktion notwendig sein. Ein erweitertes hämodynamisches Monitoring incl. PiCCO-Katheter erfordert eine Behandlung auf der Intensivstation.

Der neurologische Status wird mindestens anhand der NIH-Stroke Scale beurteilt (eine Informationspräsentation findet sich im Intranet unter O:\Journal Club Vorträge, im Internet unter www.nihstrokescale.org), auf dem NIH-Verlaufsbogen dokumentiert und täglich auf das Kurvenblatt übertragen. Wesentliche Änderungen des neurologischen Befundes werden zudem auf der Tageskurve dokumentiert.

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.

Ergotherapie, Logopädie und Physiotherapie erfolgen bei medizinischem Bedarf, der bei Patienten auf der Stroke Unit fast immer besteht. Sollte kein Bedarf bestehen, muss dies aus dem dokumentierten neurologischen Befund hervorgehen. Ergotherapeutische, logopädische bzw. physiotherapeutische Befunde sind während der Komplexbehandlung **täglich** in das entsprechende Feld auf der Rückseite der Patientenkurve einzutragen. Sollte eine Behandlung auf Grund der klinischen Situation nicht möglich sein, ist dies ebenfalls zu vermerken. Verantwortlich für diese Dokumentation ist zunächst das Therapeutenteam. Sollte im Rahmen einer ärztlichen oder pflegerischen Visite entsprechende Diagnostik oder Therapie vorgenommen worden sein, ist dies ebenfalls zu dokumentieren.

IV.1 Physiotherapie und Ergotherapie

Behandlungsbeginn am Tag der Aufnahme; Frequenz: 7 Tage/ Woche; mind. 1x täglich; Anmeldung per ISH-med für alle Patienten bei Aufnahme.

Methoden und Maßnahmen:

- Bobath; Vojta; Affolter; PNF; Motorlearning; basale Stimulation; Maitland; Mulligan; Perfetti
- Prophylaxen bei immobilen und pneumoniegefährdeten Patienten
- Hirnleistungstraining, Selbsthilfetraining, Hilfsmittelversorgung, Angehörigenanleitung

Tabelle 3: Physiotherapeutische und ergotherapeutische Behandlungsziele in der Frühphase nach einem Schlaganfall

Neurologische Symptome	Behandlungsziele
Parese / Plegie	Anbahnen phys. Funktionen
Pathologische Tonusverhältnisse	Tonusregulation
Ataxie	Verbesserung der Stabilität und der
Dysmetrie	reflektorischen Koordination
Gangstörung	Gleichgewichtsschulung
Koordinationsstörung	Fördern des agonistisch / antagonistischen muskulären Zusammenspiels
Sensibilitäts-/Wahrnehmungsstörung	Schulen der Orientierung am eigenen Körper und im Raum
Körperschemastörung	
Hemianopsie	Afferenzförderung
Pushersymptomatik	Wiedererlernen zweckmäßiger Bewegungen oder Handlungen
Neuropsychologisches Defizit: z.B. Neglect; Apraxie; räuml. konstr. Störungen)	Kompensationsstrategien entwickeln
Schluckstörung	Tonusregulation; Anbahnen des physiologischen Schluckvorgangs

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.

Aphasiediagnostik

Die Diagnostik beinhaltet:

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

Aphasietherapie

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, nonverbale 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.

Dysphagiediagnostik

Diese erfolgt bei wachen Patienten in der ersten Schicht nach Aufnahme durch Pflegepersonal, Ärzte oder Logopädie.

1. Bedside Screening-Untersuchungen:

- Klinische Untersuchung der oro-pharyngo-laryngealen Funktionen und Sensibilität
- Beobachtung auf klinische Dysphagiezeichen (siehe Tabelle 4)
- 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 O₂-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 über die HNO, Anmeldung per ISH-med)

3. Entscheidung über Ernährung (oral/nicht-oral, Nahrungskonsistenz, PEG)

4. Prognose abschätzen

5. Sofortmaßnahmen einleiten (z.B. Tracheotomie)

Tabelle 4: Klinische Dysphagiezeichen

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
Gurgelige 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 (FST) kombiniert restituierende Verfahren:
 - indirekte Maßnahmen: z.B. taktil-thermale Stimulation, schluckrelevantes Training der am Schlucken beteiligten Muskeln
 - kompensatorische, direkte Maßnahmen: z.B. Haltungsänderungen, Schlucktechniken
 - adaptive Maßnahmen: z.B. Andicken von Flüssigkeiten, Ernährung mit breiiger Konsistenz (siehe Tabelle 5)

- In Folge des eingeschränkten Allgemeinzustandes in der Akutphase wird mit vorwiegend einfachen kompensatorischen Verfahren (Haltungsänderung, Kopfneigung/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 oder Medikamente mit anticholinergem Nebenwirkung (z.B. Amitriptylin (Saroten®)) 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.

Tabelle 5: Aufbaustufen der Dysphagiekost

Stufe	Konsistenz
1	dickflüssig
2	fein püriert
3	püriert und fest
4	überwiegend fest
5	adaptierte Normalkost

V Allgemeine medizinische Behandlungsstrategien auf der Stroke Unit

- Venöse Verweilkanüle (**NB!** zur Reduktion des Infektionsrisikos nach Möglichkeit nicht in Gelenknähe! und möglichst in den nicht-paretischen Arm) und mindestens 1000 ml einer Elektrolytlösung (Sterofundin®) über 24 Std. für alle Schlaganfallpatienten innerhalb der ersten 24 Std. nach Symptombeginn
- Frühzeitige Mobilisierung und physikalische Atemtherapie erfolgt - unabhängig vom klinischen Schweregrad - innerhalb von 24 Std. (sofern stabile Kreislaufverhältnisse vorliegen). Dies betrifft explizit **auch** Patienten nach Thrombolyse und Patienten mit intrakranieller Blutung. Fast immer ist eine Mobilisation bis zur Bettkante möglich[3-5]. 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 ist [6].
- Frühzeitig Logopädie / Schlucktraining (siehe auch Seite 5)
- Dauerkatheter nicht routinemäßig! Alternative bei ♂: Urinalkondom
- Frühzeitige enterale Ernährung anstreben, ggf. per Magensonde (siehe auch Kapitel V.7, Seite 15)

V.1 Oxygenierung

- Wenn $spO_2 < 95\%$ 2-4 l O_2 per Nasensonde oder Maske (wenn Bedarf > 4 l/min) applizieren, **eine routinemäßige O_2 -Gabe ist ohne klinischen Effekt und erfolgt daher nicht** [7]
- 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 vom Überwachungsmonitor. Ist dieses pathologische, ist ein 12-Kanal-EKG abzuleiten.

- 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 **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 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 6 aufgeführt. Eine Indikation zur Frequenzkontrolle besteht bei Blutdruckwirksamkeit oder Dyspnoe. Bei akuter blutdruckwirksamer Herzrhythmusstörung ggfs. Intensivarzt hinzu ziehen

Tabelle 6: Therapie der Tachyarrhythmia absoluta

Medikament	Dosierung	Anmerkung
Digoxin (Lanicor®)	1.Tag: 2 x 0,25 mg i.v. 2.Tag: 1 x 0,25 mg i.v. dann 0,25 mg p.o.	Cave: Kaliumspiegel sollte hoch normal sein
Metoprolol (Lopresor®)	5(-15) mg i.v.; 1-2 mg/min	nicht in Kombination mit i.v. Ca-Antagonisten vom Verapamil- oder Diltiazemtyp
Esmolol (Brevibloc®)	100 mg i.v.; 10 ml fraktioniert	s.o.
Verapamil (Isoptin®)	2,5-10 mg i.v.	Cave RR-Senkung, kontraindiziert bei Co-Medikation mit Betablockern

V.3 Blutdrucktherapie

V.3.1 Hypertonie

- Bis zu 70% der Schlaganfall-Patienten haben in der Akutphase hypertensive Blutdruckwerte, die sich häufig innerhalb der ersten Woche spontan zurückbilden. Daher sollte eine dauerhafte orale Einstellung einer neu diagnostizierten Hypertonie erst nach einigen Tagen erfolgen
- Interventionsgrenzen und Behandlungsziele sind in Tabelle 7 aufgeführt
- Die Senkung des systolischen Blutdrucks bei Patienten mit intrakranieller Blutung auf ≤ 140 mmHg reduziert bei Patienten mit intrakranieller Blutung das Risiko der Blutungsexpansion; und zeigt einen deutlichen Trend zu Verbesserung des klinischen Outcome [8]
- Falls eine Blutdrucksenkung erfolgt, sollte der erhöhte Blutdruck 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 mit akutem Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, akutem Nierenversagen, hypertensiver Enzephalopathie oder Aortendissektion sollte der Blutdruck schneller gesenkt werden
- Bei Blutdrucksenkung mittels iv-Medikamenten soll der Blutdruck alle 15 Minuten gemessen werden, **wichtig ist auch starke Blutdruckschwankungen zu vermeiden**
- Neben Antihypertensiva sind auch andere Maßnahmen wie Beruhigung des Patienten, Schaffen einer ruhigen äußeren Umgebung und ausreichende Analgesie sinnvoll

- 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.)

Tabelle 7: Interventionsgrenzen und Behandlungsziele des Blutdruckes bei akuten Schlaganfallpatienten

Konstellation	Grenze	Ziel
Ischämischer Hirninfarkt		
Vorbestehende Hypertonie	220 / 110 mmHg	160-180 / 100-105 mmHg
Keine Hypertonie		160 / 90 mmHg
Thrombolysetherapie	180 / 100 mmHg	160 / 90 mmHg
Intrazerebrale Blutung		
	140 / 105 mmHg	≤140 / 100, MAP ≤110 mmHg

MAP: Mittlerer arterieller Druck

Tabelle 8: Behandlungsschema bei erhöhten Blutdruckwerten in der Schlaganfallakutphase

Ischämie:	systolisch < 220 mmHg, diastolisch < 120 mmHg		
Blutung:	systolisch ≤ 140 mmHg, diastolisch ≤ 90 mmHg		
	Keine Behandlungsnotwendigkeit (Ausnahmen siehe oben)		
Ischämie:	systolisch > 220 mmHg; diastolisch 110-120 mmHg¹		
Blutung:	systolisch > 140 mmHg; diastolisch 100-110 mmHg		
Gabe	Substanz	Dosis	Nebenwirkung
Per os	Nitrendipin (<i>Bayotensin-akut</i> [®])	10-20 mg	Hypotension, Tachykardie
Parenteral	Urapidil i.v. (<i>Ebrantil</i> [®])	5-25 mg als Bolus bis max 50 mg	Hypotension, Cave bei koronarer Ischämie
	Clonidin s.c./ i.v. (<i>Catapresan</i> [®])	0,075 mg- 0,3 mg	Initiale Blutdrucksteigerung, Sedierung
Kontinuierlich	Urapidil 200mg/50ml	1-6 ml/h ²	s.o.
	Clonidin 1,5mg/50ml	1-4 ml/h	s.o.
	Dihydralazin ³ 100mg/50ml (<i>Nepresol</i> [®])	1-4 ml/h	Langsame Dosissteigerung, ggfs. Kombination mit Metoprolol um Tachykardie zu vermeiden und Diuretikum, um Wasserretention auszugleichen
Diastolisch >140 mmHg			
Parenteral	Glyceroltrinitrat (50mg/50ml)	0,5-1 mg/h i.v.	dann 8-10 mg/h i.v.

1: wiederholt gemessen im Abstand von 15 Minuten; 2: Zuvor immer Bolusgabe (25-50mg); 3: Relative Kontraindikation bei cerebrovaskulären Erkrankungen, insbes. ICB

V.3.2 Hypotonie

- Eine klare unterer Blutdruckgrenze kann nicht angegeben werden, diese richtet sich sehr nach den individuellen Umständen und Begleiterkrankungen

- Auf Verschlechterung oder Wiederauftreten neurologischer Symptome achten
- Bei Auftreten einer Hypotension Ursache suchen, zumeist Volumenmangel. Beseitigung von anämischen Zuständen. Medikamente überprüfen (Antihypertensiva?). Körperliche Aktivierung (aufwecken!)
- Bei Katecholamintherapie ist ein intraarterielles Blutdruckmonitoring notwendig, alternativ kann eine nicht-invasive Dauermessung angewendet werden

Tabelle 9: Stufenschema zur Behandlung einer Hypotonie

Therapie	Kontraindikation
500 ml Sterofundin über 1 Std.	dekompensierte Herzinsuffizienz
250-500 ml Gelafundin über 30-60 min	dekompensierte Herzinsuffizienz, Allergie, Niereninsuffizienz

V.4 Glukosestoffwechsel

Erhöhte Glukosewerte werden in der Schlaganfallakutphase auch häufig bei Nicht-Diabetikern gefunden. Hohe Blutglukosewerte verschlechtern das Outcome. Bei jeder Neuaufnahme ist zumindest einmal ein Blutzuckertagesprofil (Nüchtern vor dem Frühstück, vor dem Mittag- und Abendessen, zwischen 02:00 und 04:00 Uhr) zu erheben.

V.4.1 Hyperglykämie

V.4.1.1 Allgemeine Therapieprinzipien

- Diät, parenterale Glukosezufuhr anpassen
- Normoglykämische Werte sind anzustreben, ggf. Insulin s.c. (siehe Tabelle 10). Zwei Stunden nach Insulingabe erfolgt die nächste Blutzuckerkontrolle.
- **NB!** Bisher gibt es keine belastbare Evidenz für eine Verbesserung des Outcome durch die Therapie erhöhter Blutzuckerwerte; dies gilt auch für eine intensivierete Insulintherapie zur Erhaltung einer Normoglykämie.

Tabelle 10: Behandlungsschema bei Hyperglykämie (≥ 4 h nach letzter Mahlzeit)

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

V.4.1.2 Medikamentöse mittel- und langfristige Diabetes-Behandlung

Metformin (Biguanid): Einstiegsmedikament (500 mg 2x1, max. 3x1 g p.o.)

Wirkmechanismus: Steigerung der Glucoseresorption, keine Hypoglykämiegefahr!

NW: initial Völlegefühl, Flatulenzen, daher niedrige Einstiegsdosierung

KI: GFR < 60 ml/min, schwere Lebererkrankungen, Azidose

Cave: Laktatazidose → Pausieren vor jodhaltigen KM-Untersuchungen bis 3Tage danach

Sitagliptin (DPP4-Inhibitor): 50-100 mg 1x1

Wirkmechanismus: Abbauhemmung des Inkretinhormons GLP-1, wenig Hypoglykämie

NW: Kopfschmerzen, Obstipation, Schwindel, Immunsuppression

Dosisanpassung bei GFR 30- 50 ml/min max. 50 mg/d, bei GFR < 30 ml/min max. 25 mg/d

Glimepirid (Sulfonylharnstoff): 1 mg 1x1; max. 6 mg

Wirkmechanismus: Steigerung der Insulinfreisetzung (keine Reduktion vaskulärer Ereignisse)

NW: Hypoglykämie, Gewichtszunahme

KI: GFR < 30 ml/min, schwere Leberinsuffizienz

Acarbose (Alpha-Glukosidase-Inhibitor): 50 mg 3x1; max. 3x200 mg

Wirkmechanismus: Hemmung intestin. Alpha-Glucosidasen -> intestin. Glu.freisetzung sinkt

NW: Meteorismus, Diarrhoe, Bauchschmerzen

KI: Entzündliche Darmerkrankungen, GFR < 25 ml/min

Insulin glargin (Lantus) (Verzögerungsinsulin): 8-10iE z.N. (22:00h)

Wirkbeginn: 3-4 h; Wirkmaximum: 10-12 h, Wirkdauer: 16-24 h

Cave: Nicht absetzen bei Normoglykämie, ggf. Dosis halbieren; nächtliche BZ-Bestimmung zwischen 2:00 und 4:00 Uhr, um Hypoglykämien zu erkennen

Gabe zu Metformin oder Zweifachkombination möglich und gut untersucht

Actraphane 30/70 (Mischinsulin 30% Altinsulin, 70% Verzögerungsinsulin)

Wirkbeginn: z.T. binnen 30 min, z.T. binnen 2-4 Std

Dosierung gemäß Nahrungsaufnahme, morgens größter Insulinbedarf (z.B. 10-4-4 IE zu Beginn), BZ-Kontrolle jeweils präprandial sowie einmal nächtlich zwischen 2:00 und 4:00 Uhr zum Ausschluss Hypoglykämie

V.4.2 Hypoglykämie

- Werte unter 50 mg/dl werden mit 10-20 ml 40% Glukoselösung ausgeglichen (Zielbereich 100-150 mg/dl)

V.5 Elektrolyte und Flüssigkeitshaushalt

V.5.1 Hypovolämie

NB! Eine Hypovolämie erhöht das Risiko für ein schlechtes Outcome

Diagnostik:

- Klinische Inspektion (Schleimhäute, Hautturgor, etc.);
- Blutdruck, Herzfrequenz, Hämatokrit und ZVD beurteilen

Therapie:

- Ausgleich zunächst mit kristalloiden Lösungen (Sterofundin, NaCl 0,9%); bei deutlicher Hypotension auch Gelafundin
- Keine Therapie mit hypoosmolaren Lösungen (z.B. Glukose 5%) wegen der Gefahr der Hirndrucksteigerung

V.5.2 Hypokaliämie

Diagnostik:

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

Therapie:

- 40 mval KCl/1000 ml Infusionslösung periphervenös 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.5.3 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
- Lasix® (10-40 mg i.v.)
- Glukose-Insulin-Infusionen (200 ml 20% Glukoselösung. + 20 IE Altinsulin zügig i.v, nach 20 min Kalium-Kontrolle
- Dialyse

V.5.4 Hyponatriämie

Formen:

- Hypovolämische Hyponatriämie: renale Verluste bei Diuretikatherapie, zerebrales Salzverlustsyndrom (CSWS), NNR-Insuffizienz (Aldosteronmangel), rezidivierendes Erbrechen, Durchfälle
- Isovolämische Hyponatriämie: SIADH, psychogene Polydipsie, Medikamente (ADH-Analoga)
- Hypervolämische Hyponatriämie: Herz-, Nieren-, Leberinsuffizienz, exzessive Wasserzufuhr

NB! Der Volumenstatus muss vor allem anhand klinischer Parameter (Herzfrequenz, Hautturgor, Schleimhäute) abgeschätzt werden

Diagnostik:

- Ursache suchen (häufigste Ursache ist eine Verdünnungshyponatriämie!)
- Labor: Blutbild, Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, Albumin, Osmolalität, (im Verlauf ggfs. pro-BNP (bei CSWS deutlich erhöht), ADH (bei SIADH erhöht), Aldosteron)
- Urin: Na⁺ (inkl. 24-Std Sammelurin), Osmolalität (bei SIADH erniedrigt, bei CSWS erhöht), spezifisches Gewicht
- Röntgen-Thorax, Arterie, Bilanzierung, Wiegen

Therapie:

- Allgemein: Behandlung der zugrunde liegenden Störung! Ein rascher Ausgleich ist nur bei klinisch symptomatischer Hyponatriämie (die dann mutmaßlich noch nicht lange besteht) notwendig
- Hypovolämische Hyponatriämie: Isotone (0,9%) Kochsalzlösung 1000ml/12 Std
- Isovolämische Hyponatriämie:
 - Berechnung des Na-Defizits: $(Na_{soll} - Na_{ist}) \times kgKG \times f$ (Frauen f=0,5; Männer f=0,6)
 - Zum Ausgleichen: 500ml Ringer¹ plus 10ml NaCl 10% \cong 90 mmol Na⁺/500ml
 - Volumenbedarf [ml]: Na-Defizit / 0,18
 - Infusionsgeschwindigkeit: 100-250 ml/h (je nach Alter, Pumpfunktion)
 - Anheben des Na-Spiegels um maximal 1mmol/h; (wenn Na <110 mmol/l nicht mehr als 10 mmol / 24 Std.)
 - Kontrolle der Elektrolyte (BGA) mind. 4 stündlich
- Hypervolämische Hyponatriämie: Flüssigkeitsrestriktion (500-1000 ml/24 Std.)

¹ Kein NaCl als Trägerlösung verwenden, weil sonst zu viel Chlorid zugeführt wird

V.5.5 Hybernatriämie

Ursachen:

- Mangelnde Wasserzufuhr
- Abnorme Wasserverluste: Extrarenal (Schwitzen, Verbrennungen, Hyperventilation, Diarrhoe, Erbrechen) oder renal (renaler oder zentraler Diabetes insipidus, Osmotherapie, KM-Gabe, Hyperglykämie)
- Verminderte Na⁺-Ausscheidung: Hyperaldosteronismus
- Vermehrte Na⁺-Zufuhr: (Antibiotika, Na⁺-Bikarbonat, Na⁺-Valproat,...)

Diagnostik:

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

Therapie:

- Hypervolämie = hypertone Hyperhydratation ⇒ Zufuhr hypertoner Lösungen stoppen, G5% und negative Bilanzierung, Diuretika
- Volumenmangel und Urinosmolalität >800 mosmol/kg = hypertone Dehydratation bei ungenügender H₂O-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 H₂O Verlust: 4µg (eine Ampulle) Desmopressin (Minirin®) s.c., Bestimmung von Urin- und Serumosmolarität, spezifisches Gewicht sowie Na⁺ in Serum und Urin vor Gabe sowie 1h und 2h nach Minirin®-Gabe, wenn Urinosmolarität um 50% steigt ⇒ zentraler Diabetes insipidus (Gabe von Minirin® über Perfusor bzw. 2x2 µg (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.6 Körpertemperatur

- Fieber nach einem akuten Schlaganfall ist unabhängig von der Ursache mit einer Verschlechterung des Outcome 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.
- In 2012 wurde ein neuer Standard zum Temperaturmanagement eingeführt, der in Tabelle 11 wiedergegeben ist (in begründeten Fällen kann hiervon abgewichen werden):

Tabelle 11: Therapieschema bei erhöhter Körpertemperatur

Bedingung		Maßnahme
1.	Temperatur $\geq 37,5$ °C	Kalte Infusion 4 °C (1000 ml NaCl über 15-20 Min, NICHT über ZVK) <u>und</u> 1000 mg Paracetamol i.v.
2.	Nach 2 Std Temp. $\geq 37,5$ °C	Metamizol (Novalgin®) 1 g i.v.
3.	Nach 2 Std Temp. $\geq 37,5$ °C	Stammkühlung
4.	Nach 2 Std Temp. $\geq 37,5$ °C	Beginn bei Pkt 1

Kontraindikationen: Herzinsuffizienz NYHA 2-3, Oligurie, Anurie, Allergie gegen Paracetamol oder Metamizol

V.7 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/Größe²) bestimmen
- Gesamtenergiebedarf eines Patienten individuell berechnen: Grundumsatz ca. 30 kcal/kg KG/Tag
- Normale tägliche Proteinbedarf: 1,0-1,2 g Protein / kgKG
- 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 normoosmolare Lösung über peripheren Verweilkatheter, z.B. Nutriflex Lipid Peri®)
- Möglichst engmaschiges Monitoring der Ernährungstherapie zur Vermeidung von Komplikationen wie Über- und Unterernährung (u.a. Urinarnstoff, Serumalbumin, Gewicht, Blutglukose, Triglyceride)
- Bei Problemfällen Ernährungsberatung (Frau Dr. Zech) einschalten

V.7.1 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 12 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 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 eine Indikation zur enteralen Sondenernährung über mehr als 4 Wochen vorliegt

Tabelle 12: Schema zum enteralen Kostaufbau mit Nutrison MultiFibre (MF)

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

V.7.2 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
- Normale Zusammensetzung der TPE:
 1. Kohlenhydrate (ca. 60% der Nicht-Aminosäuren-Kalorien)
 2. Lipide (ca. 40% der Nicht- Aminosäuren -Kalorien, MCT/LCT-Gemisch)
 3. Aminosäuren (1,2-1,5 g/kgKG/Tag)
 4. Elektrolyte (Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺, Phosphat nach Spiegel)
 5. Vitamine (1 Amp. Cernevit®/Tag) und Spurenelemente (Addel®)
- Vitamine und Spurenelemente werden der parenteralen Ernährung zugefügt, wenn der Patient über die enterale Ernährung längerfristig (>72 Std) nicht die benötigten Kalorien erhält oder er rein parenteral ernährt werden muss
- Auf der Stroke Unit werden ausschließlich Mehrkammerbeutel-Systeme (z.B. Nutriflex-Lipid-Peri® bzw. Nutriflex-Lipid-PLUS® wenn Gabe über ZVK) verwendet
- Bereits die enterale Zufuhr von 500 kcal/Tag hat einen positiven Effekt auf die gastrointestinale Funktion/Barriere, weshalb die Kombination von parenteraler und enteraler Ernährung sinnvoll ist

VI Spezifische Therapie

VI.1 Rekanalisationstherapie der zerebralen Ischämie

- Für Details sowie aktuelle Änderungen wird auf den jeweils aktuellen Behandlungsstandard „Thrombolyse“ verwiesen, der auch unter <http://www.klinikum.uni-heidelberg.de/Downloads.105809.0.html> zu finden ist! Der aktuelle Lysealgorithmus kann Abbildung 1 entnommen werden
- Die systemische Thrombolyse stellt nach wie vor die einzige evidenzbasierte und zugelassene medikamentöse Akuttherapie des akuten Hirninfarktes dar [9, 10]. Daher ist bei allen akuten Schlaganfallpatienten zu prüfen, ob diese für eine solche Behandlung in Betracht kommen
- Die mechanische Thrombektomie stellt seit 2015 eine ebenfalls mit höchstem Evidenzniveau empfohlene Behandlungsoption für Patienten mit Verschluss einer größeren Hirnbasisarterie des vorderen Kreislaufs im 6-Stunden-Zeitfenster dar

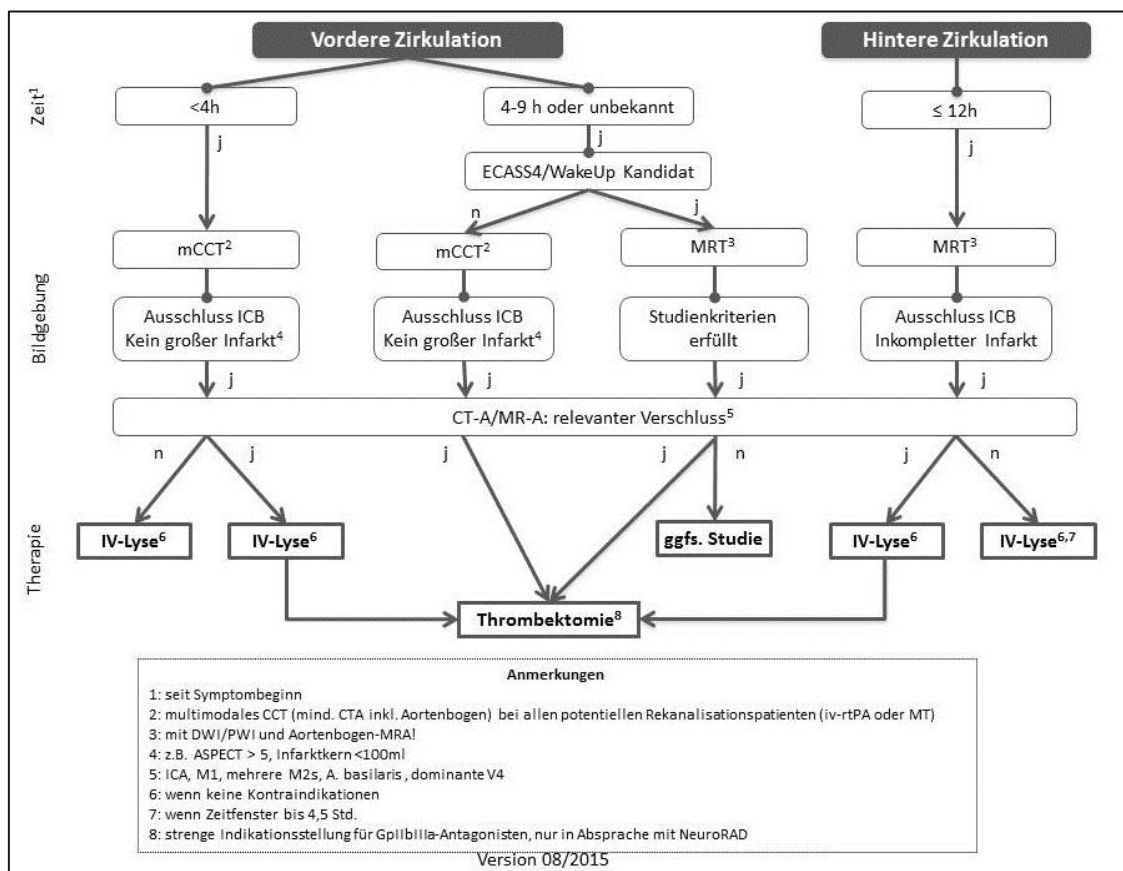


Abbildung 1: Behandlungsalgorithmus für die Rekanalisationstherapie des akuten Hirninfarktes¹

Zusammengefasst gilt:

- Für die individuelle Entscheidung zu einer Rekanalisationstherapie, auch nicht für die Wahl zwischen iv-rtPA und mechanischer Thrombektomie, 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 Rekanalisationspatienten – egal ob systemische rtPA-Lyse oder mechanische Thrombektomie – sollen in der Akutsituation eine CTA/MRA erhalten. Diese kann auch nach Beginn der iv-Lyse erfolgen

¹ Dieses Schema ist nur ein Anhalt, es können damit nicht alle denkbaren klinischen Szenarien abgedeckt sein

- Wesentlicher Prädiktor für den Erfolg einer Rekanalisationstherapie ist die Dauer bis zur Therapie [11, 12]. Direkt beeinflussen können wir die Zeit zwischen Einlieferung und Therapiebeginn, die sog. „door to needle time“. Diese sollte bei einer Standard-i.v.-Lyse nicht mehr als 30 Minuten betragen. Bei einer mechanischen Rekanalisation sollte die Zeitdauer bis zur Leistenpunktion weniger als 60 Minuten betragen
- Eine systemische Lysetherapie darf eine Thrombektomie nicht verzögern und umgekehrt!

Tabelle 13: Behandlungsregime der systemischen Thrombolysetherapie mit rtPA (Actilyse®)

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

10% als Bolus über eine Minute

Rest über 60 Minuten per Perfusorspritze

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

Aufnahme des Patienten auf die Stroke Unit oder Intensivstation

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

Neurologische Komplexbehandlung für wenigstens 72 Stunden

Wenn der Patient 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 8), Blutdruckmessintervalle verkürzen

Legen von Magensonden, Blasenkathetern und intraarteriellen Kathetern verzögern

- In etwa 2% der Fälle kommt es durch die rtPA Gabe zu einem **angioneurotischen Ödem**. Hierbei sind umgehend folgenden Maßnahme zu treffen:
 - Stoppen der rtPA Infusion
 - 50 mg (1 Amp) Ranitidin (Ranitic®), 4 mg (1 Amp.) Dimetidinmaleat (Fenistil®)
 - 250 mg Prednisolon (Decortin H®) i.v.
 - Im Falle einer drohenden Verlegung der Atemwege Notfallintubation und Verlegung auf die Intensivstation

VI.1.1 Vordere Zirkulation

- Patienten mit supratentorieller Ischämie im 4,5-Stunden Zeitfenster sollen unter Berücksichtigung der in Tabelle 14 genannten Kriterien mit rtPA (Actilyse®) intravenös behandelt werden
- Bei Patienten mit klinisch relevantem / fluktuierendem neurologischen Defizit mit größerem Gefäßverschluss (ACI, Carotis-T, M1, dominante M2) und begrenzter Infarktausdehnung (ASPECT ≥ 6) wird gemeinsam mit dem Oberarzt der Neuroradiologie entschieden, ob ein mechanisches Rekanalisationsverfahren angewendet wird
- Bei Patienten im 4,5-9-Stunden Zeitfenster oder mit unklarem Symptombeginn wird die Indikation zur Lysetherapie im Rahmen der ECASS-4 und Wake-Up Studien primär mittels Schlaganfall-MRT überprüft [13]. Auch außerhalb dieser Studien besteht die Indikation zur Rekanalisationstherapie unter folgenden Bedingungen [14]:
 - Akuter Infarkt (DWI) $< 1/3$ MCA-Territorium (entsprechend ASPECT ≥ 6), der noch nicht vollständig in der FLAIR-Sequenz demarkiert ist
 - Um mind. 20% größere Perfusionsstörung

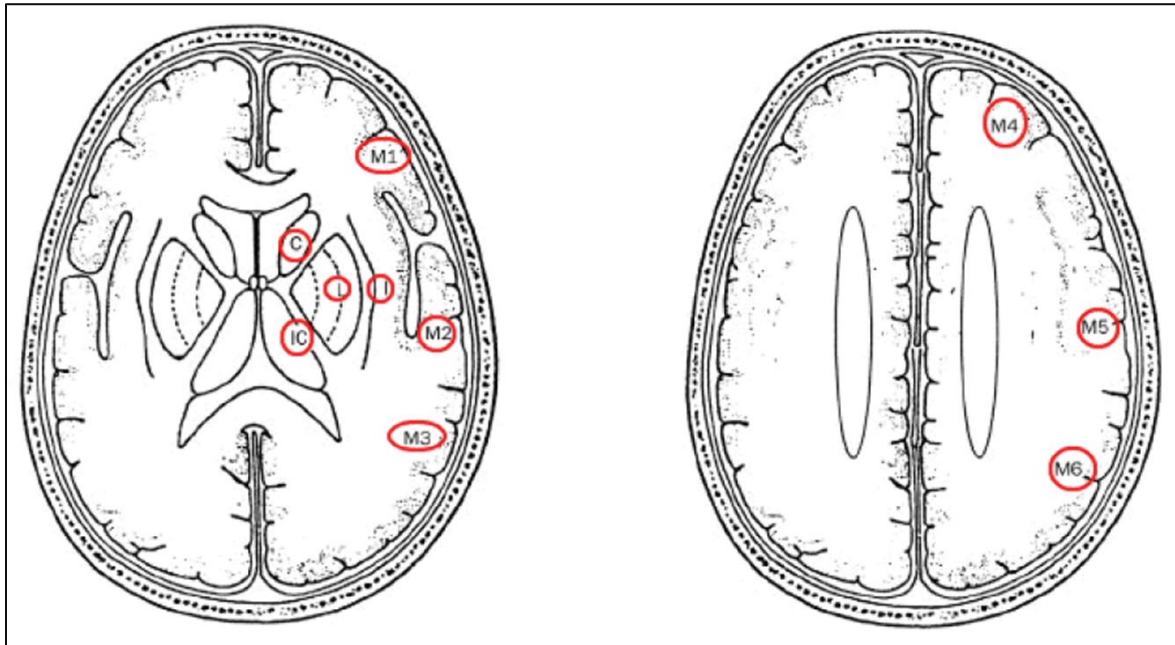


Abbildung 2: Beschreibung des ASPECT-Scores, modifiziert nach [15]

- Die Kombination von systemischer Thrombolyse und mechanischer Thrombektomie erfolgt in der Regel mit der üblichen rtPA-Dosis (0,9 mg/kgKG, max. 90 mg, Infusionsdauer 60 Min.)
- Jede „off-label“ Anwendung von rtPA ist grundsätzlich oberärztlich abzusprechen. Patienten und/oder Angehörige haben darüber informiert zu werden, diese Information ist **schriftlich zu dokumentieren!**
- In der Zulassung von Actilyse® gibt es eine Reihe von Ausschlusskriterien, die sich nicht auf Studiendaten stützen (in Tabelle 14 durch Fettdruck markiert). Unter der Voraussetzung einer hohen diagnostischen Sicherheit und nach vorheriger ausführlicher (dokumentierter) Aufklärung können solche Kriterien im Rahmen eines individuellen Heilversuchs hausintern außer Acht gelassen werden:
 - Patienten über 80 Jahre haben per se kein erhöhtes Blutungsrisiko, allerdings eine im Vergleich zu Jüngeren geringere Chance, sich gut zu erholen. Auch in dieser Altersgruppe ist die systemische Thrombolyse allerdings effektiv, daher wird sie im Rahmen einer „off label“-Anwendung empfohlen/angeboten.
 - Bei Patienten mit einem Krampfanfall bei Symptombeginn erfolgt ein Schlaganfall-MRT. Die Entscheidung zur Lysetherapie erfolgt anhand der o.g. Mismatch-Kriterien.

Tabelle 14: Ein- und Ausschlusskriterien für die Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes entsprechend der europäischen Zulassung

Einschlusskriterien
Hirninfrakt mit messbarem neurologischen Defizit Symptome sind nicht spontan rückläufig Symptome sind nicht minimal (Anm: kein festes NIHSS-Limit!) Symptombeginn innerhalb der letzten 4,5 Stunden*
Ausschlusskriterien
Alter >80Jahre *Schweres neurologisches Defizit (z.B. Hemiplegie mit fixierter Kopf- und / oder Blickwendung, Sopor oder Koma)* Symptome verdächtig auf eine Subarachnoidalblutung Schädelhirntrauma in den letzten 3 Monaten Gastrointestinale oder urogenitale Blutung in den letzten 21 Tagen Arterielle Punktion an nicht komprimierbarer Stelle in den letzten 7 Tagen *Größere Operation in den letzten 14 Tagen (NB zuvor Rücksprache mit Fachkollegen)* *Krampfanfall bei Symptombeginn* Intrazerebrale Blutung in der Anamnese *Hirninfrakt in den letzten 3 Monaten* Blutdruck >185/110 mmHg trotz antihypertensiver Therapie Hinweis auf eine akute Blutung oder ein akutes Trauma Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten mit INR > 1,7 Einnahme nicht-Vitamin-K-abhängiger oraler Antikoagulantien mit Spiegel im Wirkungsbereich Heparin in den letzten 48 Stunden mit aPTT > 40 s *Thrombozytenzahl < 100.000 /μl* *Diabetiker mit Schlaganfall in der Anamnese* *Ausgedehnter Infarkt im CCT (Frühzeichen > 1/3 der Hemisphäre)* *Blutglukose < 50 mg/dl oder > 400 mg/dl* Tumor mit erhöhter Blutungsneigung Akute Pankreatitis Endokarditis

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

VI.1.2 Hintere Zirkulation

- Patienten mit *Basilarisverschluss* oder Verschluss einer dominanten A. vertebralis (V4) werden in einem Kombinations-Verfahren mit i.v.-rtPA (Zieldosis 0,9mg/kgKG pro Std., Laufzeit 60 Minuten) und einer mechanischen Thrombektomie behandelt
- Das Zeitfenster ist weniger klar definiert als bei der Rekanalisationstherapie der vorderen Zirkulation, bei einer Komadauer von über sechs Stunden erfolgt zunächst eine MRT zur Festlegung des noch zu rettenden Hirngewebes
- Falls bei der bildgebenden Diagnostik ein Hirnstamminfrakt ohne Gefäßverschluss nachgewiesen wurde, oder keine mechanische Rekanalisationsmöglichkeit besteht erfolgt bei Patienten im 4,5 Std-Zeitfenster eine systemische Lysetherapie

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 Ventrikeleinbruch oder Liquorzirkulationsstörung sollen primär intensivmedizinisch behandelt werden

- Im Allgemeinen verbessert die offene operative Therapie bei Patienten mit intrazerebraler Blutung weder das Mortalitätsrisiko noch die Überlebensqualität
- Eine operative Therapie sollte jedoch in Erwägung gezogen werden, wenn es zu einer Verschlechterung der Vigilanz kommt (initial GCS 9-12, im Verlauf ≤ 8), wenn die Blutung oberflächennahe lokalisiert ist (≤ 1 cm von der Hirnoberfläche), oder wenn sie im Kleinhirn lokalisiert ist
- Externe Liquordrainagen zur Hydrozephalusbehandlung können ventrikulär (EVD) oder lumbal gelegt werden. Eine lumbale Drainage ist kontraindiziert bei allen Formen des nicht-kommunizierenden Hydrozephalus
- Eine frühzeitige und konsequente Senkung des Blutdruckes auf $< 140/90$ mmHg ist anzustreben, da damit das klinische Outcome verbessert wird [16, 17]

VI.2.1 Intrakranielle Blutung unter Marcumar®

- Bei Patienten mit einer ICB im Rahmen einer oralen Antikoagulation mit Marcumar® und einer INR über 1,4 gilt:
 1. Die orale Antikoagulation wird unterbrochen
 2. Normalisierung der INR mit Prothrombinkomplex und Vitamin-K (siehe Tabelle 15) **möglichst innerhalb von 40 Minuten nach Aufnahme** [18]
 3. Bei absoluter Antikoagulationsindikation (z.B. mechanischer Herzklappenersatz in Mitralkappenposition oder alter mech. Herzklappe) wird nach Normalisierung der INR eine PTT-gesteuerte i.v.-Heparinisierung (Ziel PTT 50-60 Sek.) begonnen

Tabelle 15: Empfehlungen zur Behandlung intrazerebraler Blutungen unter Antikoagulation

Normalisierung der INR (Ziel $<1,5$)	
Prothrombinkomplex	10 E/ kgKG reduziert die INR um ca. 50%, Wenn INR $> 1,8$ sollten 1000 E Beriplex P/N (Aventis Behring) gegeben werden. Erneute Messung der INR nach 10 Minuten. Wenn INR immer noch $> 1,8$ erneut 500E Beriplex P/N
Vitamin K	2 x 10 mg p.o. oder i.v. ¹ 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/Heparinoide (Siehe Tabelle 16). Bei Kontraindikationen: Individuell angepasste Kompressionsstrümpfe, In jedem Fall Physiotherapie	

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

VI.2.2 Intrakranielle Blutung unter nicht-Vitamin-K-abhängigen oralen Antikoagulantien

Bei intrakraniellen Blutungen unter der Therapie mit Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban oder Edoxaban werden – analog dem Akutvorgehen bei Marcumar® – folgende Maßnahmen empfohlen [19]:

- Absetzen/Pausieren des Antikoagulanz
- Einmalige Gabe von PPSB 30 U/kg i.v.
- Bei Einnahme von Dabigatran Gabe des Antidots Idarucizumab (sobald verfügbar)
- Senkung des systolischen Blutdrucks unter 140 mmHg

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%)[20]. 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. Am ersten Tag werden 300 mg, an den Folgetagen 100 mg/Tag gegeben
- Patienten, bei denen eine Trepanation in Betracht kommt, erhalten zunächst keine Thrombozytenaggregationshemmer
- Bei Patienten mit klinischer Fluktuation in Folge eines im MRT nachgewiesenen Infarktes (z.B. Capsula interna, Pons) sollte – nach Aufklärung über den Off-label use - eine duale Plättchenhemmung mit ASS 100 mg und Clopidogrel (inkl. Loading) erfolgen[21, 22]. Die Dauer dieser Therapie sollte in der Regel mind. 3 Tage länger als die Fluktuation betragen.
- 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 16 zeigt ein Schema zur Dosierung der LMWH in Abhängigkeit klinischer Rahmenbedingungen
- Eine Vollantikoagulation mit makromolekularem Heparin oder LMWH kann indiziert sein bei
 - Kardialer Emboliequelle mit hohem Rezidivrisiko (künstliche Herzklappen, Vorhofflimmern mit additiven Risikofaktoren (z.B. früherer Schlaganfall in den letzten 6 Monaten, intraatrialer Thrombus,..), Myokardinfarkt mit intrakardialen Thrombus)
 - Koagulopathie
 - Symptomatische Dissektion einer hirnversorgenden Arterie
 - Symptomatische extra- oder intrakranielle Stenose mit klinischer Fluktuation oder bildgebenden Hinweisen auf Rezidivereignis
 - Zerebrale Sinus- oder -venenthrombose (siehe Kapitel VII.2.5.5 auf Seite 28)
- Bei großen Infarkten (Faustregel >1/3 MCA, komplette PICA-Infarkte, komplette Posteriorinfarkte) oder deutlicher Haemorrhagisierung Vollantikoagulation nur in Ausnahmefällen
- Bevorzugt kommen niedermolekulare Heparine (LMWH) zur Anwendung. Wird jedoch ein erhöhtes Einblutungsrisiko befürchtet, wird - wegen der besseren Antagonisierbarkeit - makromolekulares Heparin verwendet
- Ist eine Vollantikoagulation angestrebt (d.h. LMWH 1 IE/ kgKG 2mal tgl.) erfolgt nach 48 Std. eine Bestimmung der Anti-Faktor-Xa-Aktivität [Zielbereich 0,5-0,8 U/ml]
- Bei einer Gabe von Heparin liegt die Ziel-PTT beim 2-3 fachen des Ausgangswertes (in der Regel bei 50-60 Sek.). Die Heparinperfusorspritze wird mit 25.000 IE/50ml aufgezogen. Dosisanpassung erfolgt durch Änderung der Infusionsgeschwindigkeit. Nach begonnener i.v.-Heparintherapie soll nach 4-6 Std. erstmalig die PTT kontrolliert und ggf. die Heparindosis adaptiert werden (siehe Tabelle 17). Während einer Heparintherapie ist das Blutbild zwei Mal pro Woche zu kontrollieren (wegen HIT-Risiko)
- Nach einer Thrombolysetherapie werden für 24 Std. weder Thrombozytenaggregationshemmer noch Heparin oder Heparinoide in höheren Dosen geben. Ausnahme ist eine Thromboseprophylaxe mit 20 mg Enoxaparin (Clexane®)

Tabelle 16: Enoxaparin (Clexane®) Dosierung bei verschiedenen klinischen Szenarien

Bedingung	Tages-Dosis [mg]
Wach, selbständig gehfähig	./.
geringes Thromboserisiko = inkomplette Parese des Beines, mobilisiert	1 x 20 mg
Hohes Thromboserisiko = Plegie des Beines	1 x 40 mg [Gewicht > 90 kg 2 x 40 mg]
Karotisstenose, einmal symptomatisch	1 x 40 mg + ASS 100 mg
Karotisstenose, mehrfach symptomatisch	Alternativ Vollantikoagulation + ASS 100 mg
Vorhofflimmern ohne Antikoagulationsnotwendigkeit	1 x 40 mg
Vorhofflimmern mit Antikoagulationsnotwendigkeit	2 x 1 mg/kg KG*
Sinus-Venen-Thrombose	2 x 1 mg/kg KG*
Beinvenenthrombose, Therapie	2 x 1 mg/kg KG*

*: gerundet auf 10er Schritte; Kontrolle der Anti-Faktor-Xa-Aktivität 48 Stunden nach Beginn dieser Therapie [Zielbereich 0,5-0,8 U/ml]

Tabelle 17: Empfehlungen zur Heparin-Dosierung nach Körpergewicht (die Infusiongeschwindigkeiten beziehen sich auf eine Konzentration von 25.000 IE Heparin / 50ml)

			60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
Start-Dosis	Bolus [IE/kg]	80	4.800	5.600	6.400	7.200	8.000
	Bolus [ml]		9,6	11,2	12,8	14,4	16,0
	Infusion [IE/kg/h]	18	1.080	1.260	1.440	1.620	1.800
	Infusion [ml/h]		2,2	2,5	2,9	3,2	3,6
Dosisanpassung nach PTT-Kontrolle							
< 35 Sek	Bolus [IE/kg]	80	4.800	5.600	6.400	7.200	8.000
	Infusion [IE/kg/h]	+4	+240	+280	+320	+360	+400
	Infusion [ml/h]		+0,5	+0,6	+0,6	+0,7	+0,8
35 – 45 Sek	Bolus [IE/kg]	40	2.400	2.800	3.200	3.600	4.000
	Infusion [IE/kg/h]	+2	+120	+140	+160	+180	+200
	Infusion [ml/h]		+0,2	+0,3	+0,3	+0,4	+0,4
46 –70 Sek	keine Änderung						
71-90 Sek	Infusion [IE/kg/h]	-2	-120	-140	-160	-180	-200
	Infusion [ml/h]		-0,2	-0,3	-0,3	-0,4	-0,4
> 90 Sek	1 h Pause						
	Infusion [IE/kg/h]	-3	-180	-210	-240	-270	-300
	Infusion [ml/h]		-0,4	-0,4	-0,5	-0,5	-0,6

VII.2 Mittelfristige Sekundärprävention der zerebralen Ischämie

Grundlage aller mittelfristigen sekundärprophylaktischen Entscheidungen ist die ätiologisch korrekte Einordnung des Schlaganfalls. Für eine umfassende Darstellung wird auf die Veröffentlichungen der ESO und DGN verwiesen. Bei Clopidogrel ist für gesetzlich Versicherte die Einschränkung der Erstattungsfähigkeit (additive pAVK) zu beachten.

VII.2.1 Hypertonietherapie

Eine konsequente antihypertensive Therapie ist wesentliche Grundlage einer effektiven Sekundärprävention. Zumeist werden Diuretika, ACE-Hemmer / AT₁-Blocker oder β -Blocker verwendet (Tabelle 18). Häufig sind Präparatekombinationen notwendig; sinnvolle Kombinationen sind: β -Blocker mit Diuretikum, ACE-Hemmer (AT₁-Blocker) mit Diuretikum, β -Blocker mit Dihydropyridin-Kalziumantagonist (Amlodipin, Felodipin, Nitrendipin), ACE-Hemmer (AT₁-Blocker) und Kalziumantagonist. Auch aus Compliancegründen sind Substanzen mit langer Wirkdauer (ideal: 24-h-Wirkung bei einmal täglicher Dosierung) und langsamer Anflutung (langsam einsetzende Blutdrucksenkung, Wirkmaximum frühestens nach 4-8 Stunden) zu bevorzugen. Je nach eingesetzter Substanzklasse kann es daher mehrere Wochen dauern, bis die volle antihypertensive Wirkung zur Geltung kommt (z.B. bei Amlodipin, ACE-Hemmern oder AT₁-Blockern). Daraus folgt, dass es nicht Ziel sein kann bereits auf der Stroke Unit eine optimale Blutdruckeinstellung vorzunehmen. Dies kann **nur** in Kooperation mit den Hausärzten gelingen. Patienten sollten zu einer Selbstmessung inkl. Dokumentation angehalten werden (Informationsmaterial mitgeben).

Tabelle 18: Empfehlungen zur antihypertensiven Therapie in Abhängigkeit von klinischen Begleiterkrankungen

Zwingende Indikationen (zumeist aufgrund randomisierter Studien)

Diabetes mellitus (vor allem diabet. Nephropathie)	ACE-Hemmer
Niereninsuffizienz	ACE-Hemmer, Schleifendiuretika
KHK	β -Blocker, Kalziumantagonisten vom Verapamil-Typ
Z.n. Herzinfarkt	β -Blocker, ACE-Hemmer (bei reduzierter LV-Fkt.)
Herzinsuffizienz	ACE-Hemmer, Diuretika, (β -Blocker)
Isolierte systolische Hypertonie	Diuretika, langwirksame Dihydropyridin-Kalziumantagonisten (Amlodipin, Felodipin, Nitrendipin)

Differentialtherapeutische Empfehlungen (zumeist aufgrund pathophysiologischer Überlegungen)

Jüngere Patienten	β -Blocker (V.a. bei Frauen), ACE-Hemmer
Ältere Patienten	Diuretika, Dihydropyridin-Kalziumantagonisten
Tachyarrhythmie	β -Blocker, Verapamil, Diltiazem
Bradyarrhythmie	ACE-Hemmer, α -Blocker, Dihydropyridin-Kalziumantagonisten
Asthma / COPD	Kalziumantagonisten, α -Blocker, zentrale Sympathikusblocker
Linksherzhypertrophie	ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten
Benigne Prostatahyperplasie	α -Blocker
Schwangerschaft	α -Methyldopa, β_1 -Blocker
Hyperlipidämie	α -Blocker, ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten
Osteoporose	Thiazid-Diuretika
Gicht	Kalziumantagonisten, Losartan
ACE-Hemmer induzierter Husten	AT ₁ -Blocker

[Quelle: P. Trenkwalder, Der Internist 2000]

VII.2.2 Hypercholesterinämiebehandlung

Nach den aktuellen S3-Leitlinien der DGN/DSG sollen alle Schlaganfallpatienten – unabhängig von der Ätiologie - mit einem Statin behandelt werden, mit dem Ziel das LDL-Cholesterin <100 mg/dl zu

senken. Bei coexistenter KHK oder symptomatischer Stenose liegt der Zielwert des LDL-Cholesterin $<70\text{mg/dl}$. 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 daher möglichst frühzeitig. Bei einem mit Statinen vorbehandelten Patienten ist es wichtig, dies auch in der Schlaganfallakutphase fortzuführen (ggfs. per Magensonde).

Hausintern wird zumeist Pravastatin (Pravasin®) gegeben, bei Niereninsuffizienz (GFR $<30\text{mg/l/min}$) Fluvastatin (Locol®). Die Dosis richtet sich nach dem Ausgangs-LDL-Chol: $<130\text{mg/dl} \rightarrow 10\text{ mg}$, $130\text{--}160\text{ mg/dl} \rightarrow 20\text{ mg}$; $160\text{ mg/dl} \rightarrow 40\text{ mg}$. Bevor 40 mg gegeben werden, sollte einige Wochen 20 mg gegeben werden, um das Risiko von Nebenwirkungen zu reduzieren. Parallel dazu soll eine cholesterinreduzierte Diät angesetzt werden.

VII.2.3 Thrombozytenfunktionshemmung

Nach TIA oder Hirninfarkt soll eine antithrombotische Therapie erfolgen. DGN und DSG empfehlen ASS 100 mg/Tag (Level A) oder alternativ die Kombination von ASS und Dipyridamol bzw. Clopidogrel (jeweils Level B). Nach der PROfESS-Studie sind Aggrenox® und Clopidogrel (Plavix®, Iscover®) nahezu identisch wirksam, wobei es unter Aggrenox® mehr (wenn auch insgesamt sehr wenige) schwerwiegende Blutungen gab. Für die Differenzialindikation sind Faktoren wie Verträglichkeit und Finanzierbarkeit zu berücksichtigen. Falls eine Prophylaxe mit Aggrenox® eingeleitet wird, sollte mindestens an den ersten 3 Tagen nur eine Tablette abends und zusätzlich ASS 100 mg morgens gegeben. Bei guter Verträglichkeit erfolgt am 4. Tag die Dosissteigerung von Aggrenox® auf die reguläre Dosis von 2 Tbl./Tag und ASS wird abgesetzt. Bei Kopfschmerzen oder anderen Unverträglichkeitssymptomen wird die Dosissteigerung um bis zu 14 Tage verzögert.

Die restriktive Interpretation der Clopidogrel-Daten vom Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) deckt sich nicht mit unserer Interpretation der Datenlage. Bei Clopidogrel jedenfalls ist für gesetzlich Versicherte die Einschränkung der Erstattungsfähigkeit (additive pAVK oder ASS-Unverträglichkeit) zu beachten. ASS-Unverträglichkeit und Intoleranz muss im Entlassbrief dokumentiert werden. Auch für die Kombination von ASS und Dipyridamol hat das IQWiG keinen Zusatznutzen fest-gestellt, so dass keine Erstattungsmöglichkeit durch die gesetzlichen Krankenkassen besteht.

VII.2.4 Antikoagulation

Patienten mit Vorhofflimmern und TIA/Hirninfarkt werden unabhängig vom Alter oral antikoaguliert. Nach einer TIA oder leichtem Schlaganfall kann hiermit umgehend begonnen werden. Wie lange nach einem stattgehabten Infarkt mit Gewebsuntergang bis zur Antikoagulation gewartet werden sollte, wird (unter Berücksichtigung von Alter, Infarktgröße, Hämorrhagisierung, etc.) individuell entschieden.

Als Daumenregel kann gelten: Bei Infarkten $<1/3$ Mediaterritorium nach einer Woche, bei größeren Mediaterritorialinfarkten, kompletten Posteriorinfarkten, größeren Kleinhirnininfarkten nach ca. 4 Wochen. Als pragmatische Hausregel gilt: Pro Punkt auf der Rankin-Skala 1 Woche warten.

Neben Marcumar sind zur oralen Antikoagulation bei VHF direkte Thrombinhibitoren (Dabigatran) und direkte Xa-Antagonisten (Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban) zugelassen. Vorteile der nicht-Vitamin-K abhängigen Antikoagulantien (NOAK) sind die günstigere Pharmakokinetik und daraus resultierende geringe Notwendigkeit der Gerinnungskontrollen. Allerdings gibt es bisher auch keine weit verbreiteten einfache Gerinnungstests. Gemeinsam ist allen NOAKs das deutliche reduzierte Risiko intrakranieller Blutungen, die hohe Dosis Dabigatran ($2 \times 150\text{mg}$) und Apixaban ($2 \times 5\text{mg}$) hatten auch eine höhere Effektivität als Warfarin. Es gibt keine Notwendigkeit grundsätzlich ein bestimmtes NOAK zu bevorzugen.

Ab Ende 2015 wird für Dabigatran mit Idarucizumab ein hochpotentes Antidot (monoklonales humanisiertes Antikörperfragment) zur Verfügung stehen, dies kann einen Vorteil für die Verordnung von Dabigatran darstellen.

Zu berücksichtigen sind insbes. die Kontraindikation bei eingeschränkter Nierenfunktion. Dabigatran ist bei einer GFR < 30 ml/min kontraindiziert (wir setzen es ab einer GFR < 50ml/min nicht ein); Rivaroxaban, Edoxaban und Apixaban sind bei einer GFR < 15ml/min kontraindiziert.

Patienten mit einem embolischen Infarkt unklarer Ursache (ESUS [23]) sollen bei fehlenden Hinweisen auf eine kardiale Emboliequelle bzw. eine Stenose nach Möglichkeit in die Respect-ESUS Studie eingeschlossen werden.

VII.2.5 Spezielle Krankheitsentitäten

VII.2.5.1 Symptomatische extrakranielle Stenosen

Bei einer Stenose von 70% und mehr nach NASCET besteht die Indikation zur Stenosenbeseitigung, bei Männern ist der sekundärpräventive Effekt auch bereits bei Stenosen zwischen 50-70% gegeben. Für die Gesamtpopulation aller Patienten ist das periprozedurale Risiko der Carotisendarterektomie (CEA) geringer als das des Carotis-Stenting (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 vermutlich 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 19 entnommen werden. Seit 2012 werden auch alle extrakraniellen Stenteingriffe im QS-System erfasst.

VII.2.5.2 Symptomatische intrakranielle Stenosen

Bei embolischen Ereignissen simultane Gabe von ASS 100 mg, Clopidogrel 75 mg (initiales loading mit 300 mg) und Pravastatin 40 mg. Nach spätestens 3 Monaten Re-Evaluation in der Neurovaskulären Ambulanz. Bei Rezidiv oder hämodynamischem Infarktmuster oder Stenose im Siphon, prox. M1-Segment oder der A. basilaris kommt eine intrakranielle Angioplastie mit Stenting in Betracht. Zur Vor- und Nachbehandlung wird auf die folgende Tabelle verwiesen.

Tabelle 19: 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, alternativ 600 mg Clopidogrel am Tag der Intervention ¹ Statin	
Tag -1	Kleine Routine inkl. CRP und Thrombozytenfunktionstests; EKG	
Tag 0	Harnableitendes System (DK oder Urinal), Braunüle (am besten links)	
	Keine β -Blocker am Morgen der Intervention ²	
Periprozedural	Heparin nach ACT, Dosierung in Absprache mit NeuroRad [Ziel: 300 Sek]	
	Überwachung durch Neurologie	Überwachung durch Anästhesie
	Atropin 0,25-2 mg ³	
Postprozedural	Stroke Unit	Intensivstation
	Untersuchung durch Schichtarzt und Information des Pflegepersonals über die durchgeführte Intervention und die notwendigen Überwachungsparameter	
	Clexane® 40 mg	Heparin (Ziel PTT 55 \pm 5 Sek für 24 Std)
	Nicht-invasive Blutdruckmessung	
	RR < 180/110 mmHg	Konsequent RR <140/90mmHg !!⁴
	TCD ⁶	
Tag 1	Duplex, und TCD	
	kleine Routine inkl. CRP	
	ACE-Hemmer/Sartan, Statin	
	ASS 100 mg + Clopidogrel 75 mg für 30 Tage	ASS 100 mg + Clopidogrel 75 mg für 90 Tage
Tag 30	Neurosonologische Kontrolle in der neurovaskulären Ambulanz	
dauerhaft	ASS 100 mg	

- 1: Die Thrombozytenaggregationshemmer sind auch am Morgen des Interventionstages zu geben, möglichst am Werktag vor der Intervention wird laborchemisch die Thrombozytenfunktionshemmung bestimmt. Bei Nachweis einer ASS-Resistenz alternativ Cilostazol (Pletal®), bei Nachweis einer Clopidogrel-Resistenz alternativ Prasugrel (Efient®)
- 2: Andere Antihypertensiva können vor der Intervention je nach Blutdrucksituation gegeben werden
- 3: 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 kurz vor Absetzen des Stents und nochmals 0,5 mg bei Beginn der Ballondilatation bewährt
- 4: Bei Zeichen einer Hyperperfusion muss der Blutdruck weiter gesenkt werden

VII.2.5.3 Dissektionen hirnversorgender Arterien

Bei *extrakranieller* symptomatischer Dissektion einer hirnversorgender Arterien erfolgt – falls kein ausgedehnter Infarkt vorliegt – eine Vollantikoagulation mit LMWH oder Heparin. Bei stabilen Verhältnissen erfolgt nach ca 7 Tagen die überlappende Umstellung auf Marcumar® [Ziel-INR 2,0-3,0]. Bei asymptomatischer oder lokal symptomatischer Dissektion (z.B. Horner-Syndrom) erfolgt alternativ eine Prävention mit ASS 100 mg. Der Gefäßbefund soll nach 3 Monaten im Rahmen einer ambulanten Vorstellung in der Neurovaskulären Sprechstunde neurosonologisch überprüft werden (siehe Standards der Neurovaskulären Sprechstunde). Bei Normalisierung des Gefäßbefundes und Bestätigung in der MRA wird die Antikoagulation beendet.

Bei *intrakraniellen* Dissektionen erfolgt **keine** Antikoagulation! Solche Patienten erhalten eine Thromboseprophylaxe mit LMWH, für einige Tage Bettruhe inkl. Obstipationsprophylaxe (Movicol® 1-1-1).

VII.2.5.4 Offenes Foramen ovale (OFO)

Bei isoliertem OFO ohne Septumanomalie erfolgt die Sekundärprävention mit ASS 100mg/Tag (oder der Einschluss in die RESPECT-ESUS-Studie). Kommt es hierunter zu einem nicht anders erklärbaren Rezidiv oder besteht ein begleitendes Vorhofseptumaneurysma (>12mm) bestehen die Optionen in einer Antikoagulation mit Marcumar® oder einem interventionellen Septumverschluss. Jüngeren Patienten wird eher zu einem interventionellen Verschluss geraten. Zuvor müssen Koagulopathien ausgeschlossen (Bestimmung von Protein-C, -S, Lupus-Antikoagulanz, APC-Resistenz, Faktor-V-Leiden-Mutation, Prothrombin-Gen-Mutation) und auf Vorhofflimmern untersucht worden sein (Langzeit-EKG und mehrtägiges Monitoring).

VII.2.5.5 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 der PTT-gesteuerten iv-Heparinisierung überlegen und sollte daher bevorzugt werden [24, 25] (siehe Tabelle 16).

Nach Abschluss der Akutphase folgt eine orale Antikoagulation für ca. 6 Monate, hier kann auch Rivaroxaban 1x20 mg als off-label Anwendung nach entsprechender vorheriger Aufklärung des Patienten eingesetzt werden. Vor dem Absetzen der Antikoagulation sollte eine MRT-Kontrolle erfolgen. 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.2.5.6 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. Nach 3 Monaten sollte die Aorta entweder per TEE oder CTA kontrolliert werden.

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 [18]. 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 kongophile Angiopathie sollte die weitere orale Antikoagulation mit einem NOAK (i.d.R. Dabigatran 2 x 110 mg/Tag) erfolgen
- Finden sich Zeichen einer kongophilen Angiopathie erfolgt keine orale Antikoagulation, hier sollte die Möglichkeit eines Vorhofohrverschlusses geprüft werden (im Rahmen einer Registerstudie: Ansprechpartner Dr. Laible, Dr. Horstmann)

VII.3.2 Patienten mit sekundärer Blutung

- Behandlung der Blutungsursache in Absprache mit Neurochirurgen, Neuroradiologen und Strahlentherapeuten

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 (siehe Tabelle 4) wird die Nahrungskonsistenz angepasst
- Vor oralem Kostaufbau wird in Kooperation mit der Logopädie eine Schluckuntersuchung durchgeführt (siehe Kapitel IV.2)
- Regelmäßige (2-4 stdl.) Mundpflege und mehrfaches Zähneputzen am Tag ist eine effektive Prophylaxe
- Eine Magensonde **erhöht das Aspirationsrisiko**
- Wenn davon auszugehen ist, dass eine Schluckstörung länger als einen Monat persistiert, sollte eine PEG erwogen werden
- Eine Aspirationspneumonie sollte frühzeitig erregergerecht antibiotisch behandelt werden, **nach Möglichkeit sollte vor der Behandlung das Antibiogramm abgewartet werden**
- Bei **Hypersalivation und Dysphagie** Pirenzepin (50 mg/Tag; Gastrozepin®) erwägen, dann sind keine PPI mehr erforderlich

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
- Erregergerecht behandeln, **vor** Antibiotikagabe Uricult!
- Bei chronischen Harnwegsinfekten Ansäuern des Harns mit Methionin (Acimethin® 3x3 x 500mg. tgl)¹

VIII.3 Prophylaxe von gastrointestinalen Ulcera

- Bei fehlender Gastritis/Ulkus-Anamnese und geringem Risiko Gabe von Pantoprazol (Pantozol®) 20 mg 1-0-0
- Bei Gastritis-/Ulkus-Anamnese oder erhöhtem Risiko Gabe von Pantoprazol 40 mg 1-0-0; bei i.v.-Gabe 40 mg 1-0-0
- Wenn Gabe per Magensonde notwendig, muss auf Nexium® **Granulat** 40 mg (teurer) ausgewichen werden, da Pantoprazol und Omeprazol nicht suspendierbar sind

VIII.4 Beinvenenthrombose und Lungenembolie

- Alle immobilisierten Patienten erhalten eine Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin. Die Standarddosis beträgt 20mg Enoxaparin (Clexane®). Die Gabe erfolgt abends. Bei Adipositas und Niereninsuffizienz kann eine Dosisanpassung bzw. die Gabe von makromolekularem Heparin (2x5000IE s.c.) notwendig sein (siehe auch Tabelle 16)
- Die Thromboseprophylaxe mit Heparinoiden wird bei suffizient antikoagulierten Patienten (Marcumar® bei INR>2,0; **NOAC ab der ersten Einnahme**) beendet
- Thrombosestrümpfen helfen bei Schlaganfallpatienten mit Beinparese nicht zur Verhinderung tiefer Beinvenenthrombosen, **allerdings spezielle mechanische Kompressionssysteme, die bei uns (noch) nicht zur Verfügung stehen**

¹ Bei Parkinsonpatienten an die Abnahme der L-Dopa-Wirkung kommen

VIII.5 Dekubitalulzera

- Lagerung und Mobilisation helfen diese zu verhindern. Auf den Expertenstandard „Dekubitusprophylaxe in der Pflege“ des Deutschen Netzwerkes für Qualitätsentwicklung in der Pflege wird verwiesen

VIII.6 Epileptische Anfälle¹

- Eine prophylaktische Gabe von Antikonvulsiva bei Schlaganfallpatienten erfolgt nicht. **Ausnahmen sind Patienten mit Sinus-Venen-Thrombose und intracerebraler Pathologie (Einblutung, Stauungssödem), hier erfolgt eine vier-wöchige Prävention mit z.B. Levetiracetam (2x500mg)**
- Nach einem ersten epileptischen Anfall erfolgt die Gabe antikonvulsiver Standardtherapeutika. Auswahl und Dosierung richten sich nach klinischen Charakteristika und Erfahrungen. Klare 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 (alphabetisch sortiert)

Präparat	Pro	Contra
Clonazepam (Rivotril®)	Sedierung	Sedierung, Ateminsuffizienz Bronchiale Hypersekretion
Levetiracetam (Keppra®)	Multimorbidität; i.v. Applikation; sehr rasche Aufsättigung möglich, keine Interaktionen oder Enzyminduktionen bekannt Serum-Spiegel-Bestimmung im kooperativen Spezial-Labor möglich [10-37 mg/l]	Schwere Niereninsuffizienz, psychiatrische Co-Morbidität, Delir (NW: häufig Reizbarkeit, Aggressivität)
Lorazepam (Tavor®)	Sedierung	Sedierung, bei COPD/Asthma-Pat. kann es bei i.v.-Gabe zur Verstärkung der Bronchospastik kommen
Phenytoin (Zentropil®)	Gute Wirksamkeit (gerade zur Statusbehandlung), i.v. Applikation	Herzrhythmusstörung Marcumar®-Therapie; kein Medikament für die Langzeittherapie
Valproat (Ergenyl®, Orfiril®)	i.v. Applikation; gute Wirksamkeit bei Status epilepticus	ASS-Therapie, Vorbehandlung mit Lamotrigin, Fluoxetintherapie, Hepatopathie, Pankreaserkrankung, Gerinnungsstörung, Hyponatriämie (bei i.v.-Gabe), Hohes Alter, Encephalopathie

Lamotrigin ist prinzipiell Medikament der Wahl bei fokaler (symptomatischer) Epilepsie, ist wegen der langen Aufdosierungsphase (10-14 Wochen) für die Akutmedizin allerdings ungeeignet. Carbamazepin bzw. Oxcarbazepin sollte zur alleinigen antiepileptischen Therapie nicht mehr eingesetzt werden.

Zur Behandlung des Status epilepticus werden von der Leitlinie der DGN Lorazepam (Tavor®), Levetiracetam (Keppra®), Valproinsäure (Orfiril®) und Phenytoin (Phenhydan®) empfohlen². Levetiracetam ist aber formal für die Statusbehandlung nicht zugelassen; die Möglichkeit der extrem

¹ Unter Mitarbeit von Prof. Dr. F. Winkler

² http://www.awmf.org/fileadmin/user_upload/Leitlinien/030_D_Ges_fuer_Neurologie/030-079cp_S1_Status_epilepticus_im_Erwachsenenalter_2012.pdf

schnellen Aufsättigung, die fehlenden Medikamenteninteraktionen und extrem geringen internistischen Komplikationen machen Levetiracetam dennoch zu einem in der Praxis häufig verwendeten Statusmedikament. Erfahrungsberichte zeigen, dass auch die i.v.-Gabe von Lacosamid (Vimpat®) eine zusätzliche Option bei sonst therapierefraktärem Status ist.

Ein Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus kann folgender Tabelle entnommen werden. Wenn die angegebenen Dosierungen nicht ausreichen sind eine Isofluran-Narkose oder eine Barbiturat-Narkose weitere Alternativen, die jedoch eine Verlegung auf die Intensivstation notwendig machen.

Tabelle 21: Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus

Stufe	Grand-Mal-Status	Fokaler Status, Komplex-Fokaler Status
1	Lorazepam (Tavor®) i.v.: 2-4mg über 1 Minute i.v., bei fehlender Wirkung Wdh. nach 5 Min; max. 0,1mg/kg KG pro Tag	
2a	Levetiracetam (Keppra®) 30-60 mg/kgKG i.v., max. 500mg/min	Levetiracetam (Keppra®) i.v. 1000- 2000 mg, max. 500mg/min
2b	Valproat (Orfiril®) i.v.: 20-30 mg/kgKG über 15 min, dann 1500 mg/12 Std max. Tagesdosis 3600 mg/Tag	Valproat (Orfiril®) i.v.: 900 mg über 15 min, dann 1500 mg/12 Std max. Tagesdosis 3600 mg/Tag
3	Phenytoin i.v.: bis 20 mg/kgKG: 750 mg über 15 min (dafür Monitorüberwachung), dann 750 mg/12h Std.	
4	Phenobarbital (Luminal®) 20 mg/kg KG i.v., Bolus 200 mg/5 min, maximal Tagesdosis 800 mg	
5	Bei Persistenz, spätestens nach 60 Minuten: Allgemeinnarkose mit Thiopental (Trapanal®), Propofol (Disoprivan®), Midazolam (Dormicum®) oder Isofluran	

VIII.7 Hirnödem und erhöhter intrakranieller Druck

- Basistherapie: Oberkörperhochlagerung von 30°, Kopf nicht zur Seite gedreht oder abgeknickt (Neutralposition), Analgesie, ausreichende Oxygenierung, normale Körpertemperatur
- Eine Osmotherapie wird empfohlen bei Patienten mit sekundärer Verschlechterung in Folge eines Hirnödems (siehe Tabelle 22), dies dient vor Allem aber zur Überbrückung bis zu einer invasiven Therapie
- Corticoide werden nicht angewendet, da sie nicht helfen und sogar schädlich sein können
- Invasivere Maßnahmen (Thiopental, Barbiturate, TRIS, Hypothermie, Dekompressionsoperation) werden nur auf der Intensivstation durchgeführt

Tabelle 22: Osmotherapie auf der Stroke Unit/Wachstation

Substanz	Wie	Häufigkeit	Einzeldosis
Glycerol	Per os	4 x	25-50ml
Gycerosteril	i.v.	4 x	250ml über 30-60min
Mannitol (Osmofundin®)	i.v.	4-8 x	50g-100g über 15min
10% NaCl (im Notfall)	i.v.	max. 2x	100ml über 5-10 min.

VIII.8 Alkoholentzugssyndrome und Delir

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

VIII.8.1 Alkoholentzugssyndrome

Bei **alkoholabhängigen** Patienten erfolgt eine engmaschige klinische Beobachtung anhand der Alkohol-Entgiftungs-Skala (AWS, 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)

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); 2: läuft herum; 3: in Rage	
Kontaktverhalten / Aufmerksamkeit	0: normal; 1: mitunter ablenkbar; 2: leicht ablenkbar; 3: kein Dialog möglich	
Orientierung	0: ungestört; 1: Eine Dimension gestört; 2: Zwei Dimensionen gestört; 3: Konfus	
Halluzinationen	0: keine; 1: suggestibel; 2: Eine Dimension; 3: mehr als eine Dimension	
Angst	0: keine; 1: leicht bis mäßig; 2: schwer	
Summe:			
B) Therapie	Lorazepam [mg]	Temazepam [mg]	Distranerin [Kps]
0-5 Pkt	Keines bis leicht	0	0
6-9 Pkt	Mittelschwer	1	10
10-14 Pkt	Schwer	2	20
15 Pkt	Sehr schwer	2	20
fakultativ zusätzlich Clonidin (Paracefan®)	Perfusor mit 1,5 mg/50 ml, Laufgeschwindigkeit nach Bedarf (1-5 ml/h), zuvor Bolus 60-150 µg i.v. oder s.c.		

[nach WetterlingT. et al., Alcohol& Alcoholism 1997; 32: 753-760]

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

Die Allgemeintherapie besteht aus einer erhöhten Flüssigkeitszufuhr von 2000-4000 ml/Tag und einmal täglich eine Ampulle (100 mg) Vitamin B1 (Vitamin B1-ratiopharm®)

Tageshöchst Dosen der Benzodiazepine: Lorazepam 8 mg, Temazepam 80 mg, Diazepam 40 mg, Clomethiazol (Distranerin®) 12 Kapseln

VIII.8.2 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 Intensivmedizin¹ festgelegten - Erkenntnisse übertragen wir auf die Stroke Unit / Wachstation. Dies beinhaltet auch nach Möglichkeit die Fortführung dort begonnener Maßnahmen zur Delirprävention und -therapie.

VIII.8.2.1 Nicht-medikamentöse Delirbehandlung

Die nicht-medikamentöse Delirbehandlung und Prävention beinhaltet [26]

- Aufrechterhaltung des Tag-Nacht-Rhythmus,
- (Re-)Orientierung des Patienten (z.B. durch Uhr und Kalender in Sichtweite),
- Verfügbarkeit von Brille und Hörgerät,
- frühe Mobilisation und orale Ernährung,
- Reduktion von Umgebungslärm,
- ausreichende Analgesie,
- Stressverminderung, daher auch Reduktion der apparativen Monitoringintensität auf das Nötigste ,
- Regelmäßiger Besuch durch Angehörige, sowie
- möglichst keine Fixierung, z.B. Anlage von Delir-Handschuhen zum Selbst- und Fremdschutz

Bei jedem Delir-gefährdeten 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.

Tabelle 24: Intensive Care Delirium Screening Checkliste,

Symptom	Ausprägung	Pkt
Bewusstsein	vor, Koma -> Abbruch, keine sinnvolle Erhebung möglich Sedierung (Bewegung auf Ansprache ohne Augenkontakt), oder agitiert / streitlustig unruhig, wach, schläfrig	
Aufmerksamkeit	Unfähigkeit, einfache Aufforderungen zu befolgen oder einfache Fragen zu beantworten (auch gestisch) normal	
Orientierung*	Desorientiert zu Zeit [Jahr & Monat], Ort [HD oder Krankenhaus] oder Person orientiert	
Psychodynamik: Halluzinationen oder Wahn	Verhalten, das auf einer Halluzination oder Wahnvorstellung hinweist keine Halluzination	
Psychomotorik: Unruhe oder Verlangsamung*	Hyperaktivität, die eine Sedierung oder Fixierung erfordert oder Hypoaktivität oder klinisch erkennbare Verlangsamung normal	
Sprache oder Stimmung*	Unangemessene oder unzusammenhängende Sprechweise (ohne Aphasie) sowie für bestimmte Situationen unangemessene Gefühlsregung (Lachen, Weinen, Schimpfen, ...) normal	
Schlaf- Wachzyklus	Schlaf <4 Std. in der Nacht oder >4 Std. am Tag normaler Schlaf und Tag-Nacht-Rhythmus	
Fluktuation der Symptome	Fluktuation eines der o.g. Zeichen über 24 Std. keine Fluktuation	
		Summe:

*: Auch bei Verdacht auf eines dieser Symptome wird mit ,1' gewertet

¹ Autoren: C. Moderow, S. Schönenberger, F. Bühler, J. Bösel

VIII.8.2.2 Medikamentöse Delirbehandlung

- Auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr (mind. 2000 ml/Tag) achten
- Bei gestörtem Tag-Nacht-Rhythmus: 2 mg Melatonin zur Nacht
- Bei produktiv psychotischen Symptomen: Risperidon¹ initial 0,5 mg zur Nacht, steigern in 0,5 mg Schritten bis 1-0-2 mg (Tageshöchstdosis kann 10 mg betragen) **PLUS** 6x1 mg Haloperidol **p.o.** (bei Patienten \geq 80 J. 6 x 0,5 mg); ab Tag 2 um jeweils eine Dosis reduzieren! **NB!** Die intravenöse Haldol Gabe ist **kontraindiziert!** Ggfs. muss wiederholt eine Magensonde gelegt werden (Delir-Handschuhe für den Patienten!)
- Nur bei Agitation und/oder Hinweisen auf Angst: Therapieversuch mit Lorazepam 1 mg p.o., wenn erfolgreich dann 4 x 0,5 mg. Als Alternative kommen – insbes. bei paradoxer Reaktion auf Benzodiazepine – niederpotente Neuroleptika in Betracht (z.B. Melperon 10-50 mg/Tag)
- Bei sympathischer Hyperaktivität: Clonidin-Perfusor (1,5 mg/50ml; 1-4 ml/h)

VIII.9 Schmerzen

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 soll mit Hilfe einfacher eindimensionaler Schmerzintensitätsskalen wie der Visuellen Analogskala (VAS) regelmäßig erfasst werden.

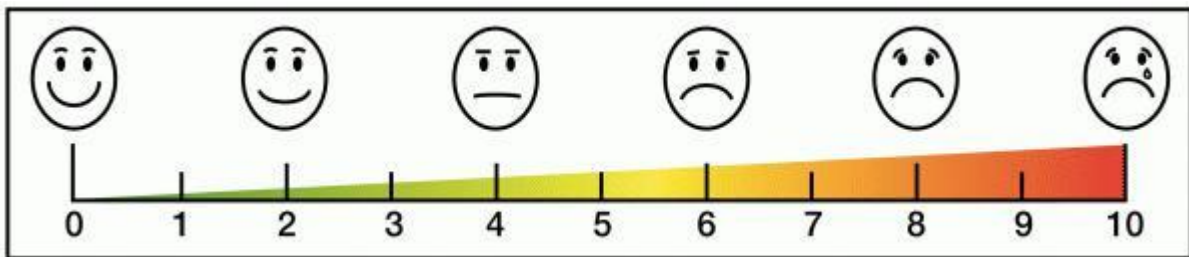


Abbildung 3: Visuelle Analogskala, nach [27]

Bei kognitiv und/oder kommunikativ stark eingeschränkten Patienten sollte die Schmerzeinschätzung auf der Basis nonverbaler Schmerzáußerungen und Beobachtungsskalen erfolgen.

Die systemische Pharmakotherapie muss dem individuellen Schmerzempfinden des Patienten angepasst werden. Eine Standardtherapie ist nicht sinnvoll. Das WHO-Stufenschema (Tabelle 25) sieht vor, leichte Schmerzen durch alleinige Gabe von Nichtopioiden zu behandeln; bei starken und mittelstarken Schmerzen sollen Opioide in Kombination mit Nichtopioid-Analgetika verabreicht werden.

¹ Nicht mit Furosemid kombinieren (erhöhte Mortalität), Cave bei der Kombination mit anderen QT-Zeit verlängernden Medikamenten

Tabelle 25: WHO-Stufenschema zur Analgesie

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

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 zu erheben.

Da in den ersten Krankheitsstunden jedoch fast nie 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 kann daher immer im Team unter Einbeziehung der Angehörigen getroffen.








Zum Palliativkonzept der Stroke Unit / Wachstation gehören:

- nach Möglichkeit Behandlung in einem Einzelzimmer
- keine Ernährung, keine Flüssigkeitsgabe (dann auf häufige Mundpflege achten)
- keine Thromboseprävention, keine Sekundärprävention
- ausreichende Analgesie (z.B. Morphin-Perfusor [100 mg/50 ml, Laufrate 1-4 ml/h])
- 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 geistlichen Beistandes für viele Konfessionen gibt, Kontakt wird über die Pforte hergestellt.

X Fahrtauglichkeit

Nach den „Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung“ werden Führerschein-Klassen in zwei Gruppen unterteilt [28]:

Gruppe 1: Führer von Fahrzeugen der Klassen AM , A , A1 , B , BE , L , T 

Gruppe 2: Führer von Fahrzeugen der Klassen C , C1 , CE , C1E , D , D1 , DE  und die Fahrerlaubnis zur Fahrgastbeförderung (FzF)

Nach diesen Leitlinien gilt (Zitate):

- Wer an den Folgen einer Hirnblutung oder -ischämie leidet, ist bei Vorliegen relevanter neurologischer und/oder neuropsychologischer Ausfälle (z. B. Lähmungen, Aphasien, Gesichtsfeldausfällen) nicht in der Lage, den gestellten Anforderungen zum Führen von Kraftfahrzeugen **beider Gruppen** gerecht zu werden.
- Nach erfolgreicher Therapie kann, abhängig von den besonderen Umständen des Einzelfalles, angenommen werden, dass der Betreffende bedingt wieder in der Lage ist, Kraftfahrzeuge der **Gruppe 1** zu führen
- Bei Vorliegen transitorisch-ischämischer Attacken (TIA), die mit Bewusstseinsstörungen oder relevanten neurologischen Ausfällen einhergehen, ist die risikolose Teilnahme am Straßenverkehr nur gegeben, wenn nach entsprechender Diagnostik und Therapie keine signifikant erhöhte Rezidivgefahr mehr besteht
- Da es sich in jedem Fall von Hirnblutung und Hirndurchblutungsstörungen um ein mit Leistungsausfällen und/oder Rückfallgefahren verbundenes Leiden handelt, können die Belastungen, wie sie beim Führen eines Kraftfahrzeuges der **Gruppe 2** entstehen, dem Kranken nicht zugemutet werden

Da Rezidive in der Frühphase eines ischämischen Insults besonders häufig sind, empfiehlt es sich generell nach einem zerebrovaskulären Ereignis eine Karenzzeit einzuhalten [29]

- Nach TIA mind. 4 Wochen, wenn der ABCD²<4 ist oder eine Ursache (z.B. Carotisstenose) beseitigt wurde. Sonst beträgt die empfohlene Karenzzeit 3 Monate.
- Nach Schlaganfall wenigstens 3 Monate
- Für Personenbeförderung und Fahrzeugen der Gruppe 2 in der Regel auf Dauer

Es gehört zu den Aufklärungspflichten des behandelnden Arztes, Patienten auf diese Regelungen hinzuweisen; ansonsten kann eine Mithaftung resultieren. Die Information über die nicht mehr bestehende Fahrtauglichkeit wird inkl. der von uns empfohlenen Karenzzeit im Arztbrief erwähnt und in der Akte dokumentiert, nachdem der Patient im Rahmen einer Visite darauf hingewiesen wurde.

Wenn über die Karenzzeit hinaus Defizite bestehen und Fahrwunsch bestehen, sollte die Fahrtauglichkeit mittels eines verkehrsmedizinischen Gutachtens überprüft werden. Gutachter und Behandler sollen nicht eine Person sein. Diese Gutachten dürfen nur von Fachärzten mit verkehrsmedizinischer Zusatzqualifikation erstellt werden. Bei Gesichtsfeldeinschränkung ist vor Wiederaufnahme der Fahrtätigkeit eine fachaugenärztliche Perimetrie, bei neuropsychologischen Defiziten eine neuro-psychologische Testung notwendig. Die Kosten für diese Gutachten muss der Patient selber tragen!

XI Hygienemaßnahmen

Die allgemeinen Regeln der Krankenhaushygiene gelten selbstverständlich auch auf der Stroke Unit / Wachstation. Die Stroke Unit / Wachstation gilt im Hygieneplan des Klinikums (<http://intranet.krz.uni-heidelberg.de/index.php?id=6082>) als Intensivstation.

Bzgl. der Maßnahmen zum Aufnahmescreening auf Multiresistente Erreger (MRE) wird zunächst auf das entsprechende Merkblatt im Intranet verwiesen (<http://intranet.krz.uni-heidelberg.de/index.php?id=6056>).

Bei folgenden Patientengruppen erfolgt demnach ein Aufnahmescreening:

- Bekannte MRE-Anamnese
- Verlegung aus Einrichtungen / Regionen mit hoher MRE-Prävalenz (z.B. Brandverletzententren, Dialyseeinrichtungen, Pflegeheimen)
- Verlegung aus dem Ausland (Ausnahmen: Schweiz, Österreich, Niederlande, Luxemburg, Skandinavien)
- Patienten mit chronischen Wunden, liegenden Langzeitkatheter (z.B. DK, PEG)
- Antibiotikatherapie über mehr als eine Woche in den letzten 6 Monaten

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.

Abstriche erfolgen bei mutmaßlicher Behandlungsdauer von mehr als 24 Std.

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 Besiedlungsort auf MRE

Schnelltests (PCR) sollen nur bei Kontaktpersonen in begründeten Ausnahmefällen erfolgen.

Bei elektiven (!) Übernahmen, 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“) gilt (in Ergänzung zu den üblichen Maßnahmen):

- Vom Notarzt / Rettungsdienst gelegte Verweilkanülen sollen am Aufnahmetag durch eine neue ersetzt werden
- Der Verband einer Verweilkanüle muss mind. jeden 2. Tag gewechselt werden, bei bewusstseinsgestörten oder aphasischen Patienten täglich

XII Dokumentation und Codierung

Siehe auch Kapitel „Monitoring auf der Stroke Unit / Neurologische Komplexbehandlung“ (Seite 1).

Bezüglich der Diagnosenkodierung nach ICD wird auf den Codierleitfaden der Deutschen Schlaganfallgesellschaft verwiesen (www.dsg-info.de), findet sich auch im Verzeichnis O:\stroke.

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 usw.).

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

Es ist darauf zu achten, dass keine unspezifischen Codes (x.8 oder x.9) als Hauptdiagnose verschlüsselt werden und der Codierung die richtige Ätiologie zugrunde liegt (z.B. Infarkt bei symptomatischer A. carotis interna-Stenose: I63.0; Infarkt bei Vorhofflimmern: I63.4). Der Code I65.2 wird nur für asymptomatische Karotisstenosen codiert, eine symptomatische Karotisstenose ist Teil der ICD I63.0 und wird nicht extra codiert.

Für alle Schlaganfallpatienten und für alle Stenteingriffe sind im ISH Qualitäts-Sicherungs-Bögen (IQS 80_1 bzw. IQS 10_2) auszufüllen. Für alle im Haus erfolgten Rekanalisationstherapien ist ein SITS-Bogen auszufüllen.

XIII Literatur

1. ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. *Cerebrovascular diseases*. 2008;25:457-507
2. Neurologie DGf. Leitlinien. 2013;2013:Aktualisierte Leitlinien, 6. Auflage
3. Sundseth A, Thommessen B, Ronning OM. Outcome After Mobilization Within 24 Hours of Acute Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2012
4. Cumming TB, Thrift AG, Collier JM, Churilov L, Dewey HM, Donnan GA, Bernhardt J. Very early mobilization after stroke fast-tracks return to walking: further results from the phase II AVERT randomized controlled trial. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2011;42:153-158
5. Craig LE, Bernhardt J, Langhorne P, Wu O. Early mobilization after stroke: an example of an individual patient data meta-analysis of a complex intervention. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2010;41:2632-2636
6. group ATC. Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015
7. Roffe C, Nevatte T, Crome P, Gray R, Sim J, Pountain S, Handy L, Handy P. The Stroke Oxygen Study (SO2S) - a multi-center, study to assess whether routine oxygen treatment in the first 72 hours after a stroke improves long-term outcome: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014;15:99
8. Arima H, Heeley E, Delcourt C, Hirakawa Y, Wang X, Woodward M, Robinson T, Stapf C, Parsons M, Lavados PM, Huang Y, Wang J, Chalmers J, Anderson CS, Investigators I, Investigators I. Optimal achieved blood pressure in acute intracerebral hemorrhage: INTERACT2. *Neurology*. 2015;84:464-471
9. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *The New England journal of medicine*. 1995;333:1581-1587
10. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *The New England journal of medicine*. 2008;359:1317-1329
11. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, Brott T, Cohen G, Davis S, Donnan G, Grotta J, Howard G, Kaste M, Koga M, von Kummer R, Lansberg M, Lindley RI, Murray G, Olivot JM, Parsons M, Tilley B, Toni D, Toyoda K, Wahlgren N, Wardlaw J, Whiteley W, Del Zoppo GJ, Baigent C, Sandercock P, Hacke W, for the Stroke Thrombolysis Trialists' Collaborative G. 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*. 2014;384:1929-1935
12. Khatri P, Yeatts SD, Mazighi M, Broderick JP, Liebeskind DS, Demchuk AM, Amarenco P, Carrozzella J, Spilker J, Foster LD, Goyal M, Hill MD, Palesch YY, Jauch EC, Haley EC, Vagal A, Tomsick TA, Trialists II. 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. *The Lancet. Neurology*. 2014;13:567-574
13. Schellinger PD, Thomalla G, Fiehler J, Kohrmann M, Molina CA, Neumann-Haefelin T, Ribo M, Singer OC, Zaro-Weber O, Sobesky J. MRI-based and CT-based thrombolytic therapy in acute stroke within and beyond established time windows: an analysis of 1210 patients. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2007;38:2640-2645
14. Albers GW, Thijs VN, Wechsler L, Kemp S, Schlaug G, Skalabrin E, Bammer R, Kakuda W, Lansberg MG, Shuaib A, Coplin W, Hamilton S, Moseley M, Marks MP. Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: the diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE) study. *Annals of neurology*. 2006;60:508-517

15. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA, Silver B, Patel SC, Levine SR. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2005;36:2110-2115
16. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Peng B, Li Q, Su S, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Morgenstern LB, Chalmers J, Wang JG. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2010;41:307-312
17. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, Lindley R, Robinson T, Lavados P, Neal B, Hata J, Arima H, Parsons M, Li Y, Wang J, Heritier S, Li Q, Woodward M, Simes RJ, Davis SM, Chalmers J, Investigators I. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *The New England journal of medicine*. 2013;368:2355-2365
18. Kuramatsu JB, Gerner ST, Schellinger PD, Glahn J, Endres M, Sobesky J, Flechsenhar J, Neugebauer H, Juttler E, Grau A, Palm F, Rother J, Michels P, Hamann GF, Huwel J, Hagemann G, Barber B, Terborg C, Trostorf F, Bazner H, Roth A, Wohrle J, Keller M, Schwarz M, Reimann G, Volkmann J, Mullges W, Kraft P, Classen J, Hobohm C, Horn M, Milewski A, Reichmann H, Schneider H, Schimmel E, Fink GR, Dohmen C, Stetefeld H, Witte O, Gunther A, Neumann-Haefelin T, Racs AE, Nueckel M, Erbguth F, Kloska SP, Dorfler A, Kohrmann M, Schwab S, Huttner HB. Anticoagulant reversal, blood pressure levels, and anticoagulant resumption in patients with anticoagulation-related intracerebral hemorrhage. *Jama*. 2015;313:824-836
19. Steiner T. Neue direkte Orale Antikoagulanzen: Was im Notfall zu beachten ist. *Deutsches Ärzteblatt*. 2012;109:1928-1932
20. Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, Glahn J, Brandt T, Hacke W, Diener HC. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2001;32:2559-2566
21. Geeganage CM, Diener HC, Algra A, Chen C, Topol EJ, Dengler R, Markus HS, Bath MW, Bath PM. 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; a journal of cerebral circulation*. 2012;43:1058-1066
22. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, Eliasziw M, Demchuk AM, Buchan AM. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *The Lancet. Neurology*. 2007;6:961-969
23. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, Sacco RL, Connolly SJ, Cryptogenic Stroke EIWG. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *The Lancet. Neurology*. 2014;13:429-438
24. Coutinho JM, Ferro JM, Canhao P, Barinagarrementeria F, Boussier MG, Stam J, Investigators I. Unfractionated or low-molecular weight heparin for the treatment of cerebral venous thrombosis. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2010;41:2575-2580
25. Misra UK, Kalita J, Chandra S, Kumar B, Bansal V. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol*. 2012;19:1030-1036
26. Martin J, Heymann A, Basell K, Baron R, Biniek R, Burkle H, Dall P, Dictus C, Eggers V, Eichler I, Engelmann L, Garten L, Hartl W, Haase U, Huth R, Kessler P, Kleinschmidt S, Koppert W, Kretz FJ, Laubenthal H, Marggraf G, Meiser A, Neugebauer E, Neuhaus U, Putensen C, Quintel M, Reske A, Roth B, Scholz J, Schroder S, Schreiter D, Schuttler J, Schwarzmann G, Stingele R, Tonner P, Trankle P, Treede RD, Trupkovic T, Tryba M, Wappler F, Waydhas C, Spies C. S3-Leitlinie zu Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin. *German medical science : GMS e-journal*. 2010;8:Doc02
27. Bühlren M. Therapeutische Überlegungen bei sensomotorischer diabetischer Neuropathie. *Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian*. 2013;6:7-14

28. Gräcmann N, Albrecht M. Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung. *Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen*. 2014;Mensch und Sicherheit Heft M 115
29. Marx P. Fahreignungsbeurteilung bei Hirndurchblutungsstörungen. *Der Nervenarzt*. 2014;85:835-840

VERSIONSVERWALTUNG:

- 1 2006 Erstfassung
- 2 Mär. 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 Feb. 2010 Update des Lysealgorithmus
Konkretisierung der Statin-Therapie
- 4 Feb. 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 Juli / August 2015 Redaktionelle Überarbeitungen
Korrektur des Rekanalisationskapitels in Bezug auf die mechanische Thrombektomie(Kap. VI.1)
Integration eines Abschnittes zum thrombogenen Aortenbogen (Kap VII.2.5.6)
Ergänzungen zur antikoagulationsbezogenen Blutungstherapie (Kap. VI.2.2)
Integration eines Abschnittes zur Fahrtauglichkeit (Kap XII)
Änderung des Abschnittes Hyponatriämie (Kap V.5.4)
Ergänzung eines Abschnittes zur allgemeinen Delirbehandlung (Kap VIII.8.2)
Einfügen eines Abschnittes zu Hygienemaßnahmen (Kap X)
Einfügen eines Abschnittes zur Schmerztherapie (Kap. VIII.9)
Aktualisierung der Statusbehandlung an die aktuelle DGN Leitlinie