



UniversitätsKlinikum Heidelberg

Wir wollen das



nicht täglich neu erfinden...

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

Version 2010

Autoren dieser Auflage:

Dr. Andreas Hug
Dr. Tilman Reiff
Joanna Stolzenburg
Markus Hofmann
Frank Bühler
Heike Hofmann
Steffi Eichstädter
Barbara Wolf
Tatjana Heimbuch
PD Dr. Peter A. Ringleb
Prof. Dr. Thorsten Steiner
Prof. Dr.Dr.h.c. Werner Hacke

Inhaltsverzeichnis

I	Einleitung und Zielsetzung	4
II	Apparative Diagnostik in der Akutphase	5
III	Monitoring auf der Stroke Unit / Neurologische Komplexbehandlung	6
IV	Frühe Rehabilitation	7
IV.1	<i>Physiotherapie und Ergotherapie</i>	7
IV.2	<i>Logopädie</i>	7
V	Allgemeine medizinische Behandlungsstrategien auf der Stroke Unit	11
V.1	<i>Oxygenierung</i>	11
V.2	<i>Herz-Kreislauffunktion</i>	11
V.3	<i>Blutdrucktherapie</i>	12
V.3.1	<i>Hypertonie</i>	12
V.3.2	<i>Hypotonie</i>	13
V.4	<i>Glukosestoffwechsel</i>	14
V.4.1	<i>Hyperglykämie</i>	14
V.4.2	<i>Hypoglykämie</i>	14
V.5	<i>Elektrolyte und Flüssigkeitshaushalt</i>	14
V.5.1	<i>Hypovolämie</i>	14
V.5.2	<i>Hypokaliämie</i>	14
V.5.3	<i>Hyperkaliämie</i>	15
V.5.4	<i>Hyponatriämie</i>	15
V.5.5	<i>Hypernatriämie</i>	16
V.6	<i>Körpertemperatur</i>	16
V.7	<i>Ernährung</i>	17
V.7.1	<i>Enterale Ernährung, Sondennahrung</i>	17
V.7.2	<i>Parenterale Ernährung</i>	18
VI	Spezifische Therapie	19
VI.1	<i>Thrombolysetherapie der zerebralen Ischämie</i>	19
VI.1.1	<i>Vordere Zirkulation</i>	20
VI.1.2	<i>Hintere Zirkulation</i>	21
VI.2	<i>Spezifische Therapie der intrazerebralen Blutung (ICB)</i>	22
VII	Sekundärprävention	23
VII.1	<i>Frühe Sekundärprävention der zerebralen Ischämie</i>	23
VII.2	<i>Mittelfristige Sekundärprävention der zerebralen Ischämie</i>	24
VII.2.1	<i>Hypertonietherapie</i>	25
VII.2.2	<i>Hypercholesterinämiebehandlung</i>	25
VII.2.3	<i>Thrombozytenfunktionshemmung</i>	26
VII.2.4	<i>Antikoagulation</i>	26
VII.2.5	<i>Spezielle Krankheitsentitäten</i>	27
VIII	Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen	30
VIII.1	<i>Aspiration und Pneumonie</i>	30
VIII.2	<i>Harnwegsinfekt</i>	30
VIII.3	<i>Prophylaxe von gastrointestinalen Ulcera</i>	30
VIII.4	<i>Beinvenenthrombose und Lungenembolie</i>	30
VIII.5	<i>Dekubitalulzera</i>	30
VIII.6	<i>Krampfanfälle</i>	31
VIII.7	<i>Hirnödem und erhöhter intrakranieller Druck</i>	32
VIII.8	<i>Prophylaxe und Behandlung von Alkoholentzugssyndromen</i>	32
IX	Dokumentation und Codierung	34

Abbildung 1: Behandlungsalgorithmus für die Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes	19
Tabelle 1: Apparative Untersuchungen in der Akutsituation	5
Tabelle 2: Vorgaben der OPS 8-981 "Neurologische Komplexbehandlung"	6
Tabelle 3: Physiotherapeutische und ergotherapeutische Behandlungsziele in der Frühphase nach einem Schlaganfall	7
Tabelle 4: Klinische Dysphagiezeichen	9
Tabelle 5: Aufbaustufen der Dysphagiekost	10
Tabelle 6: Therapie der Tachyarrhythmia absoluta	11
Tabelle 7: Interventionsgrenzen und Behandlungsziele des Blutdruckes bei akuten Schlaganfallpatienten	12
Tabelle 8: Behandlungsschema bei erhöhten Blutdruckwerten in der Schlaganfallakutphase	13
Tabelle 9: Stufenschema zur Behandlung einer Hypotonie	13
Tabelle 10: Behandlungsschema bei Hyperglykämie (≥ 4 h nach letzter Mahlzeit)	14
Tabelle 11: Therapieschema bei Fieber	16
Tabelle 12: Schema zum enteralen Kostaufbau mit Nutrison MultiFibre(MF) LEN und Nutrison MultiFibre	17
Tabelle 13: Behandlungsregime der systemischen Thrombolysetherapie mit rtPA (Actilyse®)	20
Tabelle 14: Ein- und Ausschlusskriterien für die Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes entsprechend der europäischen Zulassung	21
Tabelle 15: Empfehlungen zur Behandlung intrazerebraler Blutungen unter Antikoagulation	22
Tabelle 16: Enoxaparin (Clexane®) Dosierung bei verschiedenen klinischen Szenarien	24
Tabelle 17: Empfehlungen zur Heparin-Dosierung nach Körpergewicht	24
Tabelle 18: Empfehlungen zur antihypertensiven Therapie in Abhängigkeit von klinischen Begleiterkrankungen	25
Tabelle 19: Essener Modell zur Risikoabschätzung eines Rezidivinsultes nach einem ersten ischämischen Ereignis basierend auf den Schlaganfallpatienten der CAPRIE Studie	26
Tabelle 20: Prä-, peri- und postprozedurale Behandlung von Patienten mit extra- oder intrakraniellen Stents	28
Tabelle 22: Vor- und Nachteile einzelner Antiepileptika	31
Tabelle 23: Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus	32
Tabelle 24: Osmotherapie auf der Stroke Unit/Wachstation	32
Tabelle 25: Behandlung des Alkoholentzugsyndroms und des Alkoholdelirs	33

I Einleitung und Zielsetzung

Jeder Mensch ist ein Individuum, auch jeder Schlaganfallpatient. Daher benötigt und verdient jeder Schlaganfallpatient eine an seine Belange angepasste individuelle Betreuung und Behandlung.

Dennoch gibt es einige diagnostische und therapeutische Maßnahmen, die standardisiert werden können. Dieses Manuskript enthält Empfehlungen für Behandlungsstandards für Patienten der Stroke Unit und Wachstation der Neurologischen Klinik der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg.

Insgesamt orientieren sich unsere Behandlungsempfehlungen an den Empfehlungen der European Stroke Organisation (ESO) und den Leitlinien der DGN 2008, konkretisieren und ergänzen diese jedoch in einzelnen Punkten.

Änderungen zur Version von 2009 sind in dunkelblau 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!

II Apparative Diagnostik in der Akutphase

Zielsetzung der klinischen und apparativen Diagnostik in der Akutsituation:

1. Bestätigung der Krankheitsentität ‚Schlaganfall‘ als ursächlich für die Symptomatik des Patienten
2. Identifikation von Patienten für eine Thrombolysetherapie oder Teilnahme an einer Akuttherapiestudie
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: - 0-4,5 Std.: CCT - 3-4,5 Std.: zunächst CCT, wenn Lysetherapie, dann cMRT unter laufender Lyse - 4,5-12 Std: cMRT - >12 Std.: i.d.R CCT - unklar und evtl. <12 Std.: cMRT	Sofort
	CT-A, MR-A DSA	wenn indiziert (therapeutische Konsequenz) umgehend wenn nötig (vorher Rücksprache OA)
Kardiologie	Blutdruck	Sofort
	Monitorüberwachung (RR, Puls, HF, sPO ₂)	Innerhalb einer Stunde, in der Regel noch in der NFA
	EKG	Umgehend, spätestens bei Aufnahme auf der Stroke Unit
	Langzeit-EKG	Innerhalb von 24 Stunden
	TTE TEE	Am nächsten Werktag Bei Patienten <60J. oder bei Patienten mit embolischem Infarkt ohne klassische Risikofaktoren; innerhalb von 2 Werktagen
Labor	Blutbild, Na, K, Ca, Kreatinin, Harnstoff (vor CT-A/DSA wenn vertretbar auf Ergebnis warten), PTT, INR, CK, CRP, TNT	Umgehend im Zentrallabor
	Blutzucker	Mittels BZ-Stix
	INR	Wenn dringlich, dann per KoaguCheck®
Temperatur	Aurikulär	Sofort
Vaskulär	EC-/TC-Doppler/Duplex	Innerhalb von 24 Std.

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. 24Std. oder mind. 72Std.) richtet sich nach Dauer und Schwere der neurologischen Symptomatik (TIAs kürzer als Schlaganfälle) und den Vorerkrankungen. Die Komplexbehandlung wird per Stempel auf der Kurve in den ersten zwei bzw. vier Tagen 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
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 <u>und</u> Kurve)

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.

Der neurologische Status wird anhand der NIH-Stroke Scale beurteilt (eine Informationspräsentation findet sich im Intranet unter O:Journal Club Vorträge, im Internet unter www.nihstrokescale.org).

IV Frühe Rehabilitation

Die frühzeitige Rehabilitation ist wesentlicher Bestandteil des Stroke-Unit-Konzepts und damit auch der neurologischen Komplexbehandlung (siehe oben). Wesentlicher Bestandteil der Frührehabilitation ist die aktivierende Pflege durch spezialisiertes Pflegepersonal. Ergotherapie, Logopädie und Physiotherapie erfolgen bei medizinischem Bedarf. Sollte kein Bedarf bestehen, muss dies aus dem festgehaltenen 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 des klinischen Status 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.

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 reflektorischen Koordination
Dysmetrie	
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)	Im Alltag; Kompensationsstrategien entwickeln
Schluckstörung	Tonusregulation; Anbahnen des phys. Schluckvorganges

IV.2 Logopädie

Aphasie

Akute Aphasien haben im Gegensatz zu chronischen Aphasien eine stark fluktuierende sprachliche Symptomatik. Deshalb ist eine Klassifikation nach klassischen Aphasie-

syndromen 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

Die sprachlichen 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 -büchern, unterstützendes Gesprächsverhalten, nonverbale Kommunikation (Mimik/Gestik)

Dysphagie

Nahezu jeder zweite 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

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 anticholinergener Nebenwirkung (z.B. Amitriptylin (Saroten®)) wirksam. **NB!** Zu beachten sind hierbei kardiale und zentralnervöse Kontraindikationen und Komplikationen (z.B. Delir)

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 mindestens 1000ml einer Elektrolytlösung (Sterofundin®) über 24h
- Frühzeitige - fast immer am Tag der Aufnahme - Mobilisierung und physikalische Atemtherapie, Entscheidung im Einzelfall in Abstimmung mit Pflegepersonal und Physiotherapie. Bei Lysepatienten mit erhöhtem Blutungsrisiko keine Frühmobilisierung, Mobilisation bis zur Bettkante in der Regel möglich
- Frühzeitig Logopädie / Schlucktraining (siehe auch Seite 7)
- Dauerkatheter nicht routinemäßig
- Frühzeitige enterale Ernährung anstreben, ggf. per Magensonde (siehe auch Kapitel V.7, Seite 17)

V.1 Oxygenierung

- Wenn $sPO_2 < 95\%$ 2-4l O_2 per Nasensonde oder Maske ($\geq 5l$) applizieren
- Patienten mit schwerer Störung des Atemmusters, ausgeprägter Hypoxie oder Hyperkapnie oder bewusstlose Patienten (GCS<8) 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 12-Kanal EKG angefertigt
- Die Optimierung der kardialen Auswurfleistung mit hochnormalen Blutdruckwerten und einer normalen Herzfrequenz gehört zu den wesentlichen Basistherapien des Schlaganfalls
- Der ZVD sollte bei 8-10cm H_2O gehalten werden
- Herzrhythmusstörungen in Kooperation mit den Kardiologen behandeln. Maßnahmen zur Frequenzkontrolle bei Tachyarrhythmia absoluta sind in Tabelle 6 aufgeführt. Eine Indikation zur Frequenzkontrolle besteht bei Blutdruckwirksamkeit oder Dyspnoe

Tabelle 6: Therapie der Tachyarrhythmia absoluta

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

V.3 Blutdrucktherapie

V.3.1 Hypertonie

- Bis zu 70% der Schlaganfall-Patienten in der Akutphase haben hypertensive Blutdruckwerte auf, 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
- Eine Verbesserung des Outcome durch eine Blutdrucktherapie ist bisher nicht in Studien belegt
- Falls eine Blutdrucksenkung erfolgt, sollte der erhöhte Blutdruck nicht zu rasch gesenkt werden. Zielvorgaben sind etwa 5-10mmHg/h in den ersten 4 Stunden und dann um 5-10mmHg pro vier Stunde
- Bei aktiver Senkung soll der Blutdruck alle 15 Minuten gemessen werden
- Bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, akutem Nierenversagen, hypertensiver Enzephalopathie oder Aortendissektion sollte der Blutdruck schneller gesenkt werden
- 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	180 / 100-105 mmHg
Keine Hypertonie	220 / 110 mmHg	160-180 / 90-100 mmHg
Thrombolysetherapie	180 / 100 mmHg	160-180 / 90-100 mmHg
Intrazerebrale Blutung		
Vorbestehende Hypertonie	180 / 105 mmHg	170 / 100, MAP 125 mmHg
Keine Hypertonie	160 / 95 mmHg	150 / 90, 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 <160 mmHg, diastolische <100 mmHg		
Keine Behandlungsnotwendigkeit (Ausnahmen siehe oben)			
Ischämie:	systolisch >220 mmHg; diastolisch 110-120 mmHg¹		
Blutung:	systolisch >160 mmHg; diastolisch 100-110 mmHg¹		
Per os	Nitrendipin (<i>Bayotensin-akut</i> [®])	10-20mg	Hypotension, Tachykardie
Parenteral	Urapidil i.v. (<i>Ebrantil</i> [®])	5-50mg als Bolus	Hypotension, Cave bei koronarer Ischämie
	Clonidin s.c./ i.v. (<i>Catapresan</i> [®])	0,075mg-0,3mg	Initiale Blutdrucksteigerung, Sedierung
Kontinuierlich	Urapidil 100mg/50ml	2-8 ml/h ²	s.o.
	Clonidin 1,5mg/50ml	1-5 ml/h	s.o.
	Dihydralazin 50mg/50ml	2-8 ml/h	Kombination mit Metoprolol um Tachykardie zu vermeiden (keinen Mischperfusor)
	Metoprolol 10mg/50ml (<i>Nepresol</i> [®] + <i>Lopresor</i> [®])		
Diastolisch >140 mmHg			
	Glycerolnitrat	0,5-1mg/h i.v.	dann 8-10mg/h i.v.

1: wiederholt gemessen im Abstand von 15 Minuten; 2: Zuvor immer Bolusgabe (25-50mg)

V.3.2 Hypotonie

- Eine klare untere Blutdruckgrenze kann nicht angegeben werden, diese richtet sich sehr nach den individuellen Umständen und Begleiterkrankungen
- Bei Auftreten einer Hypotension Grund suchen, zumeist Volumenmangel. Beseitigung von anämischen Zuständen. Medikamente überprüfen (Antihypertensiva?). Körperliche Aktivierung (Aufwecken!)
- Eine Katecholamintherapie macht zumeist ein intraarterielles Blutdruckmonitoring notwendig

Tabelle 9: Stufenschema zur Behandlung einer Hypotonie

Therapie	Kontraindikation
500ml Sterofundin über 1 Std.	dekompensierte Herzinsuffizienz
250ml HAES über 30 min	dekompensierte Herzinsuffizienz, Allergie, Niereninsuffizienz
Dobutamin (250mg/50ml); Perfusor Stufe 0,2-3ml/h	Volumenmangel

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

- Diät, parenterale Glukosezufuhr anpassen
- Normoglykämische Werte sind anzustreben, ggf. Insulin s.c. (siehe Tabelle 10). Zwei Stunden nach Insulingabe erfolgt die nächste Blutzuckerkontrolle.
- Allerdings gibt es bisher keine 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
200-250 mg/dl	4IE Alt-Insulin s.c.
250-300 mg/dl	6IE Alt-Insulin s.c.
> 300 mg/dl	8IE Alt-Insulin s.c.

V.4.2 Hypoglykämie

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

V.5 Elektrolyte und Flüssigkeitshaushalt

V.5.1 Hypovolämie

- Eine Hypovolämie erhöht das Risiko für ein schlechtes Outcome

Diagnostik:

- Am wichtigsten ist die klinische Inspektion (Schleimhäute, Hautturgor, etc.); Blutdruck, Herzfrequenz, Hämatokrit und ZVD können helfen

Therapie:

- ZVD sollte 8-10 cm H₂O betragen
- Ausgleich zunächst mit kristalloiden Lösungen (Sterofundin, NaCl 0,9%), Bei Hypotension auch HAES
- Keine Therapie mit hypoosmolaren Lösungen (z.B. Glukose 5%) wegen der Gefahr der Hirndrucksteigerung

V.5.2 Hypokaliämie

Diagnostik:

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

Therapie:

- 40mval KCl/1000ml Infusionslösung periphervenös oder 2 x 1 Kalium Verla® (= 2x780mg KCl)

- Kaliumperfusoren (50mval/50ml) dürfen periphervenös bis zu 2ml/h dosiert werden. Ist eine höhere Dosierung nötig muss diese über einen ZVK erfolgen, Dosierung nach ärztlicher Rücksprache 5-10ml/h, in diesen Fällen erfolgt stdl. eine Kaliumkontrolle

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, HAES...),
- Lasix® (10-40mg i.v.)
- Glukose-Insulin-Infusionen (250ml 20% Glukoselösung. + 20 I.E. Altinsulin, allg. 11.E. Altinsulin pro 2g Glucose)
- Dialyse

[Quelle: ICU Intensivbuch 3.Auflage, Klinikleitfaden Intensivmedizin 5. Auflage]

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 die Verdünnungshyponatriämie)
- *Labor*: Blutbild, Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, Albumin, Osmolalität, (ggf pro-BNP (bei CSWS deutlich erhöht), ADH (bei SIADH erhöht), Aldosteron)
- *Urin*: Na⁺ (inkl. 24h Sammelurin), Osmolalität (bei SIADH erniedrigt, bei CSWS erhöht), spezifisches Gewicht
- ZVD (ZVK), Röntgen-Thorax, Arterie (stdl. BGA), Bilanzierung, Wiegen
- Berechnung des Na⁺-Defizits: $(Na_{soll} - Na_{ist}) \times kgKG \times f$ (für Frauen f=0,5; für Männer f=0,6)
- Natriumgehalt von Infusionslösungen: Ringer 147mmol/l, Sterofundin 140mmol/l, 0,9%NaCl 154mmol/l

Therapie:

- Allgemein: Behandlung der zugrunde liegenden Störung!
- Anheben des Na-Spiegels um maximal 1mmol/h; bei Natriumwerten <110mmol/l sollten in den ersten 24 Stunden nicht mehr als 10mmol/l ausgeglichen werden
- *Hypovolämische Hyponatriämie*: Isotone Kochsalzlösung
- *Isovolämische Hyponatriämie*: Vorsichtige Gabe hypertoner Lösungen (Na-Anstieg <1mmol/h); Beispiel:
 - 70kg schwerer Patient, Na_{ist} 120mmol/l
 - Gesamt-Na-Defizit: $(135mmol/l - 120mmol/l) \times 0,6 \times 70kg = 630mmol$

- Benötigte Menge Ringer-Infusionslösung: $\text{Na-Defizit} / \text{Na-GehaltRinger} = 630\text{mmol} / 147\text{mmol/l} = 4285\text{ml}$
- Ausgleichszeitraum 15 Stunden, Gabe von 285ml/h
- *Hypervolämische Hyponatriämie*: Flüssigkeitsrestriktion (500-1000ml/die), Diuretika, bei Niereninsuffizienz ggf. Dialyse
[Quelle: Schwab NeuroIntensiv 2008, Checkliste Interdisziplinäre Intensivmedizin '99]

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, HAES...)

Diagnostik:

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

Therapie:

- Hypervolämie = hypertone Hyperhydratation \Rightarrow Zufuhr hypertoner Lösungen stoppen, G5% und negative Bilanzierung, Diuretika
- Volumenmangel und Urinosmolalität $>800\text{mosmol/kg}$ = hypertone Dehydratation bei ungenügender H_2O -Zufuhr oder extrarenalem Wasserverlust: G5%-Infusionen, 1/3 des Flüssigkeitsdefizits (Berechnung s.u.) mit isotoner Flüssigkeit ausgleichen
- Volumenmangel und Urinosmolalität $<800\text{mosmol/kg}$ = hypertone Dehydratation bei renalem H_2O Verlust: Eine Ampulle Desmopressin (Minirin®) i.v., 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 \Rightarrow zentraler Diabetes insipidus (Gabe von Minirin® über Perfusor bzw. 2x1/2 Ampulle i.v. pro Tag je nach Ausscheidung und Bilanz)
- Berechnung des Flüssigkeitsdefizits: $(\text{Na}_{\text{ist}} - \text{Na}_{\text{soll}}) / \text{Na}_{\text{soll}} \times 0,6 \times \text{kgKG}$

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

[Quelle: ICU Intensivbuch 3.Auflage, Klinikleitfaden Intensivmedizin 5. Auflage, Checkliste interdisziplinäre Intensivmedizin '99]

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
- Ab **38,0°C** Körpertemperatur soll eine antipyretische Therapie erfolgen

Tabelle 11: Therapieschema bei Fieber

Maßnahme	Dosierung
Physikalische Maßnahmen	
Paracetamol (<i>ben u ron</i> ® supp, <i>Perfalgan</i> ® i.v.)	1000mg
Metamizol (<i>Novalgin</i> ®) p.o.	10-20 Tropfen

Metamizol (<i>Novalgin</i> [®]) i.v. (Cave RR-Abfall)	500mg über 30 min
--	-------------------

- 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 werden auch bei laufender Antibiose mikrobiologisch untersucht.

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 ($BMI = \text{Gewicht} / \text{Größe}^2$) sind zu bestimmen
- Der Gesamtenergiebedarf eines Patienten soll individuell berechnet werden:
 Grundumsatz x Aktivitätsfaktor x Stressfaktor
 Grundumsatz: 24 kcal/kg Körpergewicht/Tag (bei Senioren über 51 Jahre 22 kcal)
 Aktivitätsfaktor: bettlägrig = 1,1; sitzend/leicht mobil = 1,2; mobil: 1,3
 Stressfaktor: je nach Schwere der Krankheit
- Der normale tägliche Proteinbedarf liegt bei 1,0-1,2 g Protein / kgKG
- Eine frühe enterale Nahrungszufuhr ist einer parenteralen vorzuziehen
- Bei unmöglicher oraler Kostaufnahme (z.B. Vigilanzminderung, Schluckstörung, Aspirationsgefahr) möglichst frühzeitiger Beginn der enteralen Ernährung (<24 Std.) per Magensonde
- Bei unzureichender oraler Kalorienaufnahme sollte frühzeitig mit einer supplementären Ernährung begonnen werden (supplementäre Trinknahrung oder hyperkalorische normoosmolare Lösung über peripheren Verweilkatheter, z.B. Nutriflex Lipid Peri[®])
- Soweit möglich engmaschiges Monitoring der Ernährungstherapie zur Vermeidung von Komplikationen einer Über- und Unterernährung (u.a. Urinarnstoff, Serumalbumin, Gewicht, Blutglukose, Triglyceride)

V.7.1 Enterale Ernährung, Sondennahrung

- Wenn keine ausreichende Kalorienzufuhr durch orale Nahrungsaufnahme 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
- 4-stündliche Reflux-Kontrollen bei nasogastraler Sondenernährung und Anpassung der Infusionsgeschwindigkeit sind notwendig (Cave: erhöhte Aspirationsgefahr)
- Bei Bedarf (z.B. Reflux): Paspertin[®] 3 x 1 Amp. i.v.
- Frühzeitig an die Möglichkeit einer PEG denken, wenn eine Indikation zur enteralen Sondenernährung über mehr als 4 Wochen vorliegt

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

Stufe	Substrat	Dosierung [ml/h]	Laufzeit [Std.]	Menge [ml/die]	kcal/die	Freies Wasser [ml]
1.Tag	MF L.EN	50	ca. 10	500	375	440
2.Tag	MF L.EN	60	ca. 17	1000	750	880
3.Tag	MF L.EN & MF	70	ca. 14,5	1000	1000	860

4.Tag	MF	80	ca. 15	1500	1500	1260
5.Tag	MF	100	ca. 20	2000	2000	1680
6.Tag	MF	120	ca. 17	2000	2000	1680

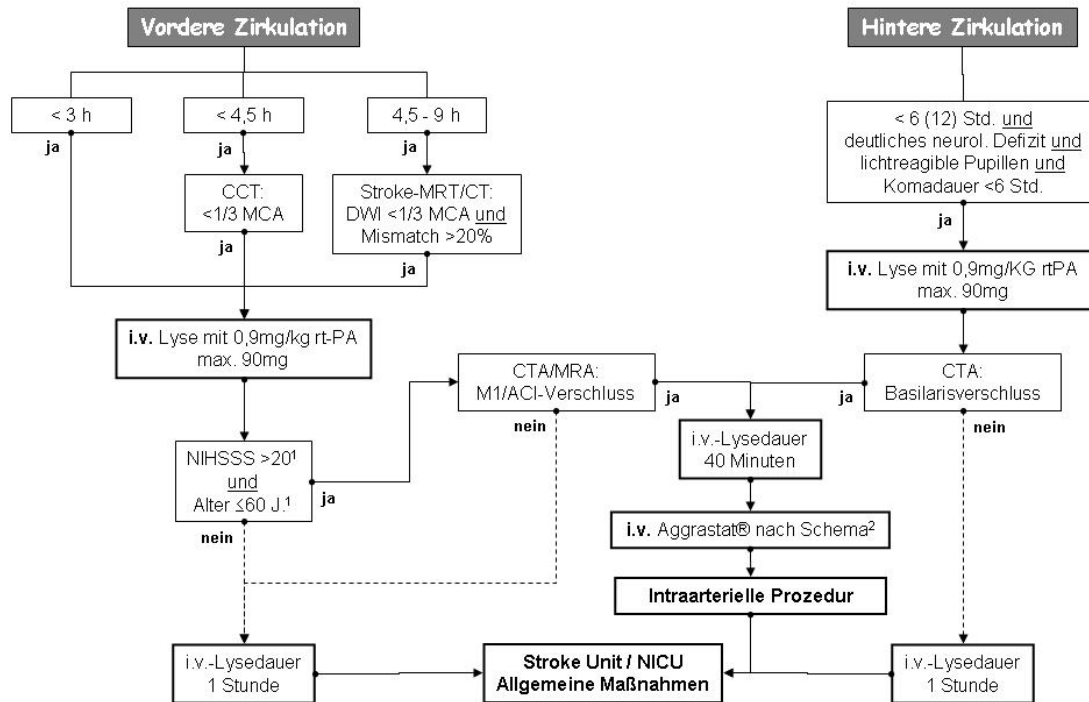
V.7.2 Parenterale Ernährung

- Wenn durch enterale Ernährung keine ausreichende Kalorien- oder Proteinzufuhr erreicht werden kann, oder laborchemische Veränderungen für Mangelernährung sprechen (Harnstoffserhöhung, Hypalbuminämie, Lymphopenie)
- Für eine totale 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 (1,2-1,5g/kgKG/Tag)
 4. Elektrolyte (Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺, Phosphat nach Spiegel)
 5. Vitamine (1 Amp. Cernevit®/Tag) wenn absehbar ist, dass der Patient längerfristig rein parenteral ernährt werden muss
- Im Gegensatz zu Mehrkammerbeutel-Systemen kann bei der parenteralen Ernährung mit Einzelbausteinen eine individuelle Anpassung vorgenommen werden
- Bereits die enterale Zufuhr von 500kcal/Tag ist mit einem positiven Effekt auf die gastrointestinale Funktion/Barriere verbunden, deshalb ist die Kombination von parenteraler und enteraler Ernährung sinnvoll.

VI Spezifische Therapie

VI.1 Thrombolysetherapie der zerebralen Ischämie

- Für Details sowie aktuelle Änderungen wird auf den Behandlungsstandard „Thrombolyse“ (Stand 09.02.2010) verwiesen! Der aktuelle Lysealgorithmus kann Abbildung 1 entnommen werden.



Anmerkungen: 1: keine starren Grenzen

2: bei Basilaristhrombose immer; bei MCA-Lyse, wenn mechanisches System angewendet wird

Abbildung 1: Behandlungsalgorithmus für die Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes

- Für die individuelle Entscheidung zu einer Thrombolysetherapie ist nicht so sehr das Ausmaß der neurologischen Symptome entscheidend, sondern das Ausmaß der Behinderung, die ein Patient dadurch hat. Daher sind angegebene NIHSS-Grenzen nur als Hinweis zu verstehen
- Wesentlicher Prädiktor für den Erfolg einer Thrombolysetherapie ist die Dauer bis zur Therapie. Direkt beeinflusst werden kann von uns die Zeit zwischen Einlieferung und Therapie, die sog. „door to needle time“. Diese sollte bei einer Standardlyse nicht mehr als 30 Minuten betragen. Orientierend gelten folgende Zeitvorgaben:
 - Anamnese (wesentliche Fragen: Symptombeginn, Kontraindikationen), klinische Untersuchung (Erfassung der NIHSS), Organisation der Bildgebung und Laboruntersuchungen (Koagucheck®), Information des Patienten und ggf. der Angehörigen 10 Minuten
 - Bildgebung, CCT 10 Minuten (für cMRT 30 Minuten)
 - Beurteilung von CCT bzw. cMRT 5 Minuten
 - Endgültige Information des Patienten und Gabe der Actilyse® 5 Minuten
- Für die Thrombolysetherapie wird nur rtPA (Alteplase, Actilyse®) verwendet; Streptokinase, Urokinase, Tenecteplase, Desmoteplase, Ancrod werden nicht verwendet

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

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

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 6 Stunden und dann jede Stunde für den ersten Tag

Blutdruck über 180mmHg systolisch oder 105mmHg diastolisch medikamentös senken (siehe Tabelle 8), Blutdruckmessintervalle verkürzen

Legen von Magensonden, Blasenkathetern und intraarteriellen Kathetern verzögern

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
- Die Zulassung von Actilyse® beschränkt sich auf ein 3 Stunden Zeitfenster. Daher erfolgt die Thrombolysetherapie im 3-4,5 Stunden Zeitfenster als „off label“-Anwendung, über den entsprechend aufgeklärt werden muss! **Bestehen in diesem Zeitfenster weitere Ausschlusskriterien oder zeigen sich ausgedehnte Infarktfrühzeichen, sollte vorrangig der Einschluss in eine der laufenden klinischen Studien erwogen werden. Erfolgt dennoch eine Lysetherapie, ist mittels erweiterter Bildgebung (CTA, Perf-CT, Stroke-MRT) das Nutzen-Risiko-Verhältnis unter laufender Lyse zu überprüfen.**
- Bei Patienten im 4,5-9-Stunden Zeitfenster oder mit unklarem Symptombeginn wird die Indikation zur Lysetherapie als individueller Heilversuch primär mittels Schlaganfall-MRT (alternativ Perfusions-CT und CT-A) überprüft. Eine Indikation zur Thrombolysetherapie besteht unter folgenden Bedingungen:
 - Akuter Infarkt (DWI) <1/3 MCA-Territorium, der noch nicht vollständig in der FLAIR-Sequenz demarkiert ist
 - Um mind. 20% größere Perfusionsstörung (time to peak Verzögerung >6 Sek)
 - Kein Carotis-T-Verschluss
- Jede „off-label“ Anwendung von rtPA ist grundsätzlich oberärztlich abzusprechen. Patienten und/oder Angehörige haben darüber aufgeklärt zu werden, diese Aufklärung ist 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 nicht per se ein erhöhtes Blutungsrisiko, allerdings eine im Vergleich zu Jüngeren geringere Chance, sich gut zu erholen. Ohne Lyse haben sie aber vermutlich eine noch schlechtere Chance. Daher wird eine systemische Thrombolysetherapie 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.

- Bei Patienten ≤ 60 Jahren mit einem schweren Mediasyndrom (z.B. NIHSS > 20) soll unter laufender Lyse eine Gefäßdiagnostik mittels CT-A oder MR-A erfolgen. Bestätigt diese einen Carotis-T oder M1-Verschluß, Übergang in bridging-Konzept: **Beendigung der rtPA-Infusion nach 40 Minuten und Anschluss einer invasiven (lokalen) Lyse so rasch wie möglich.** Ob eine pharmakologische i.a.-Lyse oder ein mechanisches Rekanalisationsverfahren angewendet wird, wird gemeinsam mit dem Oberarzt der Neuroradiologie entschieden. **Falls ein mechanisches System zum Einsatz kommt, erfolgt auch die Gabe von Tirofiban (Agrastat®).** Sollte für die Behandlung eine Intubation notwendig sein, erfolgt diese auf der Intensivstation.

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

Einschlusskriterien
Hirninfarkt mit messbarem neurologischen Defizit Symptome sind nicht spontan rückläufig Symptome sind nicht minimal (Anm: kein festes NIHSS-Limit!) *Symptombeginn innerhalb der letzten 3 Stunden*
Ausschlusskriterien
Zeitfenster >3 Stunden *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 Myokardinfarkt 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 *Hirninfarkt in den letzten 3 Monaten* Blutdruck $> 185/110$ mmHg trotz antihypertensiver Therapie Hinweis auf eine akute Blutung oder ein akutes Trauma Einnahme oraler Antikoagulation mit INR $> 1,5$ Heparin in den letzten 48 Stunden mit aPTT $> 40s$ Thrombozytenzahl $< 100.000/\mu l$ *Diabetiker mit Schlaganfall in der Anamnese* *Ausgedehnter Infarkt im CCT (Frühzeichen $> 1/3$ der Hemisphäre)* *Blutglukose $< 50mg/dl$ oder $> 400mg/dl$* 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* werden mit der Kombination aus i.v.-Tirofiban (Agrastat®; Bolus $0,4 \mu g/kg/min$ über 30 min; danach $0,1 \mu g/kg/min$ über 48 Std.) und i.v.-rtPA i.v. (Zieldosis $0,9mg/kgKG$ pro Std., Laufzeit 40 Minuten) und einem intraarteriellen Verfahren behandelt.

- Bei Patienten mit Hirnstamminfarkt ohne Verschluss der A. basilaris erfolgt keine routinemäßige Thrombolysetherapie; allerdings ist dies auch kein hartes Kriterium einen Thrombolyseversuch zu unterlassen

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 sollten primär intensivmedizinisch behandelt werden
- Im Allgemeinen verbessert die operative Therapie bei Patienten mit intrazerebraler Blutung weder die Mortalität noch die Überlebensqualität
- Eine operative Therapie sollte 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 (ggf. Information neurochirurgischen Kollegen und Einschluss in die STICH-2 Studie)
- Externe Ventrikeldrainagen (EVD) zur Hydrozephalusbehandlung können ventrikulär oder lumbal gelegt werden. Eine lumbale Drainage ist allerdings kontraindiziert bei allen Formen des nicht-kommunizierenden Hydrozephalus.
- Bei Patienten mit einer ICB im Rahmen einer oralen Antikoagulation und einer INR über 1,4 gilt:
 1. Die orale Antikoagulation wird unterbrochen, [Versuch des Einschlusses in die INCH-Studie \(randomisiert PPSB vs. FFP\)](#).
 2. Wenn dies nicht möglich ist, wird die INR mit Prothrombinkomplex normalisiert. Außerdem wird Vitamin-K i.v. verabreicht (siehe Tabelle 15)
 3. Bei absoluter Antikoagulationsindikation (z.B. mechanischer Herzklappenersatz) wird nach Normalisierung der INR eine PTT-gesteuerte i.v.-Heparinisierung begonnen
 4. Nach Re-Evaluation der Indikation kann die orale Antikoagulation nach 14 bis 21 Tagen wieder aufgenommen werden, abhängig von dem erwarteten Thrombembolierisiko und dem vermuteten Risiko einer Rezidivblutung

Tabelle 15: Empfehlungen zur Behandlung intrazerebraler Blutungen unter Antikoagulation

Normalisierung der INR (<1,5)	
Prothrombinkomplex	10 E/kgKG reduziert die INR um ca. 50%, Wenn INR >1,8 sollten 1000E 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
Frischplasma	10 ml/kgKG reduziert die INR von 4,2 auf 2,4, eine INR von 3,0 auf 2,1 oder eine INR von 2,4 auf 1,8 Zur Reduktion der INR von 4,2 auf 1,4 sind 40ml/kgKG nötig
Vitamin K	2x 10mg p.o. oder i.v. ¹ für 5-7 Tage
Normalisierung der PTT unter Heparin	
Protaminsulfat	1-1,5ml Protamin inaktivieren 1000 I.E. des in den letzten 4 Std. gegebenen Heparins (NB! Keine 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

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 jedoch selbst bei Erkrankungen mit einem hohen jährlichen Ereignisrisiko so gering, dass bei gerinnungsaktiven Maßnahmen das Risiko einer evtl. Hirnblutung oft überwiegt

- Niedrigdosiertes ASS reduziert in geringem Umfang Mortalität und Morbidität und ist Mittel der ersten Wahl. Am ersten Tag werden 300mg, an den Folgetagen 100mg/die gegeben.
- Andere Thrombozytenaggregationshemmer werden in der Akutphase (48 Std.) in der Regel nicht verwendet (Ausnahme z.B. frühes Stenting)
- Der Nutzen von niedermolekularem Heparin beschränkt sich nach bisherigem Studienstand auf die Vermeidung tiefer Beinvenenthrombosen. Bettlägerige Patienten werden mit geringen Dosen eines niedermolekularen Heparins behandelt. *Tabelle 16* zeigt ein Schema zur Dosierung der Heparinoide in Abhängigkeit klinischer Rahmenbedingungen
- Eine i.v.-Heparinisierung kann indiziert sein bei
 - Kardialer Emboliequelle mit hohem Rezidivrisiko (künstliche Herzklappen, Vorhofflimmern mit additiven Risikofaktoren (z.B. früherer Schlaganfall, intraatrialer Thrombus,..), Myokardinfarkt mit intrakardialen Thrombus)
 - Koagulopathie
 - Dissektion einer hirnversorgenden Arterie
 - Symptomatische extra- oder intrakranielle Stenose
 - Sinus-Venen-Thrombose
- Die Ziel-PTT liegt beim 2-3fachen des Ausgangswertes (in der Regel bei 50-60 Sek.)
- Die Heparinperfusorspritze wird mit 25.000IE/50ml aufgezogen. Dosisanpassung erfolgt durch Änderung der Infusionsgeschwindigkeit
- Nach begonnener i.v.-Heparintherapie wird nach 4-6 Std. erstmalig die PTT kontrolliert und ggf. die Heparindosis adaptiert (siehe Tabelle 17)
- Während einer Heparintherapie ist das Blutbild zwei mal pro Woche zu kontrollieren (wegen HIT-Risiko)
- Bei Patienten mit ausgedehntem Hirninfarkt (>1/3 MCA-Territorium, großer Kleinhirninfarkt, kompletter Posteriorinfarkt) ist die Indikation zur PTT-wirksamen Heparinabgabe oberärztlich abzusprechen
- Nach einer Thrombolysetherapie werden für 24 Std. weder Thrombozytenaggregationshemmer noch Heparin oder Heparinoide in höheren Dosen geben. Ausnahme ist eine Thromboseprophylaxe mit 20mg Enoxaparin (Clexane®)
- Falls eine PTT-wirksame Heparinisierung durch hochdosiertes niedermolekulares Heparin ersetzt wird, ist 48 Std. nach Umstellung die Anti-Faktor-Xa-Aktivität zu bestimmen [Zielbereich 0,5-0,8 U/ml]

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

Bedingung	Dosis [mg]
Wach, selbständig gehfähig	./.
geringes Thromboserisiko = inkomplette Parese des Beines, mobilisiert	1 x 20mg
Hohes Thromboserisiko = Plegie des Beines	1 x 40mg [Gewicht>90kg 2 x 40mg]
Karotisstenose, asymptomatisch	1 x 20mg + ASS 100mg
Karotisstenose, einmal symptomatisch	1 x 40mg + ASS 100mg
Karotisstenose, mehrfach symptomatisch	2 x 40mg + ASS 100mg Alternativ Heparin iv n. PTT + ASS 100mg
Vorhofflimmern ohne Antikoagulationsnotwendigkeit	1 x 40mg
Vorhofflimmern mit Antikoagulationsnotwendigkeit	2 x 60mg*
Beinvenenthrombose, Therapie	2 x 60mg*

*: 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 Infusionsschwindigkeiten beziehen sich auf eine Konzentration von 25.000 IE Heparin / 50ml)

			60kg	70kg	80kg	90kg	100kg
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

Die Basis 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 angehalten werden.

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, 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

Bei Schlaganfallpatienten ohne KHK erfolgt die Gabe eines Statin bis zu einem Ziel-LDL-Cholesterin <100mg/dl, bei coexistenter KHK Zielwert LDL-Cholesterin <70mg/dl. Bisher gibt es keine validen Daten, die bestätigen, dass die Statin-Behandlung möglichst frühzeitig

begonnen werden sollte. Allerdings ist es bei einem mit Statinen vorbehandelten Patienten wichtig, dieses auch in der Schlaganfallakutphase fortzuführen (ggfs. per Magensonde). Hausintern wird zumeist Pravastatin (Pravasin®) gegeben, bei Niereninsuffizienz Fluvastatin (Locol®). Die Dosis richtet sich nach dem Ausgangs-LDL: LDL<145mg/dl 10mg, LDL 145-160mg 20mg; LDL>160 40mg. Bevor 40mg gegeben werden, sollte einige Wochen 20mg gegeben werden, um das Risiko von Nebenwirkungen zu reduzieren. Parallel dazu soll eine cholesterinreduzierte Diät angesetzt werden.

VII.2.3 Thrombozytenfunktionshemmung

Die Empfehlungen der DGN 2008 sehen hierfür eine Risikostratifizierung vor (Tabelle 19). Bis zu einem Summen-Punktwert von 2 (entsprechend einem jährlichen Schlaganfallrisiko von ca. 4%) besteht kein Unterschied zwischen ASS, Clopidogrel und der Kombination von retardiertem Dipyridamol plus ASS (Aggrenox®). Bei den Patienten mit höherem Punktwert sind beide Substanzen signifikant wirksamer als ASS. 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 100mg morgens gegeben. Bei guter Verträglichkeit erfolgt am 4. Tag die Dosissteigerung von Aggrenox® auf die reguläre Dosis von 2 Tbl/die 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, **zunehmend wird diese Regelung auch von Privatkassen angewandt**. ASS-Unverträglichkeit und – Intoleranz (beides nicht selten) muss im Entlassbrief dokumentiert werden.

Tabelle 19: Essener Modell zur Risikoabschätzung eines Rezidivinsultes nach einem ersten ischämischen Ereignis basierend auf den Schlaganfallpatienten der CAPRIE Studie

Risikofaktor	Punkte
Alter <65 Jahre	0
65-75 Jahre	1
>75 Jahre	2
Arterielle Hypertonie	1
Diabetes mellitus	1
Myokardinfarkt	1
Andere kardiovaskuläre Ereignisse (außer Myokardinfarkt und Vorhofflimmern)	1
PAVK	1
Raucher	1
Zusätzliche TIA oder Schlaganfall zum qualifizierenden Ereignis	1

VII.2.4 Antikoagulation

Patienten mit Vorhofflimmern werden unabhängig vom Alter mit Marcumar® antikoaguliert [Ziel INR 2,0-3,0]. Nach einer TIA oder leichtem Schlaganfall kann hiermit umgehend begonnen werden. Alternativ kommt die Aufnahme in die ENGAGE-Studie in Betracht (Kontakt Prof. Veltkamp, P. Beck). 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 Mediaterterritorium umgehend, bei größeren

Mediaterritorialinfarkten, kompletten Posteriorinfarkten, größeren Kleinhirnininfarkten nach ca. 4 Wochen.

Weitere Marcumarindikationen sind: Arterielle Dissektion, Koagulopathie, Sinus-Venen-Thrombosen. Bei Patienten mit anderen Infarktursachen ohne kardiale Emboliequelle ist die Antikoagulation der Gabe eines Thrombozytenaggregationshemmers nicht überlegen.

VII.2.5 Spezielle Krankheitsentitäten

Symptomatische extrakranielle Stenosen:

Bei einer Stenose von mind. 70% nach Ultraschallkriterien (entspricht einer 70%igen Stenose nach ECST) besteht die Indikation zur Stenosenbeseitigung. Ob Operation (CEA) und Stenting (CAS) ein vergleichbares periprozedurales Risiko haben, ist noch nicht endgültig geklärt. Neben der Erfahrung des Behandlers wird das periprozedurale Risiko wesentlich von patientenspezifischen Faktoren (vor allem Alter) beeinflusst. Die sekundärprophylaktische Effektivität beider Verfahren ist sehr ähnlich. Derzeit 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 20 entnommen werden.

Symptomatische intrakranielle Stenosen:

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

Tabelle 20: Prä-, peri- und postprozedurale Behandlung von Patienten mit extra- oder intrakraniell Stent.

	Extrakraniell	Intrakraniell	
Vorbehandlung		Bestimmung der Reservekapazität¹	
		Mit Zirkulationsstörung²	Ohne Zirkulationsstörung
	ASS 100mg + 75mg Clopidogrel für mind. 3 Tage, alternativ 600mg Clopidogrel am Tag der Intervention ³		
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 ⁴		
Periprozedural	Heparin nach ACT, Dosierung in Absprache mit NeuroRad [Ziel: 300 Sek]		
	Überwachung durch Neurologie	Überwachung durch Anästhesie	
	Atropin 0,25-2mg ⁵		
Postprozedural	Stroke Unit	Intensivstation	
	Untersuchung durch Schichtarzt und Information des Pflegepersonals über die durchgeführte Intervention und die notwendigen Überwachungsparameter		
	Schleusenspülung mit 1000ml SF und 1000IU Heparin mit 100ml/h Laufgeschwindigkeit		
	Clexane® 40mg nach Schleuseziehen	Heparin mit Ziel PTT 55±5 Sek für 24 Stunden	
		Sedierung und Beatmung für 24 Stunden	Extubation sobald als möglich
	Nicht-invasive Blutdruckmessung	Arterielle Blutdruckmessung für 48 Stunden	Nicht-invasive Blutdruckmessung
	RR < 180/110mmHg	<u>Konsequent RR <160/100mmHg !!</u>	
		TCD ⁶	
Tag 1	Duplex, ggfs. TCD	MRT in Narkose	MRT
	kleine Routine inkl. CRP		
Bis Tag 30	ASS 100mg + Clopidogrel 75mg, ACE-Hemmer/Sartan, Statin		
Tag 30	Neurosonologische Kontrolle in unserer Ambulanz		
		MRT+MRA+Perfusion	
Bis Monat 6	ASS 100mg	ASS 300mg	
dauerhaft	ASS 100mg		

- 1: Vor dem Eingriff wird die hämodynamische Wirksamkeit der Stenose erfasst (Perfusions-MRT - alternativ Perfusions-CT und CT-A, Doppler mit CO₂-Reaktivität, nuklearmedizinisch). Die wesentlichen Risikofaktoren zur Entwicklung eines Reperfusionstraumas nach Gefäßintervention sind ein erhöhter Blutdruck und eine vorbestehende Perfusionsstörung (reduzierte Reservekapazität).
- 2: Pat. mit vorbestehender hämodynamischer Relevanz sollten besonders vorsichtig und konsequent kontrolliert werden. Die klinische Untersuchung nach wenigen Stunden hat keine Konsequenz, durch die Sedierung ist es aber besser möglich den Blutdruck zu kontrollieren.
- 3: Die Thrombozytenaggregationshemmer sind auch am Morgen des Interventionstages zu geben
- 4: Andere Antihypertensiva können vor der Intervention je nach Blutdrucksituation gegeben werden
- 5: Der für das Auftreten einer Bradykardie relevante Zeitpunkt ist die Ballondilatation zur Modellierung des Stents. Hier hat sich die Gabe von 0,25-0,5mg Atropin beim Absetzen des Stents und nochmals 0,5mg bei Beginn der Ballondilatation bewährt
- 6: Bei Zeichen einer Hyperperfusion muss der Blutdruck weiter gesenkt werden

Dissektionen hirnversorgender Arterien:

Bei *extrakranieller* Dissektion einer hirnversorgender Arterien erfolgt – falls kein ausgedehnter Infarkt vorliegt – eine PTT wirksame Heparinisierung [Ziel-PTT 50-60"]. Bei stabilen Verhältnissen erfolgt die überlappende Umstellung auf Marcumar® [Ziel-INR 2,0-3,0]. Im Regelfall wird der Gefäßbefund nach 3 Monaten im Rahmen einer ambulanten Vorstellung in der Neurovaskulären Sprechstunde neurosonologisch überprüft (siehe Standards der Neurovaskulären Sprechstunde). Bei Normalisierung des Gefäßbefundes und Bestätigung in der MR-A wird die Antikoagulation beendet.

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

Offenes Foramen ovale (OFO):

Bei isoliertem OFO ohne Septumanomalie erfolgt die Sekundärprävention mit ASS 100mg/die. Kommt es hierunter zu einem nicht anders erklärbaren Rezidiv oder besteht ein begleitendes Vorhofseptumaneurysma (>10mm) 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)

VIII Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen

VIII.1 Aspiration und Pneumonie

- Eine frühe Mobilisation ist wesentliche Voraussetzung einer effektiven Pneumonieprophylaxe
- Patienten mit fehlender Sensibilität des Kehlkopfes haben in der Regel keinen Hustenreflex und daher 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 schützt nicht vor Aspiration
- Wenn davon auszugehen ist, dass eine Schluckstörung länger als einen Monat persistiert, sollte eine PEG angelegt werden
- Eine Aspirationspneumonie sollte frühzeitig erregergerecht antibiotisch behandelt werden

VIII.2 Harnwegsinfekt

- Die Mehrzahl der intrahospital erworbenen Harnwegsinfekte ist mit Katheterisierungen assoziiert, bei Männern an die alternative Möglichkeit eines Urinalkondoms denken
- Eine prophylaktische Antibiose erfolgt **nicht**
- Erregergerecht behandeln, vor Antibiotikagabe Uricult
- Bei chronischen Harnwegsinfekten Ansäuern des Harns mit Acimethin®

VIII.3 Prophylaxe von gastrointestinalen Ulcera

- Bei fehlender Anamnese und geringem Risiko (z.B. kein ASS) Gabe von Ranitic® 300 0-0-1. Dies kann auch per Magensonde oder i.v. (dann 150mg 1-0-1) gegeben werden
- Bei Gastritis-/Ulkusanamnese oder erhöhtem Risiko Gabe von Pantozol® 40mg 0-0-1; bei i.v.-Gabe, 40mg 1-0-0
- Wenn Gabe per Magensonde notwendig, muss auf Nexium® 40mg (teurer) ausgewichen werden

VIII.4 Beinvenenthrombose und Lungenembolie

- Alle immobilisierten Patienten erhalten eine Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin. Die Standarddosis beträgt 20mg Enoxaparin (Clexane®), bei Beinparese 40mg. 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)
- [Thrombosestrümpfen helfen bei Schlaganfallpatienten mit Beinparese nicht bei der Verhinderung tiefer Beinvenenthrombosen](#)

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 Krampfanfälle

- Keine prophylaktische Gabe von Antiepileptika
- Nach einem ersten Krampfanfall Gabe antiepileptischer Standardtherapeutika. Die Auswahl und Dosierung richtet sich nach klinischen Charakteristika und Erfahrungen. Klare Regeln dafür können nicht vorgegeben werden, Tabelle 21 weist auf einige substanzspezifische Vor- und Nachteile hin

Tabelle 21: Vor- und Nachteile einzelner Antiepileptika

Präparat	Pro	Contra
Carbamazepin (Tegretal®)	Fokale Anfälle Delir	Hyponatriämie, Status epilepticus, Kognitive Beeinträchtigung, Marcumar®-Therapie, Allergie
Clonazepam (Rivotril®)	Sedierung	Sedierung, Ateminsuffizienz Bronchiale Hypersekretion
Lorazepam (Tavor®)	Sedierung	Sedierung, bei COPD/Asthma-Pat. kann es bei i.v.-Gabe zur Verstärkung der Bronchospastik kommen
Levetiracetam (Keppra®)	Multimorbidität; iv Applikation; keine Interaktionen oder Enzyminduktionen bekannt Serum-Spiegel-Bestimmung im kooperativen Spezial-Labor möglich [10-37 mg/l]	Schwere Niereninsuffizienz
Oxcarbazepin (Trileptal®)	Rasche Aufsättigung möglich Kaum Interaktion mit Marcumar®	Hyponatriämie
Phenytoin (Zentropil®)	Gute Wirksamkeit i.v. Applikation	Herzrhythmusstörung Marcumar®-Therapie
Valproat (Ergenyl®, Orfiril®)	Generalisierte Anfälle i.v. Applikation	ASS-Therapie, Vorbehandlung mit Lamotrigin, Fluoxetintherapie, Hepatopathie, Pankreaserkrankung, Gerinnungsstörung, Hypernatriämie (bei i.v.-Gabe), Hohes Alter

Zur Behandlung des Status epilepticus werden Lorazepam (Tavor®), Valproinsäure (Orfiril®) und Phenytoin (Phenhydan®) empfohlen. Für Levetiracetam (Keppra®) gibt es bisher keine Zulassung zur Statusbehandlung, Einzelfallberichte sprechen für eine Wirksamkeit von Dosierungen bis 4g. Ein Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus kann folgender Tabelle entnommen werden. Wenn die angegebenen Dosierungen nicht ausreichen ist die Sedierung mit Barbituraten oder Propofol (Disoprivan®) eine weitere Alternative, die jedoch zumeist eine Verlegung auf die Intensivstation notwendig macht.

Tabelle 22: Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus

Stufe	Grand-Mal-Status	Fokaler Status, Komplex-Fokaler Status
1	Lorazepam (Tavor®) i.v.: 0,1mg/kg KG; 2mg/min	
2	Valproat (Orfiril®) i.v.: 900mg über 30min, dann 1500mg/ 12 Std maximale Tagesdosis 3.600mg/die	
3	Phenytoin i.v.: bis 20mg/kg; 750mg über 30 min, dann 750mg/12h Std.	
4	Phenobarbital (Luminal®) 20mg/kg KG i.v., Bolus 200mg/5 min, maximal Tagesdosis 800mg	
5	Allgemeinnarkose mit Thiopental (Trapanal®), Propofol (Disoprivan®) oder Midazolam (Dormicum®)	

VIII.7 Hirnödem und erhöhter intrakranieller Druck

- Basistherapie: Oberkörperhochlagerung von 30°, Analgesie, ausreichende Oxygenierung, normale Körpertemperatur
- Eine Osmotherapie wird empfohlen bei Patienten mit sekundärer Verschlechterung in Folge eines Hirnödems
- 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 23: Osmotherapie auf der Stroke Unit/Wachstation

Substanz	Wie	Häufigkeit	Einzel-dosis
Glycerol	Per os	4 x	25-50ml
Glycerosteril	i.v.	4x	250ml über 30-60min
Mannitol (Osmofundin®)	i.v.	4-8 x	50g-100g über 15min
HyperHAES (im Notfall)	i.v.	125ml	5-10 min.

VIII.8 Prophylaxe und Behandlung von Alkoholentzugssyndromen

Das *unvollständige Delir* (sog. "Prädelir", synonym Entzugssyndrom) bietet flüchtige, meist abendliche Halluzinationen oder eine leichte und flüchtige vegetative Symptomatik mit Schreckhaftigkeit, Schlafstörungen, Schwitzen und morgendlichem Tremor, außerdem fakultativ hirnorganische Anfälle vom Grand-mal-Typ.

Das *vollständige Delir* (Delirium tremens) zeigt Symptome des exogenen Reaktionstyps mit Bewusstseins-, affektiven und Orientierungsstörungen, Übererregbarkeit und Symptome der halluzinatorischen Psychose (illusionäre Verkennungen, optische und taktile Halluzinationen, Suggestibilität) und eine vegetative Entgleisung (Fieber, Hypertonie, Tachykardie, Hyperhidrose, Tremor).

Das *lebensbedrohliche Delir* macht 7% aller Delirien aus mit der Symptomatik des vollständigen Delirs und ist bestimmt von schweren, vor allem kardialen und pulmonalen Komplikationen und schweren Bewusstseinsstörungen.

Bei alkoholabhängigen Patienten erfolgt eine engmaschige klinische Beobachtung und erst beim Auftreten von Entzugserscheinungen der Einsatz einer antideliranten Medikation nach Tabelle 24.

Eine Alkoholgabe erfolgt **nicht**, die Gabe von Alkohol beim manifesten Delir ist sogar kontraindiziert!

Tabelle 24: Behandlung des Alkoholentzugssyndroms und des Alkoholdelirs

Allgemeinmaßnahmen	
Flüssigkeitszufuhr	ca. 4000ml/die
Vitamin B1 (Betabion®)	1 Ampulle pro Tag
Unvollständiges Delir/Alkoholentzugssyndrom	
Klinische Überwachung und Allgemeintherapie bei sehr milden Verläufen oder Carbamazepin (Tegretal®) oder Clomethiazol (Distraneurin®) oder Diazepam (Valium®)	2 Tage 4 x 200 mg, 2 Tage 3 x 200 mg, 2 Tage 2 x 200 mg p.o. 4 x pro Tag 2 Kapseln á 192 mg p.o., Reduktion nach Klinik 4-6 x 10 mg p.o. pro Tag, Reduktion um 10% pro Tag
Vollständiges Delir	
Clomethiazol (Distraneurin®) ¹ oder Clomethiazol (Distraneurin®) ¹ plus Haloperidol (Haldol®) oder Diazepam (Valium®) plus Haloperidol (Haldol®)	4-8 x pro Tag 2 Kapseln á 192 mg p.o., Reduktion nach Klinik 6-8 (max. 12) x 2 Kapseln á 192 mg p.o. pro Tag 3-6 x 5-10 mg p.o. oder i.v. pro Tag 6 x 10 mg p.o. pro Tag 3-6 x 5-10 mg p.o. oder i.v. pro Tag
Lebensbedrohliches Delir (vollständiges Delir, orale Therapie unzureichend)	
Diazepam (Valium®) plus Haloperidol (Haldol®) oder Diazepam (Valium®) plus Droperidol (Xomolix®) oder Midazolam (Dormicum®) plus Droperidol (Xomolix®) fakultativ zusätzlich Clonidin (Paracefan®)	120-240 mg i.v. pro Tag (kontinuierlich oder als Boli) 3-6 x 5 (in Ausnahmen 10) mg i.v. pro Tag 120-240 mg i.v. pro Tag (kontinuierlich oder als Boli) bis 200 mg i.v. pro Tag bis 20 mg pro Stunde, nach Wirkung bis 200 mg i.v. pro Tag Perfusor mit 1,5mg/50ml, Laufgeschwindigkeit nach Bedarf (1-5ml/h), zuvor Bolus 60-150µg i.v. oder s.c.

[Quelle: Leitlinie der DGN 2005; 1: CAVE Hypersalivation, kann vor allem bei Pat. mit Dysphagie ein Problem darstellen]

IX Dokumentation und Codierung

Siehe auch Kapitel „Monitoring auf der Stroke Unit / Neurologische Komplexbehandlung“ (Seite 4).

Bezüglich der Diagnosenkodierung nach ICD wird auf den Codierleitfaden der Deutschen Schlaganfallgesellschaft verwiesen (www.dsg-info.de).

Verschlüsselt werden müssen und dürfen 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.).

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.

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](#)