



Wir wollen das Leben nicht unnötig kompliziert machen...



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

Version 2013

Autoren dieser Auflage: ¹

Dr. Ch. Hametner; Dr. T. Rizos
F. Bühler, I. Meyer, St. Eichstädter
PD Dr. A. Gutschalk; Dr. S. Nagel
Prof. Dr. Peter A. Ringleb
Prof. Dr. Dr. h. c. Werner Hacke

¹ Bei früheren Ausgaben wirkten mit: Dr. A. Hug, Dr. T. Reiff, Prof. Dr. Th. Steiner, M. Hofmann, B. Wolf, T. Heimbuch, H. Hofmann, J. Stolzenburg

Inhaltsverzeichnis

I	Einleitung und Zielsetzung	4
II	Apparative Diagnostik in der Akutphase	5
III	Monitoring auf der Stroke Unit / Neurologische Komplexbehandlung	7
IV	Frühe Rehabilitation	8
IV.1	Physiotherapie und Ergotherapie	8
IV.2	Logopädie	8
V	Allgemeine medizinische Behandlungsstrategien auf der Stroke Unit	11
V.1	Oxygenierung	11
V.2	Herz-Kreislauffunktion	11
V.3	Blutdrucktherapie	12
V.3.1	Hypertonie	12
V.3.2	Hypotonie	13
V.4	Glukosestoffwechsel	14
V.4.1	Hyperglykämie	14
V.4.2	Hypoglykämie	14
V.5	Elektrolyte und Flüssigkeitshaushalt	14
V.5.1	Hypovolämie	14
V.5.2	Hypokaliämie	15
V.5.3	Hyperkaliämie	15
V.5.4	Hyponatriämie	15
V.5.5	Hypernatriämie	16
V.6	Körpertemperatur	16
V.7	Ernährung	17
V.7.1	Enterale Ernährung, Sondennahrung	17
V.7.2	Parenterale Ernährung	18
VI	Spezifische Therapie	19
VI.1	Thrombolysetherapie der zerebralen Ischämie	19
VI.1.1	Vordere Zirkulation	20
VI.1.2	Hintere Zirkulation	22
VI.2	Spezifische Therapie der intrazerebralen Blutung (ICB)	22
VI.2.1	Intrakranielle Blutung unter Marcumar®	23
VI.2.2	Intrakranielle Blutung unter neuen oralen Antikoagulantien	23
VII	Sekundärprävention	24
VII.1	Frühe Sekundärprävention der zerebralen Ischämie	24
VII.2	Mittelfristige Sekundärprävention der zerebralen Ischämie	25
VII.2.1	Hypertonietherapie	25
VII.2.2	Hypercholesterinämiebehandlung	26
VII.2.3	Thrombozytenfunktionshemmung	27
VII.2.4	Antikoagulation	27
VII.2.5	Spezielle Krankheitsentitäten	28
VII.2.5.1	Symptomatische extrakranielle Stenosen	28
VII.2.5.2	Symptomatische intrakranielle Stenosen	28
VII.2.5.3	Dissektionen hirnersorgender Arterien	30
VII.2.5.4	Offenes Foramen ovale (OFO)	30
VII.2.5.5	Sinus-Venen-Thrombosen (SVT)	30
VIII	Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen	31
VIII.1	Aspiration und Pneumonie	31
VIII.2	Harnwegsinfekt	31
VIII.3	Prophylaxe von gastrointestinalen Ulcera	31
VIII.4	Beinvenenthrombose und Lungenembolie	31
VIII.5	Dekubitalulzera	31
VIII.6	Krampfanfälle	32
VIII.7	Hirnödem und erhöhter intrakranieller Druck	33
VIII.8	Prophylaxe und Behandlung von Alkoholentzugssyndromen	33
IX	Dokumentation und Codierung	35
X	LITERATUR	35

<i>Tabelle 1:</i> Apparative Untersuchungen in der Akutsituation	5
<i>Tabelle 2:</i> Vorgaben der OPS 8-981 "Neurologische Komplexbehandlung"	7
<i>Tabelle 3:</i> Physiotherapeutische und ergotherapeutische Behandlungsziele in der Frühphase nach einem Schlaganfall	8
<i>Tabelle 4:</i> Klinische Dysphagiezeichen	10
<i>Tabelle 5:</i> Aufbaustufen der Dysphagiekost	11
<i>Tabelle 6:</i> Therapie der Tachyarrhythmia absoluta	12
<i>Tabelle 7:</i> Interventionsgrenzen und Behandlungsziele des Blutdruckes bei akuten Schlaganfallpatienten	13
<i>Tabelle 8:</i> Behandlungsschema bei erhöhten Blutdruckwerten in der Schlaganfallakutphase	13
<i>Tabelle 9:</i> Stufenschema zur Behandlung einer Hypotonie	14
<i>Tabelle 10:</i> Behandlungsschema bei Hyperglykämie (≥ 4 h nach letzter Mahlzeit)	14
<i>Tabelle 11:</i> Therapieschema bei Fieber	17
<i>Tabelle 12:</i> Schema zum enteralen Kostaufbau mit Nutrison MultiFibre(MF) LEN und Nutrison MultiFibre	18
<i>Abbildung 1:</i> Behandlungsalgorithmus für die Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes	19
<i>Tabelle 13:</i> Behandlungsregime der systemischen Thrombolysetherapie mit rtPA (Actilyse®)	20
<i>Tabelle 14:</i> Ein- und Ausschlusskriterien für die Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes entsprechend der europäischen Zulassung	22
<i>Tabelle 15:</i> Empfehlungen zur Behandlung intrazerebraler Blutungen unter Antikoagulation	23
<i>Tabelle 16:</i> Enoxaparin (Clexane®) Dosierung bei verschiedenen klinischen Szenarien	25
<i>Tabelle 17:</i> Empfehlungen zur Heparin-Dosierung nach Körpergewicht (die Infusiongeschwindigkeiten beziehen sich auf eine Konzentration von 25.000 IE Heparin / 50ml)	25
<i>Tabelle 18:</i> Empfehlungen zur antihypertensiven Therapie in Abhängigkeit von klinischen Begleiterkrankungen	26
<i>Tabelle 19:</i> Prä-, peri- und postprozedurale Behandlung von Patienten mit extra- oder intrakraniell Stent.	29
<i>Tabelle 20:</i> Vor- und Nachteile einzelner Antiepileptika	32
<i>Tabelle 21:</i> Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus	33
<i>Tabelle 22:</i> Osmotherapie auf der Stroke Unit/Wachstation	33
<i>Tabelle 23:</i> Alkohol-Entgiftungs-Skala (A) und phasenadaptierte Therapie (B)	34

I Einleitung und Zielsetzung

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

Einige diagnostische und therapeutische Maßnahmen können jedoch standardisiert werden. Dieses Manuskript enthält Empfehlungen für Behandlungsstandards für Patienten der Stroke Unit und Wachstation der Neurologischen Klinik der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg.

Die folgenden Behandlungsempfehlungen orientieren sich an den Empfehlungen der European Stroke Organisation (ESO)¹ und den Leitlinien der DGN 2012², 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 2010 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!

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. Thrombolyse) 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 und Lyseindikation: - 0-4,5 Std.: CCT bzw. MRT ¹ - 4,5-12 Std: MRT - >12 Std.: i.d.R CCT - unklar und mutmaßlich <9 Std.: MRT	Sofort ²
	CT-A, MR-A	Wenn indiziert (therapeutische Konsequenz) umgehend Bei jeder intracerebralen Blutung nach der Akutdiagnostik
	DSA	Wenn nötig (vorher Rücksprache OA)
Kardiologie	Blutdruck	Sofort
	Monitorüberwachung (RR, Puls, HF, sPO ₂)	Innerhalb einer Stunde, in der Regel noch in der NFA Das Monitor-EKG ist täglich manuell und semiautomatisch auf das Vorliegen von Vorhofflimmern (VHF) auszuwerten, wenn ein bisher nicht bekanntes VHF vermutet wird, erfolgt umgehend 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
Labor	TEE	Bei Patienten <60J. oder bei Patienten mit embolischem Infarkt ohne klassische Risikofaktoren; innerhalb von 2 Werktagen
	Blutbild, Na, K, Ca, Kreatinin, Harnstoff (vor CT-A/DSA wenn	Umgehend im Zentrallabor

¹ Details siehe Thrombolysestandard

² Bei einer Lyseindikation sollte die bildgebende Diagnostik innerhalb von 10 Minuten nach Eintreffen erfolgen

	vertretbar auf Ergebnis warten), PTT, INR, TZ, CK, CRP, TNT	
	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 KoaguCheck®
	Ecarin-Clotting-Time, substanz- spezifische Anti-Xa-Aktivität	Bei V.a. Einnahme von Dabigatran, Rivaroxaban oder Apixaban
	Koagulopathie-Screening	In Einzelfällen, z.B.. bei familiären Hirninfarkten, V.a. paradoxe Embolie.
	Vaskulitisserologie	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. 24Std. oder mind. 72Std.) richtet sich nach Dauer und Schwere der neurologischen Symptomatik (TIAs kürzer als Schlaganfälle), dem Rezidivrisiko und den Vorerkrankungen. Die Komplexbehandlung wird 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. 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). 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	Afferenzförderung
Hemianopsie	Wiedererlernen zweckmäßiger Bewegungen oder Handlungen
Pushersymptomatik	
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 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

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 -büchern, 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

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 anticholinergischer 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 Botulinumtoxin-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 bei persistierendem Defizit mindestens 1000ml einer Elektrolytlösung (Sterofundin®) über 24Std
- Frühzeitige Mobilisierung und physikalische Atemtherapie; 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]
- Frühzeitig Logopädie / Schlucktraining (siehe auch Seite 8)
- Dauerkatheter nicht routinemäßig! Alternative bei ♂: Urinalkondom
- Frühzeitige enterale Ernährung anstreben, ggf. per Magensonde (siehe auch Kapitel V.7, Seite 17)

V.1 Oxygenierung

- Wenn $\text{sPO}_2 < 95\%$ 2-4l O_2 per Nasensonde oder Maske (wenn Bedarf $> 4\text{l/min}$) applizieren
- Patienten mit schwerer Störung des Atemmusters, ausgeprägter Hypoxie oder Hyperkapnie oder unzureichende Schutzreflexe ($\text{GCS} < 7$) 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 pathologisch, ist ein 12-Kanal-EKG abzuleiten.
- Fällt im Aufnahmelaor 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
- Der ZVD sollte 6-10mmHg (8-12cm H_2O) gehalten werden
- 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 0,25mg 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, 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
- Eine Verbesserung des Outcome durch eine Blutdrucktherapie ist bisher weder für Hirninfarktpatienten noch für Patienten mit intrakranieller Blutung belegt. Die Senkung des systolischen Blutdrucks auf ≤ 140 mmHg reduziert bei Patienten mit intrakranieller Blutung das Risiko der Blutungsexpansion; aber die klinische Outcome-Studie hierzu ist noch nicht publiziert^{6, 7}. Daher bleiben die bisherigen Grenzen (vgl. Tab. 7) zunächst bestehen.
- 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
- 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 sie oben)			
Ischämie:	systolisch >220 mmHg; diastolisch 110-120 mmHg¹		
Blutung:	systolisch >160 mmHg; diastolisch 100-110 mmHg¹		
Per os	Nitrendipin (Bayotensin-akut [®])	10-20mg	Hypotension, Tachykardie
Parenteral	Urapidil i.v. (Ebrantil [®])	5-25mg als Bolus bis max 50mg	Hypotension, Cave bei koronarer Ischämie
	Clonidin s.c./ i.v. (Catapresan [®])	0,075mg-0,3mg	Initiale Blutdrucksteigerung, Sedierung
Kontinuierlich	Urapidil 200mg/50ml	1-6 ml/h ²	s.o.
	Clonidin 1,5mg/50ml	1-5 ml/h	s.o.
	Dihydralazin 100mg/50ml	1-4 ml/h	Kombination mit Metoprolol um Tachykardie zu vermeiden (<u>keinen</u> Mischperfusor)
	Metoprolol 20mg/50ml	1-4 ml/h	
	(Nepresol [®] + Lopresor [®])		
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 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 (C-NAP) angewendet werden

Tabelle 9: Stufenschema zur Behandlung einer Hypotonie

Therapie	Kontraindikation
Sterofundin (500ml über 1 Std.)	dekompensierte Herzinsuffizienz
Gelafundin (250ml über 30 min)	dekompensierte Herzinsuffizienz, Allergie, Niereninsuffizienz
Akrinor® (z.B. 3 Amp in 250ml NaCl über 30-60 Min)	Mitralstenose, Hyperthyreose, Engwinkelglaukom

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.
- **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
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:

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

Therapie:

- ZVD-Ziel: 6-10mmHg (8-12 cm H₂O)
- 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:

- Ab $K^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$: 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) sollten nur über ZVK gegeben werden. 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 zügig i.v, nach 30-45min Kalium-Kontrolle
- 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: $(Na_{\text{ Soll }} - Na_{\text{ Ist }}) \times \text{kgKG} \times f$ (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 $< 110 \text{ mmol/l}$ sollten in den ersten 24 Stunden nicht mehr als 10mmol/l ausgeglichen werden

- Hypovolämische Hyponatriämie: Isotone Kochsalzlösung
- Isovolumämische Hyponatriämie: Vorsichtige Gabe hypertonen Lösungen (Na-Anstieg $<1\text{mmol/h}$); Beispiel:
 - 70kg schwerer Patient, $\text{Na}_{\text{ist}} 120\text{mmol/l}$
 - Gesamt-Na-Defizit: $(135\text{mmol/l} - 120\text{mmol/l}) \times 0,6 \times 70\text{kg} = 630\text{mmol}$
 - Benötigte Menge Ringer-Infusionslösung: $\text{Na-Defizit} / \text{Na-Gehalt Ringer} = 630\text{mmol} / 147\text{mmol/l} = 4285\text{ml}$
 - Ausgleichszeitraum 15 Stunden, Gabe von 285ml/h
- Hypervolumämische Hyponatriämie: Flüssigkeitsrestriktion (500-1000ml/die), Diuretika, bei Niereninsuffizienz ggf. Dialyse

[Quelle: Schwab NeuroIntensiv 2008, Checkliste Interdisziplinäre Intensivmedizin '99]

V.5.5 Hypernatriämie

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:

- Hypervolumämie = hypertone Hyperhydratation $\Rightarrow$ Zufuhr hypertonen 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: $(\text{Na}_{\text{ist}} - \text{Na}_{\text{sol}}) / \text{Na}_{\text{sol}} \times 0,6 \times \text{kgKG}$

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
- 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 Fieber

Bedingung		Maßnahme
1.	Temperatur $\geq 37.2^{\circ}\text{C}$	Kalte Infusion 4°C (1000ml NaCl über 15-20 Min; nur über peripheren Weg !) <u>und</u> 1000mg Paracetamol i.v.
2.	Nach 2 Std Temp. $\geq 37.2^{\circ}\text{C}$	Metamizol (Novalgin®) 1g i.v.
3.	Nach 2 Std Temp. $\geq 37.2^{\circ}\text{C}$	Stammkühlung
4.	Nach 2 Std Temp. $\geq 37.2^{\circ}\text{C}$	Beginn bei Pkt. 1

Kontraindikationen: Herzinsuffizienz NYHA 2-3 nach anamnestisch/klinischen Kriterien (baldmöglichst TTE oder Röntgen-Thorax), 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 ($\text{BMI} = \text{Gewicht} / \text{Größe}^2$) sind zu bestimmen (Ziel: $\leq 65\text{J. BMI } 21-25$, $>65\text{J. BMI } 24-29$)
- Der individuelle Tages-Gesamtenergiebedarf eines Patienten wird anhand folgender Formel berechnet: $30\text{kcal} \times \text{Körpergewicht in kg}$
Übergewichtige Patienten ($\text{BMI} > 29$) werden gemäß des oberen Sollgewichts (analog zu BMI 29) ernährt (d.h. Gesamtenergiebedarf = $30 \text{ kcal} \times 29 \times \text{Größe}^2$)
Untergewichtige Patienten ($\text{BMI} < 21$) werden gemäß des unteren Sollgewichts (analog zu BMI 21) ernährt (d.h. Gesamtenergiebedarf = $30 \text{ kcal} \times 21 \times \text{Größe}^2$)
- Der tägliche Proteinbedarf liegt bei 1,2-1,5 g Protein / kgKG
- Der tägliche Flüssigkeitsbedarf beträgt 30-35ml / kgKG
- Eine frühe enterale Nahrungszufuhr ist einer parenteralen vorzuziehen
- Wenn ein oraler Kostaufnahme nicht möglich ist (z.B. Vigilanzminderung, Schluckstörung, Aspirationsgefahr), frühzeitiger Beginn der enteralen Ernährung (<24 Std.) per Magensonde
- Bei unzureichender oraler Kalorienaufnahme (z.B. Vigilanzminderung, Dysphagie, Aspirationsgefahr): frühzeitig (<24 Std.) supplementäre Ernährung beginnen (supplementäre Trinknahrung oder parenterale Ernährung über peripheren Verweilkatheter, z.B. Smofkabiven®)
- Möglichst engmaschiges Monitoring der Ernährungstherapie zur Vermeidung von Komplikationen einer Über- und Unterernährung (u.a. Blutglukose, Gewicht, Serumalbumin, Triglyceride, Urinarnstoff)
- Bei Problemfällen Ernährungsberatung 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 Patienten sind so durchschnittlich am dritten Tag der enteralen Ernährung aufgebaut
- Verwendet wird eine hochmolekulare, nährstoffdefinierte Nahrung, die normokalorisch und ballaststoffreich ist, z.B. Nutrison MultiFibre® (1kcal / ml)
- Bei guter Sondenkost-Verträglichkeit Steigerung der Infusionsgeschwindigkeit der Sondenkost dreimal täglich zu festgelegten Zeiten (8, 16 und 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. 200ml zulässig) bei nasogastraler Sondenernährung, ggfs. Anpassung der Infusionsgeschwindigkeit (Cave: erhöhte Aspirationsgefahr)
- Bei Bedarf (z.B. Reflux): Paspertin® 3 x 1 Amp. i.v.
- Frühzeitig an die Möglichkeit einer PEG-Anlage 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 7h	350	420	490	560	630	700	770	840

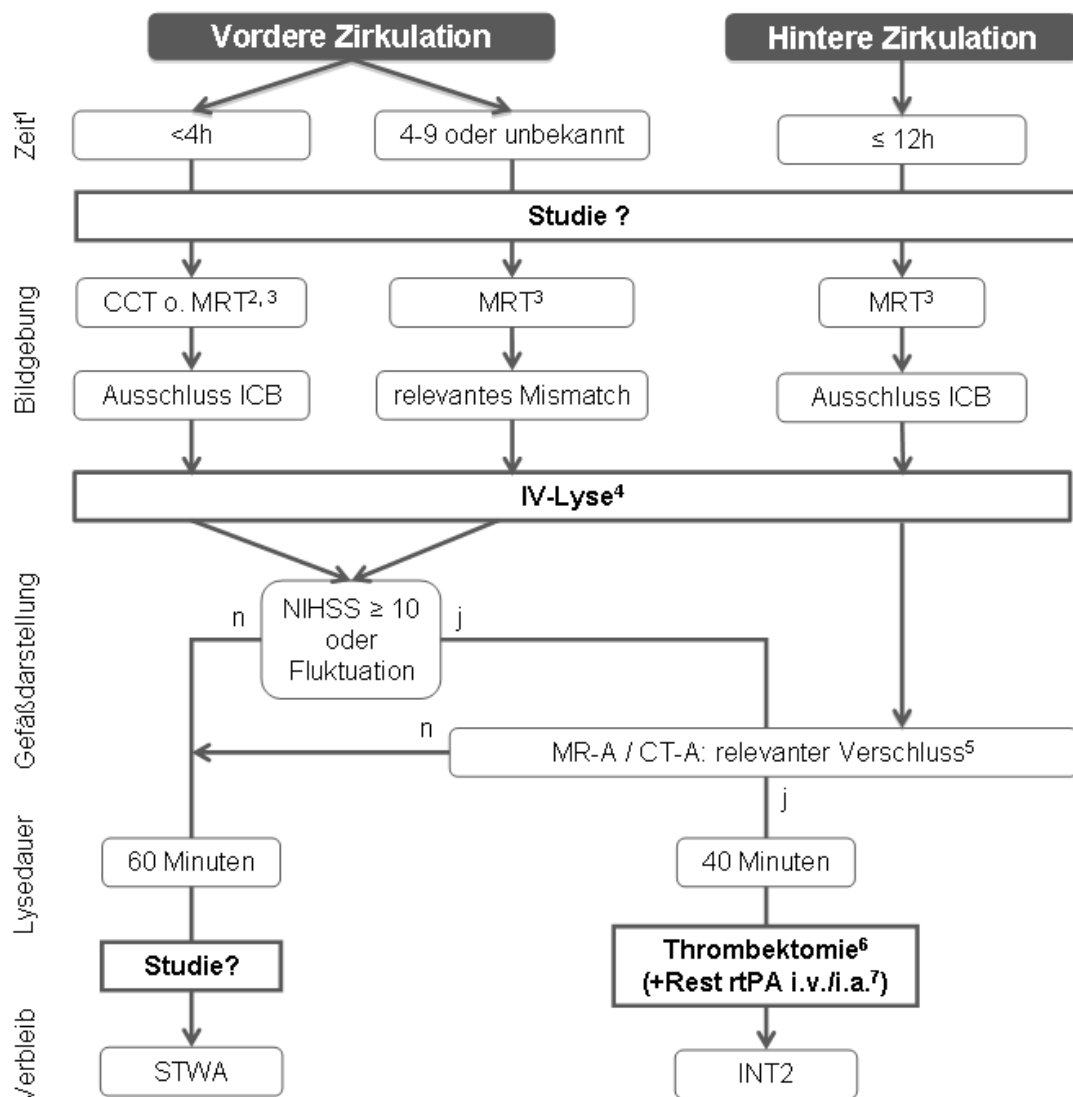
V.7.2 Parenterale Ernährung

- Indiziert ab dem vierten Tag, wenn durch enterale Ernährung keine ausreichende Kalorien- oder Proteinzufuhr erreicht wird, oder laborchemische Veränderungen für Mangelernährung sprechen (Harnstoffserhöhung, Hypalbuminämie, Lymphopenie)
- Bei kompletter parenterale Ernährung (TPE) ist ein entsprechend engmaschiges Monitoring und ein ZVK notwendig
- 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) 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.
- Im Gegensatz zu Mehrkammerbeutel-Systemen kann bei der parenteralen Ernährung mit Einzelbausteinen eine individuelle Anpassung vorgenommen werden. Auf der Stroke Unit wird ausschließlich das Mehrkammerbeutel-System verwendet.
- Bereits 500kcal/Tag enterale Zufuhr, hat einen 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

- Die systemische Thrombolyse stellt nach wie vor die einzige evidenzbasierte und zugelassene medikamentöse Akuttherapie des akuten Hirninfarktes dar^{8, 9}. Daher ist bei allen akuten Schlaganfallpatienten zu prüfen, ob diese für eine solche Behandlung in Betracht kommen.
- Für Details sowie aktuelle Änderungen wird auf den Behandlungsstandard „Thrombolyse“ (Stand 28.08.2012) verwiesen (O:\Leitlinien und Prozeduren\Schlaganfall)! Eine schematische Darstellung des aktuellen Lysealgorithmus kann Abbildung 1 entnommen werden.



Anmerkungen

- 1: seit Symptombeginn
- 2: MRT wenn eine mögliche Interventionsindikation besteht (d.h. zB NIHSS ≥10), immer mit Aortenbogen-MRA
- 3: bei MRT-Kontraindikation multimodales CCT inkl. CTA und Perfusions-CT
- 4: wenn keine klare Kontraindikation
- 5: ICA, M1, mehrere M2s, A. basilaris, dominante V4
- 6: strenge Indikationsstellung für GpIIb/IIIa-Antagonisten, nur in Absprache mit NeuroRAD
- 7: wenn bei der intraarteriellen Prozedur keine sofortige/vollständige Rekanalisation erreicht werden kann

Abbildung 1: Behandlungsalgorithmus für die Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes

Zusammengefasst gilt:

- 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 NIHSSS-Grenzen nur als Hinweis zu verstehen
- Wesentlicher Prädiktor für den Erfolg einer Thrombolysetherapie ist die Dauer bis zur Therapie¹⁰. 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 (Koaguchek®), 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. NIHSSS) 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

- 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
 - 1 Amp. Ranitic®, 1 Amp. Fenistil®
 - 250mg 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 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) überprüft¹¹. Eine Indikation zur Thrombolysetherapie besteht unter folgenden Bedingungen¹²:

- 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)
- 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. Auch in dieser Altersgruppe ist die systemische Thrombolyse 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.
- Bei Patienten mit schwerem Mediasyndrom (z.B. NIHSS >10) erfolgt direkt eine bildgebende Gefäßdiagnostik (CCT + CTA, MRT + MRA; jeweils inkl. Aortenbogen); mit Stand Anfang 2013 soll primär möglichst eine MRT durchgeführt werden. Zeigt sich hier (oder in der alternativ durchzuführenden multimodalen CT) ein Infarkt, der o.g. Kriterien entspricht und besteht ein proximaler Gefäßverschluss (ACI, Carotis-T, M1, dominante M2) wird gemeinsam mit dem Oberarzt der Neuroradiologie entschieden, ob eine interventionelle Therapie zum Einsatz kommt. Die Verwendung von Stent-Retrievern ist anderen Methoden vorzuziehen. Die dafür ggfs. notwendige Intubation erfolgt gemäß dem hierfür gültigen Standard (im Vorbereitungsraum der Angiografie oder auf der Intensivstation). Falls nicht kontraindiziert, erfolgt parallel eine systemische rtPA-Gabe, die bei Bridging-Verfahren mit der normalen Laufrate gestartet und dann nach 40 Minuten beendet wird.

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 NIHSSS-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

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 Vitamin-K-Antagonisten mit INR >1,7

Einnahme neuer oraler Antikoagulantien

Heparin in den letzten 48 Stunden mit aPTT >40s

Thrombozytenzahl <100.000/µl

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 in einem bridging-Verfahren mit i.v.-rtPA (Zieldosis 0,9mg/kgKG pro Std., Laufzeit 40 Minuten) und einem intraarteriellen Verfahren behandelt.
- Falls bei der bildgebenden Diagnostik ein Hirnstamminfarkt ohne Gefäßverschluss nachgewiesen wurde, 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 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 (≤ 1cm von der Hirnoberfläche), oder wenn sie im Kleinhirn

lokalisiert ist (ggf. Information neurochirurgischen Kollegen und Einschluss in die STICH-2 Studie)

- Externe Liquordrainagen zur Hydrozephalusbehandlung können ventrikulär (EVD) oder lumbal gelegt werden. Eine lumbale Drainage ist allerdings kontraindiziert bei allen Formen des nicht-kommunizierenden Hydrozephalus.
- Die Anzahl von Spot-Signs in der arteriellen Phase der CTA korreliert maßgeblich mit dem Nachblutungsrisiko; daher erfolgt bei Patienten mit diesem Zeichen ein besonders konsequentes Blutdruckmanagement (RR <150/90mmHg, MAP<110mmHg).

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, 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 (Ziel PTT 50-60“) 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 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

VI.2.2 Intrakranielle Blutung unter neuen oralen Antikoagulantien

Bei intrakraniellen Blutungen unter der Therapie mit Dabigatran, Rivaroxaban oder Apixaban werden – analog dem Akutvorgehen bei Marcumar® – folgende Maßnahmen empfohlen:¹³

- Absetzen/Pausieren des Antikoagulanz
- Bei kurz zurückliegender Einnahme (< 2 Stunden) von Dabigatran sollte die Aufnahme der Substanz durch orale Aktivkohle gehemmt werden. Auch bei Rivaroxaban kann der Einsatz von Aktivkohle in Betracht gezogen werden.
- Einmalige Gabe von PPSB 30 U/kg i.v. Bei Rivaroxaban kann außerdem die Gabe eines aktivierten Prothrombin-Komplex-Konzentrats (aPCC) oder ein rekombinanter Faktor VIIa (r-FVIIa) in Betracht gezogen werden.
- 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%)¹⁴. 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 300mg, an den Folgetagen 100mg/die gegeben.
- Patienten, bei denen eine Trepanation in Betracht kommt, erhalten zunächst keine Thrombozytenaggregationshemmer.
- Bei Patienten mit klinischer Fluktuation in Folge eines im MRT nachgewiesenen lakunären Infarktes (z.B. Capsula interna, Pons) kann – nach Aufklärung über den Off-label use – eine duale Plättchenhemmung mit ASS 100mg und Clopidogrel (inkl. Loading) erfolgen^{15, 16}.
- 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 Vollantikoagulation mit makromolekularem Heparin oder niedermolekularem Heparin (LMWH) 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
 - Symptomatische Dissektion einer hirnversorgenden Arterie
 - Symptomatische extra- oder intrakranielle Stenose mit klinischer Fluktuation oder bildgebenden Hinweisen auf Rezidivereignis
 - Sinusvenenthrombose (siehe Kapitel VII.2.5.5 auf Seite 30)
- Die Wahl zwischen Heparin und LMWH hängt von der Schwere der klinischen Symptomatik und Zeitpunkt seit Erkrankungsbeginn ab; in der Regel kann bei klinischer Stabilität ab Tag 3 auf LMWH umgestellt werden.
- Die Ziel-PTT bei Gabe von Heparin 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 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)
- Bei Patienten mit ausgedehntem Hirninfarkt (>1/3 MCA-Territorium, großer Kleinhirninfarkt, kompletter Posteriorinfarkt) ist die Indikation zur PTT-wirksamen Heparin-gabe 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, einmal symptomatisch	1 x 40mg + ASS 100mg
Karotisstenose, mehrfach symptomatisch	Alternativ Heparin iv n. PTT + ASS 100mg
Vorhofflimmern ohne Antikoagulationsnotwendigkeit	1 x 40mg
Vorhofflimmern mit Antikoagulationsnotwendigkeit	2 x 1mg/kg KG*
Sinus-Venen-Thrombose	2 x 1mg/kg KG*
Beinvenenthrombose, Therapie	2 x 1mg/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)

			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

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 (AT_1 -Blocker) mit Diuretikum, β -Blocker mit Dihydropyridin-Kalziumantagonist (Amlodipin, Felodipin, Nitrendipin), ACE-Hemmer (AT_1 -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 AT_1 -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, 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 <100mg/dl zu senken. Bei coexistenter KHK oder symptomatischer Stenose liegt der Zielwert des LDL-Cholesterin <70mg/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 Fluvastatin (Locol®). Die Dosis richtet sich nach dem Ausgangs-LDL-Chol: <130mg/dl → 10mg, 130-160mg/dl → 20mg; 160mg/dl → 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

Nach TIA oder Hirninfarkt soll eine antithrombotische Therapie erfolgen. DGN und DSG empfehlen ASS 100mg/die (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 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 muss im Entlassbrief dokumentiert werden.

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 Kleinhirninfarkten nach ca. 4 Wochen. Neben Marcumar sind zur oralen Antikoagulation bei VHF direkte Thrombininhibitoren (Dabigatran) und direkte Xa-Antagonisten (Rivaroxaban und Apixaban) zugelassen. Vorteile der neuen / direkten Antikoagulantien (dOAK) sind die günstigere Pharmakokinetik und daraus resultierende geringe Notwendigkeit der Gerinnungskontrollen. Allerdings gibt es bisher auch keine breit validierten einfachen Gerinnungstests und keine spezifischen Antidote. Gemeinsam ist allen dOAKs das deutliche reduzierte Risiko intrakranieller Blutungen, die hohe Dosis Dabigatran (2x150mg) und Apixaban (2x5mg) hatten auch eine höhere Effektivität als Warfarin. Es gibt keine Notwendigkeit, grundsätzlich ein bestimmtes dOAK zu bevorzugen.

Zu berücksichtigen sind insbes. die Kontraindikation bei eingeschränkter Nierenfunktion. Dabigatran ist bei einer GFR <30ml/min kontraindiziert; Rivaroxaban ist bei einer GFR <15ml/min kontraindiziert.

Weitere Antikoagulationsindikationen sind: Arterielle Dissektion, Koagulopathie, Sinus-Venen-Thrombosen. In diesen Fällen erfolgt die Antikoagulation in der Regel mit Marcumar [INR 2,0-3,0].

Bei Patienten mit nicht geklärter Infarktursache (Ausschluss kardiale Emboliequelle) ist die Antikoagulation der Gabe eines Thrombozytenaggregationshemmers nicht überlegen¹⁷.

VII.2.5 Spezielle Krankheitsentitäten

VII.2.5.1 Symptomatische extrakranielle Stenosen

Bei einer Stenose von mind. 70% nach NASCET besteht die Indikation zur Stenosenbeseitigung, bei Männern ist der sekundärpräventive Effekt auch bereits bei Stenosen zwischen 50-70% gegeben. 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 mittelfristige sekundärprophylaktische Effektivität beider Verfahren ist sehr ähnlich. 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 alle Stenteingriffe im QS-System erfasst.

VII.2.5.2 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 19: Prä-, peri- und postprozedurale Behandlung von Patienten mit extra- oder intrakraniell Stent.

	Extrakraniell	Intrakraniell	
Vorbehandlung		Bestimmung der Reservekapazität ¹	
		Mit Zirkulationsstörung ²	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). 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

VII.2.5.3 Dissektionen hirnversorgender Arterien

Bei *extrakranieller* symptomatischer 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]. Bei asymptomatischer oder lokal symptomatischer Dissektion kann alternativ eine Prävention mit ASS100mg erfolgen. 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 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).

VII.2.5.4 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)

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.

Nach neueren Studien ist die körpertgewichtsadjustierte Gabe niedermolekularen Heparins der PTT-gesteuerten iv-Heparinisierung überlegen und sollte daher bevorzugt werden ^{18, 19} (siehe Tabelle 16)

Nach Abschluss der Akutphase folgt eine orale Antikoagulation für ca. 6 Monate. Vor dem Absetzen der Antikoagulation sollte eine MRT-Kontrolle erfolgen.

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) vorgelegen hat. Der Zeitpunkt ist individuell zu entscheiden; bei Patienten mit Antikoagulationsindikation wegen Vorhofflimmerns, scheint der optimale Zeitpunkt um die 10. Woche herum zu liegen.
- Bei Patienten mit Vorhofflimmern sollte auch die Möglichkeit eines Vorhofohrverschlusses geprüft werden (im Rahmen einer Registerstudie: Ansprechpartner Frau Dr. Horstmann)
- Patienten nach intracerebraler Blutung bei ausgeprägter Amyloidangiopathie erhalten keine antithrombotische Therapie, sofern nicht eine dringliche Indikation besteht

VII.3.2 Patienten mit sekundärer Blutung

- Behandlung der Blutungsursache in Absprache mit Neurochirurgen und Neuroradiologen

VIII Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen

VIII.1 Aspiration und Pneumonie

- Eine frühe Mobilisation ist wesentlich zur effektiven 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 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)
- Die Thromboseprophylaxe mit Heparinoiden wird bei suffizient antikoagulierten Patienten (Marcumar® mit INR>2,0; direkte orale Antikoagulantien mit der ersten Einnahme) beendet.
- Thrombosestrümpfen helfen bei Schlaganfallpatienten mit Beinparese nicht bei der Verhinderung tiefer Beinvenenthrombosen und werden deswegen nur angewendet, wenn eine medikamentöse Prophylaxe nicht möglich ist (zusammen mit regelmäßiger KG).

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

- Eine prophylaktische Gabe von Antiepileptika erfolgt nicht.
- 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 20 weist auf einige substanzspezifische Vor- und Nachteile hin

Tabelle 20: 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. Erfahrungsberichte zeigen, dass 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 ist die Sedierung mit Barbituraten oder Propofol (Disoprivan®) eine weitere Alternative, die jedoch zumeist eine Verlegung auf die Intensivstation notwendig macht.

Tabelle 21: 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 (siehe *Tabelle 22*)
- 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.	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

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.

Tageshöchstdosen der Benzodiazepine: Temazepam 80mg, Diazepam 40mg, Lorazepam 8mg, Distraneurin 12 Kapseln

Eine Alkoholgabe erfolgt **nicht**, die Gabe von Alkohol beim manifesten Delir ist sogar kontraindiziert! Es ist zu beachten, dass Distraneurin eine pulmonale Hypersekretion verursachen kann und damit einen Risikofaktor für Pneumonien darstellt.

Die Allgemeintherapie besteht aus einer erhöhten Flüssigkeitszufuhr von ca. 4000ml/die und einmal täglich eine Ampulle Vitamin B1 (Betabion®)

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	Temazepam [mg]	Distraneurin [Kps]
0-5 Pkt	Keines bis leicht	0
6-9 Pkt	Mittelschwer	1
10-14 Pkt	Schwer	2
15 Pkt	Sehr schwer	2
fakultativ zusätzlich Clonidin (Paracefan®)		
Perfusor mit 1,5mg/50ml, Laufgeschwindigkeit nach Bedarf (1-5ml/h), zuvor Bolus 60-150µg i.v. oder s.c.		

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

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 sollen 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.

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

X LITERATUR

1. ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 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.* 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.* 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.* 2010;41:2632-2636
6. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Kim JS, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Heritier S, Morgenstern LB, Chalmers J. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol.* 2008;7:391-399
7. 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.* 2010;41:307-312
8. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1995;333:1581-1587
9. 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. *N Engl J Med.* 2008;359:1317-1329
10. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, Albers GW, Kaste M, Marler JR, Hamilton SA, Tilley BC, Davis SM, Donnan GA, Hacke W, Allen K, Mau J, Meier D, del Zoppo G, De Silva DA, Butcher KS, Parsons MW, Barber PA, Levi C, Bladin C, Byrnes G. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in

- stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet*. 2010;375:1695-1703
11. 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*. 2007;38:2640-2645
 12. 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
 13. Steiner T. Neue direkte Orale Antikoagulantien: Was im Notfall zu beachten ist. *Deutsches Ärzteblatt*. 2012;109:1928-1932
 14. Grau AJ, Weimar C, Buggle 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*. 2001;32:2559-2566
 15. 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*. 2012;43:1058-1066
 16. 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. *Lancet Neurol*. 2007;6:961-969
 17. Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, Levin B, Sacco RL, Furie KL, Kistler JP, Albers GW, Pettigrew LC, Adams HP, Jr., Jackson CM, Pullicino P. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2001;345:1444-1451.
 18. 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*. 2010;41:2575-2580
 19. 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

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
neues Ernährungsmanagement
Integration eines Literaturverzeichnisses