 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

Zielsetzung und Dokumentenlenkung

1. Zweck/ Zielsetzung:

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

2. Geltungsbereich/ Anwendungsbereich:

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

3. Klassifikation des Dokuments:

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

4. Begriffe, Definitionen und Abkürzungen:

Siehe Abkürzungsverzeichnis auf Seite VI.

5. Verantwortlichkeit:

Für den Inhalt des Dokuments und seine Weiterentwicklung ist Prof. Dr. Peter A. Ringleb verantwortlich. Die Freigabe erfolgt durch Prof. Dr. W. Wick. Coautoren sind aus Seite I genannt.

6. Mitgeltende Unterlagen/ Dokumente:

SOP Rekanalisationstherapie (zuletzt [Mai 2022](#)), Handbuch der Pflegeberufe der Stroke Unit

7. Literatur:

Siehe Literaturverzeichnis ab Seite 64

8. Verteiler:

Über roXtra® (Intranet). Das Dokument wird auch auf der Homepage der Neurologischen Klinik referenziert und im SharePoint abgelegt.


Für externe Verwender: Gerne können Sie Teile dieses Skripts für Ihre Abteilung anpassen und auf Ihrer Stroke Unit verwenden. Deswegen stellen wir sie ja auch frei im Internet zur Verfügung. Allerdings gebietet es die kollegiale Höflichkeit, uns als Urheber der entsprechenden Inhalte zu nennen.

9. Anlagen:

Einarbeitungskonzept der Stroke Unit (Sharepoint)


10. Überarbeitungsmodus

Relevante Änderungen werden jederzeit integriert. Alle zwei Jahre ist eine turnusmäßige vollständige Überarbeitung vorgesehen. Hierfür erfolgt durch Prof. Dr. Ringleb (oder seinen Vertreter) zunächst eine Umfrage unter den Ärztinnen der Stroke Unit nach Änderungsvorschlägen. Anschließend wird das gesamte Dokument in Hinblick auf diese Vorschläge und unter Einbeziehung neuer Evidenz oder neuer Leitlinien überarbeitet. Nach Freigabe dieser Änderungen durch Prof. Dr. Wick wird das Dokument für eine etwa 4-wöchige Testphase intern in der Neurologischen Klinik verteilt. Die Rückmeldungen aus dieser Testphase integriert Prof. Dr. Ringleb dann in eine neuen Version, die nach erneuter Freigabe durch Prof. Wick dann für etwa 2 Jahre gültig ist. Frühere Auflagen (erkennbar an der Versionsnummer) verlieren mit der Veröffentlichung neuerer Versionen automatisch ihre Gültigkeit. Verteilung und Pflege des Dokumentes erfolgen auch mit Hilfe von roXtra.

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

11. Inkraftsetzung:

Erstellt (Name, Datum)	Freigegeben (Name, Datum)	Gültig bis
Prof. Dr. P. Ringleb (letzte Überarbeitung 10.11.2022)	Prof. Dr. W. Wick (11.11.2022)	Okt 2024

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	



Behandlungsstandards Stroke Unit und Wachstation Neurologische Klinik des Universitätsklinikums Heidelberg

Version 14.1 (10. November 2022)


Autoren dieser Auflage:¹

PD Dr. A. Berberich, Prof. Dr. Ch. K. Gumbinger, Prof. Dr. J. Purrucker, Prof. Dr. P. A. Ringleb²

¹ Bitte beachten Sie das Copyright und nennen die Autorengruppe, wenn Sie aus der SOP zitieren


² Bei früheren Ausgaben wirkten mit (in alphabetischer Folge): Dr. H. Amiri, F. Bühler, St. Eichstädter, Prof. Dr. Ch. Gumbinger, Prof. Dr. A. Gutschalk, Prof. Dr. Dr. W. Hacke, Dr. Ch. Hametner, T. Heimbuch, H. Hofmann, M. Hofmann, PD Dr. A. Hug, M. Mann-Richter, C. Moderow, Prof. Dr. S. Mundiyanapurath, Prof. Dr. S. Nagel, Dr. Ch. Nürnberg, M. Pumptow, Prof. Dr. J. Purrucker, Dr. Ch. Reichardt, M. Schnurr, Dr. M. Soehendra, Dr. T. Reiff, Prof. Dr. T. Rizos, Ch. Scheiber, Prof. Dr. Th. Steiner, J. Stolzenburg, Prof. Dr. F. Winkler, B. Wolf

Quelle des Titelbilds: <http://customerservicelife.com/wp-content/uploads/2014/09/standards.jpg>


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Inhaltsverzeichnis


I	Einleitung und Zielsetzung	1
II	Diagnostik in der Akutphase	2
	II.1 <i>Klinische Diagnostik</i>	2
	II.2 <i>Apparative Diagnostik</i>	2
III	Monitoring auf der Stroke Unit / Neurologische Komplexbehandlung	5
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>Blutdruck</i>	12
	V.3.1 Hypertonie.....	12
	V.3.2 Hypotonie.....	14
	V.4 <i>Herzinsuffizienz</i>	14
	V.4.1 <i>Medikamentöse Behandlung der HFrEF</i>	15
	V.4.2 <i>Medikamentöse Behandlung der HFmrEF</i>	16
	V.4.3 <i>Medikamentöse Behandlung der HFpEF</i>	16
	V.5 <i>Glukosestoffwechsel</i>	16
	V.5.1 <i>Hyperglykämie</i>	17
	V.5.1.1 <i>Allgemeine Therapieprinzipien</i>	17
	V.5.1.2 <i>Medikamentöse mittel- und langfristige Diabetes-Behandlung</i>	17
	V.5.2 <i>Hypoglykämie</i>	20
	V.6 <i>Elektrolyte und Flüssigkeitshaushalt</i>	20
	V.6.1 <i>Hypovolämie</i>	20
	V.6.2 <i>Hypokaliämie</i>	20
	V.6.3 <i>Hyperkaliämie</i>	20
	V.6.4 <i>Hyponatriämie</i>	20
	V.6.5 <i>Hypernatriämie</i>	22
	V.7 <i>Körpertemperatur</i>	22
	V.8 <i>Ernährung</i>	23
	V.8.1 <i>Enterale Ernährung, Sondennahrung</i>	23
	V.8.2 <i>Parenterale Ernährung</i>	23
	V.9 <i>Transfusion von Blutbestandteilen</i>	24
VI	Spezifische Therapieverfahren	25
	VI.1 <i>Rekanalisationstherapie der zerebralen Ischämie</i>	25
	VI.1.1 <i>Vordere Zirkulation</i>	27
	VI.1.2 <i>Hintere Zirkulation</i>	28
	VI.2 <i>Spezifische Therapie der intrazerebralen Blutung (ICB)</i>	29
	VI.2.1 <i>Intrakranielle Blutung unter Marcumar®</i>	29

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

VI.2.2	Intrakranielle Blutung unter nicht-Vitamin-K-abhängigen oralen Antikoagulantien..	29
VI.3	<i>Spezifische Therapie bei Subarachnoidalblutung (SAB)</i>	30
VI.3.1	Vasospasmenprävention und -therapie.....	30
VII	Sekundärprävention	31
VII.1	<i>Frühe Sekundärprävention der zerebralen Ischämie</i>	31
VII.2	<i>Mittelfristige Sekundärprävention der zerebralen Ischämie</i>	33
VII.2.1	Therapie der arteriellen Hypertonie	34
VII.2.2	Hypercholesterinämiebehandlung.....	35
VII.2.3	Thrombozytenfunktionshemmung (TFH).....	35
VII.2.4	Orale Antikoagulation	36
VII.2.5	Spezielle Krankheitsentitäten	38
VII.2.5.1	Symptomatische extrakranielle Stenosen	38
VII.2.5.2	Symptomatische intrakranielle Stenosen	38
VII.2.5.3	Dissektionen hirnversorgender Arterien	40
VII.2.5.4	Offenes foramen ovale (PFO)	40
VII.2.5.5	Sinus-Venen-Thrombosen (SVT)	41
VII.2.5.6	Thrombogener Aortenbogen.....	41
VII.3	<i>Sekundärprävention der intrazerebralen Blutung</i>	42
VII.3.1	Patienten mit primärer Blutung.....	42
VII.3.2	Patienten mit sekundärer Blutung.....	42
VII.4	<i>Allgemeine sekundärpräventive Maßnahmen</i>	42
VII.4.1	Rauchen.....	42
VII.4.2	Ernährung.....	42
VII.4.3	Bewegung.....	43
VIII	Prävention und Therapie von Komplikationen	44
VIII.1	<i>Aspiration und Pneumonie</i>	44
VIII.2	<i>Harnwegsinfekt</i>	44
VIII.3	<i>Prophylaxe gastrointestinaler Ulcera</i>	44
VIII.4	<i>Beinvenenthrombose und Lungenembolie</i>	45
VIII.5	<i>Dekubitalulzera</i>	45
VIII.6	<i>Epileptische Anfälle</i>	45
VIII.6.1	Status epilepticus	46
VIII.7	<i>Antibiotika-Therapie</i>	47
VIII.8	<i>Hirnödem und erhöhter intrakranieller Druck</i>	49
VIII.9	<i>Alkoholentzugssyndrome und Delir</i>	49
VIII.9.1	Alkoholentzugssyndrome.....	49
VIII.9.2	Andere Delirursachen.....	51
VIII.9.2.1	Nicht-medikamentöse Delirbehandlung.....	51
VIII.9.2.2	Medikamentöse Delir-Behandlung.....	52
VIII.9.3	Richterliche Anordnung freiheitsentziehender Maßnahmen	54
VIII.10	<i>Schmerzen</i>	55
IX	Palliativtherapie	58


 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

X	Fahrtauglichkeit	59
XI	Hygienemaßnahmen	61
XII	Dokumentation und Codierung.....	62
XIII	Entlass-Management.....	63
XIV	Literatur.....	64

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	


Abkürzungsverzeichnis

ACE(-I)	Angiotensin Converting Encyme- (Inhibitoren)	KCl	Kalium-Chlorid
ACI	A. carotis interna	kg	Kilogramm
ACM	A. cerebri media	KG	Körpergewicht
AHA	American Heart Association	KM	Kontrastmittel
ASPECT	Alberta stroke program early CT	LMWH	low-molecular weight heparin
BGA	Blutgas Analyse	LSW	Last seen well
BNP	Brain Natriuretic Peptide	MAP	Mittlerer arterieller Druck
BZ	Blutzucker	MCA	Middle cerebral artery
CAS	Carotis-Stenting	MRA	MR-Angiografie
CCT	Cerebrale Computertomografie	MRE	Multiresistente Erreger
CEA	Carotis-Endarteriektomie	MRSA	Multiresistenter Staphylokokkus aureus
CSWS	zerebrales Salzverlustsyndrom	NB	nota bene
CTA	CT-Angiografie	NIH	National Institute of Health
DAPT	Duale antiplatelet therapy	NIHSS	NIH-Stroke Scale
DAT	Duale antithrombotische Therapie	NNT	Number needed to treat
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie	NOAK	Nicht Vitamin-K antagonistisches orales Antikoagulan
DIMDI	Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information	NW	Nebenwirkung
DK	Dauerkatheter	OFO	Offenes Foramen ovale
DSA	Digitale Subtraktionsangiografie	OPS	Operations und Prozeduren Schlüssel
DSG	Deutsche Schlaganfallgesellschaft	PiCCO	Pulse Contour Cardiac Output,
EC	Extrakraniell	p.o.	per os
ECT	Ecarin-Clotting-Time	PPSB	Prothrombinkomplex
EKG	Elektrokardiogramm	PTT	Partielle Thromboplastinzeit
ESO	European Stroke Organization	RR	Blutdruck
EST	Endovaskuläre Schlaganfall-Therapie	RS	Rücksprache
ESUS	Embolic Stroke of Unknown Source	rtPA	recombinant tissue plasminogen activator
FeM	Freiheitsentziehende Maßnahme	s.c.	Subcutan
FEES	Fiberendoskopische Schluckunter- suchung	SAB	Subarachnoidalblutung
GCS	Glasgow Coma Scale	SIADH	Syndrom der inadäquaten ADH- Sekretion
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate	SOP	Standard Operating Procedure
HF	Herzfrequenz	SpO ₂	pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
HFmEF	Herzinsuffizienz mit mäßiggradig eingeschränkter Ejektionsfraktion	SRA	Schlaganfall-Risiko-Analyse
HFpEF	Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion	SVT	Sinus-Venen-Thrombosen
HFrEF	Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion	TAH	Thrombozytenaggregationshemmer
HOCM	Hypertrophe obstruktive Cardiomyopathie	TC	Transkraniall
HR	Hazard ratio	TEE	Trans-Oesophageale Echokardiografie
i.v.	Intravenös	TFH	Thrombozytenfunktionshemmung
ICB	Intracerebrale Blutung	TTE	Transthorakale Echokardiografie
ICD	International classification of diseases	TZ	Thrombinzeit
IVT	Intravenöse Thrombolysetherapie	VAS	Visuelle Analogskala
INR	International Normalized Ratio	VHF	Vorhofflimmern
IQWiG	Institut für Qualität und Wirtschaft- lichkeit im Gesundheitswesen	WHO	World Health Organization
		ZF	Zeitfenster
		ZVK	Zentraler Venenkatheter


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

<i>Tabelle 1:</i> Apparative Untersuchungen in der Akutsituation	2
<i>Tabelle 2:</i> Vorgaben zum Monitoring im Rahmen der Neurologischen Komplexbehandlung des akuten Schlaganfalls	5
<i>Tabelle 3:</i> Einsätze der Physiotherapie und Ergotherapie (gemäß OPS 8-98ff und 8-981)	7
<i>Tabelle 4:</i> Klinische Zeichen einer Dysphagie	9
<i>Tabelle 5:</i> Aufbaustufen der Dysphagiekost (Stufenbenennung historisch bedingt)	10
<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> Evidenzbasierte Dosierungen von Medikamenten zur Behandlung der Herzinsuffizienz	16
<i>Tabelle 11:</i> Behandlungsschema bei Hyperglykämie (≥ 4 h nach letzter Mahlzeit)	17
<i>Abbildung 1:</i> Algorithmus zur Glukose-senkenden Therapie bei Patienten mit Typ-2-Diabetes (nach [21])	19
<i>Abbildung 2:</i> Schema zum diagnostischen Vorgehen bei Hyponatriämie (Quelle: Jan Purrucker)	21
<i>Tabelle 12:</i> Therapieschema bei erhöhter Körpertemperatur	22
<i>Tabelle 13:</i> Schema zum enteralen Kostaufbau mit Nutrison Soya MultiFibre (MF)	23
<i>Abbildung 3:</i> Behandlungsalgorithmus für die Rekanalisationstherapie des akuten Hirninfarktes (Version 19.09.2022)	25
<i>Tabelle 14:</i> Behandlungsregime der systemischen Thrombolysetherapie mit rtPA (Alteplase, Actilyse®)	26
<i>Abbildung 4:</i> Beschreibung des ASPECT-Scores, modifiziert nach [29]. Der Score wird ermittelt, indem für jede pathologische Region eine Eins von 10 subtrahiert wird	27
<i>Tabelle 15:</i> Ein- und Ausschlusskriterien für die Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes in Anlehnung an die europäische Zulassung	28
<i>Tabelle 16:</i> Empfehlungen zur Behandlung intrazerebraler Blutungen unter Antikoagulation	29
<i>Tabelle 17:</i> Tinzaparin (innohep®) Dosierung bei verschiedenen klinischen Szenarien	32
<i>Tabelle 18:</i> Empfehlungen zur Heparin-Dosierung nach Körpergewicht	33
<i>Tabelle 19:</i> Empfehlungen zur antihypertensiven Therapie in Abhängigkeit von klinischen Begleiterkrankungen	34
<i>Tabelle 20:</i> Beschreibung des CHA ₂ DS ₂ VASc und des HAS-BLED Scores	37
<i>Tabelle 21:</i> Prä-, peri- und postprozedurale Behandlung von Patienten mit extra- oder intrakraniell Stent	39
<i>Tabelle 23:</i> Vor- und Nachteile einzelner Antiepileptika	45
<i>Tabelle 25:</i> Kalkulierte Antibiotika-Therapie häufiger Krankheitsbilder auf der Stroke Unit / Wachstation (Aktualisierung Apr 2022)	48
<i>Tabelle 26:</i> Osmotherapie auf der Stroke Unit/Wachstation	49
<i>Tabelle 27:</i> Alkohol-Entgiftungs-Skala (A) und phasenadaptierte Therapie (B)	50

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

<i>Tabelle 28:</i> Intensive Care Delirium Screening Checklist	52
<i>Abbildung 6:</i> Schematische Darstellung der SOP Delir der Stroke Unit Wachstation	53
<i>Abbildung 7:</i> Checkliste für den Fixierungsfall, nach [67]	55
<i>Abbildung 8:</i> Visuelle Analogskala, nach [68]	56
<i>Abbildung 9:</i> BESD (Beurteilung von Schmerzen nach Demenz)	56
<i>Tabelle 29:</i> WHO-Stufenschema zur Analgesie	57
<i>Tabelle 30:</i> Empfohlene Karenzzeit zum Führen eines Fahrzeugs der Gruppe 1 bei zerebrovaskulären Erkrankungen	59

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

I Einleitung und Zielsetzung

Jede(r) Schlaganfallpatient(in) benötigt und verdient eine an ihre/seine Belange angepasste individuelle Betreuung und Behandlung. Zahlreiche diagnostische und therapeutische Maßnahmen können jedoch in Form einer SOP standardisiert werden. Dieses Manuskript enthält Empfehlungen für Behandlungsstandards der Patienten der Stroke Unit und Wachstation der Neurologischen Klinik der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg. Sie orientieren sich an den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN, DSG) [1-4] und der ESO [5-12] sowie der American Heart Association (AHA) [13, 14], konkretisieren und ergänzen diese jedoch in einzelnen Punkten. Sie ersetzen weder das Studium von Lehrbüchern noch die Kenntnis dieser Leitlinien.

Selbstverständlich kann diese SOP nicht alle denkbaren Behandlungssituationen abdecken, ebenso wenig handelt es sich um unumstößliche Vorgaben. Vielmehr handelt es sich um **Empfehlungen**, von denen mit Begründung abgewichen werden kann.

Inhaltliche Änderungen zur Version von 2021 sind durch **blaue Textfarbe** kenntlich gemacht. **Wir danken allen Mitarbeiterinnen der Stroke Unit, die Verbesserungsvorschläge gemacht haben.** Die Stärke einer Empfehlung wird wie in den Leitlinie der AWMF deutlich gemacht ("soll" > "sollte" > „kann“).


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

Wir verwenden bei Nennung des Geschlechtes in der Regel nur eine der möglichen Formen, damit sind aber alle anderen Geschlechter ebenso gemeint.

Alle in dieser SOP angegebenen Medikamente und Dosierungen wurden nach bestem Wissen recherchiert.

Dennoch obliegt die korrekte Anwendung, insbesondere die Berücksichtigung von Kontraindikationen, den verantwortlichen und indizierenden Ärztinnen!

Zu Dosierungen, Applikationsformen, Wechselwirkungen siehe auch [AID](#)

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

II Diagnostik in der Akutphase

Zielsetzung der klinischen und apparativen Diagnostik in der Akutsituation:

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

II.1 Klinische Diagnostik

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

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


II.2 Apparative Diagnostik

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

Tabelle 1: Apparative Untersuchungen in der Akutsituation


Gruppe	Diagnostik	Zeitpunkt
Neuro-radiologie	CCT bei Verdacht auf Schlaganfall (inkl. TIA)	sofort ¹
	CTA bei möglicher Rekanalisationsindikation (typisches ZF <24 Std.)	
	Erweiterte Bildgebung, um Ischämie zu zeigen, d.h. Perfusions-CT oder MR, bei anamnestischer Unsicherheit (z.B. unklarem Zeitfenster)	

¹ Bei potentieller Rekanalisationsindikation soll die bildgebende Diagnostik innerhalb von 15 Minuten nach Eintreffen erfolgen, Zeiten über 30 Minuten sind zu begründen

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Gruppe	Diagnostik	Zeitpunkt
Kardiologie	CTA mit anschließendem post-KM-CT (Frage Spot-Sign)	Bei jeder ICB im Anschluss an das Nativ-CT umgehend
	DSA, EST	Wenn nötig (vorher Rücksprache OA)
	Blutdruck	Sofort
	Monitorüberwachung (RR, SpO ₂ , HF, AF)	Innerhalb einer Stunde, in der Regel noch in der Notfallambulanz
	EKG	Das Monitor-EKG ist täglich manuell und in selektierten Fällen semiautomatisch ¹ auf das Vorliegen von Vorhofflimmern auszuwerten. Wenn ein bisher nicht bekanntes VHF vermutet wird, erfolgt umgehend der Ausdruck eines Mehr-Kanal-EKGs vom Monitor zur Bestätigung und Dokumentation
	Langzeit-EKG	Umgehend, spätestens bei Aufnahme auf der Stroke Unit. Bei fehlenden Hinweisen auf kardiale Erkrankung genügt ein Monitorausdruck der 5-Kanal-Ableitung
	TTE	in Einzelfällen (z.B. vor Schrittmacherindikation in RS mit Internisten)
	TEE	Am nächsten Werktag bei unklarer Emboliequelle
	TEE	Patienten mit embolischem Infarkt ohne klassische Risikofaktoren/Arteriosklerose; innerhalb von 2 Werktagen, eine Altersgrenze gibt es NICHT
	„Bubble“-Test	Bei embolischem Infarkt unklarer Ursache und TEE-Kontraindikationen oder fehlender zeitnaher Verfügbarkeit

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	


Gruppe	Diagnostik	Zeitpunkt
Labor	Blutbild, Na, K, Kreatinin, Harnstoff (vor CTA/DSA wenn vertretbar auf Ergebnis warten), TSH (vor KM-Gabe), PTT, INR, TZ, CK, CRP, TNT, Lipidstatus ¹ Blutzucker HbA1c NTPro-BNP INR Ecarin-Clotting-Time (ECT), substanzspezifische Anti-Xa-Aktivität, Wirkstoffkonzentration Koagulopathie-Screening Vaskulitis-Serologie ²	Umgehend im Zentrallabor Mittels BZ-Stix; in der Notfallambulanz umgehend, auf der Stroke Unit Nüchtern-BZ am nächsten Morgen, bei insulinpflichtigen Diabetikern jeweils vor dem Essen + BZ-Tagesprofil in der Aufnahmeroutine Bei möglichem Vorhofflimmern Wenn dringlich per CoaguCheck® Bei bekannter oder Verdacht auf Einnahme von Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban, oder Edoxaban In Einzelfällen, z.B. bei familiären Hirninfarkten, V.a. paradoxe Embolie, <45Lj mit embolischem Infarkt unklarer Ursache In Einzelfällen: z.B. multilokuläre Infarkte, multiple nicht-arteriosklerotische Stenosen, Mischung Blutung-Infarkt, additive PNP,...
Temperatur	Aurikulär	Sofort
Vaskulär	EC/TC - Doppler/Duplex	Innerhalb von 24 Std., auch wenn CTA / MRA / DSA erfolgt ist ³

Die Diagnose eines „embolic stroke of unknown source“ (ESUS, [15]) kann nur gestellt werden, wenn alle Kriterien (u.a. embolisches Infarktmuster in der Schnittbilddiagnostik, Infarktgröße > 1,5cm in der CCT), TTE ohne Emboliequelle, keine relevante Stenose hirnversorgender Arterien, wenigstens 24 Std. EKG-Monitoring ohne VHF) erfüllt sind. Diese Patienten sollten auch ein TEE und ein wenigstens 72-stündiges EKG-Monitoring erhalten (ggfs. ambulant), die Implantation eines Event-Rekords ist zu erwägen.

¹ Zumindest die Cholesterinwerte sind tageszeitlich nicht relevant schwankend, können somit also auch nachgefordert werden

² Für die Stroke Unit ist im Lauris eine Vorlage hinterlegt: C3c, C4c, ANA, Antikörper gegen Doppelstrang-DNA, ANCA, CRP, Cardiolipin-AK, Lupus-AK, sinnvoll sind auch: Hepatis-Serologie, Eiweiß-Elektrophorese, Urin-Sediment

³ Eine neurosonologische Untersuchung kann jederzeit ggfs. unter Hinzuziehung des Hintergrund-Oberarztes somit auch zu Dienstzeiten erfolgen. Indiziert ist dies bei unmittelbarer Handlungskonsequenz, z.B. Einschätzung der haemodynamischen Konsequenz von Stenosen, Hinweise auf flottierende Strukturen, nicht erfolgte CTA/MRA/DSA

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

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 Neurologische Komplexbehandlung kann nur auf der Stroke Unit oder der Intensivstation erfolgen. Sie setzt zum einen Strukturmerkmale voraus, die unsere Stroke Unit erfüllt und auch Bestandteil der Zertifizierung durch die DSG sind. Andererseits müssen bestimmte Mindestmerkmale Kriterien für den einzelnen Patienten erfüllt sein (auszugsweise zitiert aus dem OPS-Katalog des [DIMDI](#)):

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


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

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

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

Der neurologische Status wird mindestens anhand der NIH-Stroke Scale (NIHSS) beurteilt (eine Informationspräsentation findet sich z.B. im Internet unter www.nihstrokescale.org) und auf dem NIH-Verlaufsbogen dokumentiert. Anzustreben ist der Erwerb eines NIHSS-Zertifikates, z.B. über

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	


<https://learn.heart.org/nihss.aspx>. Wesentliche Änderungen des neurologischen Befundes werden der Oberärztin mitgeteilt und textlich auf der Tageskurve dokumentiert.

Die Komplexbehandlung / Notwendigkeit der apparativen Monitorüberwachung wird auf der Kurve dokumentiert und mind. einmal täglich im Rahmen der Visite überprüft. Die Dauer der Komplexbehandlung richtet sich nach Dauer und Schwere der neurologischen Symptomatik (z.B. TIAs kürzer als Schlaganfälle), dem Rezidivrisiko und den Vorerkrankungen. Sie wird also **nicht** wegen einer abgelaufenen Stundenzahl beendet, sondern wenn es keine medizinische Notwendigkeit mehr dafür gibt! Die Alarmgrenzen des Monitorings sind in COPRA in fünf Alarmschemata („Akuter ischämischer Schlaganfall“, „Intravenöse Thrombolyse/Endovaskuläre Therapie“, „Intrakranielle Blutung“ (inkl. SAB mit unversorgter Blutungsquelle)“, „Extra/Intrakranieller Stent hirnversorgendes Gefäß“, „Wachstationspatient (kein Schlaganfall)“) prädefiniert.¹

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

Nach intraarteriellen Angiografien / endovaskulärer Schlaganfalltherapie erfolgt für die ersten 24 Stunden eine mind. 6 stdl. Überwachung der Fußpulse und des Zugangsweges (Leiste). Bei Verdacht auf eine Komplikation am Zugangsweges Hinzuziehen des neuroradiologischen Kollegen und weitere Diagnostik (Sono, CTA) in Rücksprache mit diesem.

¹ Eine genauere Beschreibung findet sich im Neuro-Sharepoint im Ordner „Stationäre Bereiche\N5\Infos“

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

IV Frühe Rehabilitation

Die frühzeitige Rehabilitation ist wesentlicher Bestandteil des Stroke-Unit-Konzepts und damit auch der neurologischen Komplexbehandlung (siehe oben). Zentraler Bestandteil der Frührehabilitation ist die aktivierende Pflege durch spezialisiertes Pflegepersonal sowie Ergo-, Logo- und Physiotherapie. Patienten mit entsprechendem Defizit werden nach Aufnahme im IS-H/med. von der Ärztin angemeldet und innerhalb der ersten 24 h nach Aufnahme behandelt. Für die Ergotherapie und Physiotherapie gibt es einen Dienstplan (siehe Tabelle 3; IV.1), für Logopädie einen Rufdienst. Für die Dokumentation der Befunde und Therapien in der Patientenkurve sind die jeweiligen Therapeuten verantwortlich. Sollte auf Grund der klinischen Situation keine Behandlung möglich sein, wird das in der Patientenkurve vermerkt. Liegt aus ärztlicher Sicht kein Defizit vor, sind keine therapeutische Befundaufnahme und keine Dokumentation erforderlich.

IV.1 Physiotherapie und Ergotherapie

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

Physiotherapie	Montag-Freitag	Sa./So./Feiertag
Neurologische Komplexbehandlung des akuten Schlaganfalls	Mindestens einmal täglich	Mindestens einmal täglich
Aufwendige intensivmedizinische Komplexbehandlung	Mindestens einmal täglich	Bereitstellung von Leistungen der Physiotherapie

Ergotherapie	Montag-Freitag	Sa./So./Feiertag
Neurologische Komplexbehandlung des akuten Schlaganfalls	Mindestens einmal täglich	Mindestens einmal täglich
Aufwendige intensivmedizinische Komplexbehandlung	Nach Kapazität	


Das Therapeutenteam unterstützt die medizinische Versorgung der Patienten durch ein umfangreiches Therapieangebot:

- Bobath
- Vojta
- Affolter
- Basale Stimulation
- Kinästhetik
- Orofaciale Therapie
- Propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation (PNF)
- Kraniosakrale Therapie
- Entspannungstechniken
- Perfetti
- Hirnleistungstraining
- Funktionelle Bewegungslehre
- Manuelle Lymphdrainage
- Wärmebehandlung und Massage

IV.2 Logopädie

Aphasie

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

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

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 Paraphrasen, grammatischer Struktur) und des Sprachverständnisses
- Aufforderungen zu Blick- und Kopfwendungen und Mundbewegungen
- Nachsprechen, Singen, Reihen- und Floskel-Sprechen
- Identifizieren von Objekten, Benennen
- Überprüfung der Lese- und Schreibfähigkeit

Aphasietherapie

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

Es werden unterschiedliche Methoden zur sprachlichen *Aktivierung* eingesetzt:

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

Dysphagie


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

Dysphagiediagnostik

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

1. Bedside Screening-Untersuchungen:

- Klinische Untersuchung der oro-pharyngo-laryngealen Funktionen und Sensibilität

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	


- 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 [FEES] über die Logopädie)
 3. Unterstützung bei der Entscheidung über Ernährung (oral/nicht-oral, Nahrungskonsistenz, PEG)
 4. Prognose abschätzen
 5. Sofortmaßnahmen einleiten (z.B. Tracheotomie)

Tabelle 4: Klinische Zeichen einer Dysphagie

<p>Bulbäre Symptomatik (abgeschwächte/fehlende Reflexe, Kaustörung)</p> <p>Herauslaufen von Speichel/Flüssigkeit aus dem Mund (Hypersalivation)</p> <p>Gestörte Sensibilität</p> <p>Husten, Würgen</p> <p>Liegenbleiben von Speiseresten im Mund</p> <p>Ungenügendes Kauen</p> <p>Gurgeliges Atemgeräusch</p> <p>Gurgelige feuchte Stimme</p> <p>Räusperzwang</p> <p>Nasale Penetration</p> <p>Regurgitation</p> <p>Temperaturanstieg, CRP-Erhöhung, Kurzatmigkeit, vermehrte Verschleimung</p> <p>Exsikkose</p> <p>Gewichtsabnahme</p>

Dysphagie-Therapie

- Voraussetzung der Dysphagie-Therapie auf der Stroke Unit ist eine physische, kognitive und psychische Verfassung, die eine Behandlung zulässt.
- Die funktionelle Schlucktherapie kombiniert restituierende Verfahren:
 - indirekte Maßnahmen: z.B. taktil-thermale Stimulation, schluckrelevantes Training der am Schlucken beteiligten Muskeln
 - kompensatorische, direkte Maßnahmen: z.B. Handlungsänderungen, Schlucktechniken
 - adaptive Maßnahmen: z.B. Andicken von Flüssigkeiten, Ernährung mit breiiger Konsistenz (siehe Tabelle 5)
- In Folge des eingeschränkten Allgemeinzustandes in der Akutphase wird mit vorwiegend einfachen kompensatorischen Verfahren (Haltungsänderung, Kopfneigung/Kopfdrehung) und in kurzen


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

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 anticholinerger Nebenwirkung (z.B. Amitriptylin (Saroten®) oder Pirenzepin (Gastrozepin®, 2x50 mg) wirksam. **NB!** Zu beachten sind hierbei kardiale und zentralnervöse Kontraindikationen und Komplikationen (z.B. Delir). Alternativ kann in Einzelfällen auch eine Botox-Behandlung in Erwägung gezogen werden.

Tabelle 5: Aufbaustufen der Dysphagiekost (Stufenbenennung historisch bedingt)

Stufe	Konsistenz
2	fein püriert
3	püriert und fest
4	überwiegend fest

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

V Allgemeine medizinische Behandlungsstrategien auf der Stroke Unit

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

Eine frühzeitige Mobilisierung und physikalische Atemtherapie erfolgt - unabhängig vom klinischen Schweregrad - innerhalb von 24 Std. (sofern stabile Kreislaufverhältnisse vorliegen). Dies betrifft explizit **auch** Patienten nach Rekanalisationstherapie und Patienten mit intrakranieller Blutung. Fast immer ist eine Mobilisation bis zur Bettkante möglich [16-18]. Patienten nach endovaskulärer Schlaganfalltherapie sollen eine Bettruhe von etwa 24h zur Prävention von Blutungen der Einstichstelle einhalten. Eine intensive Früh-Mobilisierung (d.h. mind. 3 Phasen außerhalb des Bettes innerhalb von 24 Std.) erfolgt nicht, da dies mit einer Verschlechterung des klinischen Outcome verbunden sein kann [19]. Daher ist es **nicht zwingend** Ziel, alle Patienten möglichst früh außerhalb des Bettes zu mobilisieren. Den Mobilisationsgrad (Bettruhe, Mobilisation an die Bettkante, in den Stuhl, Stand, Gehen, Treppensteigen) wird von ärztlicher Seite täglich neu festgelegt und in der Patientenkurve dokumentiert.

- Frühzeitig Logopädie / Schlucktraining (siehe auch Seite 7)
- Dauerkatheter nicht routinemäßig! Alternative bei ♂: Urinalkondom
- Frühzeitige enterale Ernährung anstreben, ggf. per Magensonde (siehe auch Kapitel V.8, Seite 23)

V.1 Oxygenierung

Wenn die SpO₂ <95% ist, 2-4 l O₂ per Nasensonde oder Maske (wenn Bedarf >6 l/min) applizieren, eine routinemäßige O₂-Gabe ist ohne klinischen Effekt und erfolgt daher nicht

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

V.2 Herz-Kreislauffunktion

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

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

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

Herzrhythmusstörungen sind in Kooperation mit den Kardiologen zu behandeln. Maßnahmen zur Frequenzkontrolle bei Tachyarrhythmia absoluta sind in Tabelle 6 aufgeführt. Eine Indikation zur Frequenzkontrolle besteht bei Blutdruckwirksamkeit oder Dyspnoe. Bei akuter Blutdruck-wirksamer Herzrhythmusstörung ggfs. Intensivärztin hinzuziehen


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabelle 6: Therapie der Tachyarrhythmia absoluta

Stufe	Medikament	Dosierung	Anmerkung
1	Metoprolol	5(-15) mg i.v.; 1-2 mg/min Wenn wirksam 47,5 mg ret. p.o., max. 4x/d	nicht in Kombination mit i.v. Ca-Antagonisten vom Verapamil- oder Diltiazemtyp !!!
2	Digitoxin	1.Tag 2(-3) x 0,25 mg i.v. 2. und 3. Tag 1 x 0,25 mg i.v. ab 4.Tag 0,05-0,1 mg p.o.	Bei Niereninsuffizienz dem Digoxin vorzuziehen
	Digoxin	1.Tag 2(-3) x 0,25 mg i.v. 2.Tag 1-2 x 0,25 mg i.v. 3.Tag 0,1 mg p.o.	Cave: Kaliumspiegel sollte hoch normal sein, HOCCM ist eine KI
3	Verapamil	5 mg langsam i.v.; ggfs. Wdh., ggfs. Perf. (100 mg/50ml), 2-5 ml/h, max. 100 mg/d	Sobald möglich, orale Gabe 240 mg ret. (120 mg 1-0-1)
4	Amiodaron	Initialdosis 5-7mg/kg KG i.v. in G5% über 1-2 Std (RS Kardiologie!) Anschließend 3(-6)x 200mg p.o. über 7-10 Tage	Cave RR-Senkung, kontraindiziert bei Schilddrüsen-Funktionsstörung, tgl. EKG QT-Verlängerung, u.v.a.m

V.3 Blutdruck

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

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 intrakranieller Blutung, akutem Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, akutem Nierenversagen, hypertensiver Enzephalopathie oder Aortendissektion sollte der Blutdruck schneller gesenkt werden. [Die DGN/DSG Leitlinie zur intrazerebralen Blutung empfiehlt nach Möglichkeit die Senkung des systolischen Blutdruckes auf Werte zwischen 110mmHg und 140mmHg, dabei soll der systolische Blutdruck um maximal 90mmHg gesenkt werden \[4\]](#); starke Blutdruckschwankungen sind zu vermeiden [4].

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

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



 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabelle 7: Interventionsgrenzen und Behandlungsziele des Blutdruckes bei akuten Schlaganfallpatienten

Konstellation	Interventions-Grenze ¹	Zielbereich
Hirnfarkt		
- Vorbestehende Hypertonie	220 / 110 mmHg	160-180 / 100-105 mmHg
- Keine Hypertonie		160 / 90 mmHg
- Rekanalisationstherapie ²	180 / 100 mmHg	140-160 / 90 mmHg
Intrazerebrale Blutung	160 / 105 mmHg	110-140 / 100 mmHg

Tabelle 8: Behandlungsschema bei erhöhten Blutdruckwerten in der Schlaganfallakutphase

Ischämie: systolisch < 220 mmHg, diastolisch < 120 mmHg Blutung: systolisch 110 - 140 mmHg, diastolisch ≤ 90 mmHg			
Keine Behandlungsnotwendigkeit (Ausnahmen siehe oben)			
Ischämie: systolisch > 220 mmHg; diastolisch 110-120 mmHg ¹ Blutung: systolisch > 140 mmHg; diastolisch 100-110 mmHg			
Gabe	Substanz	Dosis	Nebenwirkung
Per os	Nifedipin-Tropfen	10mg-20mg (10-20gtt)	Kopfschmerzen, Hypotension, Tachykardie, Angio-Ödem
Parenteral	Urapidil i.v.	5-25 mg als Bolus bis max. 50 mg	Hypotension, Cave bei koronarer Ischämie
	Clonidin s.c./ i.v.	0,075 mg-0,3mg	Initiale Blutdrucksteigerung, Sedierung
	Enalapril i.v.	1,25 mg/5 min	Hypotension, NW der ACE-I
Kontinuierlich	Urapidil 200 mg/50ml	1-6 ml/h ²	s.o.
	Clonidin 1,5 mg/50ml	1-4 ml/h	s.o.
	Dihydralazin ³ 100 mg/50ml	0,5-4 ml/h	Langsame Dosissteigerung, ggfs. Kombination mit Metoprolol, um Tachykardie zu vermeiden und Diuretikum, um Wasserretention auszugleichen
	Metoprolol 20 mg/50ml	0,5-4 ml/h	Vorzugsweise bei Kombinations- therapie mit Dihydralazin, Bradykardisierung beachten
Diastolisch >140 mmHg			
Parenteral	Glyceroltrinitrat (50 mg/50 ml)	0,5-1 mg/h i.v. dann 8-10 mg/h i.v.	Hypotonie, CAVE keine Kombination mit Phosphodiesterasehemmer

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

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

V.3.2 Hypotonie

Eine allgemeingültige unterer Blutdruckgrenze kann nicht angegeben werden, diese richtet sich sehr nach den individuellen Umständen und Begleiterkrankungen. Bei Auftreten einer Hypotension Ursache suchen, zumeist Volumenmangel. Beseitigung von anämischen Zuständen. Medikamente überprüfen (Antihypertensiva?, Sedativa?). Körperliche Aktivierung (aufwecken!). Bei symptomatischer Hypotension, die nicht auf Volumenoptimierung reagiert, erfolgt zunächst die Gabe von Cafedrin hydrochlorid (Akrinor®). Falls dies nicht ausreichend ist, oder ein rascherer Effekt angestrebt wird, wird Norepinephrin (Arteronol®) verabreicht (siehe *Tabelle 9*); hierfür stehen zwei Perfusordosierungen zur Verfügung³ („kleiner“ Perfusor 1 mg/50ml, „großer“ Perfusor 10 mg/50ml). Bei über zwei Stunden dauernder Katecholamintherapie oder Gabe von mehr als 3µg/min (entsprechend in etwa Laufrate 10ml/h des kleinen resp. 1ml/h des großen Perfusor) ist ein intraarterielles Blutdruckmonitoring notwendig.

Tabelle 9: Stufenschema zur Behandlung einer Hypotonie

Therapie	Kontraindikation
500 ml Sterofundin über 1 Std.	dekompensierte Herzinsuffizienz
Cafedrin / Theodrenalin (Akrinor®), 1 Amp. Auf 250ml/h, parallel zur Basisinfusion	Mitralstenose, Hyperthyreose, Prostataadenom mit Restharnbildung, Bronchialasthma
Norepinephrin (Arteronol®) - „kleiner“ (sog. Baby-) Perfusor 1mg/50ml - „großer“ Perfusor 10 mg/50ml Laufrate 0,1-2,0 ml/h	Hyperthyreose, Phäochromozytom, Prostataadenom mit Restharnbildung, paroxysmale Tachykardie, hochfrequenter absoluter Arrhythmie, schwere Nierenfunktionsstörung, Koronar- und Herzmuskelerkrankung, Cor pulmonale.

V.4 Herzinsuffizienz


Die Herzinsuffizienz ist ein klinisches Syndrom, das durch Kardinalsymptome (z. B. Luftnot, Knöchel-Ödeme und Müdigkeit) gekennzeichnet ist, die von bestimmten klinischen Untersuchungsbefunden begleitet sein können (z. B. erhöhter Jugularvenendruck, Rasselgeräusche über der Lunge und periphere Ödeme). Üblicherweise wird die HF anhand der gemessenen linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) in verschiedene Phänotypen unterteilt:

- Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HF_rEF): LVEF ≤ 40 %
- Herzinsuffizienz mit mäßiggradig eingeschränkter Ejektionsfraktion (HF_{mr}EF): LVEF 41-49 %

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

² Unabhängig ob systemische Thrombolyse oder endovaskuläre Schlaganfalltherapie

³ wer mit diesem Medikament keine Erfahrung hat, sollte zunächst mit dem Kollegen der Intensivstation Rücksprache halten

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

- Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpRF): LVEF \geq 50 %

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

Die medikamentöse Behandlung der Herzinsuffizienz ist komplex und langwierig, für einen umfassenden Überblick ist auf die ESC-Leitlinie verwiesen [20]. Auf der Stroke Unit wird die Behandlung nur begonnen, d.h. die Medikamente in niedriger Dosis begonnen (so wie in der Spalte „Stardosis“ der *Tabelle 10* angegeben) und die Weiterbehandlung durch einen Internisten/Kardiologen vermittelt.

V.4.1 Medikamentöse Behandlung der HFrEF

Die medikamentöse Therapie ist der Eckpfeiler der Behandlung der HFrEF. Diuretika werden zur Ödemtherapie und Kontrolle der Stauung eingesetzt. Die Modulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und des Sympathikus mit Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren (ACE-I) oder einem Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor (ARNI), β -Blockern und Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonist (MRA) verbessert achweislich die Überlebensrate von Patienten mit HFrEF, verringert das Risiko von HF-rankenhausaufenthalt und reduziert die Symptome. **Die Trias aus ACE-I/ARNI, Betablocker und MRA wird als Eckpfeiler der Therapie für diese Patienten empfohlen**, es sei denn die Medikamente sind kontraindiziert oder werden nicht vertragen. Sie sollten auf die in den klinischen Studien verwendeten Dosen hochtitriert werden (oder, wenn dies nicht möglich ist, auf die maximal verträglichen Dosen). **Die SGLT2-Hemmer Dapagliflozin und Empagliflozin verringerten in Kombination mit einer ACE-I/ARNI/Beta-Blocker/MRA-Therapie das Risiko eines kardiovaskulären Todes und einer Verschlechterung der HF bei Patienten mit HFrEF.** Sofern nicht kontraindiziert oder nicht verträglich, werden Dapagliflozin oder Empagliflozin für alle Patienten mit HFrEF empfohlen, die bereits mit einem ACE-I/ARNI, einem Betablocker und einem MRA behandelt werden, unabhängig davon, ob sie Diabetes mellitus haben oder nicht.


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabelle 10: Evidenzbasierte Dosierungen von Medikamenten zur Behandlung der Herzinsuffizienz (nach [20]), hier präferierte Substanzen zur Initialtherapie kursiv formatiert.

Gruppe	Empfehlungs-Stärke	Substanz	Startdosis	Zieldosis
ACE-I	I A	<i>Ramipril</i>	2,5 mg 2x tgl	5 mg 2x tgl
		Enalapril	2,5 mg 2x tgl	10-20 mg 2x tgl
ARNI	I B	<i>Sacubitril/Valsartan</i>	49/51 mg 2x tgl	97/103 mg 2x tgl
β-Blocker	I A	<i>Bisoprolol</i>	1,25 mg 1x tgl	10 mg 1x tgl
		Carvedilol	3,125 mg 2x tgl	25 mg 2x tgl
		Metoprolol succ.	12,5-25 mg 1x tgl	200 mg 1x tgl
		Nebivolol	1,25 mg 1x tgl	10 mg 1x tgl
MRA	I A	Eplerenone	25 mg 1x tgl	50 mg 1x tgl
		<i>Spironolacton</i>	25 mg 1x tgl	50 mg 1x tgl
SGLT2-Inhibitor	I A	Dapagliflozin	10 mg 1x tgl	10 mg 1x tgl ¹
		<i>Empagliflozin</i>	10 mg 1x tgl	10 mg 1x tgl ¹
ARB	I B	<i>Candesartan</i>	4 mg 1x tgl	32 mg 1x tgl
		Valsartan	40 mg 2x tgl	160 mg 2x tgl
Diuretika	I C	<i>Torasemid</i>	5mg 1x tgl	20 mg 1x tgl
		Furosemid	40mg 1x tgl	40-80mg 1x tgl
Sonstiges	IIb B	Digoxin	62,5 µg 1x tgl	250 µg 1x tgl
	IIa B/C	Ivabradin	5 mg 2x tgl	7,5 mg 2x tgl

ACE-I: Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitor; ARNI: Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor; MRA: Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonist; SGLT2: Sodium dependent glucose transporter 2; ARB: Angiotensin-Rezeptor-blocker

1: bei Diabetikern steigern mit ungenügender Diabeteseinstellung 1x25mg

V.4.2 Medikamentöse Behandlung der HFmrEF


Wie bei anderen Formen der HF sollten Diuretika zur Kontrolle der Stauung eingesetzt werden. Obwohl bisher keine prospektiven Studien bei Patienten mit HFmrEF vorliegen, gibt die ESC-Leitlinie Empfehlungen zu spezifischen Therapien. ACE-I, ARB, β-Blocker, MRA, Sacubitril/Valsartan können erwogen werden, um das Risiko für Tod oder Herzinsuffizienz-bedingte Hospitalisierung zu reduzieren.

V.4.3 Medikamentöse Behandlung der HFpEF

Patienten mit HFpEF unterscheiden sich von denen mit HFrEF und HFmrEF dadurch, dass sie älter und häufiger weiblich sind und häufiger Vorhofflimmern, Niereninsuffizienz und andere nicht-kardiovaskuläre Begleiterkrankungen haben. Wie bei anderen Formen der HF sollten Diuretika zur Kontrolle der Stauung eingesetzt werden. Der Einsatz eines SGLT-2 Inhibitors kann auch bei HFpEF die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität senken.

V.5 Glukosestoffwechsel

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

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

V.5.1 Hyperglykämie

V.5.1.1 Allgemeine Therapieprinzipien

Ernährungsempfehlungen und parenterale Glukosezufuhr sind anpassen. Normoglykämische Werte sind anzustreben, ggf. Insulin s.c. (siehe Tabelle 11). Zwei Stunden nach Insulingabe erfolgt die nächste Blutzuckerkontrolle.

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

Tabelle 11: Behandlungsschema bei Hyperglykämie (≥ 4 h nach letzter Mahlzeit)¹

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

V.5.1.2 Medikamentöse mittel- und langfristige Diabetes-Behandlung

Orale Medikation:

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

Wirkmechanismus: Steigerung der Glucoseresorption, keine Hypoglykämiegefahr!

NW: initial Völlegefühl, Flatulenzen, daher niedrige Einstiegsdosierung; Dosisanpassung bei GFR 30-45 ml/min auf 2 x 500 mg

KI: GFR < 30 ml/min, schwere Lebererkrankungen, Azidose

Cave: Laktatazidose → Pausieren vor jodhaltigen KM-Untersuchungen bis 3Tage danach (vor allem, wenn GFR < 60ml/min) **sowie vor Operationen in ITN, Exsikkose oder fieberhaften Infekten**

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

Wirkmechanismus: Abbauhemmung des Inkretinhormons GLP-1

NW: Kopfschmerzen, Obstipation, Schwindel, gastrointestinale Nebenwirkungen, Gelenkschmerzen, Immunsuppression; Hypoglykämie in Kombination mit Glimepirid

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

Empagliflozin, Dapagliflozin (SGLT2-Inhibitoren): 1 x 10 mg, später 1 x 25 mg, bzw. 1 x 5 mg, später 1 x 10 mg

Wirkmechanismus: Hemmung des Na-Glucose-Transporters im proximalen Tubulus


NW: Urogenitalinfekte, Polyurie, Dysurie, Blutdruckabfall, Gewichtsverlust, Hypoglykämie, Hämatokritanstieg

Bei GFR < 30 ml/min (Empagliflozin) bzw. < 60ml/min (Dapagliflozin) Anwendung nicht empfohlen

Glimepirid (Sulfonylharnstoff) [nur als Fortführung einer Vormedikation]: 1 mg 1x1; max. 6 mg

Wirkmechanismus: Steigerung der Insulinfreisetzung (keine Reduktion vaskulärer Ereignisse)

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

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

NW: Hypoglykämie, Gewichtszunahme

KI: GFR < 30 ml/min, schwere Leberinsuffizienz; bei Nahrungskarenz absetzen (Hypoglykämiegefahr)

Subcutane Medikation:

Liraglutid (GLP1-RA): initial 1x0,6 mg s.c., nach 1 Wo. 1x1,2 mg s.c. – **nicht in Hausliste!!!**

Wirkmechanismus: Synthetisches Polypeptid, das an GLP1-Rezeptor bindet, aber verlängerte Halbwertszeit hat – dadurch Stimulation der Sekretion von Insulin und Hemmung der Glucagonausschüttung

NW: Hypoglykämie; Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel, Geschmacksstörung

KI: GFR <30ml/min, bei schwerer Leberinsuffizienz nicht empfohlen

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

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

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

Gabe zu Metformin oder Zweifachkombination möglich und gut untersucht

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

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


Dosierung gemäß Nahrungsaufnahme, morgens größter Insulinbedarf (z.B. 8-0-6 IE zu Beginn), BZ-Kontrolle jeweils präprandial sowie einmal nächtlich zwischen 2:00 und 4:00 Uhr zum Ausschluss einer nächtlichen Hypoglykämie

NovoRapid/Actrapid (Insulinanaloga)

Novorapid: Wirkbeginn binnen 15 min; Wirkmaximum 30 – 180 min; Wirkdauer 2–5 h

Actrapid: Wirkbeginn 15 bis 30 min; Wirkmaximum 1-4 h, Wirkdauer 6-9 h

Nur zur intensivierten Insulintherapie (d.h. **Verzögerungsinsulin 1x tgl. + schnell wirksames Insulin präprandial**), Dosierung abhängig von aktuell bestimmtem BZ und geplanter Nahrungsaufnahme, **bei Neueinstellung z.B. 4-4-4 IE**

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

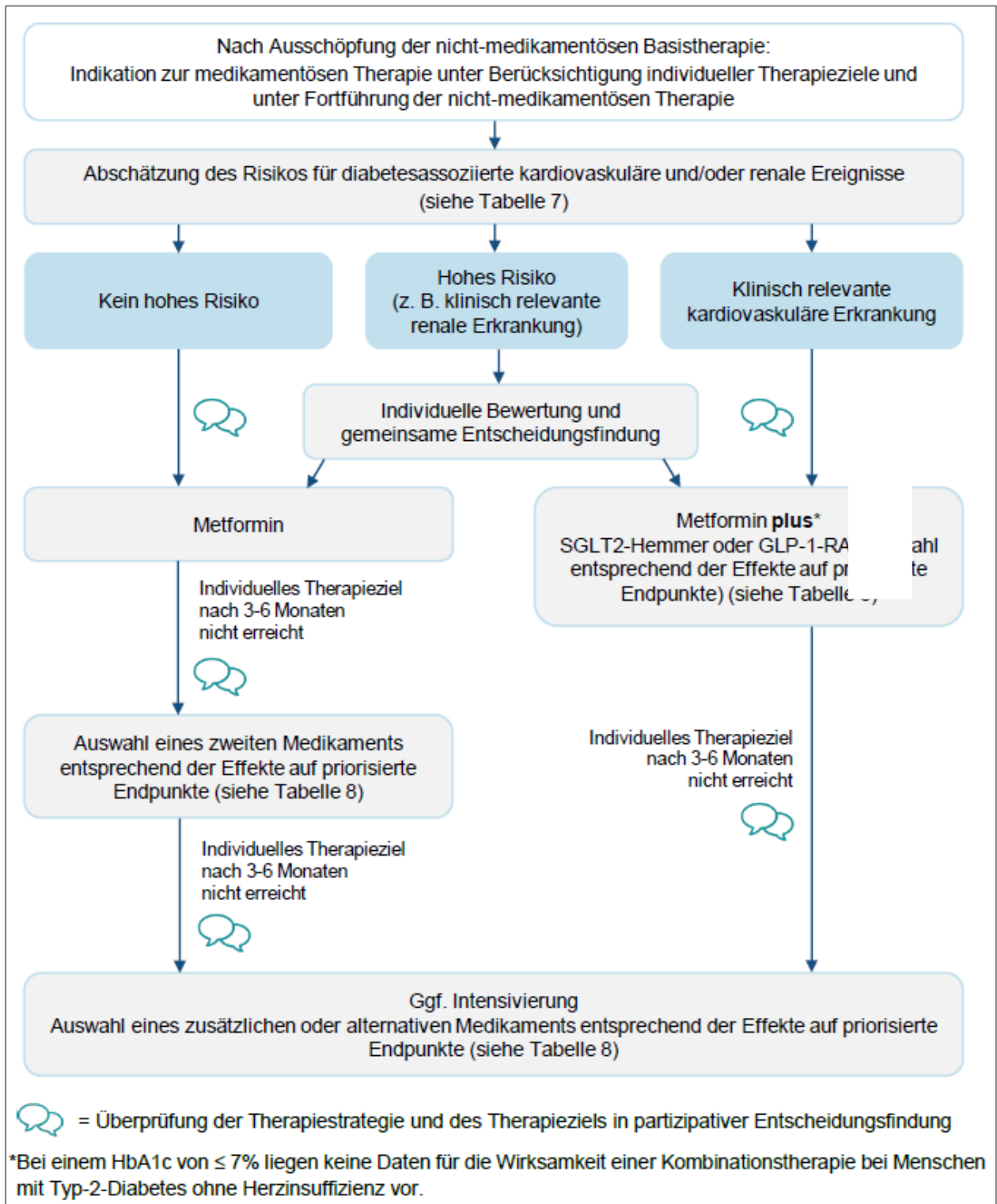



Abbildung 1: Algorithmus zur Glukose-senkenden Therapie bei Patienten mit Typ-2-Diabetes (nach [21])

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

V.5.2 Hypoglykämie

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

V.6 Elektrolyte und Flüssigkeitshaushalt

V.6.1 Hypovolämie

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

Diagnostik:

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

Therapie:

- Ausgleich zunächst mit kristalloiden Lösungen (Jonosteril®, Sterofundin®, ggf. NaCl 0,9%)
- Keine Therapie mit hypoosmolaren Lösungen (z.B. Glukose 5%) wegen der Gefahr der Hirndrucksteigerung

V.6.2 Hypokaliämie

Diagnostik:

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

Therapie:

- 40 mval KCl/1000 ml Infusionslösung peripher-venös oder 2-3 x 1-2 Btl. Kalium Verla®
- Kaliumperfusoren (50 mval/50 ml) sollten nur über ZVK gegeben werden. Dosierung nach ärztlicher Rücksprache 5-10 ml/h, in diesen Fällen erfolgt initial 2-stündlich eine Kaliumkontrolle, bei stabilen Werten im Verlauf 4-stündlich

V.6.3 Hyperkaliämie

Diagnostik:

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


Therapie:

- Kaliumzufuhr stoppen (Sterofundin, Ringer, Gelafundin, ...), kaliumhaltige Infusionen gegen NaCl 0,9 % austauschen, Beendigung der Therapie mit kaliumsparenden Diuretika
- Furosemid (10-40 mg i.v.)
- Injektion i.v. 10 ml 10%ige Calciumchlorid-Lösung (unter Monitor- und BGA Kontrolle!)
- Glukose-Insulin-Infusionen (200 ml 20% Glukoselösung. + 20 IE Altinsulin zügig i.v, nach 20 min Kalium-Kontrolle
- CPS-Pulver (15g per os!) / Resonium® 1-4 x tgl 15g per os (präferentiell) oder 1-2 x 30g rektal (nach 8h spülen)
- Dialyse

V.6.4 Hyponatriämie

Formen:

- Hypovolämische Hyponatriämie: renale Verluste bei Diuretikatherapie, zerebrales Salzverlustsyndrom (CSWS), NNR-Insuffizienz (Aldosteronmangel), rezidivierendes Erbrechen, Durchfälle

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

- Isovolämische Hyponatriämie: SIADH, psychogene Polydipsie, Medikamente (ADH-Analoga)
- Hypervolämische Hyponatriämie: Herz-, Nieren-, Leberinsuffizienz, exzessive Wasserzufuhr

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

Diagnostik:

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

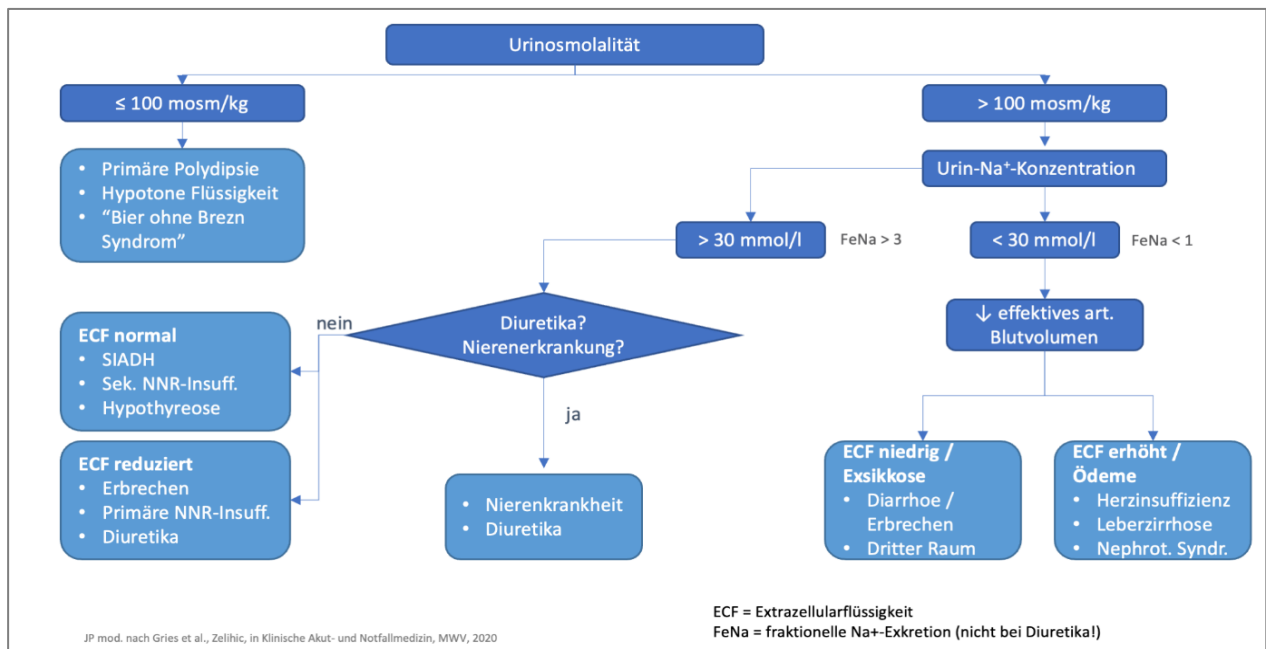



Abbildung 2: Schema zum diagnostischen Vorgehen bei Hyponatriämie (Quelle: Jan Purucker)

Therapie:

- Allgemein: Behandlung der zugrunde liegenden Störung! Ein rascher Ausgleich ist nur bei **schwerster** klinisch symptomatischer Hyponatriämie (die dann mutmaßlich noch nicht lange besteht) notwendig (dann ggf. 150 ml NaCl 3% über 20 min)
- **Cave!** Anheben des Na-Spiegels um maximal(!) 10 mmol/l erste 24h, maximal 18 mmol/l erste 48h
- Hypovolämische Hyponatriämie: Isotone (0,9%) Kochsalzlösung 1000ml/12 Std
- Isovolämische Hyponatriämie:
 - Berechnung des Na-Defizits: $(Na_{soll} - Na_{ist}) \times kgKG \times f$ (Frauen $f=0,5$; Männer $f=0,6$)
 - Zum Ausgleichen: 500ml **Jonosteril** plus 10ml NaCl 10% \cong 90 mmol Na⁺/500ml
 - Volumenbedarf [ml]: Na-Defizit / 0,18
 - Infusionsgeschwindigkeit: 100-250 ml/h (je nach Alter, Pumpfunktion)
 - Kontrolle der Elektrolyte (BGA) mind. 4 stündlich
- Hypervolämische Hyponatriämie: Flüssigkeitsrestriktion (500-1000 ml/24 Std.)

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

V.6.5 Hybernatriämie

Ursachen:

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

Diagnostik:

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

Therapie:

- Hypervolämie = hypertone Hyperhydratation ⇒ Zufuhr hypertoner Lösungen stoppen, G5% und negative Bilanzierung, Diuretika
- Volumenmangel und Urinosmolalität >800 mosmol/kg = hypertone Dehydratation bei ungenügender H₂O-Zufuhr oder extrarenalem Wasserverlust: G5%-Infusionen, 1/3 des Flüssigkeitsdefizits (Berechnung s.u.) mit isotoner Flüssigkeit ausgleichen
- Volumenmangel und Urinosmolalität <800 mosmol/kg = hypertone Dehydratation bei renalem H₂O Verlust: 4µg (eine Ampulle) Desmopressin (Minirin®) s.c., Bestimmung von Urin- und Serumosmolarität, spezifisches Gewicht sowie Na⁺ in Serum und Urin vor Gabe sowie 1h und 2h nach Minirin®-Gabe, wenn Urinosmolarität um 50% steigt ⇒ zentraler Diabetes insipidus (Gabe von Minirin® über Perfusor bzw. 2x2 µg (1/2 Ampulle) s.c. pro Tag je nach Ausscheidung und Bilanz)
- Berechnung des Flüssigkeitsdefizits: $(Na_{ist} - Na_{soll}) / Na_{soll} \times 0,6 \times kgKG$

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


V.7 Körpertemperatur

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

Tabelle 12: Therapieschema bei erhöhter Körpertemperatur

Bedingung	Maßnahme
1. Temperatur ≥37,5 °C	1000 mg Paracetamol i.v.
2. Nach 2 Std Temp. ≥37,5 °C	Metamizol 1 g i.v.
3. Nach 2 Std Temp. ≥37,5 °C	Stammkühlung und kalte Infusion 4 °C (1000 ml NaCl über 15-20 Min, NICHT über ZVK)
4. Nach 2 Std Temp. ≥37,5 °C	Beginn bei Pkt 1

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

V.8 Ernährung

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

- Körpergröße und -gewicht zur Berechnung des Body-Mass-Index ($BMI = \text{Gewicht} / \text{Größe}^2$) bestimmen
- Gesamtenergiebedarf eines Patienten individuell berechnen: Grundumsatz ca. 30 kcal/kg KG/Tag
- Normale tägliche Proteinbedarf: 1,0-1,2 g Protein / kg KG

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

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

V.8.1 Enterale Ernährung, Sondennahrung

Wenn ausreichende Kalorienzufuhr durch orale Nahrungsaufnahme nicht gewährleistet ist und keine Kontraindikationen für eine enterale Ernährung bestehen, sollte die Ernährung mit Sondenkost im Regelfall über eine nasogastrale Sonde per Kostaufbauschema nach Tabelle 13 erfolgen. Die Pat. sind so durchschnittlich am dritten Tag der enteralen Ernährung aufgebaut. Verwendet wird eine hochmolekulare, nährstoff-definierte Nahrung, die normokalorisch und ballaststoffreich ist, z.B. Nutrison Soya MultiFibre® (1 kcal/ml). Bei guter Sondenkost-Verträglichkeit Steigerung der Infusionsgeschwindigkeit der Sondenkost dreimal täglich zu festgelegten Zeiten (8, 16, 24 Uhr). Während des Kostaufbaus wird die Sondenkost kontinuierlich mit festgelegten Pausen verabreicht (Laufzeit 7 Stunden, eine Stunde Pause). Wenn der Patient kostaufgebaut ist, erfolgt nachts eine Ernährungspause 4-stündliche Reflux-Kontrollen (max. 200 ml zulässig) bei nasogastraler Sondenernährung, ggfs. Anpassung der Infusionsgeschwindigkeit (Cave: erhöhte Aspirationsgefahr). Bei Bedarf (z.B. Reflux): MCP 3 x 1 Amp. (3 x 10 mg) i.v.

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

Tabelle 13: Schema zum enteralen Kostaufbau mit Nutrison Soya MultiFibre (MF)


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

V.8.2 Parenterale Ernährung

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

Empfohlene Zusammensetzung einer kompletten parenteralen Ernährung:

1. Kohlenhydrate (ca. 60% der Nicht-Aminosäuren-Kalorien)
2. Lipide (ca. 40% der Nicht- Aminosäuren -Kalorien, MCT/LCT-Gemisch)

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

3. Aminosäuren (1,2-1,5 g/kg KG/Tag)
4. Elektrolyte (Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺, Phosphat nach Spiegel)
5. Vitamine (1 Amp. Cernevit[®]/Tag, ggfs. Vitamin K extra) und Spurenelemente ([Addel[®]](#))


Vitamine und Spurenelemente werden der parenteralen Ernährung zugefügt, wenn der Patient über die enterale Ernährung längerfristig (>72 Std) nicht die benötigten Kalorien erhält oder er rein parenteral ernährt werden muss. Auf der Stroke Unit werden ausschließlich Mehrkammerbeutel-Systeme (z.B. [Nutriflex-Lipid-Peri novo[®]](#) bzw. Nutriflex-Lipid-PLUS[®] wenn Gabe über ZVK) verwendet. Bereits die enterale Zufuhr von 500 kcal/Tag hat einen positiven Effekt auf die gastrointestinale Funktion/Barriere, weshalb die Kombination von parenteraler und enteraler Ernährung sinnvoll ist

V.9 Transfusion von Blutbestandteilen

Bei Schlaganfallpatienten ist ein Zusammenhang zwischen erniedrigtem Hb-Werten und schlechtem Outcome bekannt [22]. Bei Patienten mit akutem Hirninfarkt sollte ein Hb von unter 10 g/dl vermieden werden. Vor Gabe von EKs ist die Suche nach Ursache der Anämie, notwendig. Eine allgemeingültige Grenze für eine EK-Gabe gibt es nicht. Die Indikationsstellung für eine EK-Transfusion sollte immer in einer Gesamtschau inkl. klinischer Parameter getroffen werden (z.B. dringlichere Indikationsstellung bei akutem gastrointestinalen Blutungsverdacht und raschem Hb-Abfall von 14 g/dl auf 10 g/dl mit Tachykardie und Hypotonie; weniger dringliche Indikation bei stabil niedrigem Hb ohne klinische Beschwerden).

Bei schwer betroffenen oder kardial vorerkrankten akuten Schlaganfallpatienten sollte ab einem Hb <10g/dl die Gabe von Erythrozytenkonzentraten erwogen werden. Details zur Bestellung, Vorbereitung, Aufklärung und Dokumentation werden hier nicht beschrieben, sondern sind nachzulesen unter O:\Neuro-Sharepoint\Transfusionen. Kurz sei erwähnt, dass bei JEDER Transfusion eine Aufklärungs- (auch nachträglich!) und Dokumentationspflicht gegeben ist.

Die Gabe von Thrombozytenkonzentraten bei Patienten mit ICB erfolgt nicht routinemäßig [23]. Bei erhöhtem Blutungsrisiko und deutlicher Thrombopenie (<30/nl) kann die Gabe erwogen werden.

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

VI Spezifische Therapieverfahren

VI.1 Rekanalisationstherapie der zerebralen Ischämie

Für Details sowie aktuelle Entwicklungen wird auf den jeweils aktuellen Behandlungsstandard „Rekanalisationstherapie“ verwiesen, der auch im [Internet](#) zu finden ist! Der aktuelle Algorithmus kann auch Abbildung 1 entnommen werden

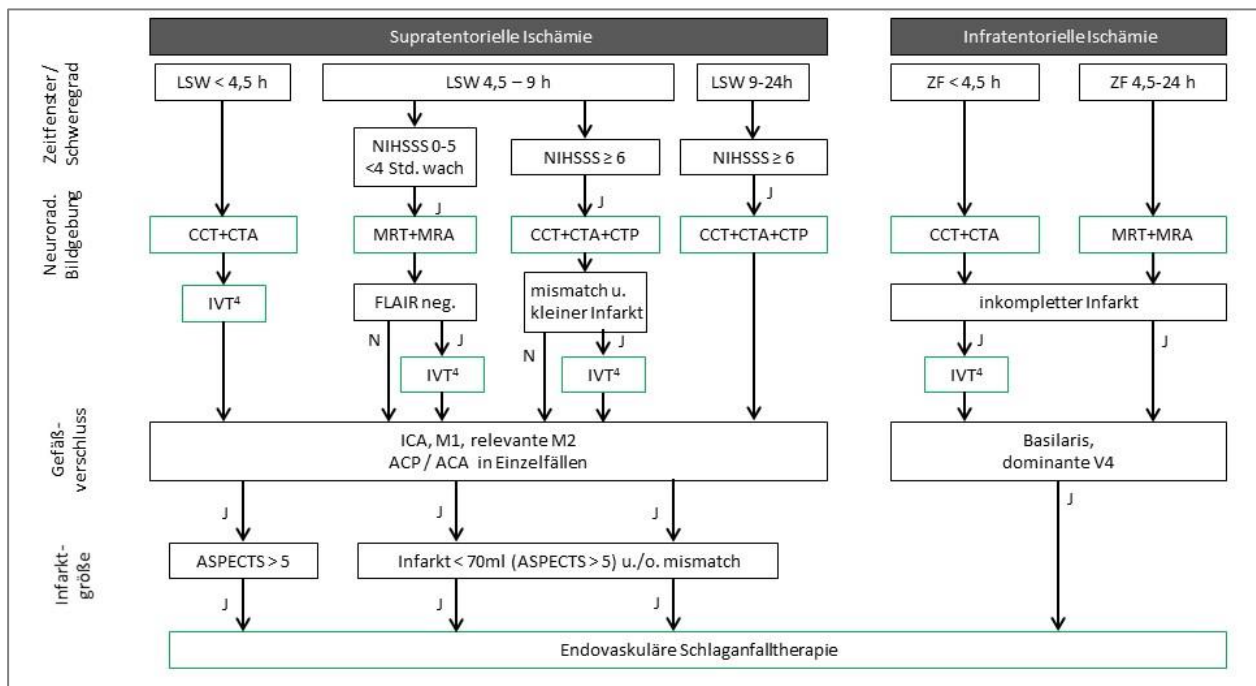



Abbildung 3: Behandlungsalgorithmus für die Rekanalisationstherapie des akuten Hirninfarktes (Version 19.09.2022)¹

Die systemische Thrombolyse (IVT) stellt nach wie vor die einzige evidenzbasierte und zugelassene *medikamentöse* Akuttherapie des akuten Hirninfarktes dar [24, 25]. Daher ist bei allen akuten Schlaganfallpatienten zu prüfen, ob diese für eine solche Behandlung in Betracht kommen. **Bisher gibt es nur für Alteplase (Actilyse®) eine Zulassung zur Schlaganfalltherapie. Tenecteplase (Metalyse®) kann aufgrund einer deutlich höheren Fibrinspezifität und längeren Halbwertszeit als Einzel-Bolus verabreicht werden. Aktuelle Leitlinien empfehlen Tenecteplase als mögliche Alternative zu Alteplase vor allem bei Patienten mit einem größeren intrakraniellen Gefäßbefund [7].**

Die Endovaskuläre Schlaganfall-Therapie (EST) ist eine mit höchstem Evidenzniveau empfohlene Behandlungsoption für akute Schlaganfallpatienten mit Verschluss einer größeren Hirnbasisarterie des vorderen Kreislaufs im 6-Stunden-Zeitfenster. Die Wirksamkeit der EST ist aber auch bei Verschlüssen der hinteren Zirkulation und – bei genauer selektierten Patienten – auch im längerem Zeitfenster ausreichend belegt [26].

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

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

Zusammengefasst gilt:

- Für die individuelle Entscheidung zu einer Rekanalisationstherapie, auch für die Wahl zwischen IVT und/oder EST, ist nicht so sehr das Ausmaß der neurologischen Symptome entscheidend, sondern das Ausmaß der daraus resultierenden Behinderung. Daher sind NIHSSS-Grenzen nur als Hinweis zu verstehen
- Alle Rekanalisationspatienten – egal ob IVT oder EST – sollen in der Akutsituation eine CTA/MRA erhalten. Diese kann auch nach Beginn der IVT erfolgen
- Wesentlicher Prädiktor für den Erfolg einer Rekanalisationstherapie ist die Dauer bis zur Therapie [27, 28]. Direkt beeinflussen können wir die Zeit zwischen Einlieferung und Therapiebeginn, die sog. „door to needle time“. Diese sollte bei einer Standard-IVT nicht mehr als 30 Minuten betragen. Bei einer mechanischen Rekanalisation sollte die Zeitdauer bis zur Leistenpunktion unter 60 Minuten betragen
- Eine IVT darf die EST nicht verzögern und umgekehrt! **Die IVT wird ggfs. auch während (oder sogar nach) einer EST fortgesetzt**

Tabelle 14: Behandlungsregime der systemischen Thrombolysetherapie mit rtPA (Alteplase, Actilyse®)


0,9 mg rtPA pro kg Körpergewicht (max. 90 mg!),
 10% als Bolus über eine Minute
 Rest über 60 Minuten per Perfusor direkt anschließend
 Start so früh wie möglich, in der Regel noch in der Neuroradiologie
 Entnahme loser Zahnteile / Prothesen¹
 Aufnahme des Patienten auf die Stroke Unit oder Intensivstation
 Neurologische Untersuchung (inkl. NIHSSS) nach einer und zwei Stunden
 Neurologische Komplexbehandlung für mindestens 24 Stunden
 Wenn sich der Patient neurologisch deutlich verschlechtert, starke Kopfschmerzen, einen akuten Blutdruckanstieg, Übelkeit oder Erbrechen entwickelt: rtPA-Infusion stoppen und notfallmäßig ein CCT durchführen
 Blutdruckmessung alle 15 Minuten in den ersten zwei Stunden, dann alle 30 Minuten für die nächsten 4 Stunden und dann jede Stunde für den ersten Tag
 Blutdruck über 180 mmHg systolisch oder 105 mmHg diastolisch medikamentös senken (siehe Tabelle 8), Blutdruckmessintervalle verkürzen
 Legen von Magensonden, Blasenkathetern² 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
- 2-4 mg (1-2 Amp.) Clemastin ([Tavegil®](#)) und 250 mg Prednisolon (Decortin H®) i.v.

¹ Dass diese sicher (d.h. in einer mit Patientenetikett versehenen Dose) aufbewahrt und wie anderes Patienteneigentum dem Pflegepersonal der aufnehmenden Station übergeben wird, versteht sich von selbst

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

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

Patient:innen mit klinisch relevantem neurologischen Defizit mit größerem Gefäßverschluss (ACI, Carotis-T, M1, dominante M2) und begrenzter Infarktausdehnung (ASPECT ≥ 6 , siehe Abbildung 4) **sollen mittels EST behandelt werden**. Dies wird in Absprache mit dem Interventionsdienst der Neuroradiologie entschieden. **Liegt keine Kontraindikation vor, erfolgt zuvor bzw. parallel eine IVT mit der üblichen rtPA-Dosis (0,9 mg/kg KG, max. 90 mg, Infusionsdauer 60 Min.)**.

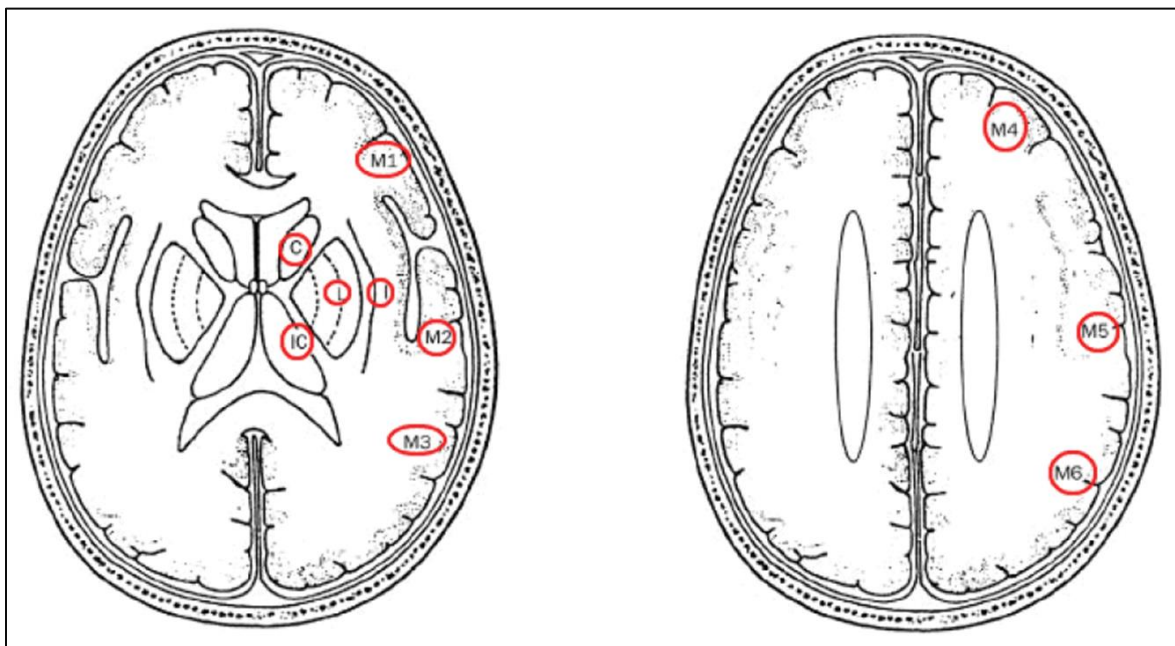


Abbildung 4: Beschreibung des ASPECT-Scores für supratentorielle Infarkte, modifiziert nach [29]. Der Score wird ermittelt, indem für jede pathologische Region eine Eins von 10 subtrahiert wird


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabelle 15: Ein- und Ausschlusskriterien für die Thrombolysetherapie des akuten Hirninfarktes in Anlehnung an die europäische Zulassung


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

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

VI.1.2 Hintere Zirkulation

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

¹ Bei posttraumatischen Blutungen, die länger als drei Monate zurückliegt, kann eine IVT erfolgen

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

VI.2 Spezifische Therapie der intrazerebralen Blutung (ICB)

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

Im Allgemeinen verbessert die offene operative Therapie bei Patienten mit intrazerebraler Blutung weder das Mortalitätsrisiko noch die nachfolgende Lebensqualität. Eine operative neurochirurgische Therapie sollte jedoch in Erwägung gezogen werden, wenn es zu einer Verschlechterung der Vigilanz kommt (initial GCS 9-12, im Verlauf ≤ 8), wenn die Blutung oberflächennahe lokalisiert ist (≤ 1 cm von der Hirnoberfläche), oder wenn sie im Kleinhirn lokalisiert ($>12-15$ ml) ist [30].

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

Die frühzeitige und konsequente Senkung des Blutdruckes auf systolisch 110 – 140 mmHg unter Vermeidung größerer Blutdruckschwankungen ist anzustreben, da damit das klinische Outcome verbessert werden kann [4, 31, 32].

VI.2.1 Intrakranielle Blutung unter Marcumar®

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

1. Die orale Antikoagulation wird unterbrochen
2. Normalisierung der INR mit Prothrombinkomplex und Vitamin-K (siehe Tabelle 16) so schnell wie möglich (Ziel innerhalb von 40 Minuten nach Aufnahme) [33]
3. Konsequente Senkung erhöhter Blutdruckwerte (s.o.)
4. Auch bei hohem Embolierisiko (z.B. mechanischer Mitralklappenersatz und VHF) kann die therapeutische Antikoagulation für einige Tage unterbrochen bleiben [34]


Tabelle 16: Empfehlungen zur Behandlung intrazerebraler Blutungen unter Antikoagulation

Normalisierung der INR [Ziel $<1,5$]	
Prothrombinkomplex (PPSB)	30 E/kg KG als Kurzinfusion, dann Kontrolle der INR im CoaguChek®. Wenn INR weiterhin $>1,5$ nochmalige Gabe von 20 E/kg KG. 10 E/kg KG reduzieren die INR um ca. 50%
Vitamin K	2 x 10 mg p.o. oder i.v. ¹ für 5-7 Tage
Normalisierung der PTT unter Heparin	
Protaminsulfat	1-1,5 ml Protamin inaktivieren 1000 I.E. des in den letzten 4 Std. gegebenen Heparins (NB! Schlechtere Wirkung auf LMWH)
Prävention tiefer Beinvenenthrombosen	
Niedrig dosiertes Heparin/Heparinoide (Siehe Tabelle 17). Bei Kontraindikationen: Individuell angepasste Kompressionsstrümpfe oder mechanische Kompression, immer Physiotherapie	

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

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

Bei intrakraniellen Blutungen unter der Therapie mit Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban oder Edoxaban, Heparin werden – analog dem Akutvorgehen bei Marcumar® – folgende Maßnahmen empfohlen [35]:

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

- Absetzen/Pausieren des Antikoagulanz
- Messen der spezifischen Medikamentenaktivität
- Bei Einnahme von Dabigatran (Pradaxa®) Gabe des Antidots Idarucizumab ([Praxbind®](#) 2x2,5g direkt hintereinander)
- Bei Einnahme von Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban oder Enoxaparin Evaluation der Teilnahme an der ANNEXA-I-Studie. Wenn dies nicht möglich ist wird standardmäßig weiterhin PPSB (50 U/kg KG) zur Antagonisierung bei Faktor-Xa-Inhibitor-assoziierten intrakraniellen Blutungen angewendet
- In Ausnahmesituationen, wie z.B. aktiven intrakraniellen Blutungszeichen, Vorliegen einer dringlichen, umgehenden Operationsindikation mit Notwendigkeit einer nachweisbaren sicheren Aufhebung der Faktor-Xa-Wirkung von Rivaroxaban und Apixaban kann Andexanet-Alfa (Ondexxya®) (Dosierung siehe [AID](#)) zur Anwendung kommen, für Edoxaban, Heparin oder niedermolekulare Heparine besteht keine Zulassung. Bei der Anwendung ist eine möglicherweise erhöhte Neigung zur Thombosen/Thrombembolien zu beachten.
- **Die Therapie sollte so schnell wie möglich initiiert werden, auch hierbei ist ein zeitabhängiger Effekt wahrscheinlich.**
- Umgehende Senkung des systolischen Blutdrucks **auf Werte zwischen 110 und 140 mmHg**

VI.3 Spezifische Therapie bei Subarachnoidalblutung (SAB)

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


Auch SAB-Patienten werden nach der oben beschriebenen OPS komplex-neurologisch behandelt- **Die medizinische Behandlung entspricht i.d.R der eines Patienten mit einer intracerebralen Blutung.**

VI.3.1 Vasospasmenprävention und -therapie

Standardmäßig erfolgt die Gabe von 60 mg Nimodipin p.o. alle 4 Stunden. Für die Gabe über eine Magensonde steht eine in der Apotheke hergestellte Suspension zur Verfügung, da lt. Herstellerinformation bei gemörserten Tabletten mit einer Reduktion der Wirkung gerechnet werden muss. Solange Vasospasmen vorliegen (Def. V_{mean} im TCD $> 120\text{cm/s}$), werden milde hypertensive Blutdruckwerte angestrebt (Ziel MAP $>90\text{mmHg}^1$). Eine Kontrolle auf Vasospasmen erfolgt alle 2-3 Tage mittels TCD. Die Nimodipin-Dosis wird frühestens nach fünf Tagen auf 60 mg alle 6 Std. bei rückläufigen (oder nicht auftretenden) Vasospasmen reduziert. Großzügig erfolgt die Gabe von 20 mg Pravastatin.

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

¹ Zur Erinnerung: $\text{MAP} = (\text{RR}_{\text{sys}} + 2 \cdot \text{RR}_{\text{dias}}) / 3$

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

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%)[36]. Daher überwiegt – vor allem bei großen Infarkten - bei gerinnungsaktiven Maßnahmen oft das Hirnblutungs-Risiko.

Niedrigdosiertes ASS reduziert in geringem Umfang Mortalität und Morbidität und ist Mittel der ersten Wahl. ASS-naive Patienten erhalten am ersten Tag 300 mg, an den Folgetagen 100 mg/Tag (bei Thrombolysepatienten erst nach Kontroll-CT und Ausschluss einer Einblutung).

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

Patienten mit einem milden Schlaganfallsyndrom (Lt. POINT-Studie bis NIHSS 3, Lt. THALES bis NIHSS 5) oder einer TIA mit hohem Rezidivrisiko können von einer dualen antithrombotischen Therapie (DAPT: ASS+Clopidogrel oder ASS+Ticagrelor) profitieren. Ob Schlaganfall-Rezidive oder -Progression verhindert werden, ist unklar. Mit der Dauer der DAPT steigt das Blutungsrisiko relevant an, so dass zuvor eine Risikoabwägung notwendig ist. Auf Basis dieser Studien sollten Patienten mit einem NIHSS \leq 3 oder eine TIA mit ABCD²-Score \geq 5¹ oder einer arteriosklerotischen Stenose \geq 50%² innerhalb von 12 Std. nach Symptombeginn mit ASS 100 mg und Clopidogrel (am ersten Tag 300 mg, Folgetage 75 mg) behandelt werden, falls keine systemische Lysetherapie erfolgte und keine Kontraindikation für eine duale TFH besteht (z.B. Thrombopenie, haemorrhagische Diathese etc.). Wir bevorzugen die Kombination von Clopidogrel mit ASS, da darunter auch zeitnahe gefäßchirurgische Interventionen (z.B. CEA) möglich sind und dafür eine Zulassung besteht. Bei Patienten mit Clopidogrel-Unverträglichkeit erfolgt die Kombination von ASS mit Ticagrelor (Initialdosis 180 mg, dann 90 mg alle 12 Std).³

Auch Patienten mit klinischer Fluktuation später als 24 Stunden nach Symptombeginn in Folge eines im MRT nachgewiesenen Infarktes (z.B. Capsula interna, Pons) sollten – nach Information über den Off-label use - eine duale Plättchenhemmung mit ASS 100 mg und Clopidogrel (inkl. loading mit 300 mg) bekommen [37, 38].

Die Dauer einer DAPT mit Clopidogrel sollte 21 Tage, bei der Verwendung von Ticagrelor 30 Tage betragen, bei einem HAS-BLED Score bis 3, und 7 Tage bei HAS-BLED⁴-Score-Werten >3. Eine (längerfristige) duale antithrombotischen Therapie erfolgt nicht routinemäßig.

Während einer dualen antithrombotischen Therapie erfolgt die Gabe von 40 mg Pantoprazol (unabhängig von der Art der antithrombotischen Kombination und dem Alter der Pat.), da dadurch das Risiko gastrointestinaler Blutungen gesenkt werden kann [39].


Der Nutzen von niedermolekularem Heparin beschränkt sich nach bisherigem Studienstand auf die Vermeidung tiefer Beinvenenthrombosen. Bettlägerige Patienten werden mit geringen Dosen eines

¹ Absicht, basierend auf der POINT-Subgruppenauswertung

² Additives Einschlusskriterium der THALES-Studie

³ Clopidogrel hat für diese Indikation zwischenzeitlich die Zulassung erhalten, Ticagrelor nicht

⁴ Zur Erklärung des HAS-BLED Scores siehe Tabelle 20

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

niedermolekularen Heparins (LMWH) behandelt. Tabelle 17 zeigt ein Schema zur Dosierung der LMWH in Abhängigkeit klinischer Rahmenbedingungen

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


- Kardialer Emboliequelle mit hohem Rezidivrisiko (künstliche Herzklappen, Vorhofflimmern mit additiven Risikofaktoren (z.B. intra-atrialer Thrombus, früherer Schlaganfall in den letzten 6 Monaten, ...), Myokardinfarkt mit intrakardialen Thrombus)
- Koagulopathie
- Symptomatische Dissektion einer hirnversorgenden Arterie
- Symptomatische extra- oder intrakranielle Stenose mit klinischer Fluktuation oder bildgebenden Hinweisen auf Rezidivereignis
- Zerebrale Sinus- oder Venenthrombose (siehe Kapitel VII.2.5.5 auf Seite 41)

Bei großen Infarkten (Faustregel >1/3 MCA, kompletter PICA-Infarkt, kompletter Posteriorinfarkt) oder deutlicher Haemorrhagisierung Vollantikoagulation nur in Ausnahmefällen nach oberärztlicher Rücksprache. Bevorzugt kommen LMWH zur Anwendung. Wird jedoch ein erhöhtes Einblutungsrisiko befürchtet, sollte - wegen der besseren Antagonisierbarkeit - makromolekulares Heparin verwendet werden. Ist eine Vollantikoagulation mittels LMWH angestrebt erfolgt nach 48 Std. eine Bestimmung der Anti-Faktor-Xa-Aktivität [Zielbereich 0,5-0,8 U/ml]. Bei einer Gabe von Heparin liegt die Ziel-PTT beim 2-3 fachen des Ausgangswertes (in der Regel bei 50-60 Sek.). Die Perfusorspritze wird mit 25.000 IE Heparin auf 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 18). Während einer Heparintherapie ist das Blutbild zwei Mal pro Woche zu kontrollieren (wegen HIT-Risiko).

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

Tabelle 17: Tinzaparin (innohep®) Dosierung bei verschiedenen klinischen Szenarien

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Beinvenenthrombose, Therapie nach Körpergewicht*

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

Tabelle 18: Empfehlungen zur Heparin-Dosierung nach Körpergewicht¹

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


VII.2 Mittelfristige Sekundärprävention der zerebralen Ischämie

Grundlage aller mittelfristigen sekundärprophylaktischen Entscheidungen ist die ätiologisch korrekte Einordnung des Schlaganfalls. Für eine Übersicht wird auf Kapitel II (ab Seite 2) und für eine umfassende Darstellung auf die Veröffentlichungen der ESO und DGN verwiesen [2, 3, 6].

Neben medikamentösen sind auch nicht-medikamentöse Maßnahmen von Bedeutung (siehe Kapitel VII.4). Folgende Tabelle fasst die Sekundärpräventionsziele zur Risikofaktorenmodifikation zusammen:

Blutdruck	TIA, Hirninfarkt, ICB	<130/80 mmHg
	TIA, Hirninfarkt mit haemodynamischem Risiko	<140/90 mmHg
Lipidstoffwechsel	Keine Arteriosklerose	LDL-Chol <100 mg/dl
	Arteriosklerose mit geringem Risiko für vaskuläre Erkrankungen	LDL-Chol <70 mg/dl
	Arteriosklerose mit hohem Risiko für vaskuläre Erkrankungen	LDL-Chol <55 mg/dl

¹ die Infusionsgeschwindigkeit bezieht sich auf eine Konzentration von 25.000 IE Heparin / 50ml

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Glukosestoffwechsel	Nicht-Diabetiker	HbA1c <6,1% (normal)
	Diabetiker	Abhängig von Lebensumstand HbA1c 6,5-8%
Rauchen	Alle	Karenz
Körperliche Aktivität	Alle	mind. 5 x 30Min/Woche
Ernährung	Alle	natriumarme, Vollwert-Mischkost


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

VII.2.1 Therapie der arteriellen Hypertonie

Eine konsequente antihypertensive Therapie ist wesentliche Grundlage einer effektiven Sekundärprävention. Zumeist werden Diuretika, ACE-I / AT₁-Blocker, Kalziumantagonisten oder β -Blocker verwendet (Tabelle 19). Mittlerweile wird auch zur Primärtherapie eine Präparatekombinationen empfohlen; sinnvolle Kombinationen sind: β -Blocker mit Diuretikum, ACE-I (AT₁-Blocker) mit Diuretikum, β -Blocker mit Dihydropyridin-Kalziumantagonist (Amlodipin, Felodipin, Nitrendipin), ACE-I (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-I oder AT₁-Blockern). Daraus folgt, dass es nicht Ziel sein kann bereits auf der Stroke Unit eine optimale Blutdruckeinstellung vorzunehmen. Dies kann **nur** in Kooperation mit den Hausärzten gelingen. Patienten sollten zu einer Selbstmessung inkl. Dokumentation angehalten werden (Informationsmaterial mitgeben).

Tabelle 19: Empfehlungen zur antihypertensiven Therapie in Abhängigkeit von klinischen Begleiterkrankungen

Zwingende Indikationen (zumeist aufgrund randomisierter Studien)	
Diabetes mellitus (vor allem diabet. Nephropathie)	ACE-I
Niereninsuffizienz	ACE-I, Schleifendiuretika
KHK	β -Blocker, Kalziumantagonisten vom Verapamil-Typ (Cave Bradykardie!)
Z.n. Herzinfarkt	β -Blocker, ACE-I (bei reduzierter LV-Fkt.)
Herzinsuffizienz	Siehe Kapitel V.4 ACE-I
Isolierte systolische Hypertonie	Diuretika, langwirksame Dihydropyridin-Kalziumantagonisten (Amlodipin, Felodipin, Nitrendipin)
Differentialtherapeutische Empfehlungen (zumeist aufgrund pathophysiologischer Überlegungen)	
Jüngere Patienten	β -Blocker (V.a. bei Frauen), ACE-I
Ältere Patienten	Diuretika, Dihydropyridin-Kalziumantagonisten
Tachyarrhythmie	β -Blocker, Verapamil, Diltiazem
Bradyarrhythmie	ACE-I, α -Blocker, Dihydropyridin-Kalziumantagonisten

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Asthma / COPD	Kalziumantagonisten, α -Blocker, zentrale Sympathikusblocker
Linksherzhypertrophie	ACE-I, Kalziumantagonisten
Benigne Prostatahyperplasie	α -Blocker
Schwangerschaft	α -Methyldopa, β_1 -Blocker
Hyperlipidämie	α -Blocker, ACE-I, Kalziumantagonisten
Osteoporose	Thiazid-Diuretika
Gicht	Kalziumantagonisten, Losartan
ACE-I induzierter Husten	AT ₁ -Blocker

[Quelle: P. Trenkwalder, Der Internist 2000]

VII.2.2 Hypercholesterinämiebehandlung

Nach den aktualisierten S2k-Leitlinien der DGN/DSG sollen fast alle Schlaganfallpatienten mit einem Statin behandelt werden [2]. Bei Patienten, bei denen eine Dyslipidämie hochwahrscheinlich keinen Kausalzusammenhang hat (z.B. Dissektion) kann darauf verzichtet werden. Bei Patienten mit manifester Arteriosklerose wird eine LDL-Chol-Zielwert von 70 mg/dl empfohlen[2.]. Bei Patienten mit sehr hohem vaskulären Risiko (sympt. KHK, sympt. intrakranielle Stenose) wird ein Zielwert von <55 mg/dl empfohlen. Bisher gibt es keine validen Daten, die bestätigen, dass die Statin-Behandlung möglichst frühzeitig begonnen werden sollte. Ausnahme sind Patienten mit einer geplanten Gefäßintervention, hier erfolgt die Gabe umgehend. Bei mit Statin vorbehandelten Patienten ist es wichtig, dies auch in der Schlaganfallakutphase fortzuführen (ggfs. per Magensonde).

Eine Senkung des LDL-Chol um 30-40% kann mit folgenden Dosen erwartet werden: Atorvastatin 10mg; Fluvastatin 80 mg; Pravastatin 40 mg; Rosuvastatin 5-10 mg; Simvastatin 20 mg. Nach aktuelleren Studien reduziert die frühzeitige Kombination mit Ezetemib das Nebenwirkungsrisiko und erhöhte den Anteil von Patienten mit adäquater LDL-Cholesterin-Senkung[40]. Allerdings wurde in dieser Studie keine Reduktion klinischer Endpunktereignisse beobachtet.

Hausintern wird zumeist Pravastatin (Pravastatin Hexal®) gegeben. Die initiale Pravastatin-Dosis richtet sich nach dem Ausgangs-LDL-Chol: <130mg/dl → 10 mg, 130-160 mg/dl → 20 mg; 160 mg/dl → 40 mg. **Ab eine GFR von <30ml/min verwenden wir Atorvastatin.** Bevor die Maximaldosis (z.B. Pravastatin 40 mg) gegeben wird, sollte einige Wochen die halbe Dosis gegeben werden, um das Risiko von Nebenwirkungen zu reduzieren. Parallel dazu sollte eine Ernährungsberatung des Patienten erfolgen.


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

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

VII.2.3 Thrombozytenfunktionshemmung (TFH)

Nach TIA oder Hirninfarkt soll eine antithrombotische Therapie erfolgen. DGN und DSG empfehlen ASS 100 mg/Tag (Level A) oder alternativ Clopidogrel 75mg/Tag (jeweils Level B).

Möglicherweise profitieren Patienten mit einer peripheren Arterienverschlusskrankheit (pAVK) mehr von einer Behandlung mit Clopidogrel als mit einer Behandlung von ASS, gesetzlich Versicherten ist die

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Einschränkung der Erstattungsfähigkeit (additive pAVK oder ASS-Unverträglichkeit als Voraussetzung für Erstattung) zu beachten. ASS-Unverträglichkeit oder Intoleranz muss im Entlassbrief dokumentiert werden.

Bei nachgewiesener pharmakodynamischer Resistenz **oder Unverträglichkeit** für Clopidogrel verwenden wir alternativ auf Basis der SOCRATES-Studie Ticagrelor (Brilique® 2 x 90 mg/Tag nach einmaligem loading mit 180mg) [41].

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

Zur weiteren Kombinationstherapie von TFHs mit oralen Antikoagulantien siehe Kapitel VII.2.4

VII.2.4 Orale Antikoagulation

Ein stattgehabter Schlaganfall bei Vorhofflimmern (VHF) ist eine Indikation für eine orale Antikoagulation. Anhand des CHA₂DS₂-VASc-Scores kann das Risiko eine VHF-bedingen Schlaganfalls ermittelt werden (siehe auch Tabelle 20). Je älter die Patienten sind, desto höher ist demnach der Nutzen einer oralen Antikoagulation. Neben Marcumar® sind zur oralen Antikoagulation bei VHF direkte Thrombin-Inhibitoren (Dabigatran) und direkte Xa-Antagonisten (Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban) zugelassen. Im Allgemeinen verwenden wir ein nicht-Vitamin-K abhängiges Antikoagulant (NOAC), auch wegen der günstigeren Pharmakokinetik und daraus resultierender geringeren Notwendigkeit der Gerinnungskontrollen. Gemeinsam ist allen NOACs auch das deutliche reduzierte Risiko intrakranieller Blutungen, die hohe Dosis Dabigatran (2x150 mg) und Apixaban (2x5 mg) hatten in den Zulassungsstudien auch eine höhere Effektivität der Hirninfarktprävention als Warfarin. Es gibt keine Notwendigkeit grundsätzlich ein bestimmtes NOAC zu bevorzugen. Patienten mit hochgradig eingeschränkter Nierenfunktion oder fraglicher Compliance sollten jedoch eher mit Marcumar® behandelt werden. Zu berücksichtigen sind insbes. die Kontraindikation bei eingeschränkter Nierenfunktion. Dabigatran ist bei einer GFR < 30 ml/min kontraindiziert (wir setzen es ab einer GFR < 50ml/min nicht ein); Rivaroxaban, Edoxaban und Apixaban sind bei einer GFR < 15ml/min kontraindiziert. Aktuelle Informationen zur Dosierung von NOACs finden sich in einem Dokument der klinischen Pharmakologie.


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabelle 20: Beschreibung des CHA₂DS₂VASc und des HAS-BLED Scores

Item	CHA ₂ DS ₂ VASc [42]	HAS-BLED [43]
Chronische Herzinsuffizienz	1 Pkt	1 Pkt
Hypertonus vorhanden	1 Pkt	1 Pkt
Alter >65-74 Jahre	1 Pkt	1 Pkt
Alter >75 Jahre	2 Pkt	1 Pkt
Diabetes mellitus	1 Pkt	1 Pkt
Abnorme Nierenfunktion	1 Pkt	1 Pkt
Abnorme Leberfunktion	1 Pkt	1 Pkt
Schlaganfall	2 Pkt	1 Pkt
Vaskuläre Vorerkrankungen	1 Pkt	1 Pkt
Blutungsereignis, anamnestisch	1 Pkt	1 Pkt
Labile INR-Werte (bei VKA)	1 Pkt	1 Pkt
Einnahme eines Plättchenhemmers	1 Pkt	1 Pkt
Alkoholabusus	1 Pkt	1 Pkt
Weibliches Geschlecht	1 Pkt	1 Pkt
INTERPRETATION	1-4: Je Pkt. 1% Schlaganfallrisiko/Jahr, 5: 7% und ≥6: 10% Risiko/Jahr	0-2 niedriges bis mäßiges Blutungsrisiko, >2 erhöhtes Blutungsrisiko
ONLINE-RECHNER	MDCalc	MDCalc

Nach einer TIA oder leichtem Schlaganfall kann umgehend mit der oralen Antikoagulation begonnen werden. Wie lange nach einem stattgehabten Infarkt mit Gewebsuntergang bis zur Antikoagulation gewartet werden sollte, wird entweder durch Teilnahme an der ELAN-Studie oder (unter Berücksichtigung von Alter, Infarktgröße, Hämorrhagisierung, etc.) nach oberärztlicher Konsultation individuell entschieden. Als Daumenregel kann gelten: Infarkte <1/3 Mediaterritorium nach einer Woche, bei größeren Mediaterritorialinfarkten, kompletten Posteriorinfarkten, größeren Kleinhirnininfarkten nach ca. 4 Wochen.

Für Dabigatran steht mit Idarucizumab ([Praxbind®](#)) ein potentes und umgehend wirkendes Antidot (monoklonales humanisiertes Antikörperfragment) zur Verfügung. Für Apixaban und Rivaroxaban steht ebenfalls ein Antidot zur Verfügung (Andexanet, [Ondexxya®](#)).

Schlaganfall-Patienten mit der Notwendigkeit einer Kombinationstherapie aus oraler Antikoagulation und TFH erhalten nach Möglichkeit nur eine singuläre Plättchenhemmung mit Clopidogrel (oder Ticagrelor). Folgende NOAC-Dosierungen sind dann sinnvoll: Rivaroxaban 15 mg (PIONEER PCI [44]), Apixaban 2x5 mg (AUGUSTUS-Studie [45]); Dabigatran 2x110 mg (RE-DUAL PCI Studie [46]), oder Edoxaban 60 mg (ENTRUST-AF PCI Studie [47]). D.h. wenn die Pat. bereits mit einem NOAC vorbehandelt ist, wird die Dosis entsprechend angepasst. Sollte eine duale Plättchenhemmung unumgänglich sein (z.B. aus kardialer Indikation oder nach Implantation eines intrakraniellen Stents) wird diese initial nach dem PIONEER-Schema mit 2x2,5 mg Rivaroxaban kombiniert, oder falls ein sehr hohes Risiko für kardiale Embolien besteht mit Dabigatran 2x110 mg oder Apixaban 2x5 mg. Die Dauer der Kombinationstherapie hängt von der Indikation und dem Blutungsrisiko ab und sollte so kurz wie möglich gehalten werden. Für kardiologische Indikationen sollte sich an den Empfehlungen der ESC orientiert werden, wonach häufig eine Woche ausreichend ist [48, 49]. Bei antithrombotischer Kombinationstherapie erfolgt auch die Verordnung von 40 mg Pantoprazol [39].


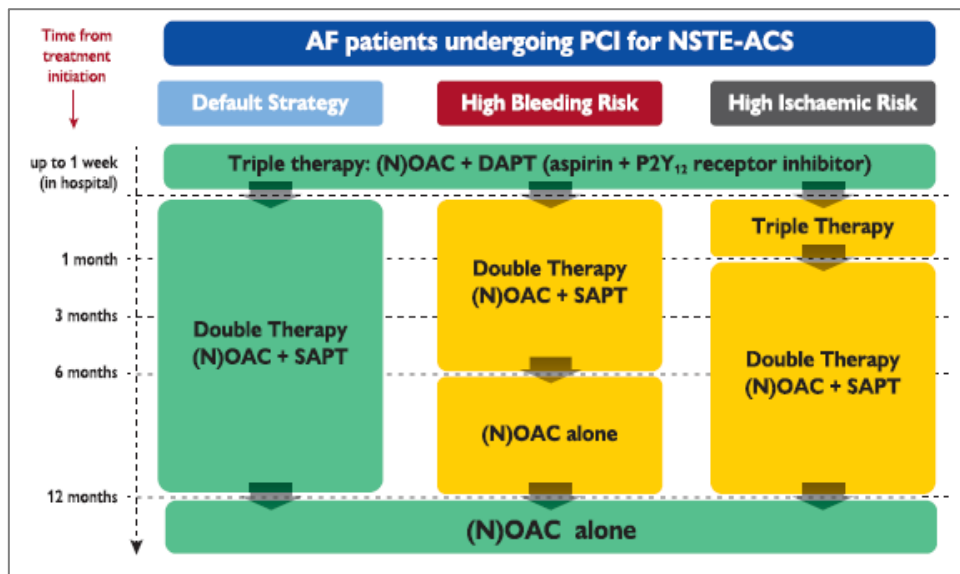
 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Abbildung 5: Antithrombotische Therapie nach akutem Coronarsyndrom bei Patienten mit anti-koagulationsbedürftigem Vorhofflimmern, aus [48]



Weitere Informationen können auch der [Klinikums-SOP](#) zur antithrombotischen Therapie nach Stenting der Zentralen Arzneimittelkommission entnommen werden.

VII.2.5 Spezielle Krankheitsentitäten

VII.2.5.1 Symptomatische extrakranielle Stenosen

Bei einer Stenose von 70% und mehr nach NASCET besteht die Indikation zur invasiven Therapie (Carotisendarterektomie (CEA) oder Carotis-Stenting (CAS)). Bei Männern ist der sekundärpräventive Effekt auch bereits bei Stenosen zwischen 50-70% gegeben. Für die Gesamtpopulation aller Patienten ist das periprozedurale Risiko der CEA geringer als das der CAS. Neben der Erfahrung des Behandlers wird das periprozedurale Risiko wesentlich von patientenspezifischen Faktoren (vor allem Alter) beeinflusst. Die langfristige sekundärprophylaktische Effektivität beider Verfahren ist vermutlich identisch.

Weiterhin werden beide Verfahren alternativ angeboten, jüngere Patienten werden bevorzugt per CAS, ältere bevorzugt mit CEA behandelt. Komplexe Fälle werden interdisziplinär besprochen. Art und Umfang der präinterventionellen Diagnostik und Vorbereitung der Patienten können Tabelle 21 entnommen werden.

VII.2.5.2 Symptomatische intrakranielle Stenosen

Bei embolischen Ereignissen simultane Gabe von ASS 100 mg, Clopidogrel 75 mg (initiale Dosis je 300 mg) und Atorvastatin 40-80 mg. Nach etwa drei Monaten Re-Evaluation in der Neurovaskulären Ambulanz. [Bei Patienten ohne erhöhtes Blutungsrisiko, kann die Dauer der DAPT auf sechs Monate verlängert werden.](#) Bei Rezidiv-Ischämie oder hämodynamischem Infarktmuster kommt eine intrakranielle Angioplastie mit Stenting in Betracht. Das periprozedurale Management zeigt die folgende Tabelle.



 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabelle 21: Prä-, peri- und postprozedurale Behandlung von Patienten mit extra- oder intrakraniellm Stent

	Extrakraniell	Intrakraniell
Vor- behandlung	ASS 100 mg + 75 mg Clopidogrel für mind. 3 Tage, wenn Stent kurzfristiger 300 mg Clopidogrel ¹	
Tag -1	Kleine Routine inkl. CRP und Thrombozytenfunktionstests; EKG ASS und Clopidogrel-Resistenz Test	
Tag 0	Harnableitendes System (DK oder Urinal), Braunüle mit Verlängerung und 3-Wege- Hahn (wenn möglich links) Pat. nüchtern lassen	
Periprozedural	Keine β -Blocker am Morgen der Intervention ² Heparin nach ACT, Dosierung in Absprache mit NeuroRad [Ziel: 300 Sek] Überwachung durch Neurologie ³ Überwachung durch Anästhesie ⁴	
Postprozedural	Atropin 0,25-2 mg ⁵ Neuro 4 (Intensiv)	
	Übergabe der begleitenden Ärztin und Untersuchung durch Schichtärztin und Information des Pflegepersonals über die durchgeführte Intervention und die notwendigen Überwachungsparameter	
	Extubation sobald als möglich	
	Bei Stenose / Verschluss der Gegenseite Arterielle Blutdruckmessung ⁶ für 48 arterielle ⁶ Blutdruckmessung (Obergrenze Stunden (Obergrenze 160/100mmHg) 160/100mmHg ⁷), sonst nicht-invasiv mindestens stündliche Blutdruckmessung (Obergrenze 180/110 mmHg)	
Tag 1	EC-Duplex, TCD	
Nach- behandlung	ASS 100 + Clopidogrel ¹ für 30 Tage für Standard-Stent (z.B. Wall), 90 Tage bei dual-layer-Stent (z.B. CASPER)	ASS 100 + Clopidogrel für mind. 90 Tage
	Kontrolltermin mit der Dopplerassistentin ⁸ für den Zeitpunkt des Absetzens der dualen Plättchenhemmung vereinbaren	

Erläuterungen

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

VII.2.5.3 Dissektionen hirnversorgender Arterien

Bei extrakranieller symptomatischer Dissektion einer hirnversorgender Arterien erfolgt – falls kein ausgedehnter Infarkt vorliegt – eine Vollantikoagulation mit LMWH oder Heparin. Bei stabilen Verhältnissen erfolgt nach ca. 5 Tagen die überlappende Umstellung auf Marcumar® [Ziel-INR 2,0-3,0]. Bei asymptomatischer oder rein lokal symptomatischer Dissektion (z.B. Horner-Syndrom) erfolgt im Anschluss an eine 3-5-tägige Vollantikoagulation mit LMWH eine Prävention mit ASS 100 mg. Die Dauer der Antikoagulation hängt davon ab, ob die Dissektion bei einer neurosonologischen Kontrolle an Tag 2-3 stabil ist.

Der Gefäßbefund soll nach 3 Monaten im Rahmen einer ambulanten Vorstellung in der Neurovaskulären Sprechstunde neurosonologisch überprüft werden (siehe Standards der Neurovaskulären Sprechstunde). Der Termin hierfür ist vor Entlassung zu vereinbaren. Bei Normalisierung des Gefäßbefundes und Bestätigung in der MRA wird die Antikoagulation beendet.

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

VII.2.5.4 Offenes foramen ovale (PFO)

Ein PFO ist in seltenen Fällen ursächlich für einen Schlaganfall. Neben der antithrombotischen Sekundärprävention besteht die Möglichkeit eines invasiven PFO-Verschlusses. Die Indikation zum Verschluss hängt von der Größe des Shunts, der Beschaffenheit des Vorhofseptums und ggfs. weitere Risikofaktoren ab. Mittels des RoPE (Risk of paradoxical embolism)-Scores kann evaluiert werden, wie wahrscheinlich das PFO für den Schlaganfall ursächlich ist (modifiziert nach [50]):

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


Ein RoPE-Score von 9 oder 10 entspricht einer ca. 90%igen Wahrscheinlichkeit, dass der Schlaganfall durch das PFO verursacht ist. Mit dem PASCAL-Klassifizierungssystem kann der Nutzen eines interventionellen PFO-Verschlusses abgeschätzt werden [51].

Tabelle 22: Definition der PASCAL-Klassifikation und daraus abzuleitender Behandlungsvorteil

RoPE-Score	Großer Shunt ¹ oder Vorhofseptumaneurysma	PFO ursächlich für Schlaganfall	HR (95%CI) ²	NNT ²
< 7	Fehlend	Unwahrscheinlich	1,14 (0,53-2,46)	-153
< 7	Vorhanden	Möglich	0,38 (0,22-0,65)	47
≥ 7	Fehlend			
≥ 7	Vorhanden	Wahrscheinlich	0,10 (0,03-0,35)	47

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

Studienmäßig belegt ist die Risikoreduktion ischämischer Folgeereignisse nur für Patienten mit nachgewiesenem Hirninfarkt [52-54]. Konkordant mit der aktuellen DGN-Leitlinie übertragen auch wir folgende Empfehlungen aber auch auf Patienten mit sicherer (!) TIA.

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Ein interventioneller Verschluss wird empfohlen bei:

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

Patienten sind darüber zu informieren, dass die absolute Risikoreduktion für ischämische Folgeereignisse 0,5%/Jahr betrifft, und das ein etwa 5fach höheres Risiko besteht ein – häufig temporäres – VHF zu entwickeln, woraus eine – zumindest temporäre – Antikoagulationsindikation resultiert [55, 56]. Bis zum PFO-Verschluss kann – aus Basis der PFO-Subgruppenauswertung von NAVIGATE-ESUS - die sekundärpräventive Behandlung mit Rivaroxaban 15 mg erfolgen, sofern eine orale Antikoagulation vertretbar erscheint [57]. Standardmäßig erfolgt die Sekundärprävention mit ASS 100 mg/Tag. In Einzelfällen (z.B. Rezidiv unter ASS, Altersgrenze nicht erfüllt, aber keine anderen Risikofaktoren) kann der interventionelle Verschluss jedoch erwogen werden.

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


VII.2.5.5 Sinus-Venen-Thrombosen (SVT)

Bei einer Sinus-Venen-Thrombose ist die frühzeitige Antikoagulation mit einer Reduktion des Risikos weiterer Infarkte und einer Verbesserung des Outcome verbunden, selbst bei Vorliegen intrakranieller Blutungen. Die körperrgewichtsjustierte Gabe niedermolekularen Heparins ist der PTT-gesteuerten i.v.-Heparinisierung überlegen und sollte daher bevorzugt werden [58, 59] (siehe Tabelle 17).

Nach Abschluss der Akutphase folgt eine orale Antikoagulation für ca. 6 Monate, hier kann auch ein Dabigatran als off-label Anwendung nach entsprechender vorheriger Aufklärung des Patienten eingesetzt werden [60]. Vom Absetzen einer oralen Kontrazeption wird abgeraten, solange die orale Antikoagulation erfolgt. Vor dem Absetzen der Antikoagulation sollte eine MRT-Kontrolle erfolgen. Wird die orale Antikoagulation beendet, ist ggfs. auch die hormonelle Kontrazeption zu beenden. Eine Antikoagulation über 12 Monate hinaus, bei fehlender Thrombophilie und anderen Hinweisen (z.B. Malignom, Notwendigkeit einer fortzuführenden Hormontherapie) für ein erhöhtes Rezidivrisiko, ist auch bei fehlender oder unvollständiger Rekanalisation in Frage zu stellen.

VII.2.5.6 Thrombogener Aortenbogen

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

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

VII.3 Sekundärprävention der intrazerebralen Blutung

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

VII.3.1 Patienten mit primärer Blutung

Bei Patienten mit eindeutiger Indikation für eine antithrombotische Therapie kann diese wieder aufgenommen werden, wenn eine behandelbare Blutungsursache (z.B. hypertensive Entgleisung) beseitigt wurde [33]. Der Zeitpunkt ist individuell zu entscheiden; bei Patienten mit Antikoagulationsindikation wegen Vorhofflimmerns, scheint der optimale Zeitpunkt um die 4. Woche herum zu liegen. Zur Klärung dieser Frage ist seit 2020 der Einschluss in die PRESTIGE-AF Studie zu empfehlen.

Falls eine Studienteilnahme nicht möglich oder erwünscht ist, sollte bei fehlenden Hinweisen auf eine kongophile Angiopathie die weitere orale Antikoagulation mit einem NOAK (i.d.R. Dabigatran 2 x 110 mg/Tag) erfolgen. Bei Zeichen einer ausgeprägten kongophilen Angiopathie (insbes. wenn eine superfizielle Siderose besteht) erfolgt zumeist keine orale Antikoagulation. Hier sollte die Möglichkeit eines Vorhofohrverschlusses geprüft werden.

VII.3.2 Patienten mit sekundärer Blutung

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

VII.4 Allgemeine sekundärpräventive Maßnahmen

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

VII.4.1 Rauchen

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


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

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

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

VII.4.2 Ernährung

Viele Schlaganfallpatienten sind sehr daran interessiert, wie sie durch Ernährungsanpassung weitere Komplikationen vermeiden können. Es gibt qualitativ hochwertige Studien zu diesem Thema, die klinisch relevant Effekte aufzeigen. Empfehlenswert sind vor allen Dingen die Einnahme von Olivenöl, Nüssen und Milchprodukten (außer Käse). In der PREDIMED Studie führte eine mediterrane Diät und die Einnahme von mehr als vier Esslöffel Olivenöl oder 30g Nüssen (Walnüsse, Haselnüsse, Mandeln) zu einer 30%igen relativen Reduktion des Risikos kardiovaskulärer Ereignisse (Herzinfarkt, Schlaganfall oder Tod durch kardiovaskuläre Erkrankung) [61]. [Ein Vorteil einer mediterranen Diät \(gegen über einer fettreduzierten\) zeigte sich auch in der CORDIOPREV Studie \[62\].](#) Bei Milchprodukten führt die Einnahme von mehr als zwei Standardportionen (ein Glas Milch oder 250g Joghurt) von allen Milchproduktion außer Käse (sind


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

zum Beispiel 2 Standardportionen) zu einer 22% relativen Reduktion kardiovaskulärer Erkrankungen und einer 34%igen relativen Reduktion von Schlaganfällen [63].

VII.4.3 Bewegung

Körperliche Aktivität senkt dosisabhängig das Risiko weiterer Schlaganfälle. Wir empfehlen mindestens 5-mal pro Woche 30 Minuten körperlich aktiv zu sein, Ausdauer-Aktivitäten sind zu bevorzugen. Die Effektgröße von regelmäßigem Sport ist ähnlich wie die der antithrombotischen Therapie. Schon geringe - und damit realistische - Erhöhungen der körperlichen Aktivität bringen deutliche Vorteile für den Patienten. Bereits 15 Minuten mittlere körperliche Aktivität pro Tag (z.B. schnelles Gehen) führte in einer Studie über 400.000 Teilnehmern in Taiwan zu einer relativen Reduktion der Sterblichkeit um 14%; jede zusätzliche 15 Minuten pro Tag senkten das Risiko um weitere 4% [64].

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

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

VIII Prävention und Therapie von Komplikationen

VIII.1 Aspiration und Pneumonie

- Frühe Mobilisation ist die effektivste Pneumonieprophylaxe
- Patienten mit fehlender Sensibilität des Kehlkopfes haben in der Regel keinen Hustenreflex und damit ein erhöhtes Aspirationsrisiko
- Bei klinischen Zeichen der Aspiration (siehe Tabelle 4) wird die Nahrungskonsistenz angepasst
- Vor oralem Kostaufbau wird in Kooperation mit der Logopädie eine Schluckuntersuchung durchgeführt (siehe Kapitel IV.2)
- Bei Hypersalivation und Dysphagie Pirenzepin (50 mg/Tag; [Gastrozepin®](#)) erwägen - PPI sind dann nicht mehr erforderlich
- Regelmäßige (2-4 stdl.) Mundpflege und mehrfaches Zähneputzen am Tag ist eine effektive Prophylaxe
- Eine Magensonde erhöht das Aspirationsrisiko
- Eine Aspirationspneumonie sollte frühzeitig erregergerecht antibiotisch behandelt werden, nach Möglichkeit sollte vor der Behandlung das Antibiogramm abgewartet werden (siehe auch *Tabelle 25*), vor Aufnahme der Therapie sollte Trachealsekret zur mikrobiologischen Diagnostik versandt werden
- Wenn davon auszugehen ist, dass eine Schluckstörung länger als einen Monat persistiert, sollte eine PEG erwogen werden


VIII.2 Harnwegsinfekt

- Die Mehrzahl der intrahospital erworbenen Harnwegsinfekte ist mit Katheterisierungen assoziiert, bei Männern an die alternative Möglichkeit eines Urinalkondoms denken
- Eine prophylaktische Antibiose erfolgt nicht
- Erregergerecht behandeln, vor Antibiotikagabe Uricult und Wechsel des Katheters! (siehe auch *Tabelle 25*)
- Bei chronischen Harnwegsinfekten Ansäuern des Harns mit Methionin (Methionin® 500 mg 1-1-1)¹
- Zur Antibiotikatherapie siehe Kapitel 0

VIII.3 Prophylaxe gastrointestinaler Ulcera

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

¹ Bei Parkinsonpatienten kann es zu einer Abnahme der L-Dopa-Wirkung kommen

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

VIII.4 Beinvenenthrombose und Lungenembolie

- Alle immobilisierten Patienten erhalten eine Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin. Die Standarddosis beträgt 3500 IE Tinzaparin (Inohep®). Die Gabe erfolgt abends. Bei Adipositas und Niereninsuffizienz kann eine Dosisanpassung bzw. die Gabe von makromolekularem Heparin (2x5000 IE s.c.) notwendig sein (siehe auch Tabelle 17)
- Die Thromboseprophylaxe mit Heparinoiden wird bei suffizient antikoagulierten Patienten (Marcumar® bei INR>2,0; NOAK ab der ersten Einnahme) beendet
- Kompressionstrümpfe helfen bei Schlaganfallpatienten mit Beinparese nicht zur Verhinderung tiefer Beinvenenthrombosen; allerdings spezielle mechanische Kompressionsysteme, die bei uns **noch** nicht zur Verfügung stehen

VIII.5 Dekubitalulzera

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

VIII.6 Epileptische Anfälle¹


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

Nach einem ersten epileptischen Anfall erfolgt die Gabe antikonvulsiver Standardtherapeutika. Allerdings sollte nach einem ersten und einzelnen, selbstlimitierenden Anfall, der innerhalb der ersten 7 Tage nach einem ischämischen Schlaganfall auftritt (gilt als "unmittelbarer" Anfall nach dem Schlaganfall), nicht langfristig mit Antikonvulsiva behandelt werden [65]. Auswahl und Dosierung richten sich nach klinischen Charakteristika und Erfahrungen. Allgemeingültige Regeln dafür können nicht vorgegeben werden, Tabelle 23 weist auf einige substanzspezifische Vor- und Nachteile hin, zumeist beginnen wir mit Levetiracetam

Tabelle 23: Vor- und Nachteile einzelner Antiepileptika

Präparat	Pro	Contra
Clonazepam	Sedierung	Sedierung, Ateminsuffizienz Bronchiale Hypersekretion
Lorazepam	Sedierung	Sedierung, bei COPD/Asthma-Pat. kann es bei i.v.-Gabe zur Verstärkung der Bronchospastik kommen
Levetiracetam	Multimorbidität; i.v. Applikation; sehr rasche Aufsättigung möglich,	Schwere Niereninsuffizienz, psychiatrische Co-Morbidität, Delir

¹ Unter Mitarbeit von Prof. Dr. F. Winkler

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

	keine Interaktionen oder Enzyminduktionen bekannt Serum-Spiegel-Bestimmung im kooperativen Spezial-Labor möglich [10-37 mg/l]	(NW: häufig Reizbarkeit, Aggressivität; NB! Pat. <u>und</u> Angehörige darüber aufklären)
Lacosamid	Multimorbidität; i.v. Applikation; rasche Aufsättigung möglich, kaum Interaktionen oder Enzyminduktionen bekannt	Herzrhythmusstörungen: AV-Block 2°/3°, bei hochgradiger Niereninsuffizienz (GFR <30ml/min) maximal 250 mg/d, Kombi mit Phenytoin meiden (NW: Schwindel, initial Kopfschmerzen)
Phenytoin	Gute Wirksamkeit (gerade zur Statusbehandlung), i.v. Applikation	Herzrhythmusstörung Marcumar®-Therapie; kein Medikament für die Langzeittherapie (außer bei Hochbetagten) fast ausschließlich zur Statusbehandlung eingesetzt, Abbau über CYP3A4
Valproat	i.v. Applikation; gute Wirksamkeit bei Status epilepticus	ASS-Therapie, Vorbehandlung mit Lamotrigin, Fluoxetintherapie, Hepatopathie, Pankreaserkrankung, Gerinnungsstörung, Hyponatriämie (bei i.v.-Gabe), Hohes Alter, Encephalopathie, induziert CYP3A4

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

VIII.6.1 Status epilepticus

Jeder epileptische Anfall, der länger als 5 Minuten anhält (oder mind. zwei aufeinanderfolgende Anfälle über einen Zeitraum von mehr als 5 Minuten ohne Wiedererlangen des präiktalen neurologischen Ausgangsstatus), soll als Status epilepticus bezeichnet [66]. Zur Behandlung des Status epilepticus werden von der Leitlinie der DGN in der ersten Stufe Benzodiazepine in ausreichend hoher Dosis(!) empfohlen, da hierunter die höchsten Durchbruchsraten zu beobachten waren. Die höchste Evidenz liegt für intravenöses Lorazepam und für intramuskuläres Midazolam (per Applikator) vor. Häufigster Fehler war die Gabe zu niedriger Dosen, insbesondere Lorazepam wird oft zu niedrig dosiert wird (z. B. 2 mg statt 4 mg) [66]. Wenn keine sicherer intravenöser Zugang besteht, kann Midazolam in der gleichen Dosis auch intramuskulär appliziert werden. Verschiedene Benzodiazepine sollten nicht gemischt werden. Ansonsten werden Levetiracetam, Valproinsäure, Lacosamid und Phenytoin empfohlen. Erfahrungsberichte zeigen, dass auch die rasche Aufsättigung von Perampanel (z.B. mit 0-0-0-10 mg) bei ansonsten therapierefraktären Status wirksam sein kann. Ein Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus kann folgender Tabelle entnommen werden.


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabelle 24: Stufenschema zur Behandlung des Status epilepticus¹ (modifiziert nach [66])


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

Bei Persistenz der Anfallssymptomatik trotz der o.g. Maßnahmen ist (spätestens nach 60 Minuten) von einem refraktären Status auszugehen. Die Therapie des refraktären konvulsiven Status epilepticus soll auf einer Intensivstation bei intubiertem Patienten mit Propofol oder Midazolam oder einer Kombination der beiden oder mit Thiopental in anästhetischen Dosen behandelt werden. Auch eine Allgemeinnarkose mit Isofluran kann wirksam sein. Die Therapieeinleitung, deren Überwachung und das Ausschleichen der Anästhetika sollten mittels kontinuierlichen EEG-Monitorings erfolgen. Beim fokalen nonkonvulsiven refraktären Status epilepticus kann unter Berücksichtigung der klinischen Konstellation auf die Einleitung eines therapeutischen Komats verzichtet werden [66].

VIII.7 Antibiotika-Therapie

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

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

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

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


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

Tabelle 25: Kalkulierte Antibiotika-Therapie häufiger Krankheitsbilder auf der Stroke Unit / Wachstation (Aktualisierung Apr 2022)

Diagnose	Antibiotikum	Dosierung ¹
Unkomplizierter Harnwegsinfekt ¹	Pivmecillinam (Pivmelam®)	3 x 400mg, bei Frauen für 3 Tage und bei Männern (*Voraussetzung ohne Beteiligung der Prostata) für 5 Tage
Komplizierter Harnwegsinfekt	Piperacillin/Tazobactam	4,5 g i.v. über 3 Std. alle 8 Std. ² Reevaluation ³ nach 3 Tagen
Pneumonie, ambulant-erworben	Ampicillin/Sulbactam (z.B. Unacid®)	3 g i.v. über 3 Std. alle 8 Std. Reevaluation nach 3 Tagen
Pneumonie, nosokomial o. Lungenbegleiterkrankung	Piperacillin/Tazobactam	4,5 g i.v. über 3 Std. alle 8 Std. Reevaluation nach 3 Tagen
Endokarditis, ambulant erworben	Ampicillin mit Flucloxacillin mit Gentamicin	3 g i.v. über 3 Std. alle 6 Std. 3 g i.v. über 3 Std. alle 6 Std. 3 mg/kg i.v. alle 24 Std. (Pocketcard)
Endokarditis, nosokomial oder <12 Monate nach Klappen-Op	Vancomycin mit Gentamicin mit Rifampicin	gemäß Pocketcard Vancomycin 3 mg/kg i.v. alle 24 Std. (Pocketcard) 450 mg i.v./oral alle 12 Std.
Bakterielle Meningitis, ambulant erworben	Ceftriaxon mit Ampicillin	2 g i.v. über 3 Std. alle 12 Std. 3 g i.v. über 3 Std. alle 6 Std.
Bakterielle Meningitis, nosokomial (perioperativ) erworben, Shunt-Infektionen	Vancomycin mit Meropenem oder Vancomycin mit Ceftazidim mit (Metronidazol bei operativem Zugang durch Schleimhäute)	gemäß Pocketcard Vancomycin 2 g über 3 Std. alle 8 Std. 0,5 g alle 8 Std.
Septischer Schock/ antibiot. Vorbehandlung	Piperacillin/Tazobactam ggfs. Meropenem nach RS Mibi	4,5 g i.v. über 3 Std. alle 6 Std.
Sept. Schock mit hohem MRE-Risiko		s. Sepsis-Pathway (Intranet)

1: Allergien und Dosis-Reduktion wegen Niereninsuffizienz sind jedenfalls zu beachten

¹ Eine Harnwegsinfektion wird gemäß der S3-Leitlinie „Unkomplizierter Harnwegsinfekt Erwachsener“ (AWMF Reg.-Nr.: 043/044) als unkompliziert eingestuft, wenn im Harntrakt keine relevanten funktionellen oder anatomischen

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

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

3: Reevaluation bedeutet die Abschätzung der Effektivität anhand klinischer und laborchemischer Parameter und die Würdigung und Berücksichtigung mikrobiologischer Befunde und ggfs. zielgerichtetes Umstellen zur Therapieoptimierung

VIII.8 Hirnödem und erhöhter intrakranieller Druck

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

Eine Osmotherapie wird empfohlen bei Patienten mit sekundärer Verschlechterung in Folge eines Hirnödems (siehe *Tabelle 26*), dies dient vor allem aber zur Überbrückung bis zu einer eventuellen invasiven Therapie. Corticoide werden bei Schlaganfallpatienten nicht angewendet, da sie nicht helfen und sogar schädlich sein können. Invasivere Maßnahmen (Thiopental, Barbiturate, TRIS, Hypothermie, Dekompressionsoperation) werden nur auf der Intensivstation durchgeführt

Tabelle 26: Osmotherapie auf der Stroke Unit/Wachstation

Substanz	Wie	Häufigkeit	Einzeldosis
Glycerol 50% (Eigenherstellung)	oral	2-4mal	25-50ml
Mannitol (Osmofundin® 15%)	i.v.	Bis 4 x	100ml über 15min

VIII.9 Alkoholentzugssyndrome und Delir

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

VIII.9.1 Alkoholentzugssyndrome

Bei **alkoholabhängigen** Patienten erfolgt eine engmaschige klinische Beobachtung anhand der Alkohol-Entgiftungs-Skala (CiWa, Tabelle 27a) und erst beim Auftreten von Entzugserscheinungen der Einsatz einer antideliranten Medikation nach Tabelle 27b. Der AWS wird stündlich erhoben bis der Wert unter 6 ist, danach 6 stündlich bis Wert wenigstens 24 Stunden unter 6 war.

Anomalien, keine relevanten Nierenfunktionsstörungen und keine relevanten Vor- bzw. Begleiterkrankungen vorliegen, die eine Harnwegsinfektion bzw. gravierende Komplikationen begünstigen. Zu komplizierenden Faktoren zählen funktionelle Veränderungen (z.B. Blasenkatheter, Niereninsuffizienz, Blasenentleerungsstörung, schlecht eingestellter Diabetes, Immuninkompetenz etc.) und anatomische Veränderungen (Nierensteine, Harnleitersteine, Stenosen der harnableitenden Organe, Prostatatvergrößerung etc.)


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabelle 27: Alkohol-Entgiftungs-Skala (A) und phasenadaptierte Therapie (B)


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

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

Übliche Tageshöchstdosen (Ausnahmen sind möglich) der Benzodiazepine: Lorazepam 8 mg, Diazepam 40 mg, Clomethiazol 12 Kapseln.

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

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

VIII.9.2 Andere Delirursachen

Im intensivmedizinischen Bereich ist die Verbesserung der Umgebungsbedingungen mit dem Ziel der Stressreduktion von großer Bedeutung. Diese – auch in der entsprechenden SOP der Intensivmedizin¹ festgelegten - Erkenntnisse übertragen wir Großteils auf die Stroke Unit / Wachstation. Dies trifft nach Möglichkeit auch auf die Fortführung dort begonnener Maßnahmen zur Delirprävention und –therapie zu.

VIII.9.2.1 Nicht-medikamentöse Delirbehandlung

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

Kurz gefasst beinhalten die nichtpharmakologischen Maßnahmen:

- latrogene und anders erworbene Delir-Verursacher (z.B. anticholinerge Medikamente, Infekt, Elektrolytstörung) identifizieren und ändern bzw. behandeln
- Aufrechterhaltung des Tag-Nacht-Rhythmus,
- (Re-)Orientierung des Patienten (z.B. durch Uhr und Kalender in Sichtweite),
- Verfügbarkeit von Brille und Hörgerät,
- frühe Mobilisation und orale Ernährung,
- Reduktion von Umgebungslärm,
- ausreichende Analgesie,
- DK bei Harnverhalt,
- Stressverminderung, daher auch Reduktion des apparativen Monitoring auf das Nötigste, ggfs. „Bettzelt“
- Regelmäßiger Besuch durch Angehörige, sowie
- möglichst keine Fixierung, z.B. Anlage von Delir-Handschuhen zum Selbst- und Fremdschutz

Bei jedem Patienten und zum Monitoring eines manifesten Delirs wird die **Intensive Care Delirium Screening Checklist** (ICD-SC, Tabelle 28) verwendet. Diese sollte alle 8 Std erhoben werden, ab einem Punktwert von 4 besteht der Verdacht auf ein Delir. Die Erhebung des Scores bei unauffälligen Patienten stellt keinen zeitlichen Mehraufwand dar, da der Score passiv zu erheben ist.

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

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

³ Autoren: C. Moderow, S. Schönenberger, P.A. Ringleb, S. Nagel, siehe Anhang


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabelle 28: Intensive Care Delirium Screening Checklist

Symptom	Ausprägung	Pkt
Bewusstsein	Sopor, Koma -> Abbruch, keine sinnvolle Erhebung möglich 1: Sedierung (Bewegung auf Ansprache ohne Augenkontakt), oder agitiert / streitlustig 0: unruhig, wach, schläfrig	
Aufmerksamkeit	1: Unfähigkeit, einfache Aufforderungen zu befolgen oder einfache Fragen zu beantworten (auch gestisch) 0: normal	
Orientierung*	1: Desorientiert zu Zeit [Jahr & Monat], Ort [HD oder Krankenhaus] oder Person 0: orientiert	
Psychodynamik: Halluzinationen oder Wahn	1: Verhalten, das auf einer Halluzination oder Wahnvorstellung hinweist 0: keine Halluzination	
Psychomotorik: Unruhe oder Verlangsamung*	1: Hyperaktivität, die eine Sedierung oder Fixierung erfordert oder Hypoaktivität oder klinisch erkennbare Verlangsamung 0: normal	
Sprache oder Stimmung*	1: Unangemessene oder unzusammenhängende Sprechweise (ohne Aphasie) sowie für bestimmte Situationen unangemessene Gefühlsregung (Lachen, Weinen, Schimpfen, ...) 0: normal	
Schlaf- Wachzyklus	1: Schlaf <4 Std. in der Nacht oder >4 Std. am Tag 0: normaler Schlaf und Tag-Nacht-Rhythmus	
Fluktuation der Symptome	1: Fluktuation eines der o.g. Zeichen über 24 Std. 0: keine Fluktuation	
		Summe:


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

VIII.9.2.2 Medikamentöse Delir-Behandlung

- Auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr (mind. 2000 ml/Tag) achten
- Bei gestörtem Tag-Nacht-Rhythmus: 2x2 mg Melatonin zur Nacht. Als Alternative kommen – insbes. bei leichter Unruhe – niederpotente Neuroleptika in Betracht (z.B. Melperon 10-50 mg/Tag oder Quetiapin 25-100mg/Tag)
- Bei produktiv psychotischem Symptomen empfehlen wir dennoch: Risperidon¹² initial 0,5 mg zur Nacht, steigern in 0,5 mg Schritten bis 1-0-2 mg oder Quetiapin 25-50 mg (abends oder zur Nacht), steigern bis 150 mg/Tag

¹ Für eine neuroleptische Therapie bei einem Delir (insbesondere bei einem hypodynamen Delir) gibt es allerdings keine klare Empfehlung. Eine große randomisierte Studie auf Intensivstationen zeigte keinen Effekt einer Therapie mit Haloperidol oder Ziprasidon bzgl. Delirdauer oder Überleben (TG Girard et al. NEJM 2018; 379:2506-2516)

² Nicht mit Furosemid kombinieren (erhöhte Mortalität), Cave bei der Kombination mit anderen QT-Zeit verlängernden Medikamenten

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

- Nur bei massiver Agitation: Haloperidol **p.o^{1/1}Start 4x1 mg bis schrittweise max 4x2 mg** (bei Patienten ≥ 80 J. Start mit 4 x 0,5 mg); ab Tag 2 um jeweils eine Dosis reduzieren. Ggfs. muss wiederholt eine Magensonde gelegt werden (Delir-Handschuhe für den Patienten!). Falls nur eine parenterale Gabe möglich ist, kann Benperidol unter Monitorüberwachung (analog³ regelmäßige QTC-Zeit Kontrollen) verabreicht werden (bis **max. 4x1 mg**)
- Bei allen Neuroleptika ist eine regelmäßige QT-Zeit-Kontrolle notwendig, die nicht anhand der Monitor-Überwachung erfolgen kann
- Bei starker Agitation und/oder Hinweisen auf Angst: Therapieversuch mit Lorazepam 1 mg p.o., wenn erfolgreich dann 4 x 0,5 mg möglich²
- Bei sympathischer Hyperaktivität: Clonidin-Perfusor (1,5 mg/50ml; 1-4 ml/h), die Clonidin-Gabe kann auch – z.B. wenn nur intermittierend notwendig – subcutan (75-150 μ g) erfolgen

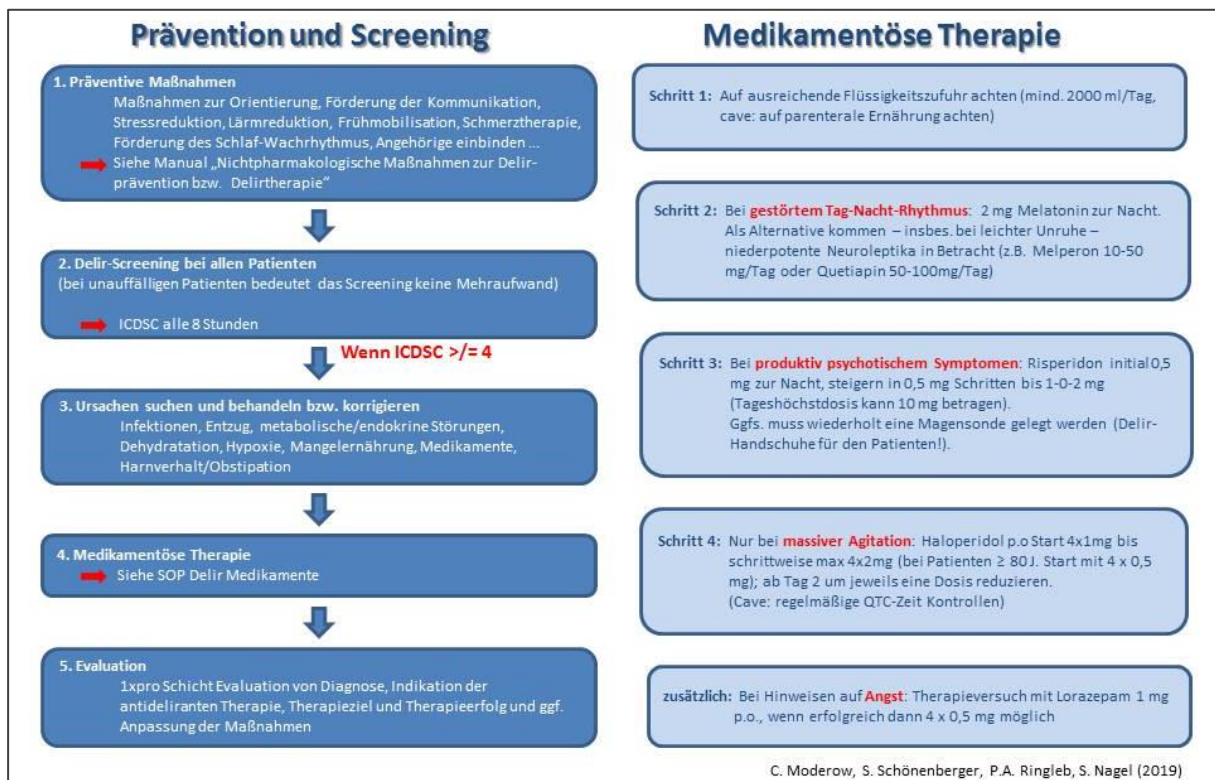



Abbildung 6: Schematische Darstellung der SOP Delir der Stroke Unit | Wachstation

¹ **NB!** Die intravenöse Haloperidol Gabe ist kontraindiziert. Unter hochdosierter Haloperidol-Gabe sind regelmäßige QTc-Zeit-Kontrollen notwendig, bei QTc>500ms absetzen

² Benzodiazepine sind beim Nicht-Alkoholentzugsdelir kontraindiziert, da sie das Outcome verschlechtern

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

VIII.9.3 Richterliche Anordnung freiheitsentziehender Maßnahmen

Bettgitter, Fixierungen der Hände, 5- oder 7-Punkt-Fixierungen, Bauchgurte etc. stellen im rechtlichen Sinne freiheitsentziehende Maßnahmen (FeM) dar, die, auch wenn zum Wohle des Patienten zur Abwehr einer akuten Eigengefährdung eingesetzt, genehmigungspflichtig sind, sofern sie die Bewegungsfreiheit des Patienten einschränken¹ und dieser bzgl. der FeM nicht einwilligungsfähig ist bzw. nicht bereits vorab in diese eingewilligt².

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

Gemäß der o. g. Gesetzeslage sowie in Rücksprache mit dem Amtsgericht Heidelberg (Richtlinien FeM, Stand 11.10.2019, Dr. Sven Söllner, Richter am Amtsgericht Heidelberg) gilt im somatischen Krankenhaus folgender Zeitrahmen bzgl. der Beantragung von FeM:

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

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

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


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

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

Anmerkungen:

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

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

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

- Schutzmaßnahmen bei tief sedierten Intensivpatienten, welche nicht zu willensgesteuerten Bewegungen in der Lage sind, stellen somit keine FeM dar
- Hat der Patient vorab wirksam in die jeweilige FeM eingewilligt (z.B. vor OP/Aufnahme i. R. des Aufnahme-/Aufklärungsgesprächs oder ggf. bei nächtlicher deliranter Symptomatik und tagsüber diesbezüglich einwilligungsfähigem Patienten), so erübrigt sich eine Beantragung der FeM
- Bei jedem Aufnahme-/Aufklärungsgespräch sollten Patienten eine Vorsorgevollmacht für die Gesundheitsorge und FeM ausfüllen. Behandelnden Ärztinnen sollten immer wissen, wer Bevollmächtigter oder Betreuer ist; fehlt ein solcher, sollte bei (nicht nur kurzfristigen) Intensivpatienten stets eine Eilbetreuung angeregt werden

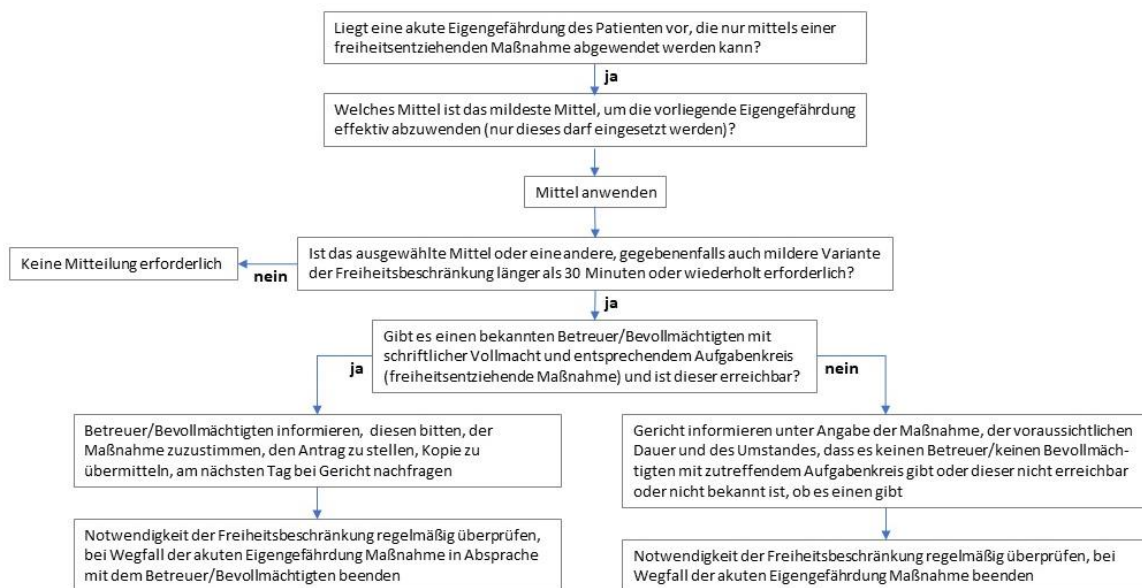


Abbildung 7: Checkliste für den Fixierungsfall, nach [67]


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

VIII.10 Schmerzen

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

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

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

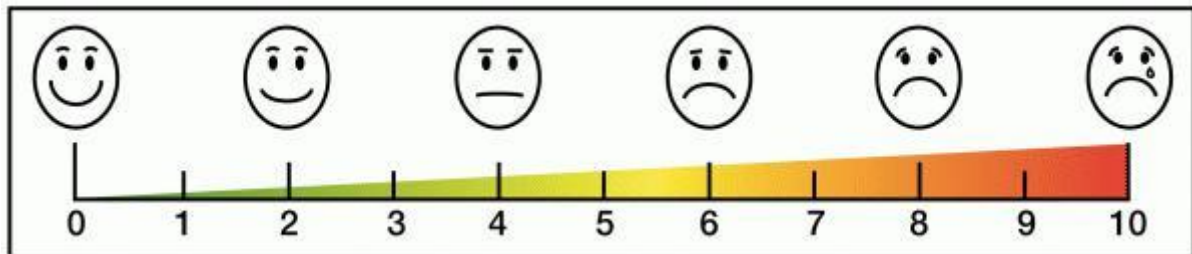


Abbildung 8: Visuelle Analogskala, nach [68]

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

<div style="text-align: right;">3</div> <p>BEurteilung von Schmerzen bei Demenz (BESD)</p> <p>Name des/der Beobachteten:</p> <p><i>Beobachten Sie den Patienten/die Patientin zunächst zwei Minuten lang. Dann kreuzen Sie die beobachteten Verhaltensweisen an. Im Zweifelsfall entscheiden Sie sich für das vermeintlich beobachtete Verhalten. Setzen Sie die Kreuze in die vorgesehenen Kästchen. Mehrere positive Antworten (außer bei Trost) sind möglich.</i></p> <p><input type="checkbox"/> Ruhe <input type="checkbox"/> Mobilisation und zwar durch folgender Tätigkeit:</p> <p>Beobachter/in:</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-top: 10px;"> <thead> <tr> <th style="text-align: left;">Atmung (unabhängig von Lautäußerung)</th> <th style="text-align: center;">nein</th> <th style="text-align: center;">ja</th> <th style="text-align: center;">Punkt- wert</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>normal</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">0</td> </tr> <tr> <td>gelegentlich angestrengt atmen</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>kurze Phasen von Hyperventilation (schnelle und tiefe Atemzüge)</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>lautstark angestrengt atmen</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">2</td> </tr> <tr> <td>lange Phasen von Hyperventilation (schnelle und tiefe Atemzüge)</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">2</td> </tr> <tr> <td>Cheyne Stoke Atmung (tiefer werdende und wieder abflachende Atemzüge mit Atempausen)</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"></td> </tr> <tr> <td colspan="4">Negative Lautäußerung</td> </tr> <tr> <td>keine</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">0</td> </tr> <tr> <td>gelegentlich stöhnen oder ächzen</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>sich leise negativ oder missbilligend äußern</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>wiederholt beunruhigt rufen</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">2</td> </tr> <tr> <td>laut stöhnen oder ächzen</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">2</td> </tr> <tr> <td>weinen</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"></td> </tr> </tbody> </table>	Atmung (unabhängig von Lautäußerung)	nein	ja	Punkt- wert	normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0	gelegentlich angestrengt atmen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1	kurze Phasen von Hyperventilation (schnelle und tiefe Atemzüge)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1	lautstark angestrengt atmen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2	lange Phasen von Hyperventilation (schnelle und tiefe Atemzüge)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2	Cheyne Stoke Atmung (tiefer werdende und wieder abflachende Atemzüge mit Atempausen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Negative Lautäußerung				keine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0	gelegentlich stöhnen oder ächzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1	sich leise negativ oder missbilligend äußern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1	wiederholt beunruhigt rufen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2	laut stöhnen oder ächzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2	weinen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<div style="text-align: right;">4</div> <p>Name</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-top: 10px;"> <thead> <tr> <th style="text-align: left;">Gesichtsausdruck</th> <th style="text-align: center;">nein</th> <th style="text-align: center;">ja</th> <th style="text-align: center;">Punkt- wert</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>lächelnd oder nichts sagend</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">0</td> </tr> <tr> <td>trauriger Gesichtsausdruck</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"></td> </tr> <tr> <td>ängstlicher Gesichtsausdruck</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>sorgenvoller Blick</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"></td> </tr> <tr> <td>grimassieren</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">2</td> </tr> <tr> <td colspan="4">Körpersprache</td> </tr> <tr> <td>entspannt</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">0</td> </tr> <tr> <td>angespannte Körperhaltung</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"></td> </tr> <tr> <td>nervös hin und her gehen</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>nesteln</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"></td> </tr> <tr> <td>Körpersprache starr</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"></td> </tr> <tr> <td>geballte Fauste</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"></td> </tr> <tr> <td>angezogene Knie</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">2</td> </tr> <tr> <td>sich ziehen oder wegstoßen</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"></td> </tr> <tr> <td>schlagen</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"></td> </tr> <tr> <td colspan="4">Trost</td> </tr> <tr> <td>trösten nicht notwendig</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">0</td> </tr> <tr> <td>Stimmt es, dass bei oben genanntem Verhalten ablenken oder beruhigen durch Stimme oder Berührung möglich ist?</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td>Stimmt es, dass bei oben genanntem Verhalten trösten, ablenken, beruhigen nicht möglich ist?</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;">2</td> </tr> <tr> <td>TOTAL von max.</td> <td style="text-align: center;">/</td> <td style="text-align: center;"></td> <td style="text-align: center;">___/10</td> </tr> </tbody> </table> <p>Andere Auffälligkeiten: </p>	Gesichtsausdruck	nein	ja	Punkt- wert	lächelnd oder nichts sagend	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0	trauriger Gesichtsausdruck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		ängstlicher Gesichtsausdruck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1	sorgenvoller Blick	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		grimassieren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2	Körpersprache				entspannt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0	angespannte Körperhaltung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		nervös hin und her gehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1	nesteln	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Körpersprache starr	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		geballte Fauste	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		angezogene Knie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2	sich ziehen oder wegstoßen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		schlagen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Trost				trösten nicht notwendig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0	Stimmt es, dass bei oben genanntem Verhalten ablenken oder beruhigen durch Stimme oder Berührung möglich ist ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1	Stimmt es, dass bei oben genanntem Verhalten trösten, ablenken, beruhigen nicht möglich ist?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2	TOTAL von max.	/		___/10
Atmung (unabhängig von Lautäußerung)	nein	ja	Punkt- wert																																																																																																																																										
normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0																																																																																																																																										
gelegentlich angestrengt atmen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1																																																																																																																																										
kurze Phasen von Hyperventilation (schnelle und tiefe Atemzüge)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1																																																																																																																																										
lautstark angestrengt atmen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2																																																																																																																																										
lange Phasen von Hyperventilation (schnelle und tiefe Atemzüge)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2																																																																																																																																										
Cheyne Stoke Atmung (tiefer werdende und wieder abflachende Atemzüge mit Atempausen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																											
Negative Lautäußerung																																																																																																																																													
keine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0																																																																																																																																										
gelegentlich stöhnen oder ächzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1																																																																																																																																										
sich leise negativ oder missbilligend äußern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1																																																																																																																																										
wiederholt beunruhigt rufen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2																																																																																																																																										
laut stöhnen oder ächzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2																																																																																																																																										
weinen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																											
Gesichtsausdruck	nein	ja	Punkt- wert																																																																																																																																										
lächelnd oder nichts sagend	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0																																																																																																																																										
trauriger Gesichtsausdruck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																											
ängstlicher Gesichtsausdruck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1																																																																																																																																										
sorgenvoller Blick	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																											
grimassieren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2																																																																																																																																										
Körpersprache																																																																																																																																													
entspannt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0																																																																																																																																										
angespannte Körperhaltung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																											
nervös hin und her gehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1																																																																																																																																										
nesteln	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																											
Körpersprache starr	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																											
geballte Fauste	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																											
angezogene Knie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2																																																																																																																																										
sich ziehen oder wegstoßen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																											
schlagen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																											
Trost																																																																																																																																													
trösten nicht notwendig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0																																																																																																																																										
Stimmt es, dass bei oben genanntem Verhalten ablenken oder beruhigen durch Stimme oder Berührung möglich ist ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1																																																																																																																																										
Stimmt es, dass bei oben genanntem Verhalten trösten, ablenken, beruhigen nicht möglich ist?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2																																																																																																																																										
TOTAL von max.	/		___/10																																																																																																																																										

Abbildung 9: BESD (Beurteilung von Schmerzen nach Demenz)

Die systemische Pharmakotherapie muss dem individuellen Schmerzempfinden des Patienten angepasst werden. Eine Standardtherapie ist nicht sinnvoll. Das WHO-Stufenschema (Tabelle 29) sieht vor, leichte Schmerzen durch alleinige Gabe von Nicht-Opioiden zu behandeln; bei starken und mittelstarken Schmerzen sollen Opioide in Kombination mit Nicht-Opioide-Analgetika verabreicht werden


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

Tabelle 29: WHO-Stufenschema zur Analgesie


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

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

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

Eine transdermale Opiat-Gabe erfolgt nur bei chronischem Opiatbedarf.

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

IX Palliativtherapie

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


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

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

Zum Palliativkonzept der [Neurologischen Klinik](#) gehören:







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

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

X Fahrtauglichkeit

Nach den „Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung“ werden Führerschein-Klassen in zwei Gruppen unterteilt [69]:

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

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

Im einem Positionspapier unter Beteiligung der DSG und DGN wurden im Jahr 2018 detaillierte Empfehlungen zur Karenzzeit für zahlreiche Schlaganfallsyndrome gemacht [70]¹. Wir empfehlen in Anlehnung an dieses Positionspapier für das Führen von Fahrzeugen der Gruppe 1 i.d.R. folgende Karenzzeiten:


Tabelle 30: Empfohlene Karenzzeit zum Führen eines Fahrzeugs der Gruppe 1 bei zerebrovaskulären Erkrankungen (nach [70])

Diagnose	Umstand	Karenz
TIA	TIA ABCD ² ≤ 5	Mind. 1 Monat
	TIA ABCD ² > 5	Mind. 3 Monate
	Intrakranielle Stenosen	Mind. 6 Monate
Hirnfarkt	Nach Carotis-TEA/CAS	Mind. 1 Monat
	Lakunärer Infarkt	
	VHF mit suffizienter Antikoagulation	
	Nicht-lakunärer Hirnfarkt (inkl. ESUS)	Mind. 3 Monate
	Intrakranielle Stenosen	Mind. 6 Monate
	VHF mit CHA ₂ DS ₂ -VASC ≤ 5 ohne Antikoagulation	
	VHF mit CHA ₂ DS ₂ -VASC > 5 ohne Antikoagulation	Dauerhaft
ICB	hypertensiv, RR im Normbereich	Mind. 1 Monat
	bei Amyloidangiopathie	dauerhaft
	hypertensiv, RR nicht im Normbereich	
	hypertensiv, wiederholt (<5 J.)	
SAB	nicht aneurysmatisch oder Aneurysma ausgeschaltet	Mind. 1 Monat
	Aneurysma nicht ausgeschaltet	dauerhaft

Für Personenbeförderung und Fahrzeugen der Gruppe 2 gilt zumeist die nächst höhere Stufe, [hier empfiehlt sich die Einbeziehung der Berufsgenossenschaft](#)

Wenn über die Karenzzeit hinaus [einschränkende](#) Defizite bestehen und Fahrwunsch besteht, sollte die Fahrtauglichkeit mittels eines verkehrsmedizinischen Gutachtens überprüft werden. Diese Gutachten

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

dürfen nur von Fachärztinnen mit verkehrsmedizinischer Zusatzqualifikation erstellt werden; Behandler und Gutachter sollten nicht die gleiche Person sein.

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


Auch nach einem epileptischen Anfall besteht zunächst eine Fahruntauglichkeit. Folgende Fristen von Anfallsfreiheit zur Wiedererlangung der Fahruntauglichkeit werden empfohlen, für einzelne Patientengruppen – z.B. für Hirntumorpatienten- sind Abweichungen möglich:¹

	Fahrzeuge der Gruppe 1	Fahrzeuge der Gruppe 2
erster akut symptomatischer (=provozierter) Anfall	3 Monate ^{*1}	6 Monate ohne anti-epileptische Medikation ^{*1}
erster unprovozierter Anfall	6 Monate ^{*1}	2 Jahre ohne anti-epileptische Medikation ^{*1}
Epilepsie	Ein Jahr unter anti-epileptischer Medikation	5 Jahre ohne anti-epileptische Medikation
Einmaliger¹ epileptischer Anfall bei langjähriger Anfallsfreiheit	3 – 12 Monate, je nach Begleitfaktoren	i.d.R. keine Kraftfahreignung
Epilepsie mit ausschließlich schlafgebundenen Anfällen	3 Jahre	Keine Kraftfahreignung
einfach fokale Anfälle und Myoklonien	1 Jahr	Keine Kraftfahreignung
Während einer Umstellung (ab Erreichen der Zieldosis), bei Reduktion oder nach Absetzen der Medikation gilt Fahruntauglichkeit für 3 Monate!		
1 Weder EEG noch die Bildgebung (i.d.R. cMRT) dürfen Hinweise auf ein grundsätzlich erhöhtes Anfallsrisiko ergeben haben		

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

Die Information, über die nicht mehr bestehende Fahrtauglichkeit wird inkl. der von uns empfohlenen Mindest-Karenzzeit im Entlassbericht erwähnt und in der Akte dokumentiert, nachdem der Patient z.B. im Rahmen einer Visite darauf hingewiesen wurde, **es obliegt der Einschätzung der behandelnden Ärzte ob z.B. bei Ankündigung des Patienten trotz bestehender Fahruntauglichkeit ein Kraftfahrzeug zu führen unter Inkaufnahme der Verletzung der Schweigepflicht (Rechtsgüterabwägung) die Führerscheinstelle informiert wird, dies soll immer oberärztlich / chefärztlich abgesprochen werden.**

¹ https://www.bast.de/BASt_2017/DE/Verkehrssicherheit/Fachthemen/U1-BLL/BLL-Download.html?nn=1817128

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

XI Hygienemaßnahmen

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

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

Bei folgenden Patientengruppen erfolgt demnach ein Aufnahmescreening:

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

Bis zum Vorliegen der Testergebnisse werden die Maßnahmen der Standardhygiene eingehalten, eine präventive Isolierung erfolgt bei bekannter MRE-Anamnese (roter Kreis in der entsprechenden ISH-Spalte) oder bei Zuverlegung aus dem Ausland.

Abstriche erfolgen bei mutmaßlicher Behandlungsdauer von mehr als 24 Std.

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

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


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

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

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

Zum Umgang mit peripheren Venenverweilkanüle („Braunülen“) gilt (in Ergänzung zu den üblichen Maßnahmen):

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

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

XII Dokumentation und Codierung

Siehe auch Kapitel „Monitoring auf der Stroke Unit / Neurologische Komplexbehandlung“ (Seite 5).

Das akkurate Führen der Patientenkurve ist existenziell für die Patientensicherheit. Dazu gehört, dass jede ärztliche Anordnung leserlich ist, einem Datum zuzuordnen ist und mit einem identifizierbaren Namenskürzel versehen wird. Bedarfsmedikamente sind mit Angaben zur Indikation, Grenzwerten, Häufigkeit und Höchstdosis anzugeben. Leerzeilen sind zu vermeiden.


Bei hausinternen Verlegung werden relevante Informationen jedenfalls auf dem ärztlichen Verlaufsbogen dokumentiert und die entsprechende Zeile dann gesperrt. Ein vollständiger (aber ggfs. stichwortartiger Verlegungsbrief) sollte nach Möglichkeit zeitnah erstellt werden.

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

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

Es ist darauf zu achten, dass keine unspezifischen Codes (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 gilt nur für asymptomatische Carotisstenosen, eine symptomatische Carotisstenose ist Teil der ICD I63.0 und wird nicht extra codiert. Analoges gilt für die Infarkte bei Basilarisverschluss, hier ist der Hirnstamminfarkt (thrombotisch I63.0 oder embolisch I63.1) zu codieren und nicht die angiologische Diagnose. Die Codes I64.* und I68.8 werden nicht verwendet.

Für alle Schlaganfallpatienten und für alle Carotiseingriffe (egal ob notfallmäßig oder elektiv) sind im ISH Qualitäts-Sicherungs-Bögen (IQS 80_1 bzw. IQS 10_2) auszufüllen. Die Aufnahme-Daten der Schlaganfall-QS sind vom ärztlichen Personal zu erfassen. [Eine Kurzanleitung zu den erfassenden Datenfeldern findet sich im Neuro-Sharepoint im Ordner QS.](#) Das Pflegepersonal erfasst die Informationen aus ihrem Fachbereich (Barthel-Index etc.). Abgeschlossen werden die Schlaganfall-QS-Bögen durch Herrn Moschny [und Frau Mandracchia](#). Modulverantwortlicher für das Modul 80_1 (Schlaganfall) ist Prof. Dr. Ringleb, Vertreterin ist PD Dr. Schönenberger. Verantwortlich für die neurologischen Interventionen des Moduls 10_2 (Karotisrevascularisation) ist Prof. Dr. Ringleb, Vertreter ist Dr. Reiff.


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

XIII Entlass-Management

Ab 2018 gibt es einen gesetzlichen Anspruch auf ein [Entlass-Management](#), mit dem die lückenlose Weiterbehandlung der Patienten nach dem stationären Aufenthalt sichergestellt werden soll.


Es gilt:

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


 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

XIV Literatur


1. Ringleb P, Köhrmann M, Hametner C et al. Akuttherapie des ischämischen Hirninfarktes, S2- Leitlinie. Available from: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/030-046.html>; Stand: 28.05.2021
2. Hamann G, Sander D, Röther J et al. Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke: Teil 1, S2k-Leitlinie. In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, Hrsg. e.V. DGfN 2022.
3. Olma MC, Röther J, Grau A et al. Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke – Teil 2, S2k-Leitlinie. (DSG) DGfNDuDS-G 2022.
4. Steiner T, Unterberg A. Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen, S2k-Leitlinie. In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, Hrsg. e.V. DGfN 2021.
5. Turc G, Tsivgoulis G, Audebert HJ et al. European Stroke Organisation (ESO)-European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) expedited recommendation on indication for intravenous thrombolysis before mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke and anterior circulation large vessel occlusion. J Neurointerv Surg 2022; 14(3):209. doi: 10.1136/neurintsurg-2021-018589
6. Fonseca AC, Merwick Á, Dennis M et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. European Stroke Journal 2021; doi: 10.1177/2396987321992905
7. Berge E, Whiteley W, Audebert H et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. Eur Stroke J 2021; 6(1):I-LXII. doi: 10.1177/2396987321989865
8. Turc G, Bhogal P, Fischer U et al. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischaemic Stroke Endorsed by Stroke Alliance for Europe (SAFE). Eur Stroke J 2019; 4(1):6-12. doi: 10.1177/2396987319832140
9. Fuentes B, Ntaios G, Putaala J et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on glycaemia management in acute stroke. Eur Stroke J 2018; 3(1):5-21. doi: 10.1177/2396987317742065
10. Dennis M, Caso V, Kappelle LJ et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for prophylaxis for venous thromboembolism in immobile patients with acute ischaemic stroke. Eur Stroke J 2016; 1(1):6-19. doi: 10.1177/2396987316628384
11. Ntaios G, Dziedzic T, Michel P et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of temperature in patients with acute ischemic stroke. Int J Stroke 2015; 10(6):941-9. doi: 10.1111/ijss.12579
12. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. Int J Stroke 2014; 9(7):840-55. doi: 10.1111/ijss.12309
13. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2019; 50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211
14. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2018; 49(3):e46-e110. doi: 10.1161/STR.0000000000000158

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	


15. Hart RG, Diener HC, Coultts SB et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014; 13(4):429-38. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70310-7
16. Sundseth A, Thommessen B, Ronning OM Outcome After Mobilization Within 24 Hours of Acute Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Stroke* 2012; 43:2389-94. doi: STROKEAHA.111.646687 [pii] 10.1161/STROKEAHA.111.646687
17. Cumming TB, Thrift AG, Collier JM et al. Very early mobilization after stroke fast-tracks return to walking: further results from the phase II AVERT randomized controlled trial. *Stroke* 2011; 42(1):153-8. doi: STROKEAHA.110.594598 [pii] 10.1161/STROKEAHA.110.594598
18. Craig LE, Bernhardt J, Langhorne P et al. Early mobilization after stroke: an example of an individual patient data meta-analysis of a complex intervention. *Stroke* 2010; 41(11):2632-6. doi: STROKEAHA.110.588244 [pii] 10.1161/STROKEAHA.110.588244
19. Avert Trial Collaboration group Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015; 386(9988):46-55. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60690-0
20. McDonagh TA, Metra M, Adamo M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42(36):3599-726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
21. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), (AWMF) AdWMF. Nationale Versorgungs-Leitlinie Typ-2-Diabetes(2. Auflage, Version 1.2021). Stand: 19.09.2022
22. Altersberger VL, Kellert L, Al Sultan AS et al. Effect of haemoglobin levels on outcome in intravenous thrombolysis-treated stroke patients. *Eur Stroke J* 2020; 5(2):138-47. doi: 10.1177/2396987319889468
23. Baharoglu MI, Cordonnier C, Salman RA et al. Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet* 2016; 387(10038):2605-0613. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30392-0
24. 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(24):1581-7. doi:
25. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008; 359(13):1317-29. doi:
26. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med* 2017; 378(1):11-21. doi: 10.1056/NEJMoa1706442
27. Emberson J, Lees KR, Lyden P et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* 2014; 384(9958):1929-35. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60584-5
28. Khatri P, Yeatts SD, Mazighi M et al. Time to angiographic reperfusion and clinical outcome after acute ischaemic stroke: an analysis of data from the Interventional Management of Stroke (IMS III) phase 3 trial. *Lancet Neurol* 2014; 13(6):567-74. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70066-3
29. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA et al. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke* 2005; 36(10):2110-5. doi:

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

30. Kuramatsu JB, Biffi A, Gerner ST et al. Association of Surgical Hematoma Evacuation vs Conservative Treatment With Functional Outcome in Patients With Cerebellar Intracerebral Hemorrhage. *JAMA* 2019; 322(14):1392-403. doi: 10.1001/jama.2019.13014
31. Anderson CS, Huang Y, Arima H et al. 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(2):307-12. doi:
32. Anderson CS, Heeley E, Huang Y et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013; 368(25):2355-65. doi: 10.1056/NEJMoa1214609
33. Kuramatsu JB, Gerner ST, Schellinger PD et al. Anticoagulant reversal, blood pressure levels, and anticoagulant resumption in patients with anticoagulation-related intracerebral hemorrhage. *JAMA* 2015; 313(8):824-36. doi: 10.1001/jama.2015.0846
34. Kuramatsu JB, Sembill JA, Gerner ST et al. Management of therapeutic anticoagulation in patients with intracerebral haemorrhage and mechanical heart valves. *Eur Heart J* 2018; 39(19):1709-23. doi: 10.1093/eurheartj/ehy056
35. Steiner T Neue direkte Orale Antikoagulanzen: Was im Notfall zu beachten ist. *Deutsches Ärzteblatt* 2012; 109(39):1928-32. doi:
36. Grau AJ, Weimar C, Buggle F et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001; 32(11):2559-66. doi:
37. Geeganage CM, Diener HC, Algra A et al. 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(4):1058-66. doi: STROKEAHA.111.637686 [pii] 10.1161/STROKEAHA.111.637686
38. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ et al. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *Lancet Neurol* 2007; 6:961-69. doi:
39. Li L, Geraghty OC, Mehta Z et al. Age-specific risks, severity, time course, and outcome of bleeding on long-term antiplatelet treatment after vascular events: a population-based cohort study. *Lancet* 2017; 390(10093):490-9. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30770-5
40. Kim BK, Hong SJ, Lee YJ et al. Long-term efficacy and safety of moderate-intensity statin with ezetimibe combination therapy versus high-intensity statin monotherapy in patients with atherosclerotic cardiovascular disease (RACING): a randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* 2022; 400(10349):380-90. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00916-3
41. Johnston SC, Amarenco P, Albers GW et al. Ticagrelor versus Aspirin in Acute Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2016; 375:35-43. doi: 10.1056/NEJMoa1603060
42. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010; 137(2):263-72. doi: 10.1378/chest.09-1584
43. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest* 2010; 138(5):1093-100. doi: chest.10-0134 [pii] 10.1378/chest.10-0134
44. Gibson CM, Mehran R, Bode C et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. *N Engl J Med* 2016; 375(25):2423-34. doi: 10.1056/NEJMoa1611594
45. Lopes RD, Heizer G, Aronson R et al. Antithrombotic Therapy after Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2019; 380(16):1509-24. doi: 10.1056/NEJMoa1817083
46. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J et al. Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2017; 377(16):1513-24. doi: 10.1056/NEJMoa1708454

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

47. Vranckx P, Valgimigli M, Eckardt L et al. Edoxaban-based versus vitamin K antagonist-based antithrombotic regimen after successful coronary stenting in patients with atrial fibrillation (ENTRUST-AF PCI): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet* 2019; 394(10206):1335-43. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31872-0
48. Collet JP, Thiele H, Barbato E et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2020; doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575
49. Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2021; 42(5):373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612
50. Kent DM, Ruthazer R, Weimar C et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Neurology* 2013; 81(7):619-25. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a08d59
51. Kent DM, Saver JL, Kasner SE et al. Heterogeneity of Treatment Effects in an Analysis of Pooled Individual Patient Data From Randomized Trials of Device Closure of Patent Foramen Ovale After Stroke. *JAMA* 2021; 326(22):2277-86. doi: 10.1001/jama.2021.20956
52. Sondergaard L, Kasner SE, Rhodes JF et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med* 2017; 377(11):1033-42. doi: 10.1056/NEJMoa1707404
53. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE et al. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N Engl J Med* 2017; 377(11):1022-32. doi: 10.1056/NEJMoa1610057
54. Mas JL, Derumeaux G, Guillon B et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med* 2017; 377(11):1011-21. doi: 10.1056/NEJMoa1705915
55. Chen JZ, Thijs VN Atrial Fibrillation Following Patent Foramen Ovale Closure: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies and Clinical Trials. *Stroke* 2021; 52(5):1653-61. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.030293
56. Smer A, Salih M, Mahfood Haddad T et al. Meta-analysis of Randomized Controlled Trials on Patent Foramen Ovale Closure Versus Medical Therapy for Secondary Prevention of Cryptogenic Stroke. *Am J Cardiol* 2018; 121(11):1393-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.02.021
57. Kasner SE, Swaminathan B, Lavados P et al. Rivaroxaban or aspirin for patent foramen ovale and embolic stroke of undetermined source: a prespecified subgroup analysis from the NAVIGATE ESUS trial. *Lancet Neurol* 2018; 17(12):1053-60. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30319-3
58. Coutinho JM, Ferro JM, Canhao P et al. Unfractionated or low-molecular weight heparin for the treatment of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2010; 41(11):2575-80. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.588822
59. Misra UK, Kalita J, Chandra S et al. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol* 2012; 19(7):1030-6. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03690.x
60. Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F et al. Safety and Efficacy of Dabigatran Etexilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients With Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol* 2019; 76(12):1457-65. doi: 10.1001/jamaneurol.2019.2764
61. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med* 2018; 378(25):e34. doi: 10.1056/NEJMoa1800389
62. Delgado-Lista J, Alcalá-Díaz JF, Torres-Pena JD et al. Long-term secondary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet and a low-fat diet (CORDIOPREV): a

 UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG	Dokumentenart: SOP	
Neurologische Klinik Abteilung Neurologie	Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)	

randomised controlled trial. Lancet 2022; 399(10338):1876-85. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00122-2

63. Dehghan M, Mente A, Rangarajan S et al. Association of dairy intake with cardiovascular disease and mortality in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. Lancet 2018; 392(10161):2288-97. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31812-9

64. Wen CP, Wai JP, Tsai MK et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. Lancet 2011; 378(9798):1244-53. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60749-6

65. Holtkamp M, Beghi E, Benninger F et al. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. Eur Stroke J 2017; 2(2):103-15. doi: 10.1177/2396987317705536


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

67. Hein G, Noll T Freiheitsentziehende Maßnahmen, rechtliche Perspektiven von Fixierungen. Deutsches Ärzteblatt 2019; 116(46):A2150-1. doi:

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


69. Gräcmann N, Albrecht M Begutachtungsleitlinien zur Krafftahreignung. Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen 2014; Mensch und Sicherheit Heft M 115doi:

70. Marx P, Hamann GF, Busse O et al. Fahreignung bei Hirngefäßerkrankungen; Positionspapier der DGNB, DGN, DGNC, DGNR, DSG und GNP. Nervenarzt 2019; 90(4):388-98. doi: 10.1007/s00115-019-0680-z

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

VERSIONSVERWALTUNG:

No	Datum	Versionsbeschreibung
1	2006	Erstfassung
2	Mär. 2009	Umfassende Neufassung Integration der Beschreibung der OPS-Prozedur „Neurologische Komplexbehandlung des Schlaganfalls“, der Ergebnisse von ECASS3 in den Thrombolysestandard, der Ergebnisse von PROFESS, SPACE, u.a. in die Sekundärprävention Weitergehender Erklärungen zur logopädischen Diagnostik und Therapie
3	Feb. 2010	Update des Lysealgorithmus Konkretisierung der Statin-Therapie
4	Feb. 2013	Redaktionelle Überarbeitung Anpassung an die neuen Leitlinien der DGN/DSG Update des Lysealgorithmus Behandlung mit direkten Thrombininhibitoren (neueren OAKs) neues Temperaturmanagement Kapitel zu Sinusvenenthrombosen Kapitel zur Sekundärprävention intrakranieller Blutungen Integration eines Literaturverzeichnisses
5	Juli / August 2015	Redaktionelle Überarbeitungen Korrektur des Rekanalisationskapitels VI.1 in Bezug auf die mechanische Thrombektomie Integration eines Abschnittes VII.2.5.6 zum thrombogenen Aortenbogen Ergänzungen zur antikoagulationsbezogenen Blutungstherapie (Kap. VI.2.2) Integration eines Abschnittes zur Fahrtauglichkeit (Kap XII) Änderung des Abschnittes Hyponatriämie (Kap V.6.4) Ergänzung eines Abschnitts zur allgemeinen Delirbehandlung (Kap VIII.9.2) Einfügen eines Abschnittes zu Hygienemaßnahmen (Kap X) Einfügen eines Abschnittes zur Schmerztherapie (Kap. VIII.9) Aktualisierung der Statusbehandlung an die aktuelle DGN Leitlinie
6	Jan. / Feb. 2018	Redaktionelle Überarbeitung Überarbeitung des Rekanalisationskapitels Korrektur des PFO-Abschnittes Integration SAB-Kapitel, Antibiotikakapitel Integration Abschnitt Fahrtauglichkeit nach epileptischem Anfall Einfügen eines Abkürzungsverzeichnisses
7	Feb 2019	Korrektur der Tabelle periprozedurales Stent-Management Neufassung des PFO-Abschnitts VII.2.5.4 Korrektur des Delir-Abschnitts inkl. Schema
8	März 2019	Überarbeitung der PT Teile durch Marcel und Frau Schnurr
9	2020	Mittel- und langfristige Sekundärpräventionsziele Schmerz-Assessment bei Aphasikern hinzugefügt VIII.10
10	Feb. 2021	Modifikation DAPT (Thales), Antidot von Xa-Antagonisten neues Kapitel V.9 zu Transfusion von Blutbestandteilen neuer Abschnitt VIII.9.3 zu richterlichen Entziehungsmaßnahmen Streichen nicht mehr gebräuchlicher, erhältlicher Medikamente, Entfernen der Handelsnamen Ergänzung neuerer Antidiabetika Korrektur des Abschnitts VIII.6.1 über antiepileptische Therapie (basierend auf neuer DGN-

 <p>UNIVERSITÄTS KLINIKUM HEIDELBERG</p>	<p>Dokumentenart: SOP</p>	
<p>Neurologische Klinik Abteilung Neurologie</p>	<p>Behandlungsstandards der Stroke Unit und Wachstation (Version 14.1)</p>	

No	Datum	Versionsbeschreibung
		<p>Leitlinie) Grammatikalische und orthografische Korrekturen, Klarstellungen</p>
11	April 2021	<p>Änderung der Tabelle 24 zur Anpassung an die Standards der Notfallambulanz Ergänzung eines Abkürzungsverzeichnisses Vermehrt links für die online-Nutzung eingefügt Integration einer Tabelle mit CHA₂DS₂VASc und HAS-BLED Score Geringe Korrekturen/Ergänzungen im Kapitel zur medikamentösen Delir-Therapie (VIII.9.2.2) Kapitel VII.4 zu allgemeinen sekundärpräventiven Maßnahmen eingefügt Aktualisierung des Literaturverzeichnis</p>
12	Dez 2021	Korrektur des Kapitels VIII.8, Osmotherapie
13	Apr 2022	Überarbeitung der Tabelle 25 (Antibiotikatherapie)
14.0	Aug 2022	Überarbeitung Fahrtauglichkeit, mehrere redaktionelle Änderungen und Konkretisierungen
14.0	Sep 2022	<p>Integration eines Kapitels zur Herzinsuffizienz (V.4) Ersatz von Enoxaparin durch Tinzaparin Überarbeitung des PFO-Abschnitts Freigabe der Evaluations-Version durch Prof. Wick am 14.10.2022</p>
14.1	Nov 2022	Beendigung der Evaluationsphase, Integration „unkomplizierter HWI“