

Telemedizinisches Schlaganfallnetzwerk Südostbayern



TEMPiS-SOP 2019

Standard Operating Procedures für die Schlaganfallbehandlung im TEMPiS-Netzwerk

Erstellt von der Klinik für Neurologie und Neurologische Intensivmedizin,
München Klinik Harlaching, Städtisches Klinikum München GmbH

der Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universität Regensburg

und den TEMPiS-Kooperationskliniken

Vorwort

Die „Standard Operating Procedures“ (SOP) für die Schlaganfallbehandlung im TEMPiS-Netzwerk werden seit dem Projektstart im Jahr 2003 regelmäßig in aktualisierten Versionen herausgegeben. Die SOP ersetzen nicht die Leitlinien der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG) und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN). Vielmehr sind sie als ergänzende Empfehlungen für den praktischen interdisziplinären Arbeitsalltag in den TeleStroke Units des TEMPiS-Netzwerkes gedacht.

Im Vergleich zur letzten Version von 2017 sind die SOP in diesem Jahr erneut grundlegend überarbeitet worden, um den aktuellen Entwicklungen in der Schlaganfallversorgung gerecht zu werden.

So wurden beispielsweise die Studien zur Thrombektomie im erweiterten Zeitfenster bis 24 Stunden und die aktuellen Empfehlungen zur dualen Thrombozytenaggregationshemmung in der frühen Sekundärprophylaxe nach TIA und nicht-behinderndem Schlaganfall berücksichtigt. Ebenfalls grundlegend überarbeitet wurde die SOP zum persistierenden Foramen ovale (PFO).

Änderungen am Aufbau sollen das rasche Auffinden relevanter Informationen vereinfachen. Der Abschnitt „Notaufnahme“ enthält in komprimierter Form die in der Akutsituation relevanten SOP, während die SOP für Monitoring, Diagnostik und Sekundärprophylaxe im Kapitel „Stroke Unit“ zu finden sind.

Neu aufgenommen wurden klinische Exkurse zu den Themen Kopfschmerzen, Hirndruck und Delir sowie eine interdisziplinäre Übersicht zur nicht-medikamentösen Therapie auf der Stroke Unit.

Unser herzlicher Dank gilt allen Autorinnen und Autoren der aktuellen sowie der vorangegangenen Versionen der SOP.

Im Namen der Autorinnen und Autoren sowie der Netzwerkkoordination,

Dr. med. Rebecca Selter

Dipl.-Biol. Nikolai Hubert

Dr. med. Peter Müller-Barna

Anmerkungen:

Angaben zu Dosierungen, Applikationsformen, Gegenanzeigen o. ä. erfolgen ohne Gewähr. Grundsätzlich sind immer die entsprechenden Fachinformationen in ihrer jeweils aktuellsten Version heranzuziehen. Für etwaige inhaltliche Unrichtigkeiten der SOP übernehmen die Autorinnen/Autoren und die Projektleitung TEMPiS als Herausgeber keine Verantwortung oder Haftung.

Die in den SOP verwendeten Personenbezeichnungen (z. B. Ärztin/Arzt, Patientin/Patient) schließen selbstverständlich immer Personen aller Geschlechter (m/w/d) ein.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	1
Inhaltsverzeichnis.....	2
Einführung.....	3
A: Notaufnahme	5
I. Aufnahme von Patientinnen und Patienten mit V.a. Schlaganfall (akut aufgetretenes neurologisches Defizit oder unklare Vigilanzminderung) mit Symptombeginn < 72 Stunden	6
II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung)	7
III. Thrombektomie (ab Zeitpunkt der Empfehlung)	8
IV. Raumfordernder Infarkt	8
V. Intrakranielle Blutung (ICB, SDH, SAB).....	9
VI. Sinus-/Hirnvenenthrombose	11
VII. Dissektion	11
VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung)	12
B: Stroke Unit	13
I. Monitoring	14
II. Diagnostik	16
III. Sekundärprävention	19
IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung	24
V. Klinische Exkurse	27
C: SOP und Aufnahmebögen der therapeutischen Berufsgruppen	29
I. Indikation der Therapie auf der Stroke Unit	30
II. Physiotherapie	32
III. Ergotherapie	35
IV. Logopädie	38
D: Anhang.....	43
I. Skalen und Scores	44
II. TEMPiS-Standards für die Schnittbildgebung	45
III. Lyseprotokoll	46
IV. Patientenaufklärung über einen individuellen Heilversuch	47
V. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern	48
E: Literaturverzeichnis.....	49
F: Abkürzungsverzeichnis.....	53

Einführung

Der Schlaganfall ist eine sehr häufige Erkrankung und die Hauptursache von bleibender Behinderung in Deutschland. Unter Schlaganfällen werden sowohl Durchblutungsstörungen als auch Blutungen in das Gehirn zusammengefasst. 80-85 % aller Schlaganfälle sind ischämische Schlaganfälle, 10-15 % intrazerebrale Blutungen, 1,5 % Subarachnoidalblutungen und 0,5-1 % Thrombosen der zerebralen venösen Blutleiter.

Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls – *Time is Brain!*

Die potenziell kurative Behandlung eines ischämischen Schlaganfalls ist nur innerhalb der ersten Stunden nach Beginn der Symptomatik möglich. In jeder unbehandelten Minute nach einem großen ischämischen Schlaganfall sterben im Durchschnitt 1,9 Millionen Nervenzellen ab. Deshalb ist jeder Schlaganfall als vitaler Notfall einzustufen und schnellstmöglich zu behandeln. Je früher die Behandlung begonnen wird, umso besser ist ihre Wirksamkeit.

Systemische Thrombolyse

Grundsätzliches Einschlusskriterium für eine systemische Thrombolyse (systemische Lysetherapie) ist jedes akut aufgetretene neurologische Defizit, das eine alltagsrelevante Behinderung verursacht und innerhalb der letzten 4,5 Stunden aufgetreten ist. Das bedeutet, dass entweder das Auftreten der Symptome innerhalb der letzten 4,5 Stunden beobachtet („Symptombeginn < 4,5 Stunden“), oder die erkrankte Person vor weniger als 4,5 Stunden noch ohne das neurologische Defizit gesehen wurde („zuletzt ohne Defizit gesehen vor < 4,5 Stunden“). Bei einem Verschluss der Arteria basilaris gilt dieses Zeitfenster nicht (s. u.).

Treffen Patientinnen bzw. Patienten, die diese Kriterien erfüllen, in der Notaufnahme ein, ist nach sofortiger Anamneseerhebung und klinischer Untersuchung (Details zu weiteren Maßnahmen siehe entsprechende SOP) noch vor oder spätestens während der Durchführung des cCT der TEMPiS-Telekonsildienst einzuschalten. Anhand des Lyseprotokolls (s. Anhang) sind mögliche Kontraindikationen für die systemische Lysetherapie zu erfassen. Im Einzelfall kann trotz bestehender Kontraindikationen nach Indikationsstellung durch die TEMPiS-Telekonsilärztin bzw. den -Telekonsilarzt eine Lysetherapie als individueller Heilversuch durchgeführt werden.

Thrombektomie

Eine weitere hocheffektive rekanalisierende Therapie des ischämischen Schlaganfalls stellt die Thrombektomie (mechanische Rekanalisation, Embolektomie) dar. Hierbei wird das Blutgerinnsel mithilfe eines Katheters mechanisch entfernt. Die Indikation zur Thrombektomie stellt die TEMPiS-Telekonsilärztin bzw. der -Telekonsilarzt gemeinsam mit der zuständigen Neuroradiologin bzw. dem zuständigen Neuroradiologen. Als Voraussetzung muss unter anderem ein symptomatischer proximaler intrakranieller Gefäßverschluss bildgebend nachgewiesen sein.

Bei Patientinnen und Patienten, bei denen sowohl eine systemische Lysetherapie (siehe oben) als auch eine Thrombektomie indiziert ist, erfolgt die Thrombektomie zusätzlich zur systemischen Lysetherapie. Bei Vorliegen von Kontraindikationen gegen eine systemische Lysetherapie kann bei Nachweis eines Gefäßverschlusses eine alleinige Thrombektomie indiziert sein. Die Thrombektomie erfolgt nach schnellstmöglicher Verlegung in ein Zentrum oder vor Ort durch das TEMPiS Flying Intervention Team.

TEMPiS Flying Intervention Team (FIT)

Kliniken mit Neuroradiologinnen bzw. Neuroradiologen, die eine mechanische Rekanalisation durchführen können, sind nicht flächendeckend vorhanden und insbesondere ländliche Regionen diesbezüglich unterversorgt. Aus diesem Grund werden für das TEMPiS-Netzwerk zentral ein Team aus erfahrenen interventionellen Neuroradiologen sowie ein Helikopter vorgehalten. Bei bestehender Indikation zur Thrombektomie kann so die kathetergestützte Therapie zu bestimmten, vordefinierten Zeiten an der Angiographieanlage des lokalen Krankenhauses erfolgen.

Gefäßverschlüsse im hinteren Kreislauf

Gefäßverschlüsse im hinteren Hirnkreislauf, insbesondere der Verschluss der A. basilaris (Leitsymptome: Hirnstammsymptome, Vigilanzminderung), haben eine deutlich schlechtere Prognose als Verschlüsse im vorderen Kreislauf (A. carotis interna, A. cerebri media, A. cerebri anterior). Deshalb ist beim Basilarisverschluss ein aggressiveres Vorgehen indiziert. Solange in der cCT keine Infarktdemarkierung nachweisbar ist, erfolgt bei bildgebendem Nachweis eines Verschlusses der A. basilaris in der Regel unabhängig von der Dauer der Symptome umgehend eine systemische Lysetherapie und eine Thrombektomie.

Ätiologie des ischämischen Schlaganfalls

Makroangiopathien

Makroangiopathische Infarkte werden durch Stenosen (distaler Stenosegrad > 50 %) oder Verschlüsse hirnversorgender Arterien verursacht. Häufigster Pathomechanismus ist die arterio-arterielle Embolie im Rahmen höhergradiger Gefäßstenosen. Makroangiopathische intrakranielle Gefäßverschlüsse führen meistens zu lokalen Infarkten. Hämodynamische Infarkte (Grenzoneninfarkte) sind selten. Für eine makroangiopathische Genese sprechen Territorial- und embolisch-aufgesplitterte Infarkte bei vorgeschalteter Gefäßstenose, wenn gleichzeitig keine kardiale Emboliequelle nachweisbar ist. Eine behandelbare Ursache arterio-arteriell-embolischer Infarkte ist die symptomatische Abgangsstenose der A. carotis interna. „Symptomatisch“ ist definiert als Schlaganfall oder TIA im ipsilateralen Carotis-Stromgebiet (inkl. Amaurosis fugax) innerhalb der letzten 6 Monate. Nach Ablauf von 6 Monaten ohne entsprechende Symptomatik ist eine hochgradige Stenose der A. carotis interna wieder als „asymptomatisch“ zu klassifizieren und zu behandeln.

Mikroangiopathien

Mikroangiopathien sind die Ursache lakunärer Infarkte (Infarktgröße $\leq 1,5$ cm) in Marklager, Basalganglien, Thalamus und Pons mit entsprechenden lakunären Infarktsyndromen (z. B. rein motorische oder rein sensible Hemi-symptomatik). Betroffen sind perforierende tiefe Enderarterien (z. B. Aa. thalamoperforantes, Aa. lenticulostriatae, Rami ad pontem).

Kardiogene Embolien

Kardiogene Embolien werden am häufigsten durch Vorhofflimmern verursacht. Eine kardiale Basis-Diagnostik (12-Kanal-EKG, Monitoring mit VHF-Detektionsalgorithmus) sowie ggf. weiterführende Diagnostik (Echokardiographie, wiederholte Langzeit-EKG, ggf. längeres EKG-Monitoring oder Event-Rekorder) kann zur ätiologischen Einordnung hilfreich sein. Bei entsprechender Befundkonstellation ist auch an seltenere Ursachen einer kardiogenen Embolie zu denken. Embolische Schlaganfälle, bei denen während des stationären Aufenthaltes keine Ätiologie gefunden werden kann, bedürfen auch nach Entlassung einer besonders intensiven Suche nach einer kardialen Emboliequelle, insbesondere mittels wiederholter Langzeit-EKGs.

Andere Ursachen

Vor allem bei jüngeren Patientinnen und Patienten sind häufiger Dissektionen hirnversorgender Arterien, Vaskulitiden, Gerinnungsstörungen oder seltene Erkrankungen ursächlich für einen ischämischen Schlaganfall.

Stroke mimics

In 20-30 % der als Schlaganfall angekündigten Fälle sind andere Erkrankungen ursächlich, die eine Schlaganfall-symptomatik „imitieren“. Zu den häufigsten „stroke mimics“ zählen Migräne und epileptische Anfälle.

A: Notaufnahme

I. Aufnahme von Patientinnen und Patienten mit V.a. Schlaganfall (akut aufgetretenes neurologisches Defizit oder unklare Vigilanzminderung) mit Symptombeginn < 72 Stunden	6
II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung)	7
III. Thrombektomie (ab Zeitpunkt der Empfehlung)	8
IV. Raumfordernder Infarkt	8
V. Intrakranielle Blutung (ICB, SDH, SAB).....	9
VI. Sinus-/Hirnvenenthrombose	11
VII. Dissektion	11
VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung)	12

I. Aufnahme von Patientinnen und Patienten mit V.a. Schlaganfall (akut aufgetretenes neurologisches Defizit oder unklare Vigilanzminderung) mit Symptombeginn < 72 Stunden

Bei potenziell für eine Lysetherapie und/oder Thrombektomie in Frage kommenden Patientinnen und Patienten gilt: Time is Brain! Jede Verzögerung verringert die Chance auf ein gutes Behandlungsergebnis!

Notaufnahme: Richtzeit < 5 Minuten	<p><u>Bei Vorankündigung der Patientin/des Patienten durch die Rettungsleitstelle:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Notaufnahme und Radiologie informieren <p>Bei Eintreffen in der Notaufnahme:</p> <p>Anamnese (Fragen an Patientin/Patient und/oder Rettungsdienst, ggf. Vervollständigung während Transport ins CT):</p> <ul style="list-style-type: none"> → „Wurde der Symptombeginn (Onset) beobachtet, und wenn ja – von wem und wann?“ Falls der Symptombeginn nicht beobachtet wurde: → „Wann wurde die Patientin/der Patient zuletzt ohne Defizit gesehen?“ → Begleiterkrankungen und Medikation (insbesondere Antikoagulation) → Vorzustand bzgl. Pflegeabhängigkeit (Hilfe von einer anderen Person erforderlich bei Mobilität auf Wohnungsebene/Essen/Toilettengang/Anziehen?) → Eigenanamnese sofern möglich: nochmals Symptombeginn erfragen/wann zuletzt ohne Defizit → Zeitpunkt Symptombeginn und Eintreffen in der Klinik im Lyseprotokoll notieren <p><u>Orientierende neurologische (inkl. G-FAST) und orientierende internistische Untersuchung</u></p> <p>G-FAST:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Blickwendung? → Faziale Parese? → Armparese? Beinparese? → Sprach- oder Sprechstörung? → Bewusstseinsstörung? <p><u>Parallel durch Pflegekraft</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Messung von Blutdruck, Puls, Temperatur, O₂-Sättigung (bei SpO₂ < 95 % O₂-Gabe (2l O₂/min über Nasensonde)), Blutzucker → Anlage von 2 peripheren Venenverweilkanülen (davon mindestens eine in der Ellenbeuge) → Blutentnahme Notfalllabor (insbesondere INR, PTT, Blutbild, Blutzucker) <p><i>Anmerkung: Keine Gabe gerinnungshemmender Medikamente, kein Röntgen-Thorax, kein EKG, keine aggressive Blutdruck-Senkung, keine zeitaufwendige neurologische Untersuchung, keine Anlage Blasenkateter, keine Anlage ZVK oder arterieller Zugang, kein Doppler/Duplex vor Lysebeginn! Patientin/Patient nüchtern lassen!</i></p>
CT: Richtzeit < 10 Minuten	<p><u>Schnellstmöglicher Transport ins CT (auf der Rettungsliege) mit ärztlicher Begleitung</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → während Transport und Umlagerung Anamnese vervollständigen → bei Zeitfenster < 4,5 Stunden Kontraindikationen für eine systemische Lysetherapie abfragen (siehe → D: Anhang: Lyseprotokoll) → parallel durch Pflegekraft Ermittlung des Körpergewichts (ggf. schätzen) <p><u>1. Anruf bei TEMPiS (089 / 6210-2255) - noch vor oder spätestens während Durchführung des cCT</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Symptombeginn (bzw. wann zuletzt ohne Defizit gesehen), Anamnese und Untersuchungsbefund mitteilen → Frage: „Indikation zur CT-Angiographie (CT-A)? Wenn vor Ort verfügbar: Indikation zur CT-Perfusion (CT-P)?“ <p><u>cCT/CT-Angiographie</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → umgehend cCT nativ durchführen → bei Indikation zur CT-A und möglicher Thrombektomie-Option kein Abwarten der Nierenwerte, umgehende Durchführung ohne Umlagerung der Patientin/des Patienten → Zeitpunkt Beginn cCT nativ und CT-A (und ggf. CT-P) im Lyseprotokoll dokumentieren <p><u>Bildversand</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → cCT-/CT-A-Bilder jeweils sofort nach Durchführung für TEMPiS freigeben → CT nativ immer zuerst senden (vor CT-A), axiale Schichten immer zuerst senden (siehe → D: Anhang: TEMPiS-Standards für die Schnittbildgebung)

Telekonsilraum: Richtzeit < 10 Minuten	<p><u>Nach Durchführung des CT schnellstmöglicher ärztlich begleiteter Transport in den Telekonsilraum</u></p> <p><u>2. Anruf bei TEMPIS wenn Patientin/Patient vor der Kamera ist</u></p> <p><u>Videokonferenz:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Neurologische Untersuchung mit Erhebung des NIHSS gemeinsam mit Telekonsilärztin/Telekonsilarzt (Patientin/Patient in entspannter Position liegend, Oberkörperhochlagerung 30°) → Erhebung bzw. Ergänzung der Kontraindikationen für eine systemische Lysetherapie → Entscheidung bzgl. systemischer Lysetherapie/Thrombektomie (siehe → A: Notaufnahme: Systemische Lysetherapie und → A: Notaufnahme: Thrombektomie) → Festlegung einer Arbeitshypothese zu Schädigungslokalisierung und Ätiologie, frühe Sekundärprophylaxe <p><u>Umgehender Transport in ärztlicher Begleitung auf die Stroke Unit</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → weiter bei → B: Stroke Unit
--	--

II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung)

Time is Brain! Die Lyse muss – sofern sie indiziert ist und keine Kontraindikationen bestehen – so schnell wie möglich gestartet werden. Richtzeit Door-to-needle Time <30 Minuten!

1. Vor Beginn der systemischen Lysetherapie:

- Blutdruckmessung → falls RR \geq 185/110 mmHg: Blutdruck vorsichtig senken (z. B. Urapidil i. v. titrieren) (Zielbereich Blutdruck: vor Beginn der Lysetherapie < 185 mmHg systolisch, während Lysetherapie < 160 mmHg systolisch)
- Blutzuckermessung, sofern noch nicht erfolgt
- Laborergebnisse vor Beginn der Lysetherapie **nicht** abwarten (Ausnahmen: Einnahme von oraler Antikoagulation, bekannte Thrombozytopenie o.ä.)

Für eine Lysetherapie als individueller Heilversuch ist das Einverständnis der Patientin/des Patienten erforderlich

- ➔ Bei Empfehlung zu systemischer Lysetherapie außerhalb der Zulassung: schriftliche Aufklärung der Patientin/des Patienten oder Angehöriger (schriftliche Dokumentation mit Unterschrift) über individuellen Heilversuch (siehe → [D: Anhang: Patientenaufklärung über einen individuellen Heilversuch](#))

2. Praktische Durchführung:

- ➔ **Nach Empfehlung zur Durchführung der Lysetherapie durch Telekonsilärztin/Telekonsilarzt schnellstmöglicher Beginn der systemischen Lysetherapie mit Actilyse®:**
- ➔ Separater i. v. -Zugang erforderlich (rt-PA ist nicht mit anderen Medikamenten kompatibel)
- ➔ rt-PA nicht schütteln!
- ➔ Gesamtdosis: 0,9 mg/kg KG, maximal 90 mg
- ➔ Verabreichung: Bolusgabe (10 % der Gesamtdosis), gefolgt von Rest (90 % der Gesamtdosis) über 60 Minuten über Perfusor
- ➔ Bolusgabe erfolgt im Telekonsilraum
- ➔ Zeitpunkt der Bolusgabe im Lyseprotokoll (siehe → [D: Anhang: Lyseprotokoll](#)) dokumentieren

3. Umgehender Transport unter laufender Lysetherapie in ärztlicher Begleitung auf die Stroke Unit

(siehe → [B: Stroke Unit](#)), bei Indikation zur Thrombektomie: siehe → [A: Notaufnahme: Thrombektomie](#)

- ➔ Ausstehende Laborwerte spätestens 10-15 Minuten nach Lysebeginn abfragen → bei pathologischen Werten (INR, PTT, Thrombozyten) Lyse sofort abbrechen
- ➔ Bei deutlicher neurologischer Verschlechterung oder Übelkeit/Erbrechen sofort Kontroll-cCT unter laufender Lyse → Abbruch der Lyse bei intrakranieller Blutung im cCT und erneute Videokonferenz zur Klärung des Vorgehens
- ➔ Monitoring und Mobilisation während/nach Lysetherapie: siehe → [B: Stroke Unit: Monitoring](#); → [B: Stroke Unit: Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung](#)

III. Thrombektomie (ab Zeitpunkt der Empfehlung)

Bei für eine Thrombektomie in Frage kommenden Patientinnen und Patienten gilt:
Time is Brain! Jede Verzögerung verringert die Chance auf ein gutes Behandlungsergebnis!

1. Bei Empfehlung zur systemischen Lysetherapie durch Telekonsilärztin/Telekonsilarzt:

- Durchführung der Lyse entsprechend → [A: Notaufnahme: Systemische Lysetherapie](#)
- Der Beginn der Lysetherapie darf durch die Thrombektomie-Entscheidung nicht verzögert werden!

2. Indikationsstellung zur Thrombektomie durch Telekonsilärztin/Telekonsilarzt und Neuroradiologin/Neuroradiologe in Abhängigkeit von

- Zeitfenster
- Ausmaß der Infarktdemarkation im Nativ-cCT
- Verschlusslokalisierung in der CT-Angiographie
- Ggf. Befunden der erweiterten Bildgebung (Perfusions-CT)
- Alter und prämorbidem Zustand der Patientin/des Patienten
- Therapieziel

Ist eine Perfusionsbildgebung indiziert, jedoch vor Ort nicht möglich, muss hierfür eine Verlegung in das nächstgelegene Thrombektomiezentrum erfolgen.

3. Bei Verlegung in ein Thrombektomiezentrum:

- Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (Stichwort „Notfall - analog zu Primäreinsatz“):
siehe → [A: Notaufnahme: Schnellstmögliche Interhospitalverlegung](#)
- Dokumentation im Lyseprotokoll von
 - Zeitpunkt der Anforderung des Transportmittels
 - Zeitpunkt des Verlassens der Klinik

4. Bei Thrombektomie vor Ort durch Flying Intervention Team:

- Patientin/Patient in die Angiographie bringen und umgehend für den Eingriff vorbereiten
- Details siehe FIT-Manual

IV. Raumfordernder Infarkt

1. Bei klinischen Zeichen erhöhten Hirndrucks (siehe → [B: Stroke Unit: Klinische Exkurse: Hirndruckzeichen](#)) oder Nachweis eines raumfordernden Infarktes in der Bildgebung:

- Umgehende Rücksprache mit TEMPiS und Untersuchung in der Videokonferenz

2. Sofern indiziert, frühzeitig innerhalb von 48 Stunden ab Symptombeginn operative Dekompressionskraniektomie anstreben

→ Indikation zur operativen Dekompressionskraniektomie:

- ausgedehnter Infarkt, der mutmaßlich eine relevante Hirndrucksteigerung verursachen kann
- Indikationsstellung erfolgt in Abhängigkeit von Alter, prämorbidem Zustand, Patientenwille und Dynamik

→ Verlegung:

- siehe → [A: Notaufnahme: Schnellstmögliche Interhospitalverlegung](#)

→ Akuttherapie bis zur Verlegung/OP:

- Blutdruck hochnormal halten/einstellen
- Hirndrucklagerung (30°-Oberkörperhochlagerung)
- Engmaschige Kontrolle von Vigilanz und Neurostatus
- Bei Vigilanzminderung bzw. beginnender Einklemmungssymptomatik:
 - Mannitol 20 % 250 ml „im Schuss“ zur Überbrückung bis zur Operation*
 - gleichwertige Alternativen zu Mannitol: Glycerol 10 % 125-250 ml, Hyper-HAES 100 ml (über ZVK), hypertone Kochsalzlösung

V. Intrakranielle Blutung (ICB, SDH, SAB)

Va. Allgemein

1. Bei Blutungsnachweis im cCT ggf. in Rücksprache mit Telekonsildienst erweiterte Bildgebung je nach Blutungslokalisierung und angenommener Ätiologie

- Knochenfenster bei anamnestischem Trauma bzw. klinischem Verdacht (z. B. Prellmarken)
- arterielle CT-Angiographie bei atypischer Lokalisation
- CAVE: bei V.a. Sinusthrombose mit Stauungsblutung (siehe → A: Notaufnahme: Sinus-/Hirnvenenthrombose und → B: Stroke Unit: Klinische Exkurse: Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen) venöse CT-Angiographie und bei Thrombosenachweis weiter bei → A: Notaufnahme: Sinus-/Hirnvenenthrombose

2. Akuttherapie (sofort beginnen bei Blutungsnachweis, kein Abwarten der Videokonferenz!)

- Antihypertensive Therapie: moderate Blutdrucksenkung auf <160 mmHg systolisch
- Gerinnungsnormalisierung bei Blutung unter gerinnungshemmender Medikation:
 - Sofortiges Absetzen aller gerinnungshemmenden Medikamente!
 - Sofortige Gerinnungsnormalisierung falls möglich*:
 - Vitamin-K-Antagonist (Phenprocoumon o.ä.)-assoziierte Blutung:
 - sofortige Gabe von PPSB (30 IE/kg KG) + Vitamin K (10 mg i. v./d über 3 d), INR-Kontrolle 1 h nach Gabe, Ziel-INR < 1,3
 - Dabigatran-assoziierte Blutung:
 - Sofortige Gabe des spezifischen Antidot Idarucizumab (Praxbind®) 5 g (2 Ampullen à 2,5 g in 50 ml NaCl 0,9%)
 - Faktor Xa-Antagonist (Rivaroxaban, Edoxaban, Apixaban)-assoziierte Blutung:
 - sofortige Gabe von PPSB 30-50 IE/kg KG
 - Resorptionsstopp mit oraler Aktivkohle innerhalb von 2-6 h nach Einnahme möglich
 - Heparin-assoziierte Blutung:
 - sofortige Gabe von Protamin (1 IE Protamin für 1 IE Heparin)

*) Anmerkung: Voraussichtlich Markteinführung eines Antidots für die Faktor Xa-Antagonisten Apixaban und Rivaroxaban (Andexanet alfa) in Europa im Laufes des Jahres 2019

3. Videokonferenz:

- Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie

4. Verlegung auf die Stroke Unit, sofern keine Indikation zur umgehenden Interhospitalverlegung besteht

siehe

- A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung: Intrazerebrale Blutung
- A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung: Subduralhämatom
- A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung: Subarachnoidalblutung
- B: Stroke Unit

5. Spezifische Therapie abhängig von Blutungslokalisierung, Blutungsgröße und vermuteter Ätiologie

siehe

- A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung: Intrazerebrale Blutung
- A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung: Subduralhämatom
- A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung: Subarachnoidalblutung

und

- B: Stroke Unit: Monitoring: Intrakranielle Blutung
- B: Stroke Unit: Diagnostik: Intrakranielle Blutung
- B: Stroke Unit: Sekundärprävention: Intrakranielle Blutung

Vb. Intrazerebrale Blutung (Parenchymblutung, ICB): OP-Indikationen	Mögliche Indikationen zur Verlegung zur Operativen Entlastung/Anlage einer externen Ventrikel drainage (EVD): <ul style="list-style-type: none"> → Ventrikelblutung/Parenchymblutung mit Ventrikeleinbruch → Raumfordernde Kleinhirnblutung → Lebensbedrohlich raumfordernde supratentorielle Blutung <ul style="list-style-type: none"> → Schnellstmögliche Verlegung in Neurochirurgie organisieren (gerne mit Unterstützung durch TEMPiS), siehe → A: Notaufnahme: Schnellstmögliche Interhospitalverlegung
Vc. Subduralhämatom (SDH): OP-Indikationen	Mögliche Indikationen zur Verlegung zur Operativen Entlastung: <ul style="list-style-type: none"> → GCS < 9 → Mittellinienverlagerung → Drohende Liquorabflussstörung → Hämatombreite > Kalottenbreite <ul style="list-style-type: none"> → Schnellstmögliche Verlegung in Neurochirurgie organisieren (gerne mit Unterstützung durch TEMPiS), siehe → A: Notaufnahme: Schnellstmögliche Interhospitalverlegung
Vd. Subarachnoidalblutung, nicht traumatisch (SAB)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Spezifische Diagnostik in der Akutphase bei klinischem V.a. SAB (siehe auch → B: Stroke Unit: Klinische Exkurse: Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen): <ul style="list-style-type: none"> → Notfall-Labor mit Gerinnungsstatus → cCT → ggf. CT-Angiographie nach Rücksprache mit TEMPiS → bei klinisch V.a. SAB und unauffälligem cCT: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lumbalpunktion (frühestens 8 Stunden nach Symptombeginn) <ul style="list-style-type: none"> → Fragestellung: Xanthochromie? Siderophagen? Ferritin? 2. Videokonferenz: <ul style="list-style-type: none"> → Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie 3. Spezifische Maßnahmen: <ul style="list-style-type: none"> → Bei V. a. Aneurysmablutung in jedem Fall schnellstmögliche Verlegung in ein Zentrum mit Neurochirurgie und Neuroradiologie zu Angiographie und ggf. Frühintervention (Coiling) (siehe → A: Notaufnahme: Schnellstmögliche Interhospitalverlegung) → Bis zur Verlegung: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Absetzen gerinnungshemmender Substanzen, ggf. Gerinnungsnormalisierung (siehe → A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung) ▪ Bettruhe, Oberkörperhochlagerung ▪ Ziel-Blutdruck MAP (mittlerer arterieller Blutdruck) 60-90 mmHg ▪ Normovolämie, Normoglykämie, Normonatriämie, Normothermie ▪ Schmerztherapie: <ul style="list-style-type: none"> 1. Wahl Paracetamol 2. Wahl Opiode oder Metamizol (Cave: Blutdruckabfall) ▪ Ggf. Intubation und Beatmung

VI. Sinus-/Hirnvenenthrombose

1. **Spezifische radiologische Diagnostik bei klinischem V. a. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)** (→ siehe [B: Stroke Unit: Klinische Exkurse: Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen](#)) bzw. bei Nachweis von typischen Befunden im Nativ-cCT (fokales Hirnödem, atypische intrakranielle oder kortikale subarachnoidale Blutung, Hirninfarkt ohne Zuordnung zu einem arteriellen Stromgebiet):
 - cCT + venöse (ggf. kombiniert arterio-venöse) CT-Angiographie (siehe → [D: Anhang: TEMPiS-Standards für die Schnittbildgebung](#))
2. **Videokonferenz:**
 - Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie
3. **Thrombophiliediagnostik:**
 - In der Regel nicht indiziert, nur in besonderen Risikosituationen (junges Alter, familiäre Thrombosehäufung) optionale Bestimmung von APC-Resistenz, Faktor V-Leiden-Mutation, Prothrombinmutation, Antiphospholipid-Ak (Blutentnahme **vor** Therapiebeginn mit Heparin)
4. **Bei V.a. septische SVT (Sinusitis, Otitis, Infektion der Gesichtswerteile):**
 - Lumbalpunktion (vor Antikoagulation; bei vorbestehender OAK Antagonisierung vor LP)
5. **Therapie: rascher Beginn der Antikoagulation:**
 - gewichtsadaptiertes niedermolekulares Heparin s. c. (Beginn in der Regel 4 Stunden nach LP)
 - bei Kontraindikationen gegen niedermolekulares Heparin und Behandlung auf Intensivstation mit kontinuierlicher ärztlicher Präsenz: unfractioniertes Heparin mittels Perfusor (Ziel-PTT 70-90 sec; Beginn bereits 1 Stunde nach LP möglich)
6. **umgehende Aufnahme auf Stroke Unit oder Intensivstation**

weiter bei → [B: Stroke Unit](#)

 - [B: Stroke Unit: Monitoring: SVT mit Stauungsblutung](#)
 - [B: Stroke Unit: Monitoring: SVT ohne Stauungsblutung](#)
 - [B: Stroke Unit: Diagnostik: SVT](#)
 - [B: Stroke Unit: Sekundärprävention: SVT](#)

oder Verlegung in ein Zentrum bei Vigilanzstörung und/oder Hirndruck

VII. Dissektion

1. **Spezifische radiologische Diagnostik bei klinischem V.a. Dissektion, siehe**
 - [B: Stroke Unit: Klinische Exkurse: Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen](#)
 - Akutphase: Zerebrale Bildgebung mit Gefäßdarstellung (z. B. CT-Angiographie, MR-Angiographie, Duplexsonographie)
 - Weitere bildgebende Diagnostik, siehe
 - [B: Stroke Unit: Diagnostik: Dissektion](#)
2. **Videokonferenz: Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie**
 - Entscheidung bzgl. systemischer Lysetherapie/Thrombektomie/Verlegung, siehe
 - [A: Notaufnahme: Systemische Lysetherapie](#)
 - [A: Notaufnahme: Thrombektomie](#)
 - [A: Notaufnahme: Schnellstmögliche Interhospitalverlegung](#)
3. **Umgehender Transport auf die Stroke Unit, falls keine Verlegung indiziert**
 - Therapie: weiter bei
 - [B: Stroke Unit: Monitoring: Ischämischer Schlaganfall](#)
 - [B: Stroke Unit: Sekundärprävention: Dissektion](#)

VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung)

Ziel: Schnellstmögliche Verlegung nach adäquater Versorgung mit vertretbarem Transportrisiko

1. Indikationen zur Interhospitalverlegung (in der Reihenfolge der Dringlichkeit):

- Indikation zur mechanischen Rekanalisation oder erweiterten Bildgebung bei proximalem intrakraniellen Gefäßverschluss, falls keine Therapie bzw. weitere Diagnostik vor Ort möglich
- Intrakranielle Blutung mit Indikation zur neurochirurgischen/neuroradiologischen Versorgung: ICB (z. B. Kleinhirnblutung, Ventrikelblutung), aneurysmatische Subarachnoidalblutung)
- Maligner Mediainfarkt, Hirnstammkompression bei Kleinhirnininfarkt zur Entlastungskraniektomie
- Andere neurologische Erkrankungen (z. B. Enzephalitis, Querschnitt) mit Notwendigkeit einer Intensivstation-Überwachung oder Verlegung in eine neurologische Abteilung

2. Organisation des Transportes:

- Klärung von Zielklinik und Dringlichkeit der Verlegung (zusammen mit TEMPiS-Telekonsilärztin/-Telekonsilarzt)
- Anmeldung bei der regionalen Rettungsleitstelle (Zeitpunkt dokumentieren)
- Dringlichkeit bei der Rettungsleitstelle klar formulieren – z. B. **Stichwort bei dringlicher Indikation: „Analog zu einem Primärtransport“** – es geht um Minuten und nicht um Stunden!
- Auswahl des Transportmittels durch die regionale Rettungsleitstelle (bodengebundener Transport ist bei Entfernungen < 70 km oft schneller als der Hubschrauber-Transport)

3. Vorbereitung der Patientin/des Patienten:

- Sicherstellung einer stabilen Herz-Kreislauf-Situation (Cave art. Hypotonie, ggf. Katecholamintherapie)
- Blasenkatheter
- aus neurologischer Sicht Intubation möglichst vermeiden
- Sofortige telefonische Benachrichtigung der Zielklinik bei Abfahrt/Abflug
- Zeitpunkt Abfahrt/Abflug dokumentieren und TEMPiS telefonisch mitteilen

4. Mitzugeben sind:

- Aktuelle CT-Bildgebung auf CD, wenn ohne Zeitverzögerung möglich
- Laborbefunde
- Ärztlicher Verlegungsbericht, ggf. vorhandene Vorbriefe, ggf. Patientenverfügung/Vorsorgevollmacht
- wenn möglich, Kontaktadresse/Telefonnummer der Angehörigen
- Kopie TEMPiS-Konsilbericht, wenn schon vorliegend

B: Stroke Unit

I. Monitoring	14
Ia. Ischämischer Schlaganfall	14
Ib. Intrakranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und Sinus-/Hirnvenenthrombose mit Stauungsblutung	15
Ic. Sinus-/Hirnvenenthrombose ohne Stauungsblutung	15
II. Diagnostik	16
IIa. Ischämischer Schlaganfall	16
IIb. Intrakranielle Blutung	18
IIc. Sinus-/Hirnvenenthrombose	18
III. Sekundärprävention	19
IIIa. Ischämischer Schlaganfall: Frühe Sekundärprophylaxe (Beginn vor abgeschlossener Basisdiagnostik)	19
IIIb. Ischämischer Schlaganfall: Spezifische Sekundärprophylaxe (nach Basisdiagnostik)	20
IIIc. Intrakranielle Blutung	23
IIId. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)	23
IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung	24
IVa. Allgemeines	24
IVb. Mobilisation	25
IVc. Therapie motorischer Defizite	25
IVd. Ernährung	26
IVe. Logopädische Therapie	26
V. Klinische Exkurse	27
Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen	27
Vb. Delir	28
Vc. Hirndruckzeichen	28

I. Monitoring

Ia. Ischämischer Schlaganfall	
Neurologischer Status	<p><u>Während und nach systemischer Lysetherapie:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → durch Pflegekraft (Vigilanz, Pupillen, Kraftgrad, Sprach-/Sprechfunktion): → während der Lysetherapie alle 15 Minuten → ab Ende der Lysetherapie bis 24 Stunden nach der Lysetherapie: alle 2-4 Stunden → anschließend mind. alle 4 Stunden → durch Ärztin/Arzt (z.B. NIHSS): mind. alle 6 Stunden (nachts mind. alle 8 Stunden) <p><i>Bei klinischer Verschlechterung unter laufender Lysetherapie (deutliche neurologische Verschlechterung, Übelkeit, Erbrechen, Vigilanzminderung) sofort cCT nativ durchführen (unter laufender Lyse) und Rücksprache mit TEMPiS, bei Blutung im cCT sofort Lysetherapie stoppen und Rücksprache mit TEMPiS</i></p> <p><u>Nach Thrombektomie (FIT):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Durch Pflegekraft (Vigilanz, Pupillen, Kraftgrad, Sprach-/Sprechfunktion): alle 2-4 Stunden → Durch Ärztin/Arzt: mind. alle 6 Stunden (nachts mind. alle 8 Stunden) → Videokonferenz nach 24 Stunden (Erhebung des NIHSS) <p><u>Ohne rekanalisierende Therapie (systemische Lysetherapie/Thrombektomie):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Durch Pflegekraft (Vigilanz, Pupillen, Kraftgrad, Sprach-/Sprechfunktion): mind. alle 4 Stunden → Durch Ärztin/Arzt: mind. alle 6 Stunden (nachts mind. alle 8 Stunden) <p><i>Bei klinischer Verschlechterung (deutliche neurologische Verschlechterung, Übelkeit, Erbrechen, Vigilanzminderung) sofort cCT nativ durchführen und Rücksprache mit TEMPiS</i></p>
Blutdruck	<p><u>Während und nach systemischer Lysetherapie:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Beginn der Lysetherapie bis Ende der 2. Stunde ab Lysebeginn: alle 15 Minuten → Stunde 3-6 alle 30 Minuten, Stunde 7-24 alle 60 Minuten → Ab 24 Stunden nach Lysetherapie: alle 1-2 Stunden (im Einzelfall engmaschigeres Monitoring in Abhängigkeit von Befund des Kontroll-cCT, z.B. bei Einblutung ins Infarktareal → bei Bedarf Rücksprache mit TEMPiS halten) → Blutdruckgrenzen: systolisch < 160 mmHg <p><u>Nach Thrombektomie (FIT):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Stunde 1-6 alle 30 Minuten, Stunde 7-24 alle 60 Minuten → Ab 24 Stunden nach Thrombektomie: alle 1-2 Stunden (im Einzelfall engmaschigeres Monitoring in Abhängigkeit von Befund des Kontroll-cCT, z.B. bei Einblutung ins Infarktareal → bei Bedarf Rücksprache mit TEMPiS halten) → Grenzen bei erfolgreicher Rekanalisation: RR systolisch < 140 mmHg → Grenzen bei frustraner Rekanalisation: RR systolisch < 160 mmHg <p><u>Ohne rekanalisierende Therapie und ohne duale Plättchenhemmung:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → alle 1-2 Stunden → Grenzen innerhalb der ersten 72 Stunden ab Aufnahme: RR systolisch < 220 mmHg → Grenzen ab 72 Stunden nach Aufnahme: RR systolisch < 180 mmHg <p><u>Ohne rekanalisierende Therapie, aber mit dualer Plättchenhemmung:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Grenzen: RR systolisch < 160 mmHg
EKG/Herzfrequenz	→ Kontinuierliches Monitoring, Alarmgrenzen < 40/Minute und > 120/Minute
O2-Sättigung	<ul style="list-style-type: none"> → Kontinuierliches Monitoring → Zielwert: SpO2 > 95%, ggf. O2-Gabe über Nasensonde
Atemfrequenz	→ Kontinuierliches Monitoring
Blutzucker	<ul style="list-style-type: none"> → Blutzuckertagesprofil → Zielwert: BZ < 200 mg/dl, ggf. Blutzuckersenkung durch Altinsulin s. c.
Temperatur	<ul style="list-style-type: none"> → alle 4 Stunden → Zielwert: < 37,5 °C, ggf. Temperatursenkung durch Paracetamol, Metamizol oder physikalisch

Ib. Intrakranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und Sinus-/Hirnvenenthrombose mit Stauungsblutung	
Neurologischer Status	<ul style="list-style-type: none"> → Durch Pflegekraft (Vigilanz, Pupillen, Kraftgrad, Sprach-/Sprechfunktion) → innerhalb der ersten 24 Stunden ab Aufnahme: 1-stündlich → ab 24 Stunden nach Aufnahme: mindestens alle 2 Stunden → Durch Ärztin/Arzt: mind. alle 6 Stunden (nachts mind. alle 8 Stunden) <p>Bei klinischer Verschlechterung sofort cCT-Kontrolle und erneute TEMPiS-Vorstellung (cave: frühe Blutungszunahme bzw. Nachblutung)</p>
Blutdruck	<ul style="list-style-type: none"> → Intervall: alle 30 Minuten (ab Tag 2: alle 1-2 Stunden je nach ärztlicher Anordnung) → Grenzen: < 160 mmHg systolisch
Herzfrequenz	→ Kontinuierliches Monitoring, Alarmgrenzen < 40/Minute und >120/Minute
O2-Sättigung	<ul style="list-style-type: none"> → Kontinuierliches Monitoring → Zielwert: SpO2 > 95% → ggf. O2-Gabe über Nasensonde
Atemfrequenz	→ Kontinuierliches Monitoring
Blutzucker	<ul style="list-style-type: none"> → Blutzuckertagesprofil → Zielwert: BZ < 200 mg/dl → ggf. Blutzuckersenkung durch Altinsulin s. c.
Temperatur	<ul style="list-style-type: none"> → alle 4 Stunden → Zielwert: < 37,5 °C → ggf. Temperatursenkung durch Paracetamol, Metamizol oder physikalisch

Ic. Sinus-/Hirnvenenthrombose ohne Stauungsblutung	
Neurologischer Status	<ul style="list-style-type: none"> → Durch Pflegekraft (Vigilanz, Pupillen, Kraftgrad, Sprach-/Sprechfunktion) → an Tag 1: alle 2 Stunden → ab Tag 2: je nach Schwere des Krankheitsbildes → Durch Ärztin/Arzt: mind. alle 6 Stunden (nachts mind. alle 8 Stunden) <ul style="list-style-type: none"> • Bei Hinweisen auf erhöhten Hirndruck oder epileptischen Anfällen Fortführen des Monitorings im Überwachungsbereich über Tag 2 hinaus • Bei schwerem Krankheitsbild mit Vigilanzstörung und/oder Hirndruck mit drohender Einklemmung: Verlegung in neurologisches Zentrum • Bei Progredienz der Symptomatik: Kontaktierung TEMPiS
Blutdruck	<ul style="list-style-type: none"> → Intervall: 1-stündlich (ab Tag 2: alle 1-2 Stunden je nach ärztlicher Anordnung) → Grenzen: RR systolisch < 220 mmHg
Herzfrequenz	→ Kontinuierliches Monitoring, Alarmgrenzen < 40/Minute und >120/Minute
O2-Sättigung	<ul style="list-style-type: none"> → Kontinuierliches Monitoring → Zielwert: SpO2 > 95% → ggf. O2-Gabe über Nasensonde
Atemfrequenz	→ Kontinuierliches Monitoring
Blutzucker	<ul style="list-style-type: none"> → Blutzuckertagesprofil → Zielwert: BZ < 200 mg/dl → ggf. Blutzuckersenkung durch Altinsulin s. c.
Temperatur	<ul style="list-style-type: none"> → alle 4 Stunden → Zielwert: < 37,5 °C → ggf. Temperatursenkung durch Paracetamol, Metamizol oder physikalisch

II. Diagnostik

IIa. Ischämischer Schlaganfall	
1. Basisdiagnostik	<ul style="list-style-type: none"> → Zeitnah nach Aufnahme bzw. bereits während systemischer Lysetherapie Beginn der Diagnostik (EKG, Duplexsonographie, ggf. TCD) → Gefäßdarstellung der hirnersorgenden Gefäße möglichst innerhalb der ersten 24 Stunden → Zerebrale Bildgebung zum Infarktnachweis: Kontroll-Bildgebung (bevorzugt cMRT), falls in initialer Bildgebung (oder im Kontroll-cCT nach Lysetherapie) keine sichere Läsion nachweisbar → Kardiale Diagnostik: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rhythmusdiagnostik ▪ TTE/TEE, falls therapeutische Konsequenz wahrscheinlich → Blutzuckertagesprofil
2. Erweiterte Diagnostik	<p>Embolisches Infarktmuster in der zerebralen Bildgebung und Nachweis eines persistierenden Foramen ovale (PFO)?</p> <p style="padding-left: 20px;">→ B: Stroke Unit: Diagnostik: Embolischer Schlaganfall mit nachgewiesenem PFO</p> <p>Nicht-lakunärer Infarkt in der zerebralen Bildgebung, Basisdiagnostik unauffällig und kein PFO-Nachweis?</p> <p style="padding-left: 20px;">→ B: Stroke Unit: Diagnostik: ESUS</p> <p>Klinische Hinweise auf Dissektion?</p> <p style="padding-left: 20px;">→ A: Notaufnahme: Dissektion → B: Stroke Unit: Diagnostik: Dissektion → B: Stroke Unit: Klinische Exkurse: Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfall-symptomen</p> <p>Auch erweiterte Diagnostik ohne wegweisende Befunde?</p> <p style="padding-left: 20px;">→ SOP Seltene Schlaganfallursachen (www.tempis.de)</p>
2a. Embolischer Schlaganfall mit nachgewiesenem PFO	<p>Ausgangssituation:</p> <p>Embolischer Schlaganfall (in Bildgebung Nachweis eines embolischen, d.h. nicht-mikroangiopathischen Infarktmusters)</p> <ul style="list-style-type: none"> + Nachweis eines PFO + unauffällige Basisdiagnostik + Ausschluss anderer Emboliequelle im TEE und in der Gefäßdarstellung der hirnersorgenden Arterien + Ausschluss Dissektion <p>Erweiterte Diagnostik:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Beinvenendoppler/-duplex: Tiefe Bein-/Beckenvenenthrombose (TVT)? (bei PFO-Nachweis ist Untersuchung auch dann erforderlich, wenn klinisch kein Hinweis auf eine TVT vorliegt) → Labor: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Gerinnungsdiagnostik: Blutbild, PTT, Antiphospholipid-Ak; bei positiver Familien- oder Eigenanamnese (Thrombosen, Aborte) erweiterte Thrombophiliediagnostik (Faktor V-, Prothrombin-Mutation, Protein C-/Protein S-Mangel, ATIII-Mangel) ▪ Ggf. Vaskulitisscreening (ANA-Ak., ANCA-Ak., Kryoglobuline, Komplement-Faktoren, CRP) ▪ Ggf. Abklärung genetischer Schlaganfallursachen (genetische Testung bei anamnestischen, laborchemischen oder bildgebenden Hinweisen auf M. Fabry, CADASIL, MELAS, MERFF) → Wiederholte Langzeit-EKGs → In Abhängigkeit von Anamnese und Klinik weitere Diagnostik, sofern Hinweise auf maligne/hämatologische/rheumatologische Grunderkrankungen, Drogenabusus, Vaskulitis, RCVS, Vasospasmen, migränösen Infarkt bestehen (siehe auch → SOP Seltene Schlaganfallursachen (www.tempis.de)) <p>Indikation zum PFO-Verschluss:</p> <p>siehe unter → B: Stroke Unit: Sekundärprävention: Embolischer Schlaganfall bei PFO</p>

2b. ESUS (Embolic stroke of undetermined source)	<p>Ausgangssituation:</p> <p>Nachweis einer nicht-lakunären, zerebralen Ischämie mittels cCT oder cMRT</p> <p>Diagnosekriterien eines ESUS:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Ausschluss einer symptomatischen Makroangiopathie der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien (> 50 % nach NASCET) mittels extrakranieller Duplexsonographie (ECD) und transkranieller Duplexsonographie (TCD) oder bildmorphologischer Gefäßdarstellung (CT-Angiographie oder MR-Angiographie oder DSA) → Ausschluss von kardialen Hochrisiko-Emboliequellen (z. B. VHF, Thromben, PFO) mittels 12-Kanal-Langzeit-EKG oder kardialen Monitoring mit automatischer Rhythmusdetektion (Dauer mind. 24 h) und Echokardiographie → Ausschluss anderer Schlaganfallätiologien (z. B. Vaskulitis (Diff.-BB, BSG, CRP), Dissektion (ggf. inklusive axialer, fettunterdrückter MRT-Halsschichten), Drogenmissbrauch, Migräne, Vasospasmus) <p>Weitere Diagnostik, auch ambulant im Verlauf:</p> <ul style="list-style-type: none"> → weitere Langzeit-EKGs, ggf. Event-Recorder
2c. Dissektion	<p>Spezifische Diagnostik bei klinischem V.a. Dissektion (siehe auch → B: Stroke Unit: Klinische Exkurse: Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen):</p> <ul style="list-style-type: none"> → Diagnostik in der Akutphase: Zerebrale Bildgebung mit Gefäßdarstellung (z. B. CT-Angiographie, MR-Angiographie, Duplexsonographie) → zur Sicherung der Diagnose sollten zwei unterschiedliche Modalitäten der Gefäßdarstellung erfolgen (möglichst initial MR- oder CT-Angiographie und anschließend Ultraschalluntersuchung) → Im Verlauf: Zervikale MRT mit fettunterdrückter T1-Wichtung in axialen Schichten (frühestens 3-5 Tage nach Ereignis)
2d. Seltene Schlaganfallursachen	<p>Siehe www.tempis.de</p>

IIb. Intrakranielle Blutung	
Intrazerebrale Blutung (ICB)	<p>Diagnostik in der Akutphase: siehe → A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung</p> <ul style="list-style-type: none"> → Für hypertensive Genese der Blutung („typische Blutung“) sprechen: vorbekannte arterielle Hypertonie, typische Blutungslokalisation (Stammganglien, Thalamus, Marklager, Kleinhirn, Pons), weitere hypertensive Organschädigungen → Bei atypischer ICB: Gefäßdarstellung möglichst im Rahmen der initialen Bildgebung, sonst innerhalb der ersten 24 Stunden → Ggf. cMRT mit blutungssensitiven Sequenzen und MR-Angiographie zur Klärung der Ätiologie → Ggf. (in neurologischen Zentren): DSA (Gefäßmalformation?) → mögliche Ätiologien atypischer Blutungen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ jüngere Patientinnen und Patienten: Gefäßmalformation, Sinusthrombose, Malignom, systemische Gerinnungsstörungen ▪ ältere Patientinnen und Patienten (> 55 Jahre): orale Antikoagulation, zerebrale Amyloidangiopathie, eingebluteter Infarkt, Gefäßmalformation, Malignom → Blutdruckmonitoring: siehe auch → B: Stroke Unit: Monitoring: Intrakranielle Blutung → Blutzuckertagesprofil → 24-Stunden-Blutdruckmessung im Abstand von mind. 1 Woche nach Ereignis → insbesondere bei jungen Patientinnen und Patienten mit hypertensiver ICB auch an sekundäre Hypertonus-Ursachen denken → Bei unklarer Ätiologie der Blutung zum Entlassungszeitpunkt: Verlaufs-cMRT nach ca. 3 Monaten erwägen (nach Resorption der Blutung)
Subduralhämatom (SDH) ohne OP	<ul style="list-style-type: none"> → bei ätiologischer Unklarheit ggf. cMRT inkl. FFE-Sequenz bzw. Verlegung in ein neurologisches Zentrum → bei unklarer Vigilanzstörung EEG → Blutdruckmonitoring: siehe auch → B: Stroke Unit: Monitoring: Intrakranielle Blutung → Blutzuckertagesprofil
IIc. Sinus-/Hirnvenenthrombose	
<p>Diagnostik in der Akutphase: siehe → A: Notaufnahme: Sinus-/Hirnvenenthrombose</p> <ul style="list-style-type: none"> → sofern noch nicht bei Aufnahme erfolgt: cCT + venöse (ggf. kombiniert arterio-venöse) CT-Angiographie → Bei nicht eindeutiger CT-Angiographie: cMRT mit venöser Angiographie (T2, T2*, DWI, T1, FLAIR; wichtig: zumindest T2 oder FLAIR auch in coronarer Schichtung) → Ggf. Suche nach Malignom (bei älteren Patientinnen und Patienten) 	

III. Sekundärprävention

IIIa. Ischämischer Schlaganfall: Frühe Sekundärprophylaxe (Beginn vor abgeschlossener Basisdiagnostik)	
Mit systemischer Lysetherapie und / oder Thrombektomie	<ul style="list-style-type: none"> → Bis 24 h nach Lysetherapie keine Gabe gerinnungshemmender Medikamente (insbesondere kein Heparin oder Thrombozytenaggregationshemmer) → nach Blutungsausschluss im Kontroll-cCT (<u>24 h nach Lysetherapie</u>): Beginn der Sekundärprävention mit <ul style="list-style-type: none"> ▪ ASS 100 mg/d (bzw. Clopidogrel 75 mg/d bei entsprechender Indikation, z. B. ASS-Unverträglichkeit, pAVK) ▪ Statin ▪ Thromboseprophylaxe mit NMH s. c. bei Immobilisation → Prophylaxe und frühzeitige antibiotische Behandlung von Infektionen (Pneumonie, Harnwegsinfekt) nach Fokussuche
Ohne systemische Lysetherapie oder Thrombektomie	<p><u>Keine vorbestehende Antikoagulation:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → nach Blutungsausschluss im Aufnahme-cCT: Beginn der Sekundärprävention mit <ul style="list-style-type: none"> ▪ ASS 100 mg/d (bzw. Clopidogrel 75 mg/d bei entsprechender Indikation wie ASS-Unverträglichkeit/pAVK) ▪ Bei minor stroke (NIHSS ≤ 3 Punkte) oder Hochrisiko-TIA mit ABCD2-Score ≥ 4 (siehe → D: Anhang: Skalen und Scores: ABCD2-Score): ASS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d (nach Loading mit Clopidogrel 300 mg) für 10-21 Tage, dann weiter Monotherapie mit ASS 100 mg/d ▪ Statin ▪ Thromboseprophylaxe mit NMH s. c. bei Immobilisation → Prophylaxe und frühzeitige antibiotische Behandlung von Infektionen (Pneumonie, Harnwegsinfekt) nach Fokussuche <p><u>Vorbestehende orale Antikoagulation (NOAK/Phenprocoumon (Marcumar)):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → TIA mit vollständiger Symptomrückbildung: Fortsetzung der OAK ohne Unterbrechung → persistierende Symptomatik: <ul style="list-style-type: none"> ▪ OAK pausieren → bei NOAK ab dem Folgetag/bei Marcumar ab INR < 2,0: ASS und Thromboseprophylaxe mit NMH s. c. bei Immobilisation ▪ Statin ▪ Entscheidung über Zeitpunkt des Wiederbeginns der OAK in Abhängigkeit von NIHSS und Infarktgröße in der Bildgebung, Richtwerte siehe → B: Stroke Unit: Sekundärprävention: Kardioembolischer Infarkt
CAVE: AUSNAHMEN von der oben genannten frühen Sekundärprophylaxe (ASS, Statin, Thromboseprophylaxe mit NMH s. c.) bei folgenden kardiogenen Emboliequellen:	
Vorhof-/Ventrikeltrombus, mechanischer Klappenersatz	Sofortmaßnahme: Vollheparinisierung (UFH oder NMH)
Vegetationen/infektiöse Endokarditis:	Sofortmaßnahmen: notfallmäßige kardiologische Vorstellung, Entnahme von Blutkulturen, Antibiose, KEINE Blutverdünnung (<u>KEIN Heparin, KEINE orale Antikoagulation, KEINE Thrombozytenfunktionshemmer wie ASS</u>)
Kardiale Tumoren (Myxom etc.):	Sofortmaßnahme: evtl. Vollheparinisierung (UFH oder NMH), sonst ASS 100 mg/d
Flottierender Thrombus in Aortenbogen oder hirnversorgenden Gefäßen:	Sofortmaßnahme: Vollheparinisierung (UFH oder NMH)
Gleichzeitige Lungenarterienembolie:	Vollheparinisierung (UFH oder NMH)

IIIb. Ischämischer Schlaganfall: Spezifische Sekundärprophylaxe (nach Basisdiagnostik)																			
Kardioembolischer Infarkt	<p>Bei Indikation zur oralen Antikoagulation (OAK):</p> <p>Festlegung des Zeitpunktes des Beginns der oralen Antikoagulation in Abhängigkeit von</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ NIHSS, klinischer Stabilität, Alter, Blutdruckeinstellung, Schlaganfall-Rezidivrisiko, Infarktgröße, Einblutung <p>Richtwerte für Zeitpunkt des Beginns:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ TIA: Beginn der OAK nach 24 Stunden ▪ milder Schlaganfall (NIHSS < 8): Beginn der OAK nach ≥ 3 Tagen ▪ moderater Schlaganfall (NIHSS 8-15): Beginn der OAK nach ≥ 6-8 Tagen ▪ schwerer Schlaganfall (NIHSS > 15): Beginn der OAK nach ≥ 12-14 Tagen 																		
	Langfristige Sekundärprophylaxe bei kardiogener Embolie je nach Befundkonstellation:																		
	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">Vorhofflimmern (nicht valvulär)</td> <td>Orale Antikoagulation (Phenprocoumon o. NOAK) siehe → D: Anhang: Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern</td> </tr> <tr> <td>Vorhofflimmern mit LV-Dysfunktion</td> <td>Orale Antikoagulation (Phenprocoumon o. NOAK) siehe → D: Anhang: Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern</td> </tr> <tr> <td>Vorhofflimmern mit Mitralstenose</td> <td>Phenprocoumon, ggf. Operation</td> </tr> <tr> <td>Vorhof-/Ventrikelthrombus, mechanischer Klappenersatz</td> <td>Phenprocoumon</td> </tr> <tr> <td>Vegetationen/infektiöse Endokarditis</td> <td>Operation bei Klappeninsuffizienz</td> </tr> <tr> <td>Tumoren (Myxom etc.)</td> <td>Operation</td> </tr> <tr> <td>Akuter Myokardinfarkt</td> <td>ASS, bei EF < 35 % oder Thrombus oder apikalen Wandbewegungsstörungen (= high risk) kann Phenprocoumon erwogen werden → Bei LV-Thrombus: Phenprocoumon für 3-6 Monate → Bei Ventrikulaneurysma: UFH/NMH, im Verlauf OAK für mindestens 6 Monate</td> </tr> <tr> <td>Mitralstenose (ohne Vorhofflimmern)</td> <td>ASS 100 mg/d, ggf. Phenprocoumon, ggf. Operation</td> </tr> <tr> <td>LV-Dysfunktion ≤ 35 %</td> <td>ASS 100 mg/d, ggf. Phenprocoumon</td> </tr> </table>	Vorhofflimmern (nicht valvulär)	Orale Antikoagulation (Phenprocoumon o. NOAK) siehe → D: Anhang: Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern	Vorhofflimmern mit LV-Dysfunktion	Orale Antikoagulation (Phenprocoumon o. NOAK) siehe → D: Anhang: Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern	Vorhofflimmern mit Mitralstenose	Phenprocoumon, ggf. Operation	Vorhof-/Ventrikelthrombus, mechanischer Klappenersatz	Phenprocoumon	Vegetationen/infektiöse Endokarditis	Operation bei Klappeninsuffizienz	Tumoren (Myxom etc.)	Operation	Akuter Myokardinfarkt	ASS, bei EF < 35 % oder Thrombus oder apikalen Wandbewegungsstörungen (= high risk) kann Phenprocoumon erwogen werden → Bei LV-Thrombus: Phenprocoumon für 3-6 Monate → Bei Ventrikulaneurysma: UFH/NMH, im Verlauf OAK für mindestens 6 Monate	Mitralstenose (ohne Vorhofflimmern)	ASS 100 mg/d, ggf. Phenprocoumon, ggf. Operation	LV-Dysfunktion ≤ 35 %	ASS 100 mg/d, ggf. Phenprocoumon
	Vorhofflimmern (nicht valvulär)	Orale Antikoagulation (Phenprocoumon o. NOAK) siehe → D: Anhang: Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern																	
	Vorhofflimmern mit LV-Dysfunktion	Orale Antikoagulation (Phenprocoumon o. NOAK) siehe → D: Anhang: Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern																	
	Vorhofflimmern mit Mitralstenose	Phenprocoumon, ggf. Operation																	
	Vorhof-/Ventrikelthrombus, mechanischer Klappenersatz	Phenprocoumon																	
	Vegetationen/infektiöse Endokarditis	Operation bei Klappeninsuffizienz																	
	Tumoren (Myxom etc.)	Operation																	
	Akuter Myokardinfarkt	ASS, bei EF < 35 % oder Thrombus oder apikalen Wandbewegungsstörungen (= high risk) kann Phenprocoumon erwogen werden → Bei LV-Thrombus: Phenprocoumon für 3-6 Monate → Bei Ventrikulaneurysma: UFH/NMH, im Verlauf OAK für mindestens 6 Monate																	
Mitralstenose (ohne Vorhofflimmern)	ASS 100 mg/d, ggf. Phenprocoumon, ggf. Operation																		
LV-Dysfunktion ≤ 35 %	ASS 100 mg/d, ggf. Phenprocoumon																		

Makroangiopathischer Infarkt	Stenosegrad/-Lokalisation	Spezifische Sekundärprävention
	Symptomatische ACI-Abgangsstenose < 50 % (NASCET):	<ul style="list-style-type: none"> → ASS 100 mg/d (oder bei entsprechender Indikation Clopidogrel 75 mg/d) → Statin (Zielwert: LDL < 100 mg/dl)
	Symptomatische ACI-Abgangsstenose > 50 % (NASCET):	<ul style="list-style-type: none"> → ASS 100 mg/d (oder bei entsprechender Indikation Clopidogrel 75 mg/d) → Statin (Zielwert: LDL < 100 mg/dl) → CEA (Carotisendarteriektomie) bei Stenosegrad 50-69 % erwägen, bei Stenosegrad 70-90 % empfohlen, falls keine schwere Behinderung vorliegt → CEA zwischen Tag 3 und Tag 6 (spätestens Tag 14) → alternative Therapien (endovaskuläre und medikamentöse Therapie) anhand der Studienlage und des individuellen Risikos diskutieren
	Symptomatischer ACI-Abgangsverschluss:	<ul style="list-style-type: none"> → Keine Revaskularisierung indiziert → ASS 100 mg/d (oder bei entsprechender Indikation Clopidogrel 75 mg/d) → Statin (Zielwert: LDL < 100 mg/dl)
	Symptomatische extrakranielle Vertebralistenose:	<ul style="list-style-type: none"> → ASS 100 mg/d (oder bei entsprechender Indikation Clopidogrel 75 mg/d) → Statin (Zielwert: LDL < 100 mg/dl)
	Symptomatische intrakranielle Stenose:	<ul style="list-style-type: none"> → ASS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d für 3 Monate, hochdosiertes Statin (Zielwert: LDL < 70 mg/dl); nach 3 Monaten TFH-Monotherapie + Statin weiter
	Zusätzlich bei allen Stenosen:	<ul style="list-style-type: none"> → Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Blutdruck 120-140/70-90 mmHg (bei Diabetikern 120-135/70-85 mmHg) ▪ Life-Style-Modifikation: regelmäßige körperliche Aktivität in Form von moderatem dynamischen Training an 5 bis 7 Tagen pro Woche für mindestens 30 Minuten; Kochsalzzufuhr auf 5-6 g/d beschränken; Alkoholkonsum bei Männern max. 20-30 g/d, bei Frauen max. 10-20 g/d; mediterrane Diät ▪ Gewichtsreduktion (BMI < 25 bzw. Reduktion des Körpergewichts um mindestens 10 %) ▪ Diabeseinstellung ▪ Nikotinkarenz → Duplexsonographische Verlaufskontrollen
Mikroangiopathischer Infarkt	Spezifische Sekundärprävention: <ul style="list-style-type: none"> → Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS 100 mg/d (oder bei entsprechender Indikation Clopidogrel 75 mg/d) → Statin (Zielwert: LDL < 100 mg/dl) → Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Siehe oben unter Makroangiopathischem Infarkt (→ B: Stroke Unit: Sekundärprävention: Makroangiopathischer Infarkt) 	

Dissektion	<p>Bei Hirninfarkten, TIA oder lokalen Symptomen der Dissektion:</p> <p><u>Sofortmaßnahme:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ASS 100 mg/d für 6 Monate <p><u>Im Anschluss:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ bei normalen Flussverhältnissen ASS nach 6 Monaten absetzen, bei Pseudoaneurysma oder pathologischen Flussverhältnissen ASS weitere 6 Monate und anschließend Kontrolle <p><u>Antikoagulation nur bei:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ rezidivierenden embolischen Infarkten trotz ASS 100 mg/d ▪ arterieller (Pseudo-) Okklusion mit erheblicher poststenotischer Flussreduktion ▪ intraluminalen arteriellen Thromben ▪ Mikroemboliesignalen im transkraniellen Ultraschall <p>→ in der Akutphase unfraktioniertes Heparin (Ziel-PTT 50-70 s) oder niedermolekulares Heparin in therapeutischen Dosen, dann Marcumar</p> <p><u>CAVE:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ keine Antikoagulation bei intraduraler Dissektion ▪ keine Zulassung für NOAK
Embolischer Schlaganfall bei PFO	<p>Diagnostik:</p> <p>→ siehe → B: Stroke Unit: Diagnostik: Embolischer Schlaganfall mit nachgewiesenem PFO</p> <p>Indikation zum PFO-Verschluss, wenn (alles muss zutreffen):</p> <ul style="list-style-type: none"> → Alter 16 bis 60 J. → PFO mit moderatem oder ausgeprägten Rechts-Links-Shunt → Trotz ausführlicher Diagnostik keine andere Schlaganfallursache identifizierbar (z. B. RoPE-Score ≥ 7), siehe auch → D: Anhang: Skalen und Scores: RoPE-Score → Keine Indikation für lebenslange Antikoagulation <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bei Nachweis einer tiefen Bein-/Beckenvenenthrombose: zunächst orale Antikoagulation, solange aufgrund der Thrombose erforderlich (i. d. R. 6 Monate), PFO-Verschluss im Anschluss, wenn keine weitere Indikation zur Antikoagulation besteht

IIIc. Intrakranielle Blutung	
Sofortmaßnahme:	<ul style="list-style-type: none"> → Sofort alle gerinnungshemmenden Medikamente absetzen → sofern noch nicht geschehen, sofortige Gerinnungsnormalisierung bei Blutung unter Antikoagulation (siehe → A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung)
Weiteres:	<ul style="list-style-type: none"> → bis zur Stabilisierung der Blutdruckwerte und klinischer Stabilisierung Bettruhe und Oberkörperhochlagerung, an Tag 1 Patientin/Patient nüchtern lassen (siehe → B: Stroke Unit: Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung) → bei stabiler Blutung mit stabilem Befund im Kontroll-cCT Thromboseprophylaxe mit low dose Heparin ab 24 h nach Symptombeginn → bei Blutungszunahme Thromboseprophylaxe absetzen und nur physikalische Maßnahmen (intermittierende pneumatische Kompression) → ggf. Antiemese mit Metoclopramid oder Ondansetron → Obstipationsprophylaxe, Weichhalten des Stuhls (z. B. Macrogol), frühzeitige antibiotische Behandlung von Pneumonien
Spezifische Sekundärprävention ICB:	<ul style="list-style-type: none"> → in jedem Fall strenge antihypertensive Therapie (Ziel-RR längerfristig < 140/90 mmHg, insbesondere bei weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren, v. a. Diabetes mellitus < 120/70 mmHg) → strenge Indikationsstellung einer erneuten blutverdünnenden Therapie, insbesondere bei Patientinnen und Patienten mit cerebraler Amyloidangiopathie <ul style="list-style-type: none"> ▪ ASS bei entsprechender Indikation vertretbar ▪ NOAK/Phenprocoumon bei sehr hoch eingeschätztem Embolierisiko nur als Einzelfallentscheidung und off-label-Indikation (ggf. Rücksprache) → an erhöhtes Risiko für epileptische Anfälle bzw. TFNE (transient fokal-neurologische Episoden, letztere nur bei cerebraler Amyloidangiopathie) denken

IIIId. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)	
Sofortmaßnahme:	<ul style="list-style-type: none"> → Fortführen der Heparintherapie (siehe → A: Notaufnahme: Sinus-/Hirnvenenthrombose)
Weiteres:	<ul style="list-style-type: none"> → bei epileptischen Anfällen: antikonvulsive Therapie → symptomatische Therapie von Kopfschmerzen → Ab Tag 8 überlappende Umstellung der Antikoagulation auf Phenprocoumon (Ziel-INR 2,0-3,0) für mindestens 6 Monate*

*) Ergänzender Hinweis:

Am 20.10.2018 wurden auf dem 11. World Stroke Kongress in Montreal die Ergebnisse der RE-SPECT CVT Studie (Vergleich Dabigatran 150 mg vs. Warfarin über 24 Wochen bei Sinusthrombose) vorgestellt. Da zum Zeitpunkt der Drucklegung weder eine schriftliche Publikation der Studie noch eine Änderung der Zulassung von Dabigatran im Sinne einer Ausweitung der Indikation auf die Sinusthrombose erfolgt ist, wird eine Anwendung von Dabigatran in dieser SOP gegenwärtig nicht empfohlen.

IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung

IVa. Allgemeines	
Ärztin/Arzt	<ul style="list-style-type: none"> → Festlegung und Anordnung von Überwachungsintensität und Mobilisation → Diagnostikplanung → Anforderung der Therapien bei vorliegendem Defizit (siehe → C: I. Indikation der Therapie auf der Stroke Unit) → bei Hinweisen auf akute (*) oder vorbestehende (**) Dysphagie, Dysarthrie, Aphasie, Sprechapraxie, Fazialis-, Hypoglossusparese in der ärztlichen Eigen-/Fremdanamnese und Untersuchung: logopädisches Konsil → Frühzeitige Einschätzung und Planung der geeigneten Weiterversorgung gemeinsam mit Sozialdienst (ambulante vs. stationäre Rehabilitation, Pflegeinstitution)
Pflegekraft	<ul style="list-style-type: none"> → Mobilisation immer nur nach Rücksprache mit Ärztin/Arzt → orale Nahrungskarenz inklusive Medikamente bis zum standardisierten Schluckscreening (SSA)*** → Durchführung des SSA und Rückmeldung an Ärztin/Arzt ➤ <u>Wenn SAA unauffällig:</u> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Testmahlzeit <ul style="list-style-type: none"> ▪ wenn Testmahlzeit auffällig: Kost klinisch anpassen und Konsil Logopädie ▪ wenn Testmahlzeit unauffällig: keine Schlucktherapie, Kost entsprechend Zahnstatus, Getränke frei ▪ bei klinischer Verschlechterung SSA erneut durchführen ➤ <u>Wenn SSA auffällig oder nicht durchführbar:</u> <ul style="list-style-type: none"> ➢ orale Nahrungskarenz/Kost entsprechend SSA, ➢ Meldung an Ärztin/Arzt und Anmeldung logopädisches Konsil, ➢ mehrmals tgl. gründliche Mundpflege und Pneumonieprophylaxe, ➢ nach Arztanordnung Essbegleitung, Nasogastralsonde oder i. V. Ernährung → Angehörigenbetreuung und -einbindung
Ergotherapie / Physiotherapie / Logopädie	<ul style="list-style-type: none"> → Erstbefundung spätestens am Tag nach der Aufnahme der Patientin/des Patienten auf die Schlaganfalleinheit → Befunderhebung (siehe → C: SOP und Aufnahmebögen der therapeutischen Berufsgruppen) und Aufklärung der Patientin/des Patienten über den Therapieablauf → möglichst frühzeitiger Beginn einer ressourcen- und patientenorientierten Therapie bei entsprechenden Defiziten (Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie) → wenn behandelbares Defizit, aber Patientin/Patient nicht therapiefähig: Rücksprache mit Ärztin/Arzt → Anleitung zur Eigenübung → Angehörigenberatung → Bei deutlicher klinischer Verschlechterung der Symptomatik im Verlauf der Therapie sofortige Rückmeldung an Ärztin/Arzt und Ursachenanalyse, erneute Diagnostik → wenn kein behandelbares Defizit mehr erkennbar im Hinblick auf die Diagnose Schlaganfall: Absetzen der Therapie nach Rücksprache mit Ärztin/Arzt
<p>*) z. B. Speichelinsuffizienz, auffällige Stimme, Hypoglossusparese **) z. B. Demenzerkrankung, Parkinsonerkrankung, häufige Pneumonien, Gewichtsabnahme, angepasste Kostform ***) → <i>SOP Logopädie: Schluckassessment</i></p>	

IVb. Mobilisation	
Allgemein	<ul style="list-style-type: none"> → Oberkörperhochlagerung 30° möglich, aber nur bei ICB zwingend nötig → Hilfe bei oder vollständige Übernahme der Lagerung z. B. nach Bobath → Mobilisation immer nur nach Rücksprache mit Ärztin/Arzt → ab Tag 2 aktivierende Pflege und übliche Prophylaxen (Pneumonie, Mundpflege, Dekubitus, Thrombose, Kontraktur, Sturz)
Mobilisation nach systemischer Lysetherapie	<p>Während Lysetherapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Keine Mobilisation <p>Bis 24 h nach Lysetherapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Bettruhe <ul style="list-style-type: none"> ▪ Umziehen und ordentliches Betten erst 2 Stunden ab Beendigung der Lyse ▪ Mobilisation ab 4 h nach Beendigung der Lyse nach Rücksprache mit Ärztin/Arzt möglich, wenn der Verbleib im Bett für Patientin/Patient mehr Stress/RR-Erhöhung/ Hirndruckanstieg bedeuten würde, Patientin/Patient nicht sturzgefährdet ist (z. B. Berg Balance Assessment) und nur in konstanter Begleitung durch geschulte Therapeutinnen/Therapeuten/Pflegekräfte); auch keine unbeaufsichtigte Mobilisation an die Bettkante → keine unnötigen Manipulationen <ul style="list-style-type: none"> ▪ keine unnötigen Transporte ▪ keine nasogastrale Sonde ▪ Blasenkatheter nur, wenn unbedingt notwendig und sehr vorsichtig, ▪ keine i. m.-Injektionen, arterielle Punktion, ZVK
Mobilisation bei intrakraniellen Blutungen	<ul style="list-style-type: none"> → bis zur Stabilisierung der Blutdruckwerte und klinischer Stabilisierung <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bettruhe und Oberkörperhochlagerung (30-45°), eine vorsichtige Mobilisation darf nur im Einzelfall nach Rücksprache mit Ärztin/Arzt erfolgen ▪ Grundpflege nach dem „Minimal care“ Prinzip (so wenig wie möglich, so viel wie nötig) ▪ evtl. Dauerkatheter-Anlage

IVc. Therapie motorischer Defizite	
Ergo-/ Physiotherapie	<p>Ergo-/ Physiotherapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Wahrnehmungsfördernde und funktionelle Lagerung bei Patientinnen/Patienten mit entsprechenden Defiziten → Wenn behandelbares Defizit in Hinblick auf die Diagnose Schlaganfall und Patientin/Patient therapiefähig: Zielsetzung/Methoden-Mittelauswahl unter Ressourcenberücksichtigung der Patientin/des Patienten → wenn Patientin/Patient ausreichend stabil: Anwendung von Messinstrumenten und somit genauere Diagnostik → Behandlung gemäß Zielsetzung, Reflexion und Anpassung des Ziels und der Behandlung → wenn Behandlungsziel erreicht und keine weitere Therapie nötig: Beenden der Therapie nach Rücksprache mit Ärztin/Arzt

IVd. Ernährung	
Allgemein	<ul style="list-style-type: none"> → orale Nahrungskarenz inklusive Medikamente bis zum standardisierten Schluckscreening → Durchführung des standardisierten Schluckscreenings durch Pflegekraft (s. IVa Allgemeines) → Festlegung der Kostform entsprechend SSA bzw. Dysphagiediagnostik, evtl. Nasogastralsonde
Ernährung nach systemischer Lysetherapie	<ul style="list-style-type: none"> → Während und bis 4 Stunden nach Lysetherapie Patientin/Patient nüchtern lassen und funktionierenden Absaugkatheter in Reichweite halten (Aspirationsgefahr) → Vor oralem Kostaufbau standardisiertes Schluckscreening (s. IVa Allgemeines)
Ernährung bei intrakraniellen Blutungen	<ul style="list-style-type: none"> → Patientin/Patient an Tag 1 nüchtern lassen → wenn keine akute OP-Indikation besteht: enterale Ernährung ab Tag 2 möglich → Vor oralem Kostaufbau standardisiertes Schluckscreening (s.o. unter Allgemeines) → Obstipationsprophylaxe bzw. Weichhalten des Stuhls nach ärztlicher Anordnung → ggf. Antiemese nach ärztlicher Anordnung

IVe. Logopädische Therapie	
Logopädische Therapie	<p>Dysphagie:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Klinische Schluckdiagnostik und Empfehlung an Ärztin/Arzt bezüglich <ul style="list-style-type: none"> ▪ Kostform/orale Nahrungskarenz ▪ enterale Ernährung (NGS, PEG) ▪ Intubation/Trachealkanüle ▪ Indikation zur instrumentellen Diagnostik (FEES, Videofluoroskopie) → Weitere Therapieplanung bei Therapiebedürftigkeit → siehe → C: IV. Logopädie: Dysphagiemanagement <p>Dysarthrie:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Diagnostik → Sprechtherapie → Empfehlung der stationären/ambulanten Fortführung der Dysarthrietherapie/logopädischen Behandlung → siehe → C: IV. Logopädie: Dysarthrie <p>Aphasie:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Diagnostik → Sprachtherapie → Empfehlung der stationären/ambulanten Fortführung der Aphasietherapie/logopädischen Behandlung → siehe → C: IV. Logopädie: Aphasie

V. Klinische Exkurse

Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen	
Allgemein:	<p>Red flags bei Kopfschmerzen (Hinweise auf sekundäre Kopfschmerzursache) und somit Indikationen zur zerebralen Bildgebung und umgehenden neurologischen Vorstellung:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Donnerschlagkopfschmerz ▪ erstmaliges Auftreten heftigster Kopfschmerzen ▪ Änderung des Schmerzcharakters bei bekannten Kopfschmerzen ▪ Kontinuierliche Verschlechterung von Kopfschmerzen ▪ Fieber und Nackensteifigkeit ▪ Kopfschmerzen in Verbindung mit neurologischen Ausfällen ▪ Hirndruckzeichen (Vigilanzminderung, Übelkeit, (morgendliches) Erbrechen, Stauungspapille) ▪ Kopfschmerzen in Verbindung mit epileptischen Anfällen ▪ Kopfschmerzen in Verbindung mit psychischen Auffälligkeiten ▪ Kopfschmerzen bei Immunsupprimierten ▪ Neuartige Kopfschmerzen bei Alter > 50 Jahre
Klinische Hinweise auf Subarachnoidalblutung (SAB):	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Schlagartiger Vernichtungskopfschmerz (Maximum innerhalb von ca. 30 Sekunden bis 1 Minute) ▪ Prodromale Kopfschmerzepisode („warning leak“) Tage bis Wochen zuvor ▪ Übelkeit, Erbrechen ▪ Epileptischer Anfall mit nachfolgendem Kopfschmerz ▪ Neurologische Herdzeichen/Bewusstseinsstörung ▪ Meningismus ▪ Glaskörperblutung <p>→ Diagnostik und Procedere bis zur Verlegung: → A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung → A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung: Subarachnoidalblutung</p>
Klinische Hinweise auf Sinus-/ Hirnvenenthrombose:	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kopfschmerzen unbekanntes Charakters ▪ Fokale/generalisierte epileptische Anfälle ▪ Neurologische Defizite: Paresen, Aphasie, Sehstörungen, Enzephalopathie, Bewusstseinsstörung ▪ Risikofaktoren: weibliches Geschlecht, mittleres Lebensalter, orale Kontrazeption, Schwangerschaft/Wochenbett, vorangegangene PDA/Lumbalpunktion, Liquorunterdruck, bekannte Thrombophilie, Nikotinkonsum, Steroidtherapie, Malignom <p>→ Diagnostik und Therapie: → A: Notaufnahme: VI. Sinus-/Hirnvenenthrombose → B: Stroke Unit: Monitoring: SVT mit Stauungsblutung → B: Stroke Unit: Monitoring: SVT ohne Stauungsblutung → B: Stroke Unit: Diagnostik: SVT → B: Stroke Unit: Sekundärprävention: SVT</p>
Klinische Hinweise auf Dissektion:	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Zerebrale ischämische Symptome und/oder: ▪ Hals- oder Nackenschmerzen, Kopf- oder Gesichtsschmerzen ▪ Hornersyndrom ▪ Hirnnervenausfälle, ggf. pulsatiler Tinnitus ▪ Hals-/Nackentrauma/Chiropraxis (Latenz von mehreren Wochen möglich) <p>→ Diagnostik und Therapie: → A: Notaufnahme: Dissektion → B: Stroke Unit: Monitoring: Ischämischer Schlaganfall → B: Stroke Unit: Diagnostik: Dissektion → B: Stroke Unit: Sekundärprävention: Dissektion</p>

Vb. Delir	
Risikofaktoren und häufige Auslöser eines Delirs	<ul style="list-style-type: none"> → Hohes Alter, Demenz, kognitive Einschränkungen, männliches Geschlecht, Seh-/Hörstörung, Depression/psychiatrische Vorerkrankungen, Multimorbidität, Polypharmazie → Delir-begünstigende Medikamente: Sedativa, anticholinerg wirksame Medikamente, Opiate → Substanzentzug: Alkohol, Sedativa/Benzodiazepine → Intoxikation (Alkohol, Drogen) → Schmerzen, Anämie, Infektionen, Elektrolytstörungen, Exsikkose, Hypoxie, Harnverhalt, Obstipation
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> → Dauer- und Bedarfsmedikation prüfen → Labor (Elektrolyte, Entzündungsparameter, Leber- und Nierenwerte), bei Hinweis auf Infekt Fokussuche, ggf. Alkoholspiegel/Drogenscreening im Urin, ggf. Medikamentenspiegel → Differenzialdiagnosen abklären, wenn Ursache unklar: <ul style="list-style-type: none"> ▪ cCT/cMRT ▪ EEG (nonkonvulsiver Status?) ▪ ggf. Lumbalpunktion
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> → Allgemeine Maßnahmen (auch präventiv anzuwenden): <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ursachenbehandlung (s. o.) ▪ möglichst Vermeidung delirogener Medikation/Umstellung auf Alternativen ▪ Tagesstrukturierung, Nachtruhe ▪ Orientierungshilfen (Uhr, Kalender, Zeitung, Brille, Hörgerät) ▪ ruhige Umgebung, ruhige Kommunikation ▪ kognitive Aktivierung (persönliche Fotos/Gegenstände) ▪ Frühmobilisation bei eingeschränkter Mobilität/Immobilität ▪ intensive Ergo-/Physiotherapie tagsüber (Tag-Nacht-Rhythmus) → Medikamentöse Delirtherapie: <ul style="list-style-type: none"> ▪ CAVE QTc-Verlängerung durch Neuroleptika! → EKG vor und regelmäßig während Neuroleptikatherapie ▪ Nicht alkoholisches Delir (jeweils Monotherapie): <ul style="list-style-type: none"> ▪ Quetiapin 25-50 mg/d p. o. (2-3 x 12,5-25 mg/d) ▪ Melperon 25-50 mg/d (auch als Saft verfügbar) ▪ Risperidon 0,5-1 mg/d in 2 ED p. o. ▪ Haloperidol 1-2 mg/d in 2 ED p. o. ▪ Alkoholentzugsdelir: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Thiamin 3 x 100 mg/d p.o. (bei V.a. Wernicke-Enzephalopathie 3x500 mg/d i. v. für 7 d, Beginn VOR Glukosegabe!) ▪ Unvollständiges Delir: <ul style="list-style-type: none"> - Clomethiazol (Distraneurin) 4-8 x 2 Kps./24h (auch als Saft verfügbar: 2 Kps. entspricht 10 ml Saft) – CAVE: nur wenn Blutalkoholspiegel < 0,5 Promille ODER Benzodiazepin (z. B. Lorazepam 4 x 1-2 mg/d) – CAVE: nur wenn Blutalkoholspiegel < 0,5 Promille - ggf. zusätzlich Clonidin bei sympathischer Überaktivität (Hypertension, Tachykardie) ▪ bei vollständigem/lebensbedrohlichem Delir: Behandlung auf Intensivstation, Benzodiazepin + Haloperidol

Vc. Hirndruckzeichen	
Klinische Hinweise auf intrakranielle Druckerhöhung:	<ul style="list-style-type: none"> → Kopfschmerzen → Übelkeit, Erbrechen, weitere vegetative Symptome → Nackensteife → Psychische Veränderungen (z. B. Verwirrtheit, Desorientiertheit, Verlangsamung) → Vigilanzminderung → Okulomotorikstörungen, Bulbusdivergenz → Anisokorie oder Abschwächung der Lichtreaktion ein- oder beidseits → Beuge- oder Strecksynergismen <p>→ bei Neuauftreten der genannten Symptome Rücksprache mit TEMPiS halten!</p>

C: SOP und Aufnahmebögen der therapeutischen Berufsgruppen

I. Indikation der Therapie auf der Stroke Unit	30
II. Physiotherapie	32
IIa. Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit.....	32
IIb. Physiotherapeutischer Aufnahmebogen.....	33
III. Ergotherapie	35
IIIa. Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit.....	35
IIIb. Ergotherapeutischer Aufnahmebogen (Kurzfassung)	36
IV. Logopädie	38
IVa. Logopädie: Dysphagiemanagement	38
IVb. Schluckassessment.....	39
IVc. Logopädie: Aphasie	40
IVd. Logopädie: Dysarthrie	41
IVe. Logopädischer Aufnahmebogen (Kurzfassung).....	42

I. Indikation der Therapie auf der Stroke Unit

Ziel: Mit Hilfe der Indikationsliste soll der Anforderungsprozess der Therapie auf der Stroke Unit für die Assistenzärzte klar definiert werden. Um den Beginn der Maßnahmen der Ergotherapie, Logopädie oder Physiotherapie spätestens am Tag nach der Aufnahme eines Patienten/einer Patientin auf der Stroke Unit mit mindestens einer Behandlungseinheit pro Tag pro genannten Bereich bei Vorliegen eines entsprechenden Defizits und bestehender Behandlungsfähigkeit durch den/die jeweiligen Therapeuten/Therapeutin zu gewährleisten.

Symptome aufgrund eines Schlaganfalls	Ergotherapie	Logopädie	Physiotherapie
Kognitive Defizite	√		
Geistige und psychische Funktionsstörung	√		
Gesichtsfelddefekte	√		
Gleichgewichtsstörungen/Schwindel	√		√
Wahrnehmungsstörungen/ Wahrnehmungsverarbeitungsstörungen	√		√
Funktionelle Bewegungsstörungen	√		√
Koordinationsstörungen der Grob- und Feinmotorik	√		√
Funktionsstörungen durch Muskeltonusstörungen	√		√
Gangstörung			√
Störungen der Stimmfunktion		√	
Störungen der Sprechfunktion		√	
Störungen der Sprachfunktion		√	
Störungen des Schluckaktes		√	
Fazialisparese , Hypoglossusparese		√	
Sensibilitätsdefizite im fazialen oralen Trakt		√	

Legende zur Tabelle: Indikation der Therapie auf der Stroke Unit

Kognitive Defizite:

Funktionsstörungen / Schädigung der kognitionsstützenden und höheren kognitiven Fähigkeiten wie:

- Aufmerksamkeit
- Konzentration
- Ausdauer
- Merkfähigkeit und Gedächtnis
- Reaktion
- Handlungsfähigkeit und Problemlösung einschließlich Praxis
- Gesichtsfeld mit und ohne Neglect

Geistige und psychische Funktionsstörung in den Bereichen:

- Orientierung zu Raum, Zeit und Person
- psychomotorisches Tempo und in der Qualität
- Antrieb und Willen
- Realitätsbewusstsein und Selbsteinschätzung
- Emotionale- und Willensfunktionen
- Anpassungs- und Verhaltensmuster
- Denken/der Denkinhalte

Gesichtsfelddefekte:

- Einschränkungen im Gesichtsfeld mit und ohne Neglect

Gleichgewichtsstörungen / Schwindel:

- Aufgrund von Gleichgewichtsstörungen neu aufgetretene motorische Einschränkungen / Alltagseinschränkungen
- Gleichgewichtsdefizite
- Schwindel

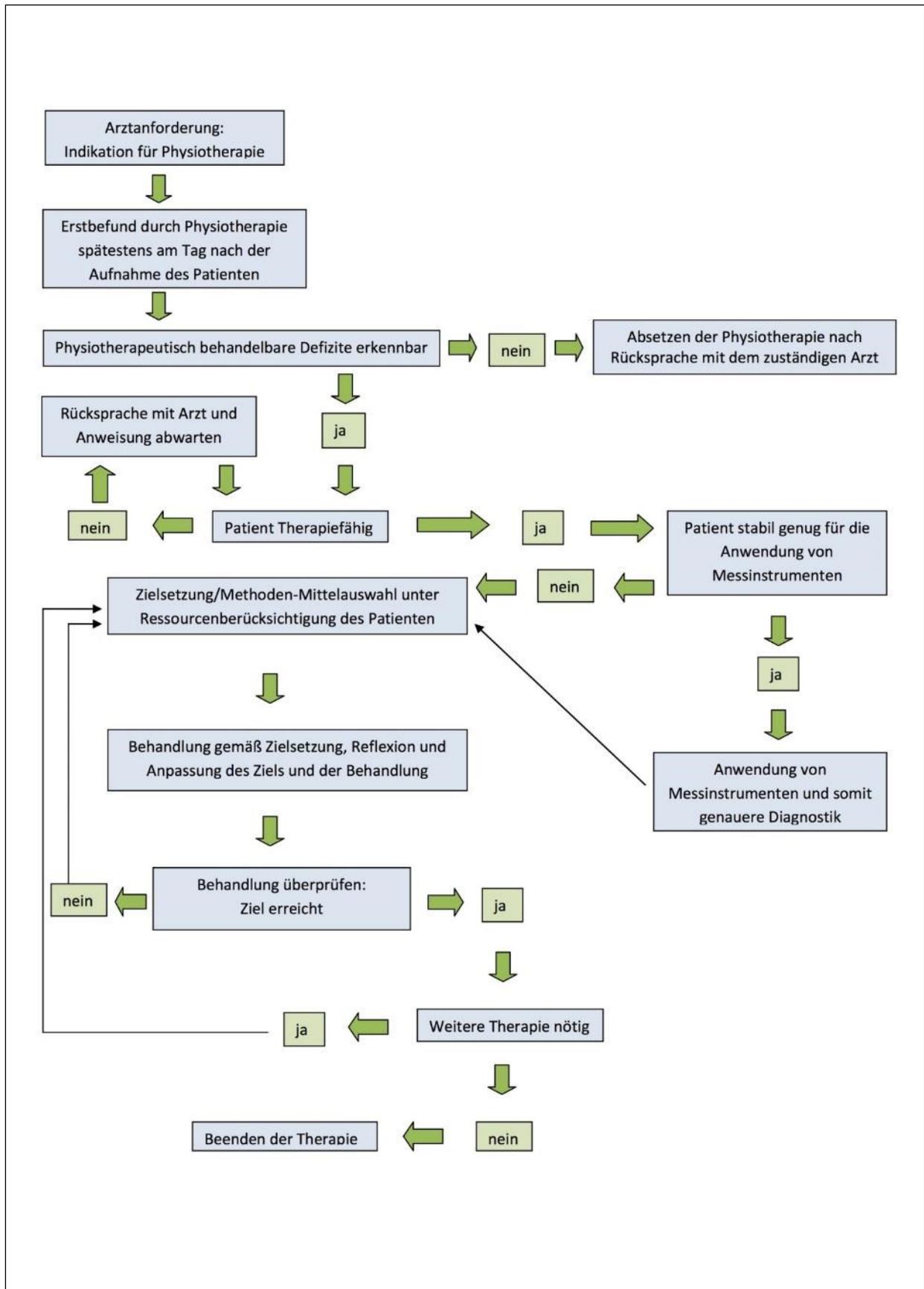
Wahrnehmungsstörungen / Wahrnehmungsverarbeitungsstörungen in folgenden Bereichen:

- Koordination und Umsetzung der Sinneswahrnehmung
➔ Verminderte Körperwahrnehmung
- Körperschema
- Auffälligkeiten/Ausfälle im Bereich der Oberflächensensibilität (Vibration, Temperatur, Druck, Schmerz)
- Auffälligkeiten im Bereich der Tiefensensibilität

<p>Funktionelle Bewegungsstörungen (z. B. durch Paresen/Plegien) bzgl.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Körperhaltung (Bewegungsstörungen in Rumpf, Extremitäten, Kopf...) - Körperbewegung und Körperkoordination - Sensomotorik <p>Koordinationstörungen der Grob- und Feinmotorik:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Auftreten von pathologischen Bewegungsmustern - Eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit - Kontrakturen - Unphysiologische Bewegungsanbahnung - Greifdefizite - Verminderte Kraft- und Haltefunktion <p>Funktionsstörungen durch Muskeltonusstörungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Veränderter Muskeltonus und dadurch einhergehende Fehlhaltungen - Schmerzen - Muskelsuffizienz - Muskelverkürzungen <p>Gangstörungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Unphysiologisches Gangbild - Fallneigungen beim Gehen mit erhöhtem Sturzrisiko - Stand- und Gangataxie <p>Störungen der Stimmfunktion:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eingeschränkte stimmliche Belastbarkeit - Heiserkeit bis zur Aphonie - Veränderung der Stimmhöhe; Lautstärke, Tonhöhe und -umfang - Gestörte Phonationsatmung - Druck- und Schmerzempfindung <p>Störungen der Sprechfunktion: Dysarthrie/Sprechapraxie mit Beeinträchtigungen in den Bereichen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phonation (Stimmgebung) - Artikulation - Atmung - Prosodie (Sprachmelodie) - Neurale Steuerungs- und Regelungsmechanismen hinsichtlich der Sprechmotorik (z.B. Schwäche, Verlangsamung, Fehlkoordination, veränderter Muskeltonus, hyperkinetische Symptome) - Gaumensegelfunktion - Tonus 	<p>Störungen der Sprachfunktion: Aphasie mit Beeinträchtigung in den Bereichen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Auditives Sprachverständnis - Spontansprache - Lesen - Schreiben - Wortfindung - Nachsprechen - Benennen - Kommunikation <p>Störungen des Schluckaktes: Dysphagie mit Störungen in der präoralen, oralen, pharyngealen und oesophagealen Phase, z.B.:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Verminderte Bolusbildung und -kontrolle - Unkontrolliertes Entgleiten von Speichel/oralen Bolusanteilen vor der Schluckreflexauslösung (anteriores/posteriores Leaking) - Verbleiben von Speichel/Nahrung/Flüssigkeiten im Pharynx/Mund nach dem Schlucken (Postdeglutitive Residuen) - Husten oder veränderte Stimmqualität nach dem Schlucken - Penetration, Aspiration bzw. erhöhte Aspirationsgefahr - Auffälliger Hirnnervenstatus, abgeschwächter/ausgefallener Husten-/Würgreflex - Unkontrollierter Speichelfluss, Hypersalivation, Xerostomie - Verminderte Kraft und Koordination um Schluckvorgang vollständig auszuführen <p>Fazialisparese, Hypoglossusparese:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Beeinträchtigte Funktion von N. facialis und N. hypoglossus
---	---

II. Physiotherapie

IIa. Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



IIb. Physiotherapeutischer Aufnahmebogen

Physiotherapeutischer Aufnahmebefund auf der Stroke Unit

Name: _____

Geburtsdatum: _____

Diagnose: _____

Nebendiagnose: _____

Soziale Anamnese: _____

Vorheriger Mobilitätsgrad: _____

Vorhandene Hilfsmittel: _____

Mobilitätsgrad (Vorgabe durch Arzt): Betruhe Sitz Stand Gehen

Vigilanz: wach benommen somnolent soporös komatös

Orientierung: unauffällig auffällig → Ort Person Situation Zeit

Schwindel: nein ja → wann: _____

Schmerz: nein ja → wann/wo: _____

Kommunikation: V.a. Sprachverständnisstörung ja nein

Sprachproduktion reduziert ja nein

Patientenetikett

	unauffällig		Auffälligkeiten (wo)
	re.	li.	
Obere Extremität			
Oberflächensensibilität			
Bewegungsempfinden			
Mirroring			
FNV			
AHV			
Diadochokinese			
Oppositionstest			
Elevation			
Nackengriff			
Schürzengriff			
Anteversion			
Retroversion			
Faustschluss			
<i>MFP 0-5</i>	re.	li.	
Ellbogenflexion			
Ellbogenextension			
Palmarflexion			
Dorsalextension			
Insgesamt unauffällig <input type="checkbox"/>			

Erstellt am 24.08.2016 © von Nina Becker
Gepflegt von OA Dr. G.Hubert
Gültig bis 01.01.2018

Seite 1 von 2

Physiotherapeutischer Aufnahmebefund auf der Stroke Unit

	unauffällig		Auffälligkeiten (wo)
	re.	li.	
Untere Extremität			
Oberflächensensibilität			
Bewegungsempfinden			
Mirroring			
BHV			
KHV			
<i>MFP 0-5</i>	re.	li.	
Knieflexion			
Knieextension			
Dorsalextension			
Plantarflexion			

Insgesamt unauffällig

Post. Kontrolle und Mobilität	selbständig	unsicher	1HP	2HP	Hilfsmittel	nicht möglich
Drehen im Bett						
RL - Sitz						
Sitz						
Sitz - Sitz						
Sitz - Stand						
Gehen	Zimmer					
	Flurebene					
Treppen	alternierend					
	Nachstellschritt					
	unauffällig	unsicher	nicht möglich			
Freier Stand						
Einbeinstand						
Tandemstand						
Seiltänzerengang						

Insgesamt unauffällig

Romberg: unauffällig Fallneigung nicht möglich

UTV: unauffällig Abweichung nicht möglich

Sonstige Auffälligkeiten: (V.a. Neglect, Compliance, Pushersymptomatik, V.a. Apraxie, Fazialisparese, Atmung etc.)

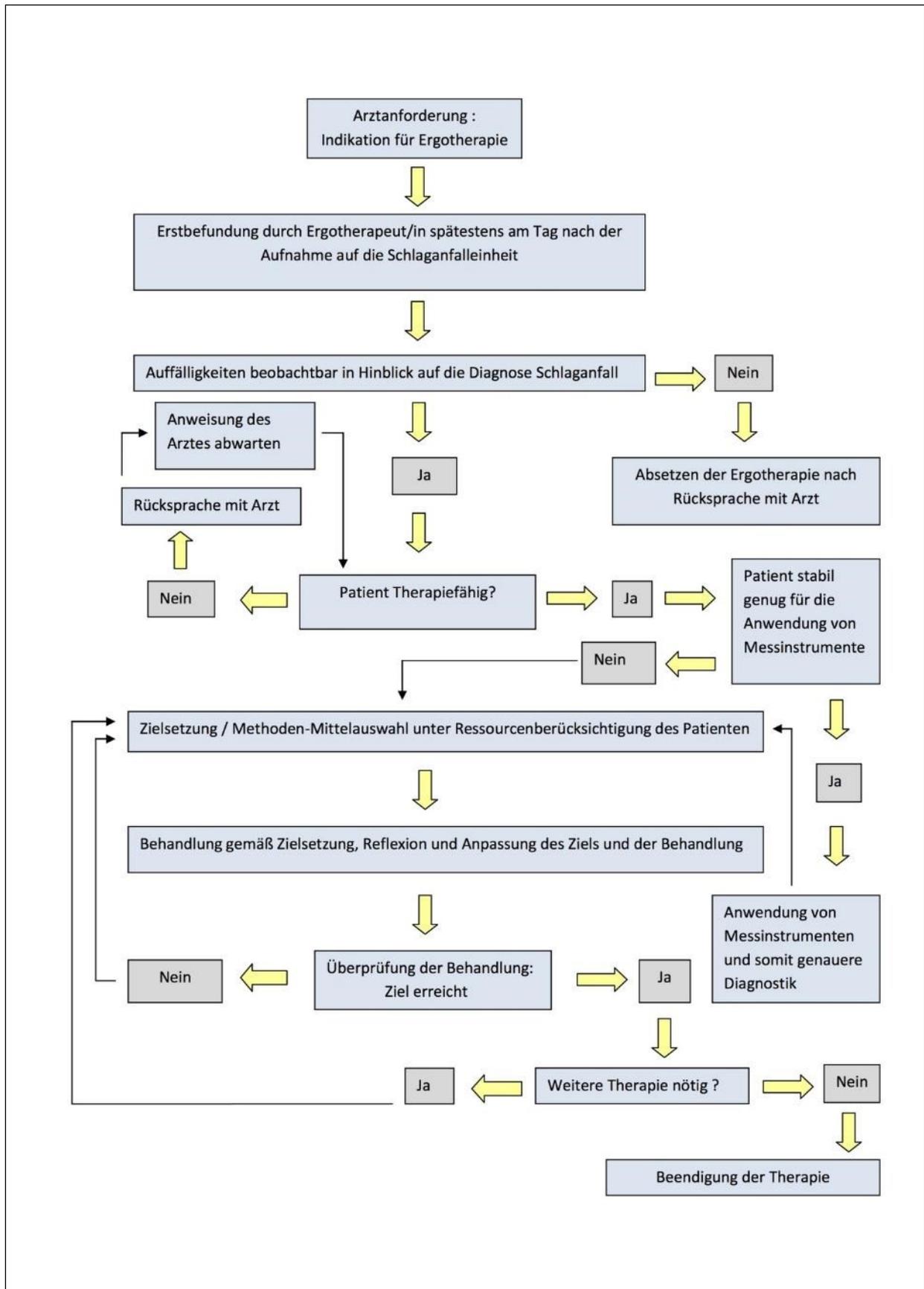
Ziele Patient: _____

Ziele Therapeut: _____

Erstellt am 24.08.2016 © von Nina Becker	Geprüft von OA Dr. G. Hubert	Gültig bis: 01.01.2018
--	------------------------------	------------------------

III. Ergotherapie

IIIa. Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



IIIb. Ergotherapeutischer Aufnahmebogen (Kurzfassung)

Ergotherapeutischer Aufnahme-Ergebnisbogen für Patienten auf der Stroke Unit

Hauptdiagnose/ CT/ MRT: _____

Besonderheiten (Blutung, Drainage, Allergien,...) _____

Datum: _____

Patientendaten/ Patientenetikett:

I. Soziale Anamnese

Kontaktperson:

Wohnsituation: Alleinlebend Wohnt gemeinsam mit Partner Betreutes Wohnen Ambulanter Pflegedienst Pflegestufe (0----1----2----3) Pflegeheim

Berufliche Situation: berufstätig selbständig arbeitssuchend berentet

Soziale Situation: Selbstversorgend Hilfe durch Angehörige Hilfe durch Pflegepersonal Vollpflege

Hilfsmittel: Keine Unterarmgehstützen Rollator Gehwagen Gehstock Griffver dicktes Besteck Rollstuhl Mobilisationsstuhl Hörgeräte Lifter

Aktiver Autofahrer: Ja / Nein **Haupt-Handgebrauch:** rechts / links

Sonstiges: _____

II. Vigilanz

Wach Benommen Somnolent Sopor (nur mit Schmerzreiz erweckbar) künstliches Koma

III. Visus

auffällig unauffällig derzeit nicht testbar:

Wichtige Informationen ? _____

Hilfsmittel?: Brille Kontaktlinsen Lupe

IV. verbale Kommunikation

auffällig unauffällig

Wenn auffällig, welche Störung?: _____

V. Mobilitätsgrad:

Betruhe	Bettkante	Stand	Volle Mobilisation	Schwindel ja / nein
---------	-----------	-------	--------------------	---------------------

Lagerungen:

Keine Lagerung: <input type="checkbox"/>	Teillagerung: <input type="checkbox"/> Arm / Bein: re. <input type="checkbox"/> li. <input type="checkbox"/>	Lagerungen alle 2-4 h <input type="checkbox"/>	Erhöhter Lagerungsaufwand <input type="checkbox"/>
--	---	---	--

Transfere:

Selbstständig: <input type="checkbox"/>	Unter Anleitung: <input type="checkbox"/>	1 HP : <input type="checkbox"/> (Hilfsperson)	2 HP : <input type="checkbox"/> (Hilfspersonen)	Derzeit nicht möglich <input type="checkbox"/>
---	---	---	---	--

VI. Motorik

Fingernaseversuch: unauffällig auffällig : re. li. nicht durchführbar: re. li.
(im Sitzen : Arme in 90 Grad Schulterabduktion (wenn möglich) heben lassen und Finger für ca. 5 sec. Auf der Nase belassen)

Armvorhalteversuch: unauffällig: auffällig: re. li. nicht durchführbar: re. li.
(im Sitzen jeweils Arm in 90 Grad Stellung für 10 sec. Halten lassen oder im Liegen jeweils Arm in 45 Grad Stellung für 10 sec. Halten lassen)

Diadochokinese: unauffällig auffällig : re. li. nicht durchführbar: re. li.

Wenn auffällig was? (Bradydiadochokinese/ Disdiadochokinese.....) _____

Erstellt am 18.08.2016© Verena Huber (Ergotherapie - Tempis)
 Überarbeitet am 10.03.2017 von Verena Huber (dieser Befund darf im Rahmen der Tempisarbeit vervielfältigt und kopiert werden)

Seite 1 von 2

Ergotherapeutischer Aufnahme-Ergebnisbogen für Patienten auf der Stroke Unit

V.a. Hemiparese Ja Nein **V.a. Hemiplegie** Ja Nein Re. Li.

Re. Li.

Schultermotorik:	aktiv <input type="checkbox"/>	assistiv <input type="checkbox"/>	nicht möglich <input type="checkbox"/>		
Ellenbogenmotorik:	aktiv <input type="checkbox"/>	assistiv <input type="checkbox"/>	nicht möglich <input type="checkbox"/>		
Handmotorik:	aktiv <input type="checkbox"/>	assistiv <input type="checkbox"/>	nicht möglich <input type="checkbox"/>		

VII. Sensibilität

- Tiefensensibilität (Propriozeption/ Mirroring): unauffällig auffällig nicht durchführbar
Wo? _____
- Anmerkung:
- Oberflächensensibilität (soweit Testbar) : (Bitte ankreuzen): unauffällig auffällig nicht durchführbar
Wo? _____
- Anmerkung:

VIII. Kognition (auf Beobachtungsbasis)

unauffällig auffällig derzeit nicht testbar

weitere Befundung / Neuropsychologische Abklärung wichtig? Ja nein

VIII. ADL / Körperliche Versorgung

Essen:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Trinken:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Gesicht waschen:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Zähne putzen:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Rasieren:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Waschen Oberkörper:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Waschen Unterkörper:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Ausziehen Oberkörper:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Anziehen Oberkörper:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Ausziehen Unterkörper:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Anziehen Unterkörper:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Bett/ Rollstuhltransfer:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ
Toilette / Nachtstuhl:	selbständig (10) <input type="checkbox"/> Δ	mit Hilfe (5) <input type="checkbox"/> Δ	nicht möglich (0) <input type="checkbox"/> Δ

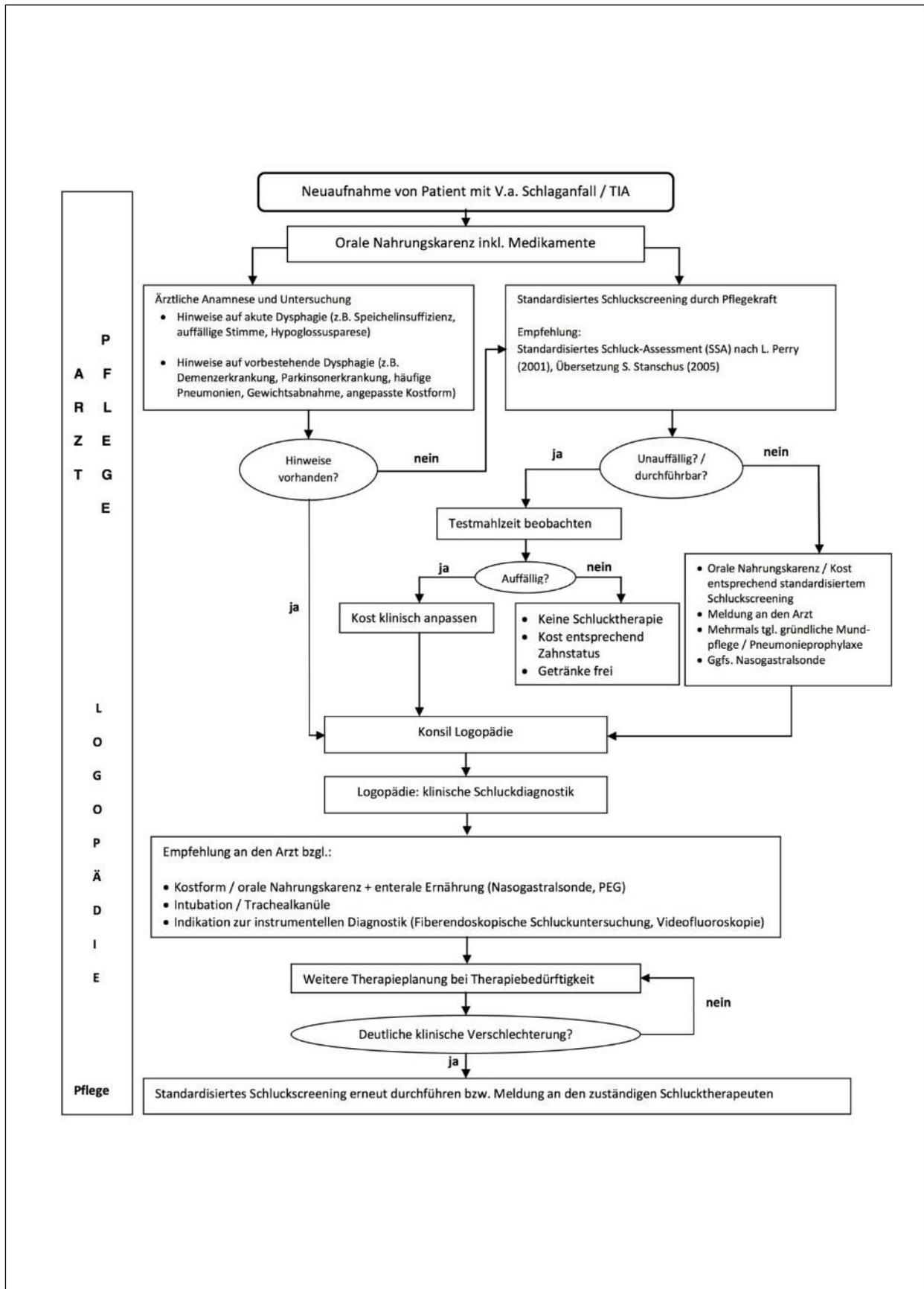
Legende: = Aufnahme Δ = Verlegung/ Entlassung Ergebnis ADL: Δ

Anmerkungen: _____ Entlassdatum: _____

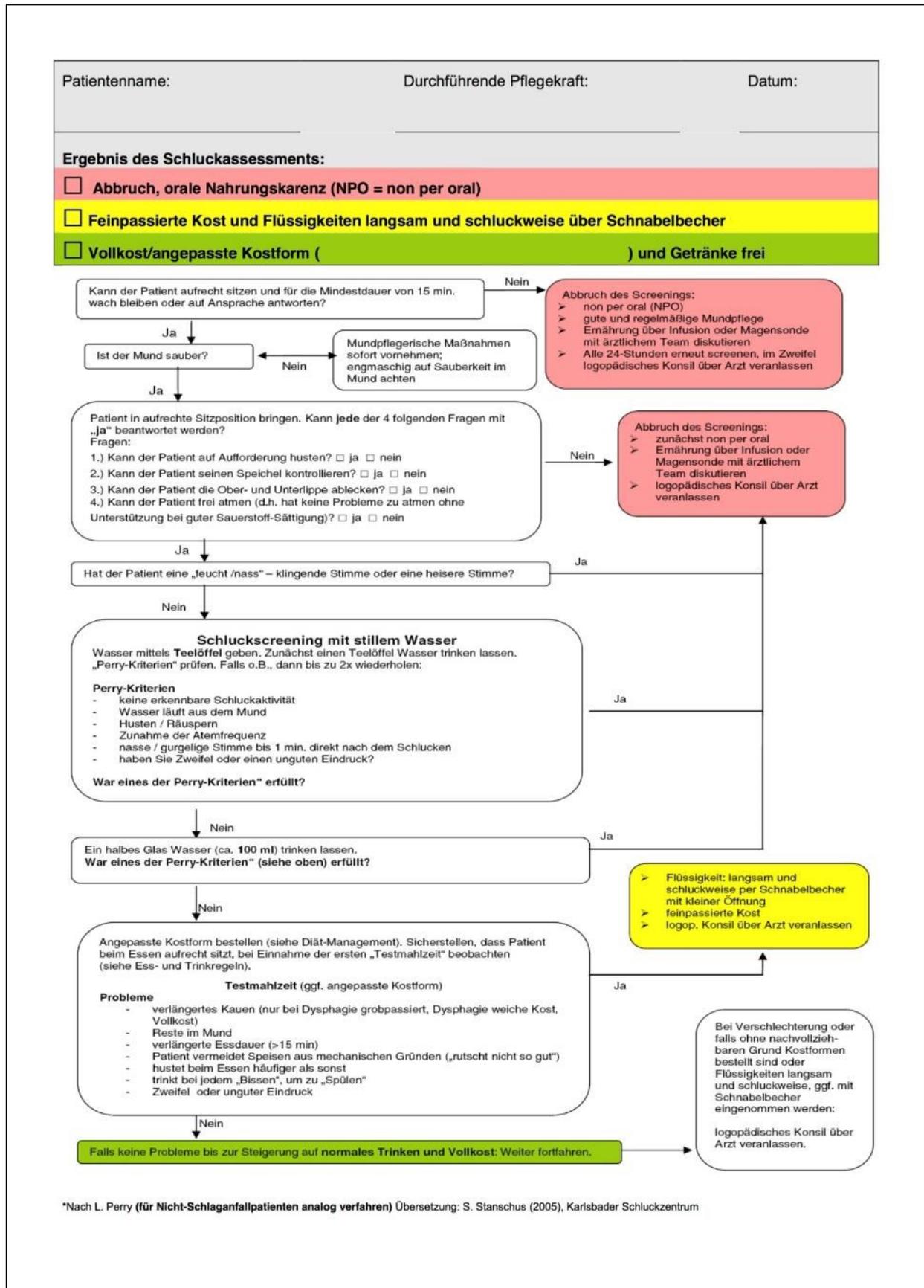
Erstellt am 18.08.2016© Verena Huber (Ergotherapie - Tempis)
Überarbeitet am 10.03.2017 von Verena Huber (dieser Befund darf im Rahmen der Tempisarbeit vervielfältigt und kopiert werden)

IV. Logopädie

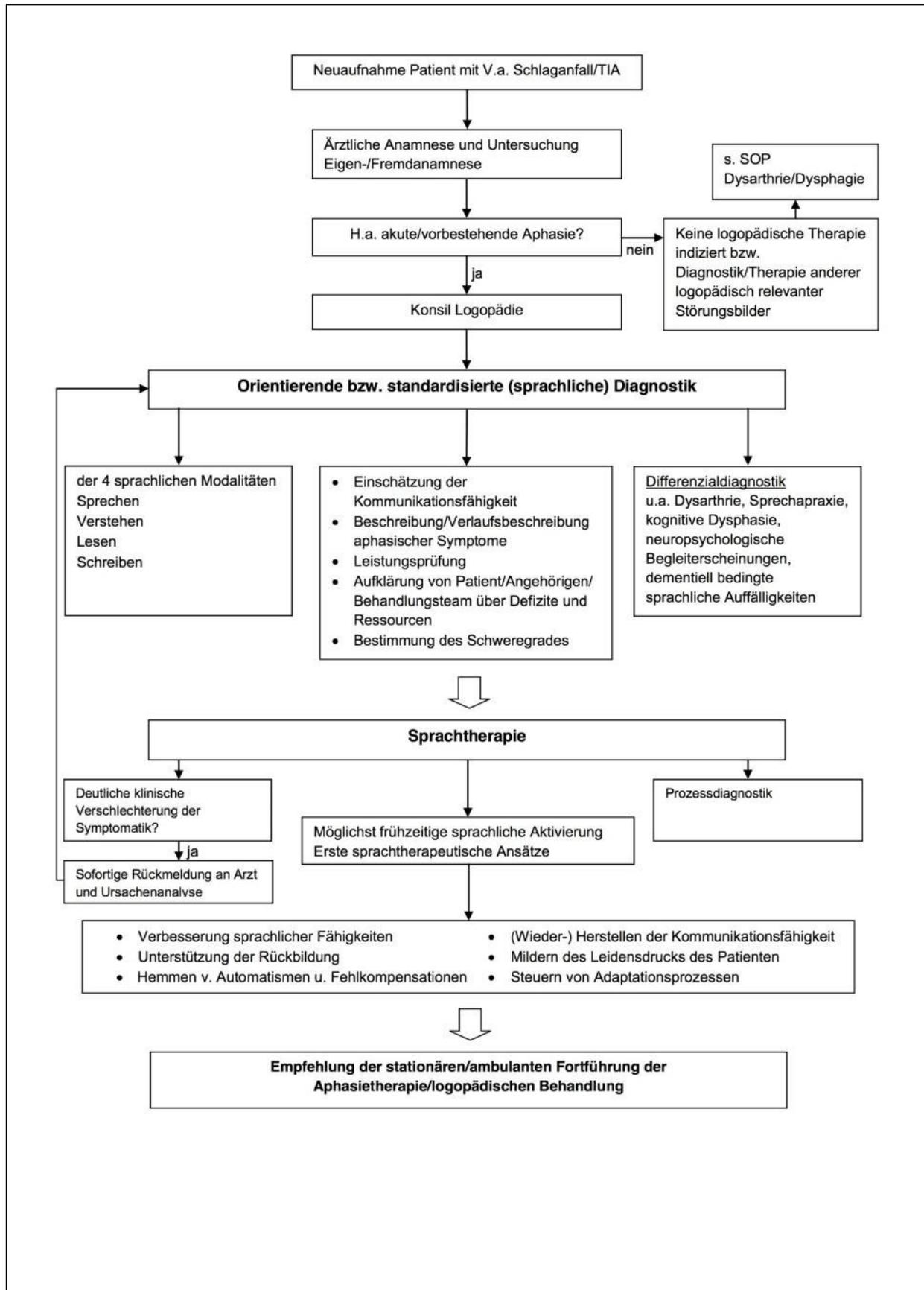
IVa. Logopädie: Dysphagiemanagement



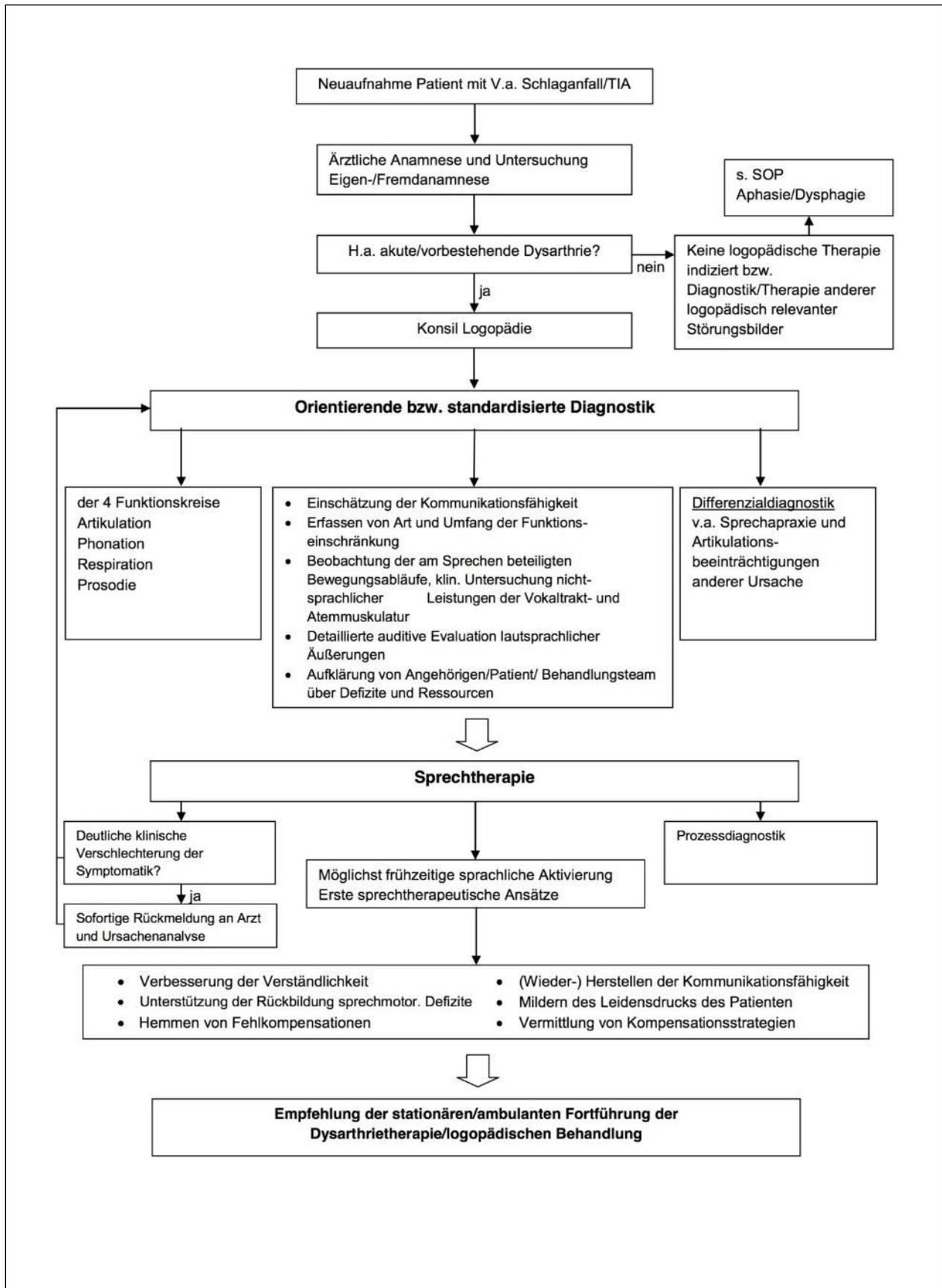
IVb. Schluckassessment



IVc. Logopädie: Aphasie



IVd. Logopädie: Dysarthrie



D: Anhang

I. Skalen und Scores	44
Ia. G-FAST	44
Ib. ABCD ₂ -Score	44
Ic. RoPE-Score	44
II. TEMPiS-Standards für die Schnittbildgebung	45
III. Lyseprotokoll	46
IV. Patientenaufklärung über einen individuellen Heilversuch	47
V. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern	48

I. Skalen und Scores

Ia. G-FAST

Parameter	Punkte
G: gaze (Blickwendung)	[1]
F: face (Gesichtslähmung)	[1]
A: arm (Arm-/Beinschwäche)	[1]
S: speech (Sprach-/Sprechstörung)	[1]
T: test	

→ **G-FAST = Summe der Punkte (maximal 4 Punkte)**

Ib. ABCD₂-Score

Parameter	Punkte
A: age \geq 60 years (Alter \geq 60 Jahre)	[1]
B: blood pressure (Blutdruck) \geq 140/90 mm Hg	[1]
C: clinical features (Symptome)	
▪ unilateral weakness (einseitige Schwäche)	[2]
▪ speech impairment without weakness (Sprach-/Sprechstörung ohne Schwäche)	[1]
D: duration (Dauer der Symptome)	
▪ \geq 60 min	[2]
▪ 10–59 min	[1]
D: diabetes (Diabetes)	[1]

→ **ABCD₂-Score = Summe der Punkte (maximal 7 Punkte)**

Ic. RoPE-Score

Parameter	Punkte
Kein arterieller Hypertonus	[1]
Kein Diabetes	[1]
Kein vorangegangener Schlaganfall/TIA	[1]
Nichtraucher	[1]
Kortikaler Infarkt in der Bildgebung	[1]
Alter 18-29 Jahre	[5]
Alter 30-39 Jahre	[4]
Alter 40-49 Jahre	[3]
Alter 50-59 Jahre	[2]
Alter 60-69 Jahre	[1]
Alter \geq 70 Jahre	[0]

→ **RoPE-Score = Summe der Punkte (maximal möglicher RoPE-Score = 10)**

Der RoPE-Score beschreibt annähernd die Wahrscheinlichkeit, mit der der Schlaganfall durch das PFO ausgelöst wurde. Ein höherer RoPE-Score spricht hierbei für eine höhere Wahrscheinlichkeit.

II. TEMPiS-Standards für die Schnittbildgebung

Die folgenden Standards für die Schnittbildgebung beim akuten Schlaganfall gewährleisten eine hohe Bildqualität. Besonders wichtig ist in der Akutsituation für eine schnelle Entscheidungsfindung eine Beschränkung des Datenumfanges auf das Wesentliche, sowie eine vorrangige Versendung der Nativ-cCT-Bilder bei Lyse-Entscheidungen.

cCT	
1. cCT nativ	<p>Bei Sequenz: → minimal mögliche Kollimation wählen. Rekonstruierte Schichtdicke 5 mm axial, coronar, sagittal</p> <p>Bei Spirale: → minimal mögliche Kollimation wählen. Rekonstruierte Schichtdicke 5 mm, Rekonstruktionsinkrement 3 mm. MPRs axial (parallel zum Unterrand des Corpus callosum), coronar (parallel zum Hirnstamm) und sagittal</p> <p>Fenstereinstellung: → um eine gute Mark-Rinden-Differenzierung zu gewährleisten, möglichst enges Fenster wählen, infratentoriell ggf. aufgrund von Aufhärtungsartefakten etwas weiter, z. B. infratentoriell 100/30, supratentoriell 70/30 → bei V.a. Trauma zusätzlich Knochenfenster</p>
2a. CT-Angiographie bei V. a. arteriellen Gefäßverschluss /-stenose	<p><u>Technische Durchführung:</u></p> <p>→ Geräteeinstellungen: Röhrenspannung: 100-120 kV; Stromstärken-Sekunden-Produkt: 100-200 mAs (entweder mAs oder mAs_eff)</p> <p>→ Scanrichtung: je nach Gerät diejenige wählen, die die besten Ergebnisse liefert</p> <p>→ Kontrastmittel: KM-Flow: 4-5 ml/s; KM-Menge: 60-80 ml (je nach Scanner-Geschwindigkeit und Flow); möglichst Verwendung von Kontrastmittel mit 400 mg Jod/ml zur optimalen Kontrastierung der arteriellen Gefäße</p> <p>→ Start der Spirale nach Erreichen der Triggerschwelle im Aortenbogen. Scanrange: Aortenbogen bis Scheitel</p> <p><u>Zeitlicher Ablauf von Bildrekonstruktion und -versand:</u></p> <p>1. Erste Bildrekonstruktion: → MPRs mit Schichtdicke 2 mm und Rekonstruktionsinkrement 1 mm axial (nicht dicker, da sonst eine Verschluss-Identifikation nicht zuverlässig möglich ist!)</p> <p>2. Unmittelbar danach erster Versand der Bilder mit folgender Priorisierung: → Nativ-cCT (axiale MPRs, Schichtdicke 5 mm) > CT-Angiographie (axiale MPRs, Schichtdicke 2 mm)</p> <p>3. Zweite Bildrekonstruktion: → MPRs mit Schichtdicke 5 mm und Rekonstruktionsinkrement 3 mm coronar und sagittal → MIPs mit Schichtdicke 10 mm und Rekonstruktionsinkrement 3 mm axial, coronar und sagittal</p> <p>4. Zweiter Bildversand mit folgender Priorisierung: → axiale MIPs > sagittale und coronare MIPs > ggf. noch weitere Bilder</p>
2b. CT-Angiographie bei V. a. Dissektion	<p>wie unter 2a. beschrieben, aber: → Scanrichtung besser kaudokranial zur einfacheren Abgrenzung der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien (Kalibersprünge und Verschlüsse!)</p>
2c. venöse CT-Angiographie bei V. a. SVT	<p>wie unter 2a. beschrieben, aber: → Untersuchungsbeginn mit fixem Delay von 25-35 s nach Kontrastmittel-Gabe → Venöse CT-A benötigen höhere Kontrastmittelmengen als arterielle CT-A. Empfehlung: 100 ml → Rekonstruktionen: MIP axial, coronar und sagittal 3/3 mm</p>
cMRT	
3a. cMRT in der Notfallsituation	<p>→ DWI axial 3-5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC-Bilder an TEMPiS senden)</p> <p>→ T2 axial (ganzer Kopf)</p> <p>→ Flair axial oder coronar (ganzer Kopf)</p> <p>→ T2* (= FFE) axial (ganzer Kopf)</p> <p>→ TOF-MR-Angiographie</p> <p>→ T1 axial vor und nach KM-Gabe (nur bei Frage nach Tumor, atypischen Gefäßen, Entzündung, etc.)</p>
3b. cMRT bei V. a. Dissektion (ab Tag 3)	<p>wie unter 3a, aber: → Flair immer coronar (ganzer Kopf) → fettgesättigte T1 und T2 (FatSat) mit 3 mm-Schichten und Planung des Schichtstapels im suspekten Areal (welches zuvor mittels Duplex oder TOF-MR-Angiographie ermittelt wird)</p>

III. Lyseprotokoll

TEMPiS Lyseprotokoll (Version 06/2017)

Patientenetikett oder

Name, Vorname
Geburtsdatum

Ablaufprotokoll	Datum	Uhrzeit
Symptombeginn (Onset)		Uhr
oder: Zuletzt normal gesehen		Uhr
Eintreffen in der Klinik oder: <input type="checkbox"/> Onset in der Klinik		Uhr
Bildgebung: CCT		Uhr
Bildgebung: CTA	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	Uhr
Beginn Lyse	<input type="checkbox"/> keine Lyse	Uhr

Bei Verlegung	Verlegung nach	Uhr
	Anforderung des Transports	Uhr
	Verlassen der Klinik	Uhr

Kontraindikationen	Ja	Nein
Symptombeginn oder zuletzt normal gesehen > 4,5 h		
Hirnblutung im CCT/MRT		
Symptome einer Subarachnoidalblutung		
Intrakranielle Blutung in der Anamnese		
Nicht behandelbarer Blutdruck > 185/110 mmHg		
Einnahme von Phenprocoumon (Marcumar®) o.ä. mit INR > 1,7		
Einnahme von Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban o.ä. in den letzten 48 h		
Große OP/Trauma in den letzten 3 Monaten		
Manifeste oder kurz zurückliegende, schwere Blutung		
Bekanntes Blutungsrisiko oder Neoplasie mit erhöhtem Blutungsrisiko		
Bakterielle Endokarditis, Perikarditis, Pankreatitis, schwere Lebererkrankung		
Gastrointestinale Ulzera, Ösophagusvarizen, arterielle Aneurysmata, AVM		
< 10 Tage nach Reanimation, Entbindung, Punktion eines nicht komprimierbaren Gewebes/Gefäßes		
Geringfügiges oder sich rasch besseres neurolog. Defizit		
NIHSS > 25 oder in Bildgebung großer Infarkt		
Epileptischer Anfall zu Beginn des Schlaganfalls		
Schlaganfall in der Anamnese und begleitender Diabetes		
Schlaganfall innerhalb der letzten 3 Monate		
Thrombozytenzahl < 100.000/mm ³		
PTT > 40 sec durch Heparin oder spontan		
Serumglucose < 50 oder > 400 mg/dl		
Alter < 18 J		
Schwangerschaft oder Stillzeit		

Kommentare (insb. Begründung bei Off-Label-Entscheidung)

Bitte zusätzlich auch die jeweils aktuelle Fachinformation Actilyse® beachten.
Vollständig ausgefülltes Formular bitte an 089-6210 3488 faxen.

NIHSS vor Lyse		
Symptom	Befund	Punkte
1a Bewusstsein	0 = wach 1 = somnolent 2 = soporös 3 = komatös	
1b Orientierung	0 = Monat / Alter bei erstem Versuch richtig 1 = eines richtig etc. 2 = keines richtig etc.	
1c Aufforderungen	0 = beide Aufforderungen richtig befolgt 1 = eine Aufforderung richtig befolgt 2 = keine Aufforderung befolgt	
2 Blickbewegung	0 = uneingeschränkt 1 = partielle Blickparese 2 = Blickdeviation oder komplette Blickparese	
3 Gesichtsfeld	0 = keine 1 = partielle Gesichtsfeldeinschränkung 2 = Hemianopsie 3 = bilaterale Hemianopsie, Blindheit	
4 Facialisparese	0 = keine 1 = gering ausgeprägt 2 = deutlich ausgeprägt 3 = beidseitige Parese oder Koma	
5a Armvorhalten links	0 = 10 sec normal gehalten 1 = langsames, unvollständiges Absinken 2 = schnelles, vollständiges Absinken 3 = Herabfallen, hochgradige Parese 4 = Plegie, Koma	
5b Armvorhalten rechts	0 = 10 sec normal gehalten 1 = langsames, unvollständiges Absinken 2 = schnelles, vollständiges Absinken 3 = Herabfallen, hochgradige Parese 4 = Plegie, Koma	
6a Beinvorhalten links	0 = 5 sec normal gehalten 1 = langsames, unvollständiges Absinken 2 = schnelles, vollständiges Absinken 3 = Herabfallen, hochgradige Parese 4 = Plegie, Koma	
6b Beinvorhalten rechts	0 = 5 sec normal gehalten 1 = langsames, unvollständiges Absinken 2 = schnelles, vollständiges Absinken 3 = Herabfallen, hochgradige Parese 4 = Plegie, Koma	
7 Ataxie	0 = normal, nicht beurteilbar 1 = 1 Gliedmaße ataktisch 2 = 2 Gliedmaße ataktisch	
8 Sensibilität	0 = normal 1 = Hyästhesie 2 = Anästhesie oder Koma	
9 Sprache	0 = keine Aphasie 1 = Wortfindungsstörungen, leichte Aphasie 2 = deutlich gestörte Konversation 3 = globale Aphasie, Pat. stumm oder komatös	
10 Dysarthrie	0 = keine Dysarthrie 1 = geringe Dysarthrie, gut verständlich 2 = schwere Dysarthrie, kaum verständlich	
11 Neglect	0 = kein Neglect 1 = Auslöschung einer Sinnesmodalität 2 = Auslöschung > 1 Sinnesmodalität	
NIHSS-SUMME		

Dosierung Actilyse® (0,9 mg / kg KG, max. 90mg)				
Körpergewicht	Bolusgabe	Verbleib für Infusion	Infusionsrate	Gesamtdosis
kg	mg	mg	ml/h	mg
40	3,6	32,4	32,4	36
50	4,5	40,5	40,5	45
60	5,4	48,6	48,6	54
70	6,3	56,7	56,7	63
75	6,8	61,2	61,2	68
80	7,2	64,8	64,8	72
85	7,7	69,3	69,3	77
90	8,1	72,9	72,9	81
100	9,0	81,0	81,0	90,0
> 100	9,0	81,0	81,0	90,0

Bei Entlassung	Ja	Nein
orale Antikoagulation vor Stroke		
symptomatische intrakranielle Blutung		
asymptomatische intrakranielle Blutung		
andere schwere Blutung		
Entscheidung zur palliativen Therapie		
Patient im Krankenhaus verstorben		

IV. Patientenaufklärung über einen individuellen Heilversuch

Liebe Patientin, lieber Patient,

Ihr Schlaganfall soll mit dem Arzneimittel Alteplase (rt-PA) behandelt werden. Alteplase ist zur Behandlung des Schlaganfalls innerhalb der ersten 4,5 Stunden in Europa zugelassen. Die Wirksamkeit der Gerinnselauflösung mit Alteplase (rt-PA) beim akuten ischämischen Schlaganfall ist in klinischen Studien belegt. Die Behandlung muss in den ersten 4,5 Stunden nach Symptombeginn durchgeführt werden.

Alteplase ist ein Eiweißmolekül, das aus Zellkulturen gewonnen wird, und ist einem im menschlichen Körper vorkommenden Eiweißmolekül sehr ähnlich. Durch ein verstopftes Blutgefäß werden Beschwerden bei einem Schlaganfall hervorgerufen. Alteplase sorgt dafür, dass das Blutgerinnsel aufgelöst wird, das ein Blutgefäß im Kopf verstopft. Die bislang vorliegenden Erfahrungen zeigen, dass Alteplase im Allgemeinen gut vertragen wird. Im Folgenden sind die wichtigsten unerwünschten Begleiterscheinungen aufgeführt, die bei einer Behandlung mit Alteplase auftreten können.

1. Als unerwünschte Begleiterscheinungen können sichtbare (aus der Einstichstelle oder anderen Gefäßverletzungen, z. B. Nasenbluten, Zahnfleischbluten) oder innere (unter anderem im Magen-Darm-Trakt oder in den Harnwegen) Blutungen auftreten, weil die Blutgerinnung durch Alteplase beeinflusst wird.
2. Bei einem Schlaganfall kann es nach dem akuten Ereignis zu einer Einblutung in das infarzierte (unterversorgte) Hirngewebe kommen. Durch die Beeinträchtigung der Blutgerinnung ist dies unter Therapie mit Alteplase häufiger, als bei nicht mit diesem Medikament behandelten Patienten. Ein Unterschied in der Mortalität (am Schlaganfall und Komplikationen versterbene Patienten) war statistisch jedoch nicht festzustellen.

Das Medikament Alteplase (rt-PA) ist für die Behandlung Ihres Schlaganfalls nicht zugelassen. In folgenden Punkten weicht die Anwendung bei Ihnen von der Zulassung ab:

_____.

Dennoch empfehlen wir nach sorgfältiger Abwägung der Risiken und des Nutzens bei Ihnen die Anwendung von Alteplase.

Einwilligungserklärung

zur Behandlung eines ischämischen Hirninfarktes mit Alteplase im Rahmen eines individuellen Heilversuchs

Name: _____

Vorname: _____

Geb.-Datum _____

Ich habe die von Herrn/Frau Dr. _____ unternommene Aufklärung über Art und Durchführung sowie Risiken der betreffenden Behandlung verstanden, und ich hatte die Möglichkeit, Fragen zu stellen. Die von mir gestellten Fragen wurden beantwortet. Ich konnte mir genügend Zeit nehmen, bevor ich meine Einwilligung zur Therapie mit Alteplase (rt-PA) gegeben habe.

Anmerkung: _____

Datum, Unterschrift Patientin/Patient

Datum, Unterschrift Ärztin/Arzt

(Zeugin/Zeuge, falls Unterschrift wg. Parese nicht möglich)

V. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern

Wirkstoff	Dosierung	Dosierungsanpassung	Kontraindikationen (Auswahl) bezüglich Nieren- und Leberfunktion
Phenprocoumon (Marcumar)	nach INR (Ziel 2,0-3,0)	keine	<ul style="list-style-type: none"> - Schwere Leberparenchymerkrankungen - Manifeste Niereninsuffizienz
Apixaban (Eliquis)	2 x 5 mg/d	2 x 2,5 mg/d bei: <ul style="list-style-type: none"> - CrCl 15-29 ml/min - Mind. 2 von 3 der folgenden Kriterien: <ul style="list-style-type: none"> - Alter \geq 80 J. - KG \leq 60 kg - Serumkreatinin \geq 1,5 mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> - CrCl < 15 ml/min, Dialyse - Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko verbunden sind Mit Vorsicht anzuwenden bei: <ul style="list-style-type: none"> - ALT/AST > 2 x ULN - Gesamtbilirubin-Wert \geq 1,5 x ULN
Dabigatran (Pradaxa)	2 x 150 mg/d	2 x 110 mg/d bei: <ul style="list-style-type: none"> - Alter \geq 80 J. - Gleichzeitiger Einnahme von Verapamil - Erwägen bei: <ul style="list-style-type: none"> - CrCl 30-50 ml/min - Erhöhtem Blutungsrisiko - Alter \geq 75 J. < 80 J. - Ösophagitis/Gastritis 	<ul style="list-style-type: none"> - CrCl < 30 ml/min - Beeinträchtigung der Leberfunktion oder Lebererkrankung, die Auswirkungen auf das Überleben erwarten lässt
Rivaroxaban (Xarelto)	1 x 20 mg/d (Einnahme mit einer Mahlzeit)	1 x 15 mg/d bei: <ul style="list-style-type: none"> - CrCl 15-49 ml/min 	<ul style="list-style-type: none"> - CrCl < 15 ml/min - Lebererkrankungen, die mit Koagulopathie und klinisch relevantem Blutungsrisiko verbunden sind, einschließlich Leberzirrhose mit Child-Pugh-Score B oder C Mit Vorsicht anzuwenden bei: <ul style="list-style-type: none"> - CrCl 15-29 ml/min
Edoxaban (Lixiana)	1 x 60 mg/d	1 x 30 mg/d bei: <ul style="list-style-type: none"> - KG \leq 60 kg - CrCl 15-50 ml/min - Gleichzeitiger Anwendung der folgenden P-Glykoprotein (P-gp)-Inhibitoren: Ciclosporin, Dronedaron, Erythromycin oder Ketoconazol 	<ul style="list-style-type: none"> - CrCl < 15 ml/min, Dialyse - Lebererkrankungen, die mit Koagulopathie und klinisch relevantem Blutungsrisiko einhergehen Mit Vorsicht anzuwenden bei: <ul style="list-style-type: none"> - ALT/AST > 2 x ULN - Gesamtbilirubin-Wert \geq 1,5 x ULN

Anmerkung: Die Übersicht stellt lediglich eine Auswahl an Kontraindikationen dar. Für Informationen bezüglich weiterer Kontraindikationen und bezüglich Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln wird ausdrücklich auf die entsprechenden Fachinformationen in ihrer jeweils aktuellsten Version verwiesen.

E: Literaturverzeichnis

Ischämischer Schlaganfall

Systemische Lysetherapie und Thrombektomie

- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, 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.
- Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11-21.
- Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018;378(8):708-18.

Raumfordernder Infarkt

- Gupta A, Sattur MG, Aoun RJN, Krishna C, Bolton PB, Chong BW, et al. Hemispherectomy for Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Facts and Controversies. *Neurosurg Clin N Am*. 2017;28(3):349-60.
- MacCallum C, Churilov L, Mitchell P, Dowling R, Yan B. Low Alberta Stroke Program Early CT score (ASPECTS) associated with malignant middle cerebral artery infarction. *Cerebrovasc Dis*. 2014;38(1):39-45.
- Veltkamp R et al. (2012): Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls – spezielle intensivmedizinische Probleme. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 27.11.2018).
- Huttner H. et al. (2018): Intrakranieller Druck (ICP), S1-Leitlinie. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 11.04.2019).

Monitoring

- Bangalore S, Schwamm L, Smith EE, Hellkamp AS, Suter RE, Xian Y, et al. Blood pressure and in-hospital outcomes in patients presenting with ischaemic stroke. *Eur Heart J*. 2017;38(37):2827-35.
- Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, Castillo J, Ford GA, Kaste M, et al. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke*. 2009;40(7):2442-9.
- Berge E, Cohen G, Lindley RI, Sandercock P, Wardlaw JM, Sandset EC, et al. Effects of Blood Pressure and Blood Pressure-Lowering Treatment During the First 24 Hours Among Patients in the Third International Stroke Trial of Thrombolytic Treatment for Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2015;46(12):3362-9.
- Maier B, Gory B, Taylor G, Labreuche J, Blanc R, Obadia M, et al. Mortality and Disability According to Baseline Blood Pressure in Acute Ischemic Stroke Patients Treated by Thrombectomy: A Collaborative Pooled Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(10).
- Mistry EA, Mistry AM, Nakawah MO, Khattar NK, Fortuny EM, Cruz AS, et al. Systolic Blood Pressure Within 24 Hours After Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke Correlates With Outcome. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(5).

Basisdiagnostik und frühe Sekundärprophylaxe

- Hennerici MG, Kern R et al. (2017): Diagnostik akuter zerebrovaskulärer Erkrankungen, S1-Leitlinie. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 14.05.2019).
- Prasad K, Siemieniuk R, Hao Q, Guyatt G, O'Donnell M, Lytvyn L, et al. Dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel for acute high risk transient ischaemic attack and minor ischaemic stroke: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018;363:k5130.
- Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-236.
- Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, et al. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med*. 2018;379(3):215-25.
- Wang Y, Wang Y, Zhao X, Liu L, Wang D, Wang C, et al. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2013;369(1):11-9.

Kardioembolischer Infarkt

- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962.
- Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2018;39(16):1330-93.

Makroangiopathischer Infarkt

- Ijas P, Aro E, Eriksson H, Vikatmaa P, Soenne L, Venermo M. Prior Intravenous Stroke Thrombolysis Does Not Increase Complications of Carotid Endarterectomy. *Stroke*. 2018;49(8):1843-9.
- Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, Turan TN, Fiorella D, Lane BF, et al. Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med*. 2011;365(11):993-1003.
- Wabnitz AM, Turan TN. Symptomatic Carotid Artery Stenosis: Surgery, Stenting, or Medical Therapy? *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2017;19(8):62.

Mikroangiopathischer Infarkt

- Endres M et al. (2015): Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke. In: Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (Hrsg.): S3-Leitlinie Vaskuläre Erkrankungen. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 03.04.2019).
- Accord Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC, Jr., Grimm RH, Jr., et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362(17):1575-85.
- S. P. S. Study Group, Benavente OR, Coffey CS, Conwit R, Hart RG, McClure LA, et al. Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. *Lancet*. 2013;382(9891):507-15.

Persistierendes Foramen ovale

- Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anti-coagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1011-21.
- Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, Smalling RW, MacDonald LA, Marks DS, et al. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1022-32.
- Sondergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, Andersen G, Iversen HK, Nielsen-Kudsk JE, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1033-42.
- Ntaios G, Papavasileiou V, Sagris D, Makaritsis K, Vemmos K, Steiner T, et al. Closure of Patent Foramen Ovale Versus Medical Therapy in Patients With Cryptogenic Stroke or Transient Ischemic Attack: Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2018;49(2):412-8.
- Lattanzi S, Brigo F, Cagnetti C, Di Napoli M, Silvestrini M. Patent Foramen Ovale and Cryptogenic Stroke or Transient Ischemic Attack: To Close or Not to Close? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2018;45(5-6):193-203.
- Diener H-C et al. (2018): Kryptogener Schlaganfall und offenes Foramen ovale, S2e-Leitlinie. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 19.08.2019).

ESUS

- Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. 2014;13(4):429-38.
- Hart RG, Sharma M, Mundl H, Kasner SE, Bangdiwala SI, Berkowitz SD, et al. Rivaroxaban for Stroke Prevention after Embolic Stroke of Undetermined Source. *N Engl J Med*. 2018;378(23):2191-201.

Dissektion

- Ringelstein E, Dittrich R (geteilte Erstautorenschaft) et al. (2016): Spontane Dissektionen der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien, S1-Leitlinie. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 22.01.2019).
- DeBette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol*. 2009;8(7):668-78.
- Hanning U, Sporns PB, Schmiedel M, Ringelstein EB, Heindel W, Wiendl H, et al. CT versus MR Techniques in the Detection of Cervical Artery Dissection. *J Neuroimaging*. 2017;27(6):607-12.

Intrakranielle Blutung

Diagnostik, Akuttherapie und Sekundärprävention

- Kuramatsu JB, Gerner ST, Schellinger PD, Glahn J, Endres M, Sobesky J, et al. Anticoagulant reversal, blood pressure levels, and anticoagulant resumption in patients with anticoagulation-related intracerebral hemorrhage. *JAMA*. 2015;313(8):824-36.
- Steiner T et al. (2012): Intrazerebrale Blutungen. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 22.01.2019).
- Steinmetz H et al. (2012): Subarachnoidalblutung. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 22.01.2019).

Monitoring

- Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375(11):1033-43.
- Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, Boviatsis E, Triantafyllou N, Rizos I, et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology*. 2014;83(17):1523-9.
- Arima H, Heeley E, Delcourt C, Hiraoka Y, Wang X, Woodward M, et al. Optimal achieved blood pressure in acute intracerebral hemorrhage: INTERACT2. *Neurology*. 2015;84(5):464-71.

Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)

Diagnostik, Akuttherapie und Sekundärprävention

- Coutinho JM, Ferro JM, Canhao P, Barinagarrementeria F, Boussier MG, Stam J, et al. Unfractionated or low-molecular weight heparin for the treatment of cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2010;41(11):2575-80.
- Ferro JM, Boussier MG, Canhao P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. 2017;24(10):1203-13.
- Weimar C, Kurth T, et al. (2018): Zerebrale Venen- und Sinusthrombose, S2k-Leitlinie. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 14.06.2019).

Klinische Exkurse

Kopfschmerzen

- Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, Thomas TL, Decker WW, American College of Emergency P. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med*. 2008;52(4):407-36.
- Tanislav C, Siekmann R, Sieweke N, Allendorfer J, Pabst W, Kaps M, et al. Cerebral vein thrombosis: clinical manifestation and diagnosis. *BMC Neurol*. 2011;11:69.
- Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Lee JS, Eisenhauer M, et al. High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: prospective cohort study. *BMJ*. 2010;341:c5204.

Delir

- Marcantonio ER. Delirium in Hospitalized Older Adults. *N Engl J Med*. 2017;377(15):1456-66.
- Oh ES, Fong TG, Hshieh TT, Inouye SK. Delirium in Older Persons: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*. 2017;318(12):1161-74.
- Masche M et al. (2014): Alkoholdelir und Verwirrheitszustände, S1-Leitlinie. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 11.01.2019).
- Spies C, Waydhas C, Müller A, Weiß B et al. (2015): Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin (DAS-Leitlinie 2015), S3-Leitlinie. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI), Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI). AWMF Online. Online: www.awmf.org/leitlinien (abgerufen am 08.05.2019).

Hirndruckzeichen

Heiss WD. Malignant MCA Infarction: Pathophysiology and Imaging for Early Diagnosis and Management Decisions. *Cerebrovasc Dis.* 2016;41(1-2):1-7.

Niesen W, Hufschmidt A, Lücking C, et al. (2017): Intrakranielle Drucksteigerung (Hirndruck), Hirnödeme. In: Hufschmidt A, Lücking C, Rauer S, et al., Hrsg. *Neurologie compact*. 7. Auflage. Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b-005-143671.

Skalen und Scores

G-FAST

Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, Davis J, Louw SJ, Ford GA. Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test. *Stroke.* 2003;34(1):71-6.

Scheitz JF, Abdul-Rahim AH, MacIsaac RL, Cooray C, Sucharew H, Kleindorfer D, et al. Clinical Selection Strategies to Identify Ischemic Stroke Patients With Large Anterior Vessel Occlusion: Results From SITS-ISTR (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke International Stroke Thrombolysis Registry). *Stroke.* 2017;48(2):290-7.

ABCD2-Score

Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet.* 2007;369(9558):283-92.

Josephson SA, Sidney S, Pham TN, Bernstein AL, Johnston SC. Higher ABCD2 score predicts patients most likely to have true transient ischemic attack. *Stroke.* 2008;39(11):3096-8.

RoPE-Score

Kent DM, Ruthazer R, Weimar C, Mas JL, Serena J, Homma S, et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Neurology.* 2013;81(7):619-25.

Mariucci E, Donti A, Salomone L, Marcia M, Guidarini M, Formigari R, et al. Recurrent Stroke after Transcatheter PFO Closure in Cryptogenic Stroke or Tia: Long-Term Follow-Up. *Cardiol Res Pract.* 2017;2017:9849425.

Thaler DE, Ruthazer R, Weimar C, Mas JL, Serena J, Di Angelantonio E, et al. Recurrent stroke predictors differ in medically treated patients with pathogenic vs. other PFOs. *Neurology.* 2014;83(3):221-6.

Elmariah S, Furlan AJ, Reisman M, Burke D, Vardi M, Wimmer NJ, et al. Predictors of recurrent events in patients with cryptogenic stroke and patent foramen ovale within the CLOSURE I (Evaluation of the STARFlex Septal Closure System in Patients With a Stroke and/or Transient Ischemic Attack Due to Presumed Paradoxical Embolism Through a Patent Foramen Ovale) trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(8):913-20.

F: Abkürzungsverzeichnis

ACI	Arteria carotis interna
AF	Atemfrequenz
Ak	Antikörper
ANA	Antinukleäre Antikörper
ANCA	Anti-Neutrophile cytoplasmatische Antikörper
ALT	Alanin-Aminotransferase
AST	Aspartat-Aminotransferase
APC	aktiviertes Protein C
ASS	Acetylsalicylsäure
AT III	Antithrombin III
BB	Blutbild
BMI	Body Mass Index
BSG	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
BZ	Blutzucker
CADASIL	Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy
cCT (nativ), Nativ-CT	Native craniale Computertomographie
CEA	Carotisendarteriektomie
cmRT	Craniale Kernspintomographie / craniale Magnetresonanztomographie
CrCl	Creatinin-Clearance
CRP	C-reaktives Protein
CT-A	CT-Angiographie
CT-P	CT-Perfusion, Perfusions-CT
DSA	digitale Subtraktionsangiographie
DWI	Diffusionswichtung (diffusion weighted imaging)
EEG	Elektroenzephalographie
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
EVD	Externe Ventrikeldrainage
ESUS	Embolic Stroke of Undetermined Source
FFE	Fast Field Echo (-Sequenz)
FIT	Flying Intervention Team
GCS	Glasgow Coma Scale
G-FAST	Gaze Face Arm Speech Test
ICB	intrazerebrale Blutung
INR	International Normalized Ratio
i. v.	Intravenös (Applikationsform)
KG	Körpergewicht
LDL	Low density lipoprotein
LP	Lumbalpunktion
LV	linksventrikulär
MAP	mittlerer arterieller Blutdruck (mean arterial pressure)

MELAS	Mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes
MERRF	Myoclonic epilepsy with ragged red fibers
MR-A	Magnetresonanztomographie
MRT	Magnetresonanztomographie /Kernspintomographie
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NGS	Nasogastrale Sonde
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NMH	niedermolekulares Heparin
NOAK	Nicht-Vitamin-K-abhängige orale Antikoagulanzen
NPO	orale Nahrungskarenz (nihil/non/nulla per os)
OAK	orale Antikoagulation
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
PFO	persistierendes Foramen ovale
PPSB	Prothrombinkomplex-Konzentrat (enthält die humanen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX, X sowie je nach Präparat Protein C und Protein S)
PTT	partielle Thromboplastinzeit
RCVS	Reversibles cerebrales Vasokonstriktionssyndrom
RoPE-Score	Risk of Paradoxical Embolism Score
RR	Blutdruck (Riva-Rocci)
rt-PA	recombinant tissue-type plasminogen activator/Alteplase (Handelsname: Actilyse®)
s. c.	subkutan (Applikationsform)
SpO2	pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH	Subduralhämatom
SOP	Standard Operating Procedure (Verfahrensbeschreibung)
SSA	Standardisiertes Schluck-Assessment
SVT	Sinus-/Venenthrombose
TCD	transkranielle Dopplersonographie
TEE	transösophageale Echokardiographie
TFH	Thrombozytenfunktionshemmer
TIA	transitorische ischämische Attacke
TTE	transthorakale Echokardiographie
TVT	tiefe Venenthrombose
UFH	Unfraktioniertes Heparin
ULN	Upper Limit of Normal
VHF	Vorhofflimmern
ZVK	zentraler Venenverweilkatheter

**Standard Operating Procedures
für die Schlaganfallbehandlung im TEMPiS-Netzwerk
September 2019**

Herausgeber:

Telemedizinisches Schlaganfallnetzwerk Südostbayern (TEMPiS)

Klinik für Neurologie und Neurologische Intensivmedizin
Chefarzt: Prof. Dr. med. Roman Haberl

München Klinik Harlaching
Sanatoriumsplatz 2
81545 München
Tel.: (089) 6210-3179
Fax: (089) 6210-3488
tempis.kh@muenchen-klinik.de
www.tempis.de

Redaktion:

Dr. med. Rebecca Selter
Dipl.-Biol. Nikolai Hubert
Dr. med. Peter Müller-Barna

Mitarbeit an der aktuellen Version:

Heidi Bauer, Nina Becker, Dr. med. Christina Bergner, Valerie Böhlau,
Dr. med. Benjamin Friedrich, Dr. med. Dorothee Fuchs, Dr. med. Stephan Hofer,
Dr. med. Katharina Hohenbichler, Dr. med. Ohnmar Hsam, Dr. med. Gordian Hubert,
Dr. med. Frank Kraus, Dr. med. Christina Laitenberger, Dr. med. Christian Maegerlein,
Dr. med. Sabine Platen, Dr. med. Jennifer Rösl, Dr. med. Clara Schiele,
Prof. Dr. med. Felix Schlachetzki, Dr. med. Yvonne Schombacher, Dr. med. Marietta Schuller,
Bruno Stein, Dr. med. Elisabeth Torka, Dr. med. Andrea Wagner, Dr. med. Hanni Wiestler,
Patricia Wolf, Dr. med. Irene Zerkaulen

Layout und Satz:

Dipl.-Biol. Nikolai Hubert

Umschlaggestaltung:

Uwe Langnickel, Universal Medien GmbH, München

Druck und Bindung:

Jung GmbH, München