TELEMEDIZINISCHES
SCHLAGANFALL | NETZWERK
SÜD | OST | BAYERN

TEMPiS-SOP 2025

Standard Operating Procedures
für die Schlaganfallbehandlung im
TEMPiS-Netzwerk

Herausgeber
Telemedizinisches Schlaganfallnetzwerk Südostbayern (TEMPiS)
Zentrum für Telemedizin • Klinik für Neurologie • München Klinik Harlaching

MÜNCHEN KLINIK

TEMPiS

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) oder der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN). Vielmehr sind sie als ergänzende Empfehlungen für den praktischen interdisziplinären Arbeitsalltag in den Tele-Stroke-Units des TEMPiS-Netzwerkes gedacht. Auch im Rahmen der aktuellen Überarbeitung haben sich einige inhaltliche Neuerungen ergeben, um den gegenwärtigen Entwicklungen in der Schlaganfallversorgung nachzukommen.

So wurden beispielsweise Empfehlungen zur systemischen Lysetherapie mit Tenecteplase ergänzt. Es erfolgte u.a. eine Anpassung der Empfehlungen zum (Wieder-) Beginn einer oralen Antikoagulation nach ischämischem Schlaganfall. Neu hinzugekommen ist ein Exkurs zur akuten Bewusstseinsstörung mit Algorithmus zum Vorgehen bei unklarem Koma in der Notaufnahme. Anlässlich der geänderten Zertifizierungskriterien für Stroke Units in Deutschland wurde eine SOP zur TEE-Indikation ergänzt. Ebenfalls neu aufgenommen wurde der PASCAL-Score. Zudem wurde die TEMPiS Taschenkarte in die SOP integriert. In den therapeutischen Behandlungsempfehlungen haben wir unsere Befundbögen zur Beurteilung durch Ergo-und Physiotherapie von den Kraftgeraden nach Janda auf die MRC-Skala umgestellt. Die Empfehlungen zur Ernährung wurden umfassend überarbeitet. Neu aufgenommen wurde die Behandlungsempfehlung Pusher Symptomatik.

Erstmals haben wir ausgewählte Kapitel mit dem ANNOTeM-Netzwerk (Akutneurologische Versorgung in Nordostdeutschland mit telemedizinischer Unterstützung. Projektleitung: Prof. Dr. med. Heinrich Audebert, Kllinik und Hochschulambulanz für Neurologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin) abgestimmt. Nochmals ein besonderes Dankeschön für diesen konstruktiven netzwerkübergreifenden Austausch!

Abschließend möchten wir uns ganz herzlich bei allen Kolleg*innen unserer Partnerkliniken und allen weiteren Autor*innen des TEMPiS-Teams für die Mitarbeit an dieser Version bedanken!

Im Namen der Autor*innen sowie der Netzwerkkoordination,

Dr. med. Christina Laitenberger 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 Autor*innen und die Netzwerkoordination TEMPiS als Herausgeber keine Verantwortung oder Haftung.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort **1**
Einführung **5**
A: Notaufnahme **7**
I. Aufnahme von Patient*innen mit V. a. Schlaganfall 8
II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung) 10
III. Thrombektomie 12
IV. Raumfordernder Infarkt 14
V. Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB) 15
VI. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) 17
VII. Dissektion 18
VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) 19
IX. Akuter Schwindel 20
B: Stroke Unit **21**
I. Monitoring **22**
Ia. Ischämischer Schlaganfall 22
Ib. Intrakranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) mit Stauungsblutung 24
Ic. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) ohne Stauungsblutung 25
II. Diagnostik **25**
IIa. Ischämischer Schlaganfall 25
IIb. Intracranielle Blutung 30
IIc. Zerebrale Venen-/Sinusthrombose (CVST) 30
III. Sekundärprophylaxe **31**
IIIa. Ischämischer Schlaganfall: Sekundärprophylaxe 31
IIIb. Intrakranielle Blutung (Parenchymblutungen, SDH) 36
IIIc. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) 36
IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung **37**
IVa. Allgemeines 37
IVb. Mobilisation 38
IVc. Ergo- und Physiotherapeutische Behandlung 39
IVd. Ernährung, Schlucken, Sprechen 39
V. Klinische Exkurse **40**
Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen 40
Vb. Delir 42
Vc. Akute nicht traumatische Bewusstseinsstörung: 44
Vd. Hirndruckzeichen 46
Ve. Akuter Schwindel 47
Vf. Beurteilung der Fahreignung 48
C: Therapeutische Behandlungsempfehlungen **49**
I. Indikation der Therapie auf der Stroke Unit **50**
II. Physio- und Ergotherapie **51**
IIa. Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit 51
IIb. Physiotherapeutischer Aufnahmebefund 52
IIc. Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit 54

IId. Ergotherapeutischer Aufnahmebefund . . . 55
IIe. Behandlungsempfehlung Paresen der oberen Extremität. . . . 58
IIf. Behandlungsempfehlung Paresen der unteren Extremität . . . 61
IIg. Behandlungsempfehlung Neglect . . . 64
IIh. Behandlungsempfehlung Pusher-Symptomatik. . . . 67
IIi. Behandlungsempfehlung Apraxie. . . . 70
IIj. Behandlungsempfehlung Kognitive Dysfunktionen . . . 74
III. Logopädie . . . 84
IIIa. Dysphagiemanagement . . . 84
IIIb. Schluckassessment . . . 85
IIIc. Aphasie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit . . . 86
IIId. Empfehlungen zur Diagnostik akuter Aphasien . . . 87
IIIe. Empfehlungen zur Therapie akuter Aphasien . . . 89
IIIf. Dysarthrie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit . . . 92
IIIg. Empfehlungen zur Ernährung . . . 93
IIIh. Logopädischer Aufnahmebogen (Kurzfassung) . . . 100
IIIi. Logopädischer Aufnahmebogen (Langfassung) . . . 101
D: Anhang . . . 107
I. Skalen und Scores . . . 108
Ia. NIHSS. . . . 108
Ib. G-FAST . . . 109
Ic. ABCD2-Score. . . . 109
Id. RoPE-Score. . . . 109
Ie. PASCAL Klassifikation . . . 110
If. CAM-ICU (Confusion Assessment Method auf Intensivstation) . . . 111
II. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung. . . . 112
IIa. Bildgebungsentscheidung in der Akutdiagnostik . . . 112
IIb. Flussschema: Akutbildgebung . . . 113
IIc. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung - Technische Durchführung . . . 114
III. Lyse- und Thrombektomieprotokoll . . . 116
IV. Aufklärung über einen individuellen Heilversuch. . . . 117
V. Dokumentationsbögen. . . . 118
Va. Dokumentation pflegerischer Neurostatus während systemischer Lysetherapie 118
Vb. Dokumentation ärztlicher Neurostatus . . . 119
Vc. Dokumentation pflegerischer Neurostatus. . . . 120
VI. Blutdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall . . . 121
VII. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern . . . 122
VIII. Indikationen für eine transösophageale Echokardiographie (TEE) bei Schlaganfall-Patient*innen . . . 123
IX. Notaufnahme Triage bei akutem Schwindel. . . . 124
X. Diagnostische Lagerungsmanöver. . . . 125
XI. Fahreignung bei TIA, ischämischem Schlaganfall und Hirnblutung . . . 126
XII. Fahreignung bei nicht-vaskulären Schwindelformen . . . 127
XIII. Algorithmus unklares Koma in der Notaufnahme. . . . 128
XIV. TEMPiS Taschenkarte . . . 129
E: Literaturverzeichnis. . . . 130
F: Abkürzungsverzeichnis. . . . 144

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 rekanalisierende Akuttherapie eines ischämischen Schlaganfalls ist v. a. innerhalb der ersten Stunden nach Beginn der Symptomatik effektiv, auch wenn die Thrombektomie in Einzelfällen noch bis zu 24 Stunden (und sogar darüber hinaus) nach Symptombeginn wirksam sein kann. In jeder unbehandelten Minute nach einem großen ischämischen Schlaganfall sterben im Durchschnitt 1,9 Millionen Nervenzellen ab. Die Wahrscheinlichkeit, eine schwerwiegende Behinderung davonzutragen, nimmt mit jeder Minute zu. Deshalb ist jeder Schlaganfall als vitaler Notfall einzustufen und schnellstmöglich zu behandeln. Bei Eintreffen einer*eines Patient*in in der Notaufnahme ist daher nach sofortiger Anamneseerhebung und klinischer Untersuchung (Details zu weiteren Maßnahmen siehe entsprechende SOP) noch vor oder spätestens während der Durchführung der cCT der TEMPiS-Telekonsildienst einzuschalten.

Systemische Thrombolyse

Grundsätzlich kommt für eine systemische Thrombolyse (systemische Lysetherapie) jedes akut aufgetretene, alltagsrelevante neurologische Defizit in Frage, wenn ein Behandlungsbeginn im Therapiezeitfenster möglich ist. Dies ist dann der Fall, wenn das Auftreten der Symptome innerhalb der letzten 4,5 Stunden beobachtet wurde („beobachteter Onset < 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"). Unter bestimmten Voraussetzungen kann das Lysezeitfenster auf bis zu 9 Stunden (bei Verschlüssen der A. basilaris auch länger) ausgedehnt werden. Anhand des Lyseprotokolls (s. Anhang) sind bei allen potentiellen Lysekandidat*innen mögliche Kontraindikationen für die systemische Lysetherapie zu erfassen. Im Einzelfall kann trotz bestehender Kontraindikationen nach Indikationsstellung durch den TEMPiS-Telekonsildienst eine Lysetherapie als individueller Heilversuch nach ausführlicher ärztlicher Aufklärung durchgeführt werden.

Thrombektomie

Eine hocheffektive rekanalisierende Therapie des ischämischen Schlaganfalls stellt die mechanische Thrombektomie dar. Hierbei wird das Blutgerinnsel mithilfe eines Katheters mechanisch entfernt. Die Indikation zur Thrombektomie stellt der TEMPiS-Telekonsildienst gemeinsam mit der*dem zuständigen Neuroradiolog*in, aber auch gemeinsam mit den neurologischen Abteilungen vor Ort.

Bei Patient*innen, bei denen sowohl eine systemische Lysetherapie (s. o.) als auch eine Thrombektomie indiziert sind, 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 vor Ort durch das TEMPiS Flying Intervention Team (FIT) oder nach schnellstmöglicher Verlegung in ein Thrombektomiezentrum.

TEMPiS Flying Intervention Team (FIT)

Kliniken, die über die notwendige neuroradiologische Expertise verfügen, um eine mechanische Rekanalisation durchführen zu können, sind nicht flächendeckend vorhanden und insbesondere ländliche Regionen sind diesbezüglich unterversorgt. Aus diesem Grund werden für das TEMPiS-Netzwerk zentral ein Team aus erfahrenen interventionellen Neuroradiolog*innen sowie ein Helikopter vorgehalten. Bei bestehender Indikation zur Thrombektomie kann so die kathetergestützte Therapie 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. Deshalb ist beim Basilarisverschluss ein aggressiveres Vorgehen indiziert. Solange in der cCT keine Infarktdemarkierung nachweisbar ist, erfolgen bei bildgebendem Nachweis eines Verschlusses der A. basilaris in der Regel unabhängig von der Dauer der Symptome umgehend eine systemische Lysetherapie und eine Thrombektomie. Eine CT-Perfusion in der Indikationsstellung ist nicht ausreichend evaluiert, um eine Lyseentscheidung zu treffen. Alternativ kann hier die cMRT (DWI-FLAIR mismatch) zum Einsatz kommen.

TeleSchwindel

Herausfordernd bleibt die richtige Diagnosestellung bei Patient*innen mit akutem Schwindel ohne weiteres fokal-neurologisches Defizit. Zur Verbesserung der Diagnosestellung und damit auch der Versorgungsqualität wurde mit der Etablierung der Videookulographie und eines standardisierten Untersuchungsalgorithmus ein einheitlicher Standard in Diagnose und Therapie geschaffen.

Ätiologie des ischämischen Schlaganfalls

Für die Einleitung einer gezielten Sekundärprophylaxe ist die Klärung der Ätiologie des Hirninfarktes essentiell. Hierfür wird eine entsprechende Diagnostik eingeleitet, auf die in den entsprechenden Kapiteln eingegangen wird. In manchen Fällen lässt sich jedoch auch nach Abschluss der Diagnostik keine sichere Ätiologie feststellen. In diesen Fällen wird die allgemein empfohlene Sekundärprophylaxe bei ischämischem Schlaganfall fortgeführt und in manchen Fällen eine erweiterte Diagnostik nach Abschluss der Akutbehandlung vorangetrieben (z. B. bei V. a. embolische Genese ohne Embolieqelle).

Makroangiopathie

Makroangiopathische Infarkte werden durch ≥50%-ige Stenosen oder Verschlüsse hirnversorgender Arterien verursacht. Häufigster Pathomechanismus ist die arterio-arterielle Embolie im Rahmen höhergradiger Gefäßstenosen (definiert nach NASCET, siehe TOAST Kriterien). Makroangiopathische intrakranielle Gefäßverschlüsse führen meistens zu lokalen Infarkten. Hämodynamische Infarkte (Grenzzoneninfarkte) sind selten. Für eine makroangiopathische Genese sprechen territoriale und/oder embolische Infarkte bei vorgeschalteter Gefäßstenose, wenn gleichzeitig keine kardiale Embolieqelle 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.

Mikroangiopathie

Mikroangiopathien sind die Ursache lakunärer Infarkte (Infarktgröße ≤ 1,5 cm) in Marklager, Basalganglien, Thalamus und Pons mit entsprechenden lakunären Infarktsyndromen (z. B. rein motorische oder rein sensible Hemisymptomatik). Betroffen sind perforierende tiefe Endarterien. Pathophysiologisch liegt eine fibrinoide Nekrose der Gefäßwand mit lumenokkludierender Schwellung zugrunde und erst sekundär kommt es zum distalen thrombotischen Verschluss. Wichtigste Differentialdiagnose ist die arteriosklerotische Stenose am Abgang der Perforansarterien („branch occlusive disease“ BOD). Eine arterielle Hypertonie und ein Diabetes mellitus in der Anamnese unterstützen eine mikroangiopathische Genese.

Kardiogene Embolien

Kardiogene Embolien werden am häufigsten durch Vorhofflimmern verursacht. Ein hohes Risiko findet sich u.a. auch bei hochgradiger Mitralstenose, Vorhofflattern, Thrombus des Vorhofohrs, frischem Myokardinfarkt oder Akinese des LV Segment mit EF < 30%.

Eine kardiale Basis-Diagnostik (12-Kanal-EKG, Monitoring mit VHF-Detektionsalgorithmus) sowie ggf. weiterführende Diagnostik (Echokardiographie, wiederholte Langzeit-EKGs, 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 Embolieqelle, insbesondere mittels wiederholter Langzeit-EKGs. Frühe Einblutungen, klinische oder laborchemische Infektzeichen sollten auch an eine Klappenendokarditis denken lassen.

Andere Ursachen

Vor allem bei jüngeren Patient*innen (3.-6. Dekade) sind Dissektionen hirnversorgender Arterien häufig. Seltene weitere Ursachen für einen ischämischen Schlaganfall sind Vaskulitiden (>55. LJ: V. a. Riesenzellarteriitis, <40. LJ: z. B. Takayasu Arteriitis), Gerinnungsstörungen oder andere seltene Erkrankungen (z. B. VZV-Infektion, Tbc, Moya-Moya).

Stroke Mimics

In 20-30% der als Schlaganfall angekündigten Fälle sind andere Erkrankungen ursächlich, die eine Schlaganfallsymptomatik „imitieren“. Diese zeigen meist analog zur akuten zerebralen Ischämie eine unauffällige native cCT. Zu den häufigsten „stroke mimics“ zählen Migräne und epileptische Anfälle. Die differentialdiagnostische Abklärung sollte eine Lysetherapie im Zweifel nicht verzögern.

Stroke Chamäleons

Ca. 5% der Schlaganfälle sind mit untypischen Symptomen verbunden und entgehen der raschen Diagnose und Therapie, z. B. rechtsparietale Infarkte. Im Zweifel sollte bei akuter Symptomatik eine klärendes MRT erfolgen.

A: Notaufnahme

I. Aufnahme von Patient*innen mit V. a. Schlaganfall 8
II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung) 10
III. Thrombektomie 12
IV. Raumfordernder Infarkt 14
V. Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB) 15
VI. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) 17
VII. Dissektion 18
VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) 19
IX. Akuter Schwindel 20

I. Aufnahme von Patient*innen mit V. a. Schlaganfall (akut aufgetretenes neurologisches Defizit oder unklare Vigilanzminderung) mit Symptombeginn < 72 Stunden sowie fluktuierenden Symptomen

Time is brain! Besondere Eile ist geboten bei potentiellen Rekanalisationskandidat*innen mit Symptombeginn < 24 Stunden, denn Lysetherapie und Thrombektomie müssen so schnell wie möglich durchgeführt werden.

Jeder akute Schlaganfall ist ein Notfall.

Notaufnahme: Richtzeit < 5 Minuten

Siehe ▶ XIV: TEMPiS Taschenkarte (D: Anhang)

Bei Vorankündigung durch die Rettungsleitstelle:

- Notaufnahme und Radiologie informieren

Bei Eintreffen in der Notaufnahme:

Anamnese (Fragen an Patient*in / Rettungsdienst, ggf. Vervollständigung während Transport ins CT)

- **„Wurde der Symptombeginn (Onset) beobachtet, und wenn ja – von wem und wann?“**
  Falls der Symptombeginn nicht beobachtet wurde:
  „Wann wurde die*der Patient*in 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, geistige Einschränkungen (Kommunikation, Orientierung, tägliche Aktivitäten wie Körperpflege)?)
- Kontaktperson erfragen

Orientierende internistische und neurologische Untersuchung

G-FAST und Bewusstsein:

- Blickwendung
- Faziale Parese
- Armparese
- Sprach- oder Sprechstörung
- Bewusstseinsstörung

Parallel durch Pflegekraft

- Messung von Blutdruck, Puls, Temperatur, O2-Sättigung (bei SpO2 < 95 % O2-Gabe mit 2l O2/min über Nasensonde), Blutzucker
- Wenn möglich Anlage von 2 peripheren Venenverweilkanülen (davon mindestens eine in der Ellenbeuge), ggf. Anlage der 2. Kanüle parallel zum Lysebolus
- Blutentnahme Notfalllabor / ggf. Urinuntersuchung bei DOAK Einnahme und Verwendung des dipsticks

Anmerkung: Keine Gabe blutverdünnender Medikamente, kein Röntgen-Thorax, kein EKG, keine aggressive Blutdruck-Senkung

siehe ▶ VI. Blutdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall (D: Anhang)
keine zeitaufwendige neurologische Untersuchung, keine Anlage Blasenkatheter, keine Anlage ZVK oder arterieller Zugang, kein Doppler/Duplex vor Lysebeginn! Patient*in nüchtern lassen. Kein Umlagern von der Rettungsliege in ein Bett.

CT: Richtzeit < 10 Minuten

Schnellstmöglicher Transport ins CT in <u>ärztlicher Begleitung</u>

- Während Transport und Umlagerung Anamnese vervollständigen, insb. Einholung Fremdanamnese bei Unklarheiten bzgl. Vorzustand und Neuartigkeit der Symptome
- Bei Zeitfenster < 24 Stunden oder unklarem Symptombeginn: Kontraindikationen für eine Lysetherapie abfragen
  siehe ▶ III. Lyse- und Thrombektomieprotokoll (D: Anhang)
- Parallel durch Pflegekraft Ermittlung des Körpergewichts (ggf. schätzen)
- Umgehend cCT nativ durchführen

1. Anruf bei TEMPiS (089 / 6210-2255) - noch vor oder spätestens während Durchführung der cCT

- Anamnese und Untersuchungsbefund mitteilen (inkl. Symptombeginn und G-FAST)
- Indikation zur CT-Angiographie (CT-A) und CT-Perfusion (CT-P) klären
- Bei Indikation zur CT-A/CT-P kein Abwarten der Nieren- und Schilddrüsenwerte, umgehende Durchführung ohne Umlagerung der*des Patient*in

<u>Bei Aufnahme in FIT-Klinik und fachärztlicher neurologischer Präsenz vor Ort:</u>

Anruf bei TEMPiS noch vor oder spätestens während der Durchführung der cCT, wenn:

1. NIHSS ≥ 6 bzw. G-FAST ≥ 3 und/oder
2. Kortikalem Syndrom und/oder
3. Vigilanzminderung

Bildversand (sofern keine Q/R-Lösung besteht)

- cCT-/CT-A-/CT-P-Bilder jeweils sofort nach Durchführung für TEMPiS freigeben
  cCT nativ immer zuerst senden (vor CT-A und CT-P), axiale Schichten immer zuerst senden, bei CT-P keine Quellbilder versenden
  siehe ▶ II. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung (D: Anhang)

<u>Bei Aufnahme in FIT-Klinik</u>:

Wenn von TEMPiS im 1. Anruf empfohlen, dann Klärung der Verfügbarkeit von:

- Angiographie-, bzw. Herzkatheteranlage
- Anästhesie
- Stroke Unit bzw. Intensivstation (CAVE: auch bei nicht vorhandenem Intensiv-/Stroke-Unit-Bett kann ein FIT-Einsatz prinzipiell stattfinden)

Telekonsilraum: Richtzeit < 10 Minuten

Schnellstmöglicher Transport in den Telekonsilraum in ärztlicher Begleitung

2. Anruf bei TEMPiS, wenn Patient*in vor der Kamera ist

Videokonferenz:

- Sicherstellen, dass Videokonsilturm hochgefahren und Videokonferenzsoftware einsatzbereit ist
- Patient*in mit Oberkörperhochlagerung 30° mittig vor der Kamera platzieren
- Neurologische Untersuchung mit Erhebung des NIHSS gemeinsam mit Telekonsilärzt*in
- Ergänzung der Kontraindikationen für eine systemische Lysetherapie/Thrombektomie
- Entscheidung bzgl. systemischer Lysetherapie/Thrombektomie
  siehe ▶ II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung) (A: Notaufnahme)
  und
  siehe ▶ III. Thrombektomie (A: Notaufnahme)
- Festlegung einer Arbeitshypothese zu Schädigungslokalisation, Ätiologie und einer frühen Sekundärprophylaxe

Umgehender Transport auf die Stroke Unit in ärztlicher Begleitung

weiter **siehe ▶ B: Stroke Unit**

<u>Bei Aufnahme in FIT-Klinik und Entscheidung für Thrombektomie vor Ort</u>:

Patient*in in ärztlicher Begleitung in Angiographieanlage, bzw. auf Intensivstation bringen und für die Thrombektomie vorbereiten

siehe ▶ III. Thrombektomie (A: Notaufnahme)

II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung)

Time is Brain! Die Lyse muss so schnell wie möglich gestartet werden.

1. Vor Beginn der systemischen Lysetherapie

- Blutdruckmessung: falls RR ≥ 185/110 mmHg: Blutdruck vorsichtig senken (z. B. Urapidil i. v. titrieren) (Zielbereich Blutdruck: vor Beginn der Lysetherapie ≤180/105 mmHg systolisch)
- Blutzuckermessung, sofern noch nicht erfolgt
- Laborergebnisse vor Beginn der Lysetherapie nicht abwarten (Ausnahmen: Einnahme von oraler Antikoagulation, bekannte Thrombozytopenie o.ä.)

2. Praktische Durchführung

Nach Empfehlung der Lysetherapie durch Telekonsilärzt*in, schnellstmöglicher Beginn der systemischen Lysetherapie mit rt-PA (Alteplase oder Tenecteplase):

Patient*in situationsgerecht aufklären und Einverständnis einholen

- Bei Therapie innerhalb der Zulassung reicht eine Dokumentation in der Kurve oder auf dem Lyse- und Thrombektomieprotokoll
- Bei Therapie außerhalb der Zulassung: schriftliche Aufklärung der*des Patient*in (schriftliche Dokumentation mit Unterschrift) über individuellen Heilversuch
  siehe ▶ IV. Aufklärung über einen individuellen Heilversuch (D: Anhang)
- Bei einwilligungsunfähiger*m Patient*in:
  - Falls gesetzliche*r Betreuer*in oder Bevollmächtigte*r bekannt und verfügbar: Aufklärung für und Einwilligung durch diese*n
  - Falls gesetzliche*r Betreuer*in oder Bevollmächtigte*r nicht unmittelbar verfügbar: Kontaktaufnahme versuchen, allerdings max. 5 Minuten investieren, ansonsten Lyse als Notfall starten (versuchte Kontaktaufnahme dokumentieren!)
  - Falls kein*e gesetzliche*r Betreuer*in oder Bevollmächtigte*r bestellt bzw. unklare Situation: Lysetherapie als Notfall starten, solange keine konkrete Information vorliegt, dass die*der Patient*in diese Therapie ablehnen würde
  - *Notvertretungsrecht für Ehepartner*innen beachten*

- Separater i. v. -Zugang erforderlich (rt-PA ist nicht mit anderen Medikamenten kompatibel); nach Möglichkeit 2. Venenverweilkanüle parallel zur Bolusgabe legen
- rt-PA nicht schütteln
- Therapiebeginn bereits im Telekonsilraum
- Zeitpunkt der Bolusgabe dokumentieren

Alteplase:

- 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

Tenecteplase:

- Gesamtdosis: 0,25 mg/kg KG, maximal 25mg Verabreichung: 100% als Bolus (CAVE: Tenecteplase ist inkompatibel mit Glucose! Nicht mit glucosehaltiger Lösung mischen.)
- Für die Schlaganfallbehandlung soll die Verpackungsgröße 25 mg (5000 U) verwendet werden. Diese werden auf 5,0 ml Injektionslösung aufgezogen. Die rekonstituierte Lösung enthält somit 1 000 U (5 mg) Tenecteplase pro ml.
- Die Dosierung erfolgt nach Gewichtsklassen in 10kg-Schritten:

KG (kg)	<60	60-69	70-79	80-89	≥ 90
Dosis (U)	3000	3500	4000	4500	5000
Dosis (mg)	15,0	17,5	20,0	22,5	25,0
Dosis (ml)	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0

siehe ▶ III. Lyse- und Thrombektomieprotokoll (D: Anhang)

3. Verlegung auf Stroke Unit

- Umgehender Transport in ärztlicher Begleitung auf die Stroke Unit
  siehe ▶ B: Stroke Unit, außer bei Indikation zur Thrombektomie dann:
  siehe ▶ III. Thrombektomie (A: Notaufnahme)
- Ausstehende Laborwerte spätestens 10-15 Minuten nach Beginn der Lysetherapie abfragen
  - Bei pathologischen Werten (INR > 1,7, PTT > 40 sec, Thrombozyten< 100.000/mm³, ggf. DOAK-spezifische Gerinnungstests) Kontaktaufnahme TEMPiS

Maßnahmen bei Auftreten von Komplikationen

- Bei klinischer Verschlechterung *(starker Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, plötzliche hypertensive Entgleisung, neue Fokalneurologie oder Vigilanzminderung, deutliche Zunahme einer vorbestehenden Fokalneurologie):*
  - Sofortige Kontaktaufnahme TEMPiS
  - Weiterführung der Lyse mit Alteplase nach Maßgabe TEMPiS
  - Parallel sofortige Durchführung einer cCT

- Bei Auftreten eines angioneurotischen Ödems (in ca. 2%) sind umgehend folgende Maßnahme zu treffen:
  - Stoppen der rt-PA-Infusion
  - Gabe jeweils eines H1- und H2-Rezeptor-Antagonisten sowie Cortison, z. B.:
  - 5 mg/kgKG, ca. 200-400mg Cimetidin (1 Amp.)
  - 2 mg Clemastin (1Amp.)
  - 250-500 mg Prednisolon i.v.
  - Aufnahme auf Intensivstation
  - Absetzen einer eventuellen Vormedikation mit ACE-Inhibitoren
  - In den meisten Fällen betrifft das Ödem die Lippen und die Zunge, so dass bei rascher Therapie keine Intubation erforderlich ist. Im Falle einer drohenden Verlegung der Atemwege (insb. bei rapide zunehmender Schwellung im Bereich von Pharynx, Oropharynx oder Mundboden): Notfallintubation, ggf. Adrenalin s.c. oder i.m.
    CAVE: Blutungsgefahr/massive Epistaxis möglich während der Intubation.

- Monitoring und Mobilisation während/nach Lysetherapie:
  siehe ▶ I. Monitoring (B: Stroke Unit)
  siehe ▶ IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung (B: Stroke Unit)

III. Thrombektomie

Time is Brain - Jede Verzögerung verringert die Chance auf ein gutes Behandlungsergebnis!

Bei Empfehlung zur systemischen Lysetherapie durch Telekonsilärzt*in:

- Durchführung der Lyse entsprechend **siehe ▶ II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung) (A: Notaufnahme)**
- Der Beginn der Lysetherapie und mechanischen Thrombektomie darf nicht zur Verzögerung der jeweils anderen Akuttherapie führen

Indikationsstellung zur Thrombektomie durch Telekonsilärzt*in (ggf. unter Hinzuziehung Neuroradiologie) in Abhängigkeit von

- Schwere und Ausmaß der Symptomatik, Alltagsrelevanz
- Zeitfenster
- Alter und prämorbidem Zustand der*des Patient*in
- Mutmaßlichem Patient*innenwillen
- Therapieziel
- Ausmaß der Infarktdemarkation in der Nativ-cCT
- Verschlusslokalisation in der CT-Angiographie

  Bei unklarem oder im erweiterten Zeitfenster:
  Indikation zur Thrombektomie In Abhängigkeit von Größe
  und strategischer Relevanz der Penumbra in Perfusionsbildgebung.
  Ist eine Perfusionsbildgebung vor Ort nicht möglich, erfolgt nach Rücksprache mit TEMPiS ggf. eine Verlegung in ein Zentrum.

  siehe ▶ VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)

- Bei einwilligungsunfähiger*m Patient*in:
  - Falls gesetzliche*r Betreuer*in oder Bevollmächtigte*r bekannt und verfügbar: Aufklärung für und Einwilligung durch diesen
  - Falls gesetzliche*r Betreuer*in oder Bevollmächtigte*r nicht unmittelbar verfügbar: Kontaktaufnahme versuchen, allerdings max. 5 Minuten investieren (versuchte Kontaktaufnahme dokumentieren!)
  - Falls kein*e gesetzliche*r Betreuer*in oder Bevollmächtigte*r bestellt bzw. unklare Situation: Vorbereitung zur Thrombektomie (entweder Vorbereitung für FIT-Einsatz im eigenen Haus oder Verlegung) starten, solange keine konkrete Information vorliegt, dass die*der Patient*in diese Therapie ablehnen würde
  - Notvertretungsrecht für Ehepartner*innen beachten

Der Ort der Intervention (vor Ort vs. Verlegung) wird durch TEMPiS in Abhängigkeit von Verfügbarkeit des FIT-Teams, der Anästhesie und Angiographie vor Ort sowie der technischen Machbarkeit entschieden.

Die Verfügbarkeit von Angiographie und Anästhesie vor Ort sind umgehend zu prüfen.

Bei Verlegung in ein Thrombektomiezentrum:

siehe ▶ VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)

Bei Thrombektomie vor Ort durch FIT-Team (Details s. FIT-Manual und SOP FIT):

- MTRA-, bzw. HKL-Bereitschaftsdienst, Anästhesie und Stroke Unit, bzw. Intensivstation umgehend über den anstehenden FIT-Einsatz informieren
- Umgehende Thrombektomie-Vorbereitung
- Patient*in in Angiographieanlage, Schockraum oder auf Intensivstation für den Eingriff vorbereiten (Abdecken, Desinfektion der Leisten etc.)
- Anschalten der Angio- / Katheteranlage, Vorbereitung des Angiosets und der Schutzkleidung durch zuständige Assistenz / Pflegekraft / Ärzt*in
- Anlage von arteriellem und 2. venösem Zugang (diese sollten weder die Narkoseeinleitung noch den Beginn der Thrombektomie verzögern). Bei Bedarf kann ein arterieller Zugang über die inguinale Schleuse durch die*den FIT-Interventionalist*in erfolgen
- Narkoseeinleitung durch Anästhesie

Durchführung der Thrombektomie

- MTRA, bzw. HKL-Pflege unterstützen während Intervention oder befinden sich im Hause und sind jederzeit telefonisch erreichbar
- Ziel-MAD (mittlerer arterieller Druck) während der Intervention: 70-90 mmHg

Prozedere nach Abschluss der Thrombektomie

Unmittelbare postinterventionelle CCT-Kontrolle bei

  - Empfehlung des FIT-Teams
  - Vigilanzstörung oder neu aufgetretenen fokal neurologischen Defiziten postinterventionell
- Anlage eines Druckverbandes über den Interventionszugang durch FIT-Team. Im Anschluss absolute Bettruhe.
- Ggf. Entfernung des arteriellen Zugangs zur Blutdruckmessung.
- Verlegung in ärztlicher Begleitung auf Stroke Unit, alternativ Intensivstation
  siehe ▶ B: Stroke Unit
- Monitoring und Mobilisation
  siehe ▶ I. Monitoring (B: Stroke Unit)

  siehe ▶ IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung (B: Stroke Unit)

Bei klinischer Verschlechterung *(starker Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, plötzliche hypertensive Entgleisung, neue Fokalneurologie oder Vigilanzminderung, deutliche Zunahme einer vorbestehenden Fokalneurologie):*

  - Sofortige Kontaktaufnahme TEMPiS
  - sofortige Durchführung einer cCT

IV. Raumfordernder Infarkt

Hohes Risiko bei

- Schlechtem Kollateralstatus
- Jüngerem Lebensalter
- Niedrigem Liquorvolumen
- Initial großem Infarktvolumen (> 50 % MCA-Territorium bzw. ASPECTS ≤ 7)
- Schwerem klinischen Defizit bei Aufnahme
- Zeitnahem Reinfarkt
- Sekundärer Einblutung

Bei ausgedehntem akuten Hirninfarkt, der mutmaßlich eine relevante Hirndrucksteigerung verursachen kann:

- Frühe Kontroll-cCT (ggf. nach 12 h und 24 h)
- Bei klinischer Verschlechterung oder Zeichen für erhöhten Hirndruck
  siehe ▶ V. Klinische Exkurse (B: Stroke Unit) sofortige Kontroll-cCT
- Umgehende Rücksprache mit TEMPiS und ggf. Untersuchung in der Videokonferenz

Bei absehbarem malignen Mediainfarkt bzw. raumfordernden Kleinhirninfarkt und entsprechend hohem Risikoprofil bzw. jungem Alter niederschwellig Übernahme in ein Zentrum mit neurochirurgischer Abteilung erwägen.

Raumfordernder Infarkt im vorderen Stromgebiet (unabhängig von Seitenlokalisation, beteiligten Stromgebieten und Einblutung)

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

Indikation zur operativen Dekompressionskraniektomie

- Ausgedehnter Infarkt mit Ödemzunahme im Verlauf bei manifester oder drohender klinischer Verschlechterung
- Ausgedehnter Infarkt mit klinischen Zeichen für erhöhten Hirndruck

Eingeschränkte Indikation mit Abwägung individueller Aspekte

- Lebensalter > 60 Jahre (unter Berücksichtigung des mutmaßlichen Patient*innen-Willens und des klinischen Vorzustandes)

Raumfordernder Kleinhirninfarkt

Prolongierte Überwachung über 96 Stunden (da das Maximum der Schwellung erst nach 4-5 Tagen erreicht wird).

Erwogen werden sollte bei drohendem oder manifestem obstruktivem Hydrozeophalus oder bei Hinweis auf eine Hirnstammkompression die Anlage einer externen Ventrikeldrainage und eine Dekompressionskraniektomie der hinteren Schädelgrube.

Die Entlastungstrepanation kann auch nach einer intravenösen oder intraarteriellen Lysetherapie frühzeitig erfolgen.

Verlegung

siehe ▶ VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)

Akuttherapie bis zur Verlegung/OP

- Bei respiratorischer Insuffizienz und/oder komatösen Patient*innen (GCS ≤ 8): Analgosedierung und maschinelle Beatmung
- Blutdruckschwankungen vermeiden (Richtwert: 120-160 mmHg)(Ziel-RR: mindestens 140 mmHg systolisch), Analgesie, ausreichende Oxygenierung (Ziel: PaO2 75–95 mmHg), Normothermie (Ziel: 36,5°C - 37,0 °C), Normoglykämie (Ziel: 110–160 mg/dl)
- Antikoagulanzien und Thrombozytenaggregationshemmer vermeiden
- Hirndrucklagerung (Oberkörperhochlagerung,)
- Sehr engmaschige Kontrolle von Vigilanz und Neurostatus
- Bei Vigilanzminderung, ödembedingter klinischer Verschlechterung oder beginnender Einklemmungssymptomatik kann als Überbrückung bis zur Operation eine hyperosmolare Therapie begonnen werden mit
  - Mannitol (als Bolusgabe), z. B. Mannitol 20 % 250-500 ml (entspricht 50-100 g Mannitol) mit höchster Laufrate

V. Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB)

Va. Allgemein

Bei Blutungsnachweis in der cCT sofortige Rücksprache mit Telekonsildienst

- Knochenfenster und CT-HWS bei anamnestischem Trauma bzw. klinischem Verdacht (z. B. Prellmarken)
- Arterielle CT-Angiographie bei atypischer Lokalisation und bei größerer Blutung erwägen (z.B. bei rascher Raumforderung zum Ausschluss einer AVM)

CAVE: Bei V.a. Sinusthrombose mit Stauungsblutung
siehe ▶ IIIc. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) (B: Stroke Unit) und
siehe ▶ Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse)

venöse CT-Angiographie; bei Thrombosenachweis weiter
siehe ▶ VI. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) (A: Notaufnahme)

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

- Oberkörperhochlagerung
- Antihypertensive Therapie: Blutdrucksenkung auf 110-140 mmHg systolisch so schnell wie möglich, jedoch Absenkung um > 90 mmHg systolisch oder große Schwankungen vermeiden
- Gerinnungsnormalisierung bei Blutung unter gerinnungshemmender Medikation:
  - Sofortiges Absetzen aller gerinnungshemmenden Medikamente
  - Sofortige Bestimmung der Gerinnungsparameter (INR, PTT, Thrombinzeit, falls verfügbar Faktor-Xa-Aktivität)
  - Sofortige Gerinnungsnormalisierung, falls eine wirksame Antikoagulation bzw. aktive Blutung anzunehmen ist (Laborveränderungen, progrediente Symptome, kurzes Zeitfenster, Spot-sign in CT-A)

Cave: Mögliche thromboembolische Komplikationen bei rascher Gerinnungsnormalisierung. Bei klinischer Verschlechterung Kontaktaufnahme mit TEMPiS.

- Vitamin-K-Antagonist (Phenprocoumon o.ä.) -assoziierte Blutung:
  - Sofortige Gabe von PPSB (30-50IE/kg KG i.v.) + Vitamin K (10 mg i. v./d über 3 d), INR-Kontrolle 1 h nach Gabe, Ziel-INR < 1,3, ggf. wiederholte PPSB-Gabe

- Dabigatran-assoziierte Blutung (verlängerte Thrombinzeit)
  - Sofortige Gabe von Idarucizumab (Praxbind®) 5 g (2 Ampullen à 2,5 g in 50 ml NaCl 0,9 %)
    Kontrolle Thrombinzeit (dTT, ECT)nach 12 h und 24 h, bei Erhöhung Wiederholung erwägen
    Oder schnellstmögliche Applikation von PPSB (50 IE/kg KG)
  - Resorptionsstopp mit oraler Aktivkohle innerhalb von 2 h nach Einnahme möglich

- Rivaroxaban- oder Apixaban-assoziierte Blutung:
  - Sofortige PPSB-Gabe: 50 IE/kg KG,
  - In Rücksprache mit TEMPiS alternativ: Andexanet alpha

Bei Einnahme < 8 h:

Rivaroxaban < 10 mg → niedrige Dosis

Rivaroxaban > 10 mg oder unbekannt → hohe Dosis

Apixaban < 5 mg → niedrige Dosis

Apixaban > 5 mg oder unbekannt → hohe Dosis

Bei Einnahme ≥ 8 h: niedrige Dosis

Niedrige Dosis: 400 mg als Bolus mit 30 mg/min (Gabe über 15 min.), anschließend 480 mg mit Laufrate 4 mg/min für 120 min

Va. Allgemein	Hohe Dosis: 800 mg als Bolus mit 30 mg/min (Gabe über 30 min), anschließend 960 mg mit Laufrate 8 mg/min für 120 min - Resorptionsstopp mit oraler Aktivkohle innerhalb von 8 h (Rivaroxaban) bzw. 6 h (Apixaban) nach Einnahme möglich • Edoxaban-assoziierte Blutung: - Sofortige Gabe von PPSB 50 IE/kg KG - Resorptionsstopp mit oraler Aktivkohle innerhalb von 2 h nach Einnahme möglich • Heparin-assoziierte Blutung: - Sofortige Gabe von Protamin (1 IE Protamin für 1 IE Heparin) als Kurzinfusion verdünnt mit 100-200ml NaCl 0,9%, Menge von Protamin muss gesenkt werden, wenn die letzte i.v. Heparin-Gabe mehr als 15 min. zurückliegt. Alternative Variante: 50% der letzten Heparin-Dosis in IE, Therapiedauer bis zur Normalisierung der Thrombinzeit - ptt-Kontrolle, ggf. wiederholte Protamingabe
	Videokonferenz: → Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie
	Verlegung auf die Stroke Unit, sofern keine Indikation zur umgehenden Interhospitalverlegung besteht
	Spezifische Therapie abhängig von Blutungslokalisation, Blutungsgröße und vermuteter Ätiologie **siehe ▶ Vb. Intrazerebrale Blutung (Parenchymblutung, ICB)** **siehe ▶ Vc. Subduralhämatom (SDH)** **siehe ▶ Vd. Subarachnoidalblutung, nicht traumatisch (SAB) und** **siehe B: Stroke Unit:** **siehe ▶ I. Monitoring** **siehe ▶ Ib. Intrakranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) mit Stauungsblutung -(Diagnostik)** **siehe ▶ IIIb. Intrakranielle Blutung (Parenchymblutungen, SDH) (Sekundärprophylaxe)**
Vb. Intrazerebrale Blutung (Parenchymblutung, ICB) **OP-Indikationen**	**Mögliche Indikationen zur Verlegung zur operativen Entlastung/Anlage einer externen Ventrikeldrainage (EVD):** • Ventrikelblutung/Parenchymblutung mit Ventrikeleinbruch • Raumfordernde Kleinhirnblutung • Mittelgroße oberflächliche Blutungen (Blutungsvolumen 30-80 ml) mit klinischer-Verschlechterung • Lebensbedrohliche raumfordernde supratentorielle Blutung ▷ Schnellstmögliche Verlegung in Neurochirurgie organisieren (gerne mit Unterstützung durch TEMPiS), **siehe ▶ VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)**
Vc. Subduralhämatom (SDH) **OP-Indikationen**	**Mögliche Indikationen zur Verlegung zur operativen Entlastung:** Akutes fokal neurologisches Defizit • GCS < 9 • Mittellinienverlagerung • Drohende Liquorabflussstörung • Hämatombreite > Kalottenbreite ▷ Schnellstmögliche Verlegung in Neurochirurgie organisieren (gerne mit Unterstützung durch TEMPiS), **siehe ▶ VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)**

Vd. Subarach-noidalblutung, nicht traumatisch (SAB)	**1. Spezifische Diagnostik in der Akutphase bei klinischem V.a. SAB**
	
	siehe ▶ Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfall-symptomen (B: Stroke Unit)
	Notfall-Labor mit Gerinnungsstatus
	• cCT
	• CT-Angiographie
	• Bei klinisch V.a. SAB und unauffälliger cCT:
	  • Onset < 6 h: keine LP notwendig bei unauffälliger cCT.
	  • Onset 6-24h: LP inklusive 3-Gläser-Probe frühestens 8-12 h nach Onset
	  > Visuelle Inspektion: frisches Blut, artifizielle Blutbeimengung, xanthochromer Liquor?
	  > Labor: : Xanthochromie? Siderophagen? Ferritin?
	  > Bei positiver 3-Gläser-Probe und negativer cCT: MRT der HWS in der Akutphase (falls auch dies unauffällig: im Verlauf MRT der kompletten spinalen Achse)
	  • Onset > 24 h: cMRT mit blutungssensitiver Sequenz alternativ zur LP möglich
	
	2. Videokonferenz:
	Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie
	3. Spezifische Maßnahmen:
	Bei V. a. Aneurysmablutung (auch präpontine oder perimesenzaphale SAB) in jedem Fall schnellstmögliche Verlegung in ein Zentrum mit Neurochirurgie und Neuroradiologie zur Angiographie und ggf. Frühintervention (Coiling/Clipping)
	siehe ▶ VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)
	
	Bis zur Verlegung:
	• Absetzen gerinnungshemmender Substanzen, ggf. Gerinnungsnormalisierung
	siehe ▶ V. Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB) (A: Notaufnahme)
	• Bettruhe, Oberkörperhochlagerung
	• Vermeidung von Hypo- und Hypertension (Ziel-Blutdruck systolisch 110-140 mmHg)
	• Normovolämie, Normoglykämie, Normonatriämie, Normothermie
	• Schmerztherapie:
	  1. Paracetamol oder Metamizol (Cave: Blutdruckabfall)
	  2. Opioide, z.B. Piritramid (Tramadol vermeiden wegen Übelkeit, Senkung der Krampfschwelle, Vigilanzminderung
	• Ggf. Intubation und Beatmung
	• Antiemese vorzugsweise mit Setronen (Dimenhydrinat vermeiden aufgrund Vigilanzminderung)

VI. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST)

1. Spezifische radiologische Diagnostik bei klinischem V.a. zerebrale Venen-/Sinusthrombose (CVST) bzw. bei Nachweis von typischen Befunden in der Nativ-cCT (fokales Hirnödem, atypische intrakranielle oder kortikale subarachnoidale Blutung, Hirninfarkt ohne Zuordnung zu einem arteriellen Stromgebiet):

cCT oder cMRT, jeweils inkl. venöser Angiographie

siehe ▶ IIa. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung - Bildgebungsentscheidung in der Akutdiagnostik (D: Anhang)

siehe ▶ Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse)

2. Videokonferenz:

• Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie

3. Thrombophiliediagnostik:

- In der Regel nicht indiziert, nur in besonderen Situationen (z.B. rezidivierendes thrombotisches Ereignis, sehr junge Patient*innen, Fehlen jeglicher Risikofaktoren für die aktuelle Episode, persönliche oder familiäre Thrombosehäufung). Optionale Bestimmung von Faktor V-Leiden-Mutation, Prothrombin-Mutation, Antithrombin- Mangel, Antiphospholipid-AK, Protein-C/-S-Mangel, Homozystein, Faktor VIII **(Blutentnahme vor Therapiebeginn mit Heparin).**

4. Bei V.a.septische CVST (Sinusitis, Otitis, Infektion der Gesichtsweichteile, Hirnabszess, Meningitis):

- Lumbalpunktion (**vor Antikoagulation**; bei vorbestehender OAK: Antagonisierung vor LP)
- Entnahme von Blutkulturen
- CT-NNH/Mastoid mit Frage nach Infektfokus, ggf. ergänzendes HNO-Konsil

5. Therapie: rascher Beginn der Antikoagulation – Beginn/Fortsetzung unabhängig vom Vorliegen einer Stauungsblutung:

- Primär gewichtsadaptiertes niedermolekulares Heparin s. c. (auch bei Vorliegen einer intrakraniellen Blutung)
- Bei Kontraindikationen gegen niedermolekulares Heparin: unfraktioniertes Heparin mittels Perfusor (Ziel-PTT 70-90 sec;)
  - Bei septischer CVST: zusätzlich an den vermuteten Fokus adaptierte, kalkulierte antibiotische Therapie, z.B. mit Vancomycin (Initialdosis 25-30 mg/kgKG, dann 15-20 mg/kgKG alle 12 h, nicht mehr als 2 g pro Dosis; Spiegelbestimmungen; Anpassung je nach Spiegel bzw. Nierenfunktionsstörung) und Ceftriaxon 2x2 g/d. Bei V.a. Infektion mit anaeroben Erregern (Zahn- oder NNH-Infekt) zusätzlich Metronidazol 3-4 x 500mg/d (max. 2 g/d).
    Klärung der Indikation zur operativen Fokussanierung mit HNO.

6. Weiterbehandlung:

Bei ausgedehntem Befund, Verschlechterung trotz Antikoagulation oder (Risiko für) erhöhtem Hirndruck: rasche Verlegung in ein Zentrum nach Rücksprache mit TEMPiS → Schnellstmögliche Interhospitalverlegung

siehe ▶ VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)

Ansonsten **umgehende Aufnahme auf Stroke Unit oder Intensivstation**

→ **siehe ▶ B: Stroke Unit**

siehe ▶ Ib. Intrakranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST)mit Stauungsblutung (B: Stroke Unit: Monitoring)

siehe ▶ Ic. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) ohne Stauungsblutung (B: Stroke Unit: Monitoring)

siehe ▶ IIc. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) (B: Stroke Unit: Diagnostik)

siehe ▶ IIIc. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT) (B: Stroke Unit: Sekundärprävention)

VII. Dissektion

1. Spezifische radiologische Diagnostik bei klinischem V.a. Dissektion

siehe ▶ Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse)

- Akutphase: Zerebrale Bildgebung mit Gefäßdarstellung (z. B. CT-Angiographie, MR-Angiographie, Duplexsonographie)
- Weitere bildgebende Diagnostik **siehe ▶ 4c. Dissektion (B: Stroke Unit: Diagnostik)**

2. Videokonferenz: Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie

- Entscheidung bzgl. systemischer Lysetherapie/Thrombektomie/Verlegung

siehe ▶ II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung) (A: Notaufnahme)

siehe ▶ III. Thrombektomie (A: Notaufnahme)

siehe ▶ VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)

3. Umgehender Transport auf die Stroke Unit, falls keine Verlegung indiziert

- Therapie:

siehe ▶ Ia. Ischämischer Schlaganfall (B: Stroke Unit: Monitoring)

siehe ▶ Dissektion (B: Stroke Unit: Sekundärprävention)

VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung)

Ziel: Schnellstmögliche Verlegung nach adäquater Versorgung mit vertretbarem Transportrisiko

1. Indikationen zur Interhospitalverlegung:

- 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 Kleinhirninfarkt zur Entlastungskraniektomie
- Andere neurologische Erkrankungen (z. B. Enzephalitis, Querschnitt) mit Notwendigkeit einer Intensivstation-Überwachung oder Verlegung in eine neurologische Hauptabteilung

2. Organisation des Transportes:

- Klärung von Zielklinik und Dringlichkeit der Verlegung (zusammen mit TEMPiS-Telekonsildienst)
- Sofortige Anmeldung bei der regionalen Rettungsleitstelle
- Dringlichkeit bei der Rettungsleitstelle klar formulieren, z. B. Stichwort bei dringlicher Indikation: „**Notfallverlegung**“
- Notärztliche Begleitung nur notwendig, wenn Vitalparameter instabil oder bei noch laufender Lysetherapie
- Die Auswahl des Transportmittels obliegt der regionalen Rettungsleitstelle

Bei Patient*innen, die bereits intubiert oder intensivpflichtig sind und zur Thrombektomie verlegt werden, muss ebenfalls eine „Notfallverlegung“ (Prio 1) und keine „Intensivverlegung“ (ggf. Prio 2) bei der Leitstelle angefordert werden.

3. Vorbereitung der Patient*in:

- Sicherstellung einer stabilen Herz-Kreislauf-Situation
  (CAVE: arterielle Hypotonie, ggf. Katecholamintherapie)
- Blasenkatheteranlage, wenn ohne Zeitverlust möglich
- Intubation nach Ermessen
- Sofortige telefonische Benachrichtigung der Zielklinik bei Abfahrt/Abflug

4. Mitzugeben sind (schriftliche Befunde können per Fax nachgereicht werden):

- Aktuelle CT-Bildgebung auf CD, wenn keine direkte Bildübertragung an Zielklinik verfügbar und ohne Zeitverzögerung möglich
- Laborbefunde
- Ärztlicher Verlegungsbericht, ggf. vorhandene Vorbriefe, ggf. Patient*innenverfügung/Vorsorgevollmacht
- Wenn möglich: Kontaktadresse/Telefonnummer der Angehörigen
- Kopie TEMPiS-Konsilbericht, wenn schon vorliegend

IX. Akuter Schwindel

Zielgruppe: jede*r Patient*in mit akut einsetzendem Schwindel oder Gleichgewichtsstörung innerhalb der letzten 72 h

Videokonferenz: Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie

siehe ▶ VIII. Notaufnahme Triage bei akutem Schwindel (D: Anhang)
siehe ▶ Ve. Akuter Schwindel (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse)

Falls in neurologischer Untersuchung kein Hinweis auf zentrale Ursache: detaillierte Prüfung der Okulomotorik durchführen (falls vorhanden mit Videookulographie).

Bei Spontannystagmus (Video-)Kopfimpulstest prüfen. Falls pathologisch auf der zum Spontannystagmus entgegengesetzten Seite und kein zentrales Zeichen: Aufnahme auf Normalstation möglich.

Bei fehlendem Spontannystagmus: diagnostische Lagerungsmanöver nach Dix-Hallpike durchführen. Falls Nachweis eines passenden, zur Stirn schlagenden Lagerungsnystagmus: Aufnahme auf Normalstation.

Entscheidung bzgl. systemischer Lysetherapie/Thrombektomie/Verlegung

siehe ▶ II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung) (A: Notaufnahme)
siehe ▶ III. Thrombektomie (A: Notaufnahme)
siehe ▶ VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)

Umgehender Transport auf die Stroke Unit, falls kein eindeutiger Hinweis auf peripher-vestibuläre Ursache

Therapie: **siehe ▶ Ia. Ischämischer Schlaganfall (B: Stroke Unit)**

B: Stroke Unit

I. Monitoring . . . 22
- Ia. Ischämischer Schlaganfall . . . 22
- Ib. Intrakranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) mit Stauungsblutung . . . 24
- Ic. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) ohne Stauungsblutung . . . 25

II. Diagnostik . . . 25
- IIa. Ischämischer Schlaganfall . . . 25
- IIb. Intracranielle Blutung . . . 30
- IIc. Zerebrale Venen-/Sinusthrombose (CVST) . . . 30

III. Sekundärprophylaxe . . . 31
- IIIa. Ischämischer Schlaganfall: Sekundärprophylaxe . . . 31
- IIIb. Intrakranielle Blutung (Parenchymblutungen, SDH) . . . 36
- IIIc. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) . . . 36

IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung . . . 37
- IVa. Allgemeines . . . 37
- IVb. Mobilisation . . . 38
- IVc. Ergo- und Physiotherapeutische Behandlung . . . 39
- IVd. Ernährung, Schlucken, Sprechen . . . 39

V. Klinische Exkurse . . . 40
- Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen . . . 40
- Vb. Delir . . . 42
- Vc. Akute nicht traumatische Bewusstseinsstörung: . . . 44
- Vd. Hirndruckzeichen . . . 46
- Ve. Akuter Schwindel . . . 47
- Vf. Beurteilung der Fahreignung . . . 48

I. Monitoring

Neurologischer Status auf der Stroke Unit:
Folgende Punkte sind im Verlauf zu untersuchen und dokumentieren:

- Bewusstsein (wach/somnolent/soporös/komatös)
- Pupillengröße und -reaktion
- Faziale Parese rechts & links (keine/verstrichene Nasolabialfalte/Parese)
- Motorik Arme rechts & links (NIHSS Punkte 0-4)
- Motorik Beine rechts & links (NIHSS Punkte 0-4)
- Sensibilität (normal/Hypästhesie/Anästhesie → mit Angabe des sensibilitätsgestörten Bereiches)
- Sprache/Sprechen (normale Kommunikation/eingeschränkte Kommunikation, aber noch verständlich/unverständliche Sprachäußerungen/keine Sprachäußerung, Patient*in ist stumm)
- Alle zusätzlichen vorbeschriebenen neurologischen Defizite
- Alle neu hinzugekommenen Symptome

siehe ▶ Va. Dokumentation pflegerischer Neurostatus während systemischer Lysetherapie (D: Anhang))
siehe ▶ Vb. Dokumentation ärztlicher Neurostatus (D: Anhang)
siehe ▶ Vc. Dokumentation pflegerischer Neurostatus (D: Anhang)

Bestimmte Befundkonstellationen rechtfertigen eine individuelle Anpassung der im folgenden Kapitel aufgeführten Grenzwerte.

Ia. Ischämischer Schlaganfall

Neurologischer Status	**1. Ohne rekanalisierende Therapie (systemische Lysetherapie/Thrombektomie):** Pflegekraft: mind. alle 4 h Ärzt*in: mind. alle 6 h (nachts mind. alle 8 h) **2. Während und nach systemischer Lysetherapie:** Pflegekraft: während der Lysetherapie alle 15 min, anschließend stündlich über 6 h, dann 2-stündlich bis 24 h nach der Lysetherapie. Anschließend mind. alle 4 h Ärzt*in: mind. alle 6 h (nachts mind. alle 8 h) **3. Nach Thrombektomie:** Pflegekraft: stündlich über 6 h, dann 2-stündlich bis 24 h nach der Thrombektomie Ärzt*in: mind. alle 6 h (nachts mind. alle 8 h). TEMPiS-Konsil nach 24 h (Festlegung des weiteren Procedere, ggf. Erhebung des NIHSS, falls keine fachärztilche neurologische Präsenz vor Ort) **Weitere Angaben siehe FIT-Maual** Bei klinischer Verschlechterung *(starker Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, plötzliche hypertensive Entgleisung, neue Fokalneurologie oder Vigilanzminderung, deutliche Zunahme einer vorbestehenden Fokalneurologie):* • Sofortige Kontaktaufnahme TEMPiS • Weiterführung der Lyse mit Alteplase nach Maßgabe TEMPiS • Parallel sofortige Durchführung einer cCT

Kontrolle der Punktionsstelle nach Thrombektomie	Abnahme des Druckverbandes am Folgetag (08:00 Uhr), frühestens jedoch 12 h nach Intervention Anschließende ärztliche Untersuchung incl. peripherer Pulse, Inspektion, Palpation und Auskultation der Leistengegend (Hinweis auf Hämatom, AV-Fistel, Aneurysma?) • Bei V.a. Gefäßkomplikation: Duplexsonographie • Bei V.a. arteriellen Gefäßverschluss: Notfall-Konsil Gefäßchirurgie • Bei Leistenhämatom: Tgl. klinische Kontrolle (Hämatomränder markieren) und Hb-Kontrolle • Bei ausgeprägtem Hämatom mit Hb-Abfall um >3g/dl (möglicher H.a. • Retroperitoneal-Hämatom): Konsil Gefäßchirurgie Pflegerisch: Überprüfung der Durchblutung (Fußpulse bds. tasten, Hautkolorit, Fußtemperatur) (alle 2 h) **Weitere Angaben siehe FIT-Manual**
Blutdruck	Blutdruckmessung: <u>Während und nach systemischer Lysetherapie und/oder Thrombektomie:</u> • 0-2 h nach Lysebeginn: alle 15 min • 2-7 h nach Lysebeginn oder bis 6 h nach Thrombektomie: alle 30 min • 7-24 h nach Lysebeginn/Thrombektomie: alle 60 min • Ab 24 h nach Lysetherapie/Thrombektomie: alle 1-2 h (im Einzelfall engmaschigeres Monitoring in Abhängigkeit von Befund der Kontroll-cCT,z.B. bei Einblutung ins Infarktareal → bei Bedarf Rücksprache mit TEMPiS halten) <u>Ohne rekanalisierende Therapie:</u> Innerhalb 24 Stunden: 1-stündige Messung, danach alle 2 Stunden, Blutdruckgrenzen: **siehe ▶ VI. Blutdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall (D: Anhang)**
EKG/ Herzfrequenz	Kontinuierliches Monitoring, Alarmgrenzen < 50/min und > 120/min
O2-Sättigung	Kontinuierliches Monitoring Zielwert: SpO2 > 95% (untere Alarmgrenze 92%), ggf. O2-Gabe
Atemfrequenz	Kontinuierliches Monitoring
Blutzucker	Blutzuckertagesprofil Während und nach systemischer Lysetherapie: zu Beginn und am Ende der Lysetherapie Zielwert: BZ < 180 mg/dl, ggf. Blutzuckersenkung durch Altinsulin s. c. (siehe Insulinschema). Keine i.v. Insulingabe. Bei Patient*innen ohne bekannten Diabetes mellitus Insulingabe erst nach zweimalig auffälligem BZ-Wert (Kontrollmessung). Insulinschema: BZ > 180mg/dl → 3 IE Insulin BZ >200 mg/dl → 4IE Insulin BZ > 250 mg/dl → 6 IE Insulin BZ > 280 mg/dl → 8 IE Insulin BZ > 300 mg/dl → Rücksprache mit Dienstärzt*in
Temperatur	alle 4 Stunden Zielwert: < 37,5 °C, ggf. Temperatursenkung durch Paracetamol, Metamizol oder physikalisch

Ib. Intrakranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) mit Stauungsblutung	
Neuro-logischer Status	Durch Pflegekraft: Innerhalb der ersten 24 h ab Aufnahme: 1-stündlich Ab 24h nach Aufnahme: mindestens alle 4 h Durch Ärzt*in: Mind. alle 6 h (nachts mind. alle 8 h) **Bei klinischer Verschlechterung sofort cCT-Kontrolle und erneute TEMPiS-Vorstellung (CAVE: frühe Blutungszunahme bzw. Nachblutung)**
Blutdruck	Bei hypertensiver Blutung und/oder hypertensiver Entgleisung kontinuierliche arterielle Messung Bei Manschettenmessung Intervall: alle 30 min (ab Tag 2: alle 1-2 h je nach ärztlicher Anordnung), bei Instabilität individuell auch kürzere Intervalle festzulegen Bei parenchymatöser Blutung bis mindestens 24 h nach Onset: Ziel-RR 110-140 mmHg systolisch, allerdings max. um 90 mmHg vom Ausgangswert senken.
Herzfrequenz	Kontinuierliches Monitoring, Alarmgrenzen < 50/Minute und >120/Minute
O2-Sättigung	Kontinuierliches Monitoring Zielwert: SpO2 > 95 %, untere Alarmgrenze 92% Ggf. O2-Gabe über Nasensonde
Atemfrequenz	Kontinuierliches Monitoring
Blutzucker	Blutzuckertagesprofil Zielwert: BZ < 200 mg/dl, Hypoglykämie vermeiden Ggf. Blutzuckersenkung durch Altinsulin s.c.
Temperatur	Alle 4 Stunden Zielwert: < 37,5 °C Ggf. Temperatursenkung durch Paracetamol, Metamizol oder physikalisch

Ic. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) ohne Stauungsblutung	
Neuro-logischer Status	Durch Pflegekraft: An Tag 1: alle 2 h Ab Tag 2: alle 2-4 h Durch Ärzt*in: Mind. alle 8 h **Bei Risiko für erhöhten Hirndruck oder bei epileptischen Anfällen:** Fortführen des Monitorings im Überwachungsbereich über Tag 2 hinaus, Beginn antikonvulsiver Therapie nach 1. Anfall **Bei schwerem Krankheitsbild mit Vigilanzstörung und/oder Hirndruckzeichen:** Verlegung in neurologisches Zentrum **Bei Progredienz der Symptomatik:** Kontaktaufnahme TEMPiS
Blutdruck	Intervall: 1-stündlich (ab Tag 2: alle 1-2 h je nach ärztlicher Anordnung) Grenzen: RR systolisch 120- 220 mmHg
Herzfrequenz	Kontinuierliches Monitoring, Alarmgrenzen < 50/min und >120/min
O2-Sättigung	Kontinuierliches Monitoring Zielwert: SpO2 > 95%, untere Alarmgrenze: 92% Ggf. O2-Gabe über Nasensonde
Atemfrequenz	Kontinuierliches Monitoring
Blutzucker	Blutzuckertagesprofil Zielwert: BZ < 200 mg/dl ggf. Blutzuckersenkung durch Altinsulin s.c.
Temperatur	Alle 4 Stunden Zielwert: < 37,5 °C Ggf. Temperatursenkung durch Paracetamol, Metamizol oder physikalisch

II. Diagnostik

IIa. Ischämischer Schlaganfall	
1. Ziele der akuten Schlaganfall-Diagnostik	Nachweis von Infarktdemarkierung oder Frühzeichen, Ausschluss (Ein-)Blutung, Abgrenzung zu Stroke Mimics Verlaufskontrolle und frühzeitige Erfassung etwaiger Komplikationen Klärung der Schlaganfallätiologie zur zeitnahen Optimierung der Sekundärprophylaxe Einteilung der Schlaganfallätiologie gemäß der TOAST-Kriterien: • Makroangiopathie: Arteriosklerose mit >50%iger Stenose oder Verschluss einer hirnversorgenden Arterie • Kardiale Embolie: Nachweis einer kardialen Embolieqelle (z.B. VHF, relevantes PFO, kardiale Thromben, Z. n. Herzklappenersatz, Vorhofmyxom) • Mikroangiopathie: subkortikale, lakunäre Hirninfarkte <1,5 cm mit passendem lakunären Infarktsyndrom • Andere Ursachen: Dissektion, Vaskulitis, Gerinnungsstörung, seltene Schlaganfallursachen etc. • Unklare Ätiologie: keine oder konkurrierende Ursachen nachweisbar, inkl. ESUS

2. Basis-diagnostik	EKG (zeitnah nach Aufnahme bzw. bereits während systemischer Lysetherapie)
	Gefäßdarstellung mittels extra- und transkranieller Duplexsonographie (ECD/TCD) bzw. CTA/MRA (möglichst innerhalb der ersten 24 h)
	• Empfehlung zur Durchführung einer Duplexsonographie auch an Wochenend-/Feiertagen (und nicht erst am nächsten Werktag) bei:
	  • Bei Aufnahme nicht erfolgter CT-A trotz hierfür bestehender Indikation (z.B. fluktuierende Symptomatik)
	  • Unklarem Gefäßbefund in der CT-A
	  • Stenting am Vortag
	  • V.a. Dissektion
	
	Kontroll-Bildgebung (bevorzugt cMRT, s. Erweiterte Diagnostik)
	Kardiale Diagnostik:
	• Rhythmusmonitoring (mindestens über die ersten 24h nach Aufnahme)
	• TTE/TEE, falls therapeutische Konsequenz wahrscheinlich
	→ Siehe DX: TEE-Indikation
	
	Blutzuckertagesprofil
	Basislabor inkl. nüchtern-LDL und HbA1c

3. Erweiterte Diagnostik	Je nach Symptomen, Infarktmuster und Befundkonstellationen muss insbesondere bei Patient*innen < 60 Jahren, Abwesenheit kardiovaskulärer Risikofaktoren und bei unauffälliger Basisdiagnostik eine erweiterte Diagnostik durchgeführt werden. Diese kann beinhalten: • Erweiterte Anamnese (Hinweise auf: Dissektion? Multisystemerkrankung? Genetische Erkrankung? Drogenabusus? Infektzeichen? Medikamentöse oder toxische Genese? Hämatologische, onkologische, rheumatologische Grunderkrankung? Immunsuppression? etc.) • cMRT (falls noch nicht erfolgt) inkl. FLAIR, DWI, T2*/SWI, TOF, MRA sowie ggf. fettsupprimierter T1 z. A. Dissektion • TEE (falls noch nicht erfolgt) **siehe ▶ VIII: TEE-Indikation (D: Anhang)** • Wiederholte Langzeit-EKGs, ggf. Event-Recorder-Implantation oder Wearable (insb. bei embolischem Infarktmuster ohne eindeutige Emboliequelle) • Thrombophilie-Screening: Blutbild, pTT, Antiphospholipid-AK, Faktor V-, Prothrombin-Mutation, Protein C-/Protein S-Mangel, ATIII-Mangel Abhängig von Befundkonstellation ggf. zusätzlich: • Vaskulitisscreening: BSG, CRP, Diff.-Blutbild, Rheumafaktor, ANA, c-/p-ANCA, Kryoglobuline, Komplementfaktoren, HCV-Serologie (C3, C4), Serumelektrophorese, (ggf. SS-A, SS-B, Antiphospholipid-AK, Immunfixation) • Serologie/Mikrobiologie: Lues, Borrelien, Hepatitis B/C, HIV, Herpesviren (v. a. HSV, VZV, EBV, CMV), Toxoplasmen, Zystizerken, ggf. Konsensus-PCR, Blutkulturen • Drogenscreening • Liquordiagnostik: Liquorstatus, Liquorelektrophorese, oligoklonale Banden, mikrobielle Liquordiagnostik • Erweiterte Bildgebung (z. B. spezielle MRT-Fragestellungen, DSA, PET) • Internistische Abklärung, Tumorsuche • Hämatologische Abklärung • Augenärztliche / dermatologische Abklärung • Genetische Testung: bei anamnestischen, laborchemischen oder bildgebenden Hinweisen auf M. Fabry, CADASIL **siehe ▶ 4e. Seltene Schlaganfallursachen (B: Stroke Unit: Diagnostik),** **siehe ▶ Besondere Befundkonstellationen (B: Stroke Unit: Diagnostik)**

Besondere Befundkonstellationen	
4a. Embolischer Schlaganfall mit nachgewiesenem PFO	Embolischer Schlaganfall (in Bildgebung Nachweis eines embolischen, d. h. nicht-mikroangiopathischen Infarktmusters) + Nachweis eines Risiko-PFO (RoPE-Score ≥ 7, PASCAL-Score mittel bis hoch bei Pat. < 60 Jahren) **siehe ▶ PASCAL Score** **+** unauffällige Basisdiagnostik (inkl. Ausschluss anderer Embolieqelle im TEE und in der Gefäßdarstellung der hirnversorgenden Arterien, kein H. a. Dissektion) **Erweiterte Diagnostik:** Beinvenendoppler/-duplex: Tiefe Bein-/Beckenvenenthrombose (TVT)? (bei PFO-Nachweis ist Untersuchung auch dann erforderlich, wenn klinisch kein Hinweis auf eine TVT vorliegt) Gerinnungsdiagnostik (s. o.) Ausschluss anderer Ursachen: erweiterte Anamnese, ggf. Vaskulitisscreening (s. o.), ggf. genetische Testung (s. o.) Wiederholte Langzeit-EKGs Erhebung des RoPE-Scores und des PASCAL-Score **siehe ▶ Id. RoPE-Score (D: Anhang: Skalen und Scores) und PASCAL-Score**
4b. ESUS (Embolic stroke of undetermined source)	Embolischer Schlaganfall (in Bildgebung Nachweis eines embolischen, d. h. nicht-mikroangiopathischen Infarktmusters) **+** Unauffällige Basisdiagnostik (inkl. Ausschluss anderer Embolieqelle im TEE und in der Gefäßdarstellung der hirnversorgenden Arterien) **Diagnosekriterien eines ESUS:** Ausschluss einer symptomatischen Makroangiopathie der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien (>50% nach NASCET) mittels ECD/TCD oder CTA/MRA/DSA Ausschluss von kardialen Hochrisiko-Embolieqelle (z. B. VHF, Thromben) mittels Langzeit-EKG oder kardialem Monitoring mit automatischer Rhythmusdetektion (Dauer mind. 24 h) und Echokardiographie Ausschluss anderer Schlaganfallätiologien **Weitere Diagnostik, auch ambulant im Verlauf:** Weitere Langzeit-EKGs, ggf. Event-Recorder oder Wearable
4c. Dissektion	**Spezifische Diagnostik bei klinischem V.a. Dissektion** **siehe ▶ Dissektion (A: Notaufnahme)** **siehe ▶ Va. red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse)** **Diagnostik in der Akutphase:** Zerebrale Bildgebung mit Gefäßdarstellung (CT-A, alternativ MR-A) **Im Verlauf** • Duplexsonographie und • Zervikale MRT mit fettunterdrückter T1-Wichtung in axialen Schichten (3-5 Tage nach Ereignis) Vor Entlassung aktuellen Befund mittels Doppler-/Duplexsonographie dokumentieren

4d. Akuter Schwindel	**Spezifische Diagnostik bei akutem Schwindel** **siehe ▶ IX. Notaufnahme Triage bei akutem Schwindel (D: Anhang)** **Diagnostik in der Akutphase:** Zerebrale Bildgebung Falls vorhanden: Videookulographie im Rahmen des Akutkonsils und/oder als Elektiv-Untersuchung am Folgetag Im Verlauf bei V.a. zentral-vestibuläre Ursache zerebrale MRT mit Feinschichtung Hirnstamm an Tag 3-5 (höchste Sensitivität)
4e. Seltene Schlaganfall-ursachen	**Häufigste seltene Schlaganfallursachen, dazugehörige red flags sowie etwaige dringliche Akutmaßnahmen:** Generell sollte bei diagnostischen oder therapeutischen Unsicherheiten bei V. a. eine der u. g. seltenen Schlaganfallursachen eine Verlegung in ein Zentrum erwogen werden **Infektiöse Endokarditis:** multiple Ischämien, ICB oder SAB begleitet von Fieber, Infektzeichen, AZ-Minderung, Klappenauffälligkeiten bzw. neue Herzgeräusche; Risikofaktoren: infizierte Venenverweilkatheter, unsterile venöse Injektionen, Z. n. Manipulation an Zähnen, Z. n. Operationen, bakterielle Infektionen anderer Organe, künstliche Herzklappen, Klappenvitien, Diabetes, Immunsuppression (→ Blutkulturen, anschließend sofortige kalkulierte Antibiose, kein rt-PA, OAK absetzen (nur bei dringl. Indikation: ggf. Heparin), keine TAH (außer andere Indikation bestehend)), TEE, Versorgung durch interdisziplinäres Endokarditis-Team bzw. Verlegung in Zentrum. **Kardiale Embolien anderer Ursache:** Ventrikelthromben (bei KHK, akutem Myokardinfarkt, dilatativer Kardiomyopathie) **Primäre oder sekundäre ZNS-Vaskulitis:** Kopfschmerzen, Enzephalopathie, epileptische Anfälle, rezidivierende Ereignisse (ischämisch und/oder hämorrhagisch), rheumatologische Erkrankungen, Entzündungszeichen (CRP, BSG), systemische Begleitsymptome, Kaliberschwankungen der Hirnarterien (→ bei berechtigtem Verdacht: Verlegung in ein Zentrum) **Riesenzellarteriitis**: Alter > 50 J., Kopfschmerzen, Kauclaudicatio, Empfindlichkeit der Kopfhaut, Sehstörungen, druckdolente, verhärtete A. temporalis, Entzündungszeichen (CRP, BSG), Symptome einer Polymyalgia rheumatica, B-Symptomatik (→ bei Verdacht: Beginn Steroidtherapie, bei kompliziertem Verlauf (z. B. Vertebralisbeteiligung) Verlegung in Zentrum) **Reversibles cerebrales Vasokonstriktionssyndrom (RCVS)**: rezidivierender Donnerschlagkopfschmerz, Vorliegen von Risikofaktoren (z. B. Migräne, Schwangerschaft, postpartal, Drogen, Medikamente), Kaliberschwankungen der Hirnarterien (MR-A oder CT-A, ggf. DSA) **Posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom (PRES)**: Kopfschmerzen, Sehstörungen, epileptische Anfälle, Verwirrtheit, Hypertonus, Vorliegen von Risikofaktoren (Nierenversagen, SLE, Schwangerschaft, Medikamente – insb. Immunsuppressiva-). (→ MRT/MRA/CTA: okzipital betontes Hirnödem, fokale Infarkte, ICB, SAB, Kaliberschwankungen der Hirnarterien) **Koagulopathie**: positive Eigen-/Familienanamnese für thrombotische Ereignisse, PFO, Tumorerkrankung **Moya-Moya**: junges Alter, mehrzeitige Ischämien, spontane ICBs/SABs, asiatische Herkunft, kognitive Defizite, Hirnarterienverschlüsse (dist. ACI, MCA, ACA), ausgedehnte kleinkalibrige Kollateralnetze (wie namensgebende „Rauchwolken“) **Hämatologische Erkrankungen mit erhöhtem Schlaganfallrisiko (z. B. Polyzythämie, Sichelzellanämie, TTP, DIC, Paraproteinämie etc.)**: anamnestische Hinweise, Laborauffälligkeiten **M. Fabry**: positive Familienanamnese (Schlaganfälle, Herzinfarkte und Dialysepflichtigkeit in jungen Jahren), junges Alter, Männer häufiger und schwerer betroffen, kardiale Auffälligkeiten, brennende Schmerzen palmar/ plantar durch PNP, Angiokeratome der Haut, Niereninsuffizienz **CADASIL**: junges Alter, positive Familienanamnese, subkortikale Demenz und subkortikale Infarkte, ausgeprägte Mikroangiopathie im cCT, rezidivierende Ischämien, Migräne mit Aura, epileptische Anfälle, kognitive Störungen **Carotid web**: membranöse Ausstülpung der Karotis-Intima ins Lumen (CTA o. Duplex), embolische Infarkte

4f.Stroke Mimics	**Häufige Stroke Mimics mit dazugehörigen red flags und dazugehörigen diagnostische Maßnahmen** (Initiierung weiterführender Diagnostik und Einleitung therapeutischer Maßnahmen in Rücksprache mit Neurolog*innen vor Ort): **Epileptischer Anfall und postiktale Zustände (vor allem Todd'sche Parese)**: Zungenbiss, Urin-/Stuhlabgang, Bewusstseinsverlust, rhythmische Extremitätenbewegungen, Augen geöffnet, bekannte Epilepsie, strukturelle ZNS-Läsion → sorgfältige (Fremd-)Anamnese! → Auslösefaktoren identifizieren und behandeln (z.B. Hypoglykämie, Infekte, Elektrolytentgleisung) → cMRT und EEG im Verlauf **Migräneaura**: Migräneanamnese, bekannte familiäre hemiplegische Migräne, einseitige Kopfschmerzen mit Migräne typischer Begleitsymptomatik (Übelkeit, Erbrechen, Photo-/Phonophobie), Flimmersehen, langsame Entwicklung und/oder Ausbreitung der Symptomatik über mehrere Minuten oder nacheinander (v.a. Sensibilitätsstörungen, aber auch Aphasie CAVE: Paresen sehr selten bei hemiplegischer Migräne) **Funktionelle Störung**: Depression, aktuelle Stresssituation, positives Hoover- Zeichen, Inkonsistenz der Ausfälle, Wechselinnervationen, aufgabenabhängige Parese, fehlende plausible neuroanatomische Zuordnung CAVE: erfordert viel klinische und neurologische Expertise → Ausschlussdiagnose! Psychiatrische/psychosomatische Vorstellung **Dissoziative Anfälle**: junges Alter, Belastungssituation, asymmetrisch/asynchrone Extremitätenbewegungen, Zittern, areaktives Verharren/Zusammensinken, häufig situatives Auftreten, geschlossene Augen, Weinen, lange Anfallsdauer (> 5 Minuten), kein Ansprechen auf Antikonvulsiva → Psychiatrische/psychosomatische Vorstellung **Intrakranielle Raumforderung**: langsam progrediente Symptomatik (apoplektiform etwa bei Einblutung möglich), epileptische Anfälle, bekannte Tumorerkrankung → cMRT mit KM **Akut entzündlich**: Meningoenzephalitis: Kopfschmerzen, Meningismus, Fieber, erhöhte Entzündungswerte, Vigilanzminderung → Blutkulturen → Liquorpunktion, (ggf. zuvor cCT zum Ausschluss Hirndruck), Beginn kalkulierte Antibiose (ggf. noch vor CT), CAVE: Isolation bei V.a. bakterielle Meningitis! **Chronisch entzündlich (z.B. Enzephalomyelitis disseminata/Multiple Sklerose)**: junges Alter, langsam progrediente Symptomentwicklung, Verschlechterung bei Hitze/Fieber → cMRT, ggf. spinale MRT, Liquorpunktion, Elektrophysiologie **Synkopen**: passagerer Bewusstseinsverlust, Einnässen und Konvulsionen möglich → internistische Diagnostik (sorgfältige Anamnese erheben! Prodromi? Prädisponierende Vorerkrankungen?) **Isolierte Hirnnervenausfälle**: Periphere Fazialisparesen, Vestibulopathien **Metabolische Ursachen**: Hypoglykämie, Hyperglykämie (insbesondere mit diabetischer Ketoazidose), Elektrolytstörungen. → venöse BGA und BZ-Messung bei jedem Stroke-Verdacht **Intoxikationen**: (C2, Opioide …): toxikologisches Screening, (Fremd-)Anamnese; körperliche Untersuchung: Miosis oder Mydriasis, alkoholischer Foetor? **Periphere Nervenschädigung**: Anamnese und charakteristische Klinik z.B. isolierte Fußhebeschwäche, Sensibilitätsstörung Dig. I-III bei Karpaltunnelsyndrom, Zuordnung der Sensibilitätsstörung/Parese zu einem Dermatom/Myotom und Rückenschmerzen bei radikulärer Kompression **Transiente globale Amnesie (TGA)**: Alter 50-70 J., akut beginnende Neugedächtnisstörung, repetitive Fragen, Dauer mindestens 1 Stunde, Rückbildung innerhalb 24 Stunden, Fehlen fokal neurologischer Ausfälle oder einer Bewusstseinsstörung, Orientierung zur Person erhalten, Migräne, Depression, sexuelle Aktivität als Triggerfaktor → fakultativ Nachweis typischer Hippocampusläsionen in der MR-Bildgebung 24–72 Stunden nach der akuten Symptomatik. Bei atypischer Präsentation: sofortige Bildgebung **Delir**: kognitive Beeinträchtigung, z.B. beginnende Demenz **Kontrastmittel induzierte Enzephalopathie**: Beginn innerhalb von Minuten bis Stunden, Dauer bis zu 48 h nach Kontrastmittelgabe, besonders häufig kortikale Blindheit **Verschlechterung des Allgemeinzustands (insbesondere bei älteren Menschen)**: Exsikkose, Infekt, Sepsis **Pseudolähmungen**: Orthopädisch bedingte Bewegungseinschränkungen (beispielsweise Schenkelhalsfraktur, Rotatorenmanschettenruptur)

IIb. Intracranielle Blutung

Intrazerebrale Blutung (ICB)	**Diagnostik in der Akutphase:** **siehe ▶ V. Intrakranielle Blutung (ICB, SDH, SAB) (A: Notaufnahme)** **Typisch gelegene intrazerebrale Blutung:** Für hypertensive Genese der Blutung („typische Blutung") sprechen: • Vorbekannte arterielle Hypertonie • Typische Blutungslokalisation (Stammganglien, Thalamus, Marklager, Kleinhirn, Pons) • Zerebrale Mikroangiopathie • Weitere hypertensive Organschädigungen Falls Hypertonie bisher nicht bekannt: ambulantes Hypertoniescreening Sekundäre Hypertonus-Ursachen ausschließen (insbesondere bei jungen Patient*innen) **Atypisch gelegene intrazerebrale Blutung**: Mögliche Ätiologien bei jüngeren Patient*innen sind z.B. Gefäßmalformation, Sinusthrombose, Malignom, systemische Gerinnungsstörungen Bei älteren Patient*innen (> 55 Jahre): z.B. orale Antikoagulation, zerebrale Amyloidangiopathie, eingebluteter Infarkt, Gefäßmalformation, Malignom Gefäßdarstellung möglichst im Rahmen der initialen Bildgebung, sonst innerhalb der ersten 24 Stunden cMRT mit blutungssensitiven Sequenzen und MR-Angiographie zur Klärung der Ätiologie, z.B. Amyloidangiopathie Ggf. (in neurologischen Zentren) zerebrale DSA (Gefäßmalformation?) Bei unklarer Ätiologie der Blutung zum Entlassungszeitpunkt: Verlaufs-cMRT nach ca. 3 Monaten (nach Resorption der Blutung)
Subdural-hämatom (SDH) ohne OP	Kontroll-cCT am Folgetag und jederzeit bei neurologischer Verschlechterung Bei ätiologischer Unklarheit ggf. cMRT inkl. FFE-Sequenz bzw. Verlegung in ein neurologisches Zentrum

IIc. Zerebrale Venen-/Sinusthrombose (CVST)

Diagnostik in der Akutphase:

siehe ▶ VI. Zerebrale Venen-/Sinusthrombose (CVST) (A: Notaufnahme)

Bei V.a. septische Sinusthrombose: Infektfokussuche (inkl. HNO-Konsil, ggf. zahnärztliches Konsil) und Klärung der Indikation zur operativen Fokussanierung

Ggf. Suche nach Malignom (bei älteren Patient*innen)

Bei klinischer Verschlechterung Kontaktaufnahme TEMPiS

III. Sekundärprophylaxe

IIIa. Ischämischer Schlaganfall: Sekundärprophylaxe

Basistherapie

- Bei Hypertonie ab dem ersten Tag Beginn einer moderaten Blutdrucksenkung mit oralen Antihypertensiva, mittel- und langfristiges Ziel 140/90 mmHg, unter Beachtung von Verträglichkeit, Vorerkrankungen und Alter kann der systolische Wert auf 120-130 mmHg gesenkt werden.
  siehe ▶ VI. Blutdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall (D: Anhang)

- Blutverdünnende Medikation (je nach Ätiologie, s.u.):
  - Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie): ASS 100 mg/d (bzw. Clopidogrel 75 mg/d oder Ticagrelor 90 mg 2x/d bei z. B. ASS-Unverträglichkeit oder zusätzlich bestehender pAVK)
  - Duale Thrombozytenaggregationshemmung: ASS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d oder Ticagrelor 90 mg 2x/d
  - Antikoagulation: DOAKs, Vitamin-K-Antagonisten, Heparin
    siehe ▶ VII. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern (D: Anhang)

- Lipidsenkende Therapie (insofern Dyslipidämie pathogenetisch von Relevanz), Zielwerte: Makroangiopathie LDL < 55 mg/dl, Mikroangiopathie LDL < 70 mg/dl
  Stufenschema:
  1. Statin (vorzugsweise Rosuvastatin/Atorvastatin): Aufdosieren bis Zielwert bzw. bis tolerierte Dosis
  2. Wenn Zielwert nicht erreicht oder Unverträglichkeit, (zusätzlich) Ezetimib
  3. Wenn Zielwert nicht erreicht Vorstellung in einer Lipidsprechstunde: Bempedoinsäure, PCSK9-Antikörper oder Inclisiran (ergänzend oder als Monotherapie, Verschreibung durch GBA-Beschluss reglementiert)
- 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 g/d, bei Frauen max. 10 g/d; mediterrane Diät
- Gewichtsreduktion: (BMI < 25 bzw. Reduktion des Körpergewichts um mindestens 10 %)
- Diabeteseinstellung (Zielwerte):
  < 65 J.: ≤ 7,0 % (6,5–7 %)
  > 65 J.:
  – keine funktionellen Einschränkungen: ≤ 7,5 % (6,5–7,5 %)
  – leichte funktionelle Einschränkungen (Multimorbidität, kognitiven Einschränkungen, geriatrischen Syndromen): ≤ 8,0 %
    – funktionell starke Abhängigkeit (Multimorbidität, geriatrische Syndrome, ausgeprägte funktionelle oder kognitive Einschränkungen, Vorliegen von Erkrankungen mit limitierter Lebensprognose): < 8,5 %
- Nikotinkarenz
- Infektionsprophylaxe (v.a. Pneumonie, Harnwegsinfekt) und ggf. frühzeitige antibiotische Behandlung nach Fokussuche

Frühe Sekundärprophylaxe + Basistherapie (vor Abschluss der Basisdiagnostik)	
Hirninfarkt ohne rekanalisierende Therapie (Thrombolyse / Thrombektomie)	• Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie): • Bei **akutem Minor Stroke** (NIHSS ≤ 3 Punkte, Zeitpunkt seit Onset < 24 h) oder **Hochrisiko-TIA** mit ABCD2-Score ≥ 4 **siehe ▶ Ic. ABCD2-Score** • **Passagere duale Thrombozytenaggregationshemmung:** **ASS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d** (nach Loading mit Clopidogrel 300 mg) für 21 Tage oder **ASS 100 mg/d + Ticagrelor 90 mg 2x tgl.** (nach Loading mit 180 mg) für 30 Tage danach jeweils weiter Monotherapie mit ASS 100 mg • Thromboseprophylaxe mit NMH s.c. bei Immobilisation

Hirninfarkt mit rekanalisierender Therapie	• Bei Hirninfarkten mit rekanalisierender Therapie (systemische Thrombolyse / Thrombektomie) bis 24 h: Keine blutverdünnenden Medikamente (insbesondere kein Heparin oder Thrombozytenaggregationshemmer)
	• Nach Blutungsausschluss in der Kontroll-cCT (12 h-24 h nach Lyse- / Thrombektomietherapie):
	  • Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie)
	  • Thromboseprophylaxe mit NMH s.c. bei Immobilisation

CAVE: AUSNAHMEN von der oben genannten Sekundärprophylaxe siehe spezifische Sekundärprophylaxe gemäß Infarkt-Ätiologie

Spezifische Sekundärprophylaxe + Basistherapie (Einteilung gemäß Infarkt-Ätiologie)	
Kardio-embolischer Infarkt	**Allgemeines** Bei komplexen Therapieentscheidungen Abstimmung mit der Kardiologie empfohlen
	Indikation zur (erneuten) oralen Antikoagulation Festlegung des Zeitpunktes des (Wieder-)Beginns der oralen Antikoagulation in Abhängigkeit von NIHSS, klinischer Stabilität, Alter, Blutdruckeinstellung, Schlaganfall-Rezidivrisiko, Infarktgröße, Einblutung Richtwerte für Zeitpunkt des (Wieder-)Beginns (in Rücksprache mit Neurolog*in vor Ort oder TEMPiS ggf. auch früherer Beginn möglich und in Einzelfällen pausieren nicht notwendig) **Kleine Schlaganfälle** (Richtwert NIHSS ≤ 5 oder Größe ≤ 1,5 cm): sofortiger Beginn möglich **Mittelgroße Schlaganfälle** (Richtwert NIHSS 6-10 oder Größe > 1,5cm, kortikale Teilinfarkte, aber keine großen Infarkte, s.u.): Beginn nach 48h **Große Schlaganfälle** (Richtwert NIHSS ≥ 11 oder Territorialinfarkte und Hirnstamm-/ Kleinhirninfarkte > 1,5cm): Beginn ab Tag 6
	Hirninfarkt unter oraler Antikoagulation TIA oder kleiner Schlaganfall (s.o.): Unmittelbare Fortführung der OAK Ausnahme: Bei zusätzlicher operationswürdiger ACI-Stenose bis zur OP Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) statt OAK Mittelgroßer oder großer Schlaganfall (s.o.): OAK pausieren Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) bei DOAK-Voreinnahme ab dem Folgetag / bei Phenprocoumon-Voreinnahme ab INR < 2,0 Wiederbeginn der OAK: s. Schema „Richtwerte für Zeitpunkt des (Wieder-) Beginns“
	Vorhofflattern/Vorhofflimmern Alle Konstellationen, außer mittel- bis schwergradige Mitralstenose und mechanischer Klappenersatz DOAK, bei Kontraindikation Phenprocoumon **siehe ▶ VII. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern (D: Anhang)**

Kardio-embolischer Infarkt	**Vorhofflimmern mit rheumatischer Mitralstenose, bzw. mittel- bis schwergradiger Mitralstenose** Phenprocoumon, ggf. Operation
	Mitralstenose (ohne Vorhofflimmern) Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) ggf. Operation
	Vorhof-/Ventrikelthrombus, mechanischer Klappenersatz Vollheparinisierung (NMH oder UFH) Umstellung auf Phenprocoumon, bei Erreichen INR < 2 Heparin absetzen
	PFO Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) Bei Nachweis einer tiefen Bein-/Beckenvenenthrombose: 1. Zunächst orale Antikoagulation, solange aufgrund der Thrombose erforderlich (i. d. R. 3-6 Monate) 2. PFO-Verschluss im Anschluss, wenn keine weitere Indikation zur Antikoagulation besteht Indikation zum PFO-Verschluss bei (alles muss zutreffen) 1. Alter 16 bis 60 J. 2. PFO mit moderatem oder ausgeprägten Rechts-Links-Shunt insbesondere in Kombination mit Vorhofseptumaneurysma 3. Trotz ausführlicher Diagnostik keine andere Schlaganfallursache identifizierbar (z. B. RoPE-Score ≥ 7, PASCAL Score mit mittlerem bis hohem Risiko), **siehe ▶ Id. RoPE-Score** **siehe ▶ Ie. PASCAL Score** 4. Keine Indikation für lebenslange Antikoagulation
	Vegetationen / infektiöse Endokarditis Antibiose mit vorheriger Abnahme von 2 Paar Blutkulturen **CAVE**: keine Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern oder Antikoagulanzien Umgehende Verlegung in ein Zentrum (mit Kardiologie und Herzchirurgie) Operation bei Klappeninsuffizienz Bei fehlender Indikation für eine lipidsenkende Therapie kann auf ein Statin verzichtet werden.
	Kardiale Tumore (Myxom etc.) Evtl. Vollheparinisierung (UFH oder NMH), sonst Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie), Operation in einem Zentrum mit Herzchirurgie Bei fehlender Indikation für eine lipidsenkende Therapie kann auf ein Statin verzichtet werden.
	Flottierender Thrombus in Aortenbogen oder hirnversorgenden Gefäßen Vollheparinisierung (UFH oder NMH) Flottierender Thrombus in der ACI: Notfallvorstellung Gefäßchirurgie, ggf. Neuroradiologie oder Verlegung in ein Zentrum
	Akuter Myokardinfarkt (ohne Vorhofflimmern) Thrombozytenaggregationshemmung (mind. 12 Monate dual mit ASS / Ticagrelor oder ASS / Prasugrel), bei EF ≤ 35 % oder Thrombus oder apikalen Wandbewegungsstörungen (= high risk) kann Phenprocoumon erwogen werden Bei LV-Thrombus: Phenprocoumon für 3-6 Monate Bei Ventrikelaneurysma: UFH/NMH, im Verlauf OAK für mindestens 6 Monate

Kardio-embolischer Infarkt	**Vorhofflimmern und Akutes Korornarsyndrom mit PCI Stenting** Wenn Tripletherapie aus kardiologischer Sicht erforderlich: Duale Thrombozytenaggregationshemmung (bei P2Y12-Inhibitor präferiert Clopidogrel, alternativ Ticagrelor) plus orale Antikoagulation mit 2 x 5 mg Apixaban, alternativ mit 2 x150 mg Dabigatran oder 60 mg Edoxaban oder 20 mg Rivaroxaban oder bei Indikation für Vitamin-K-Antagonist Phenprocoumon nach INR Wenn aus kardiologischer Sicht möglich: nach 1 Woche Reduktion auf duale Therapie mit P2Y12-Inhibitor (präferiert Clopidogrel, alternativ Ticagrelor) und oraler Antikoagulation präferiert mit 2 x 5 mg Apixaban, alternativ 2 x150 mg Dabigatran oder 60 mg Edoxaban oder 20 mg Rivaroxaban oder Phenprocoumon nach INR
	LV-Dysfunktion ≤ 35 % Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie), ggf. Phenprocoumon

Makroangiopathischer Infarkt	**Stenosegrad/-lokalisation**	**Spezifische Sekundärprävention**
	Symptomatische ACI-Abgangsstenose < 50 % (NASCET):	Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) CEA (Carotisendarteriektomie) und CAS (Carotid Artery Stenting) bei symptomatischen < 50 %-igen Stenosen nur bei rezidivierenden Stenose-assoziierten Symptomen unter bestmöglicher medikamentöser Therapie erwägen, immer interdisziplinären Konsens herstellen
	Symptomatische ACI-Abgangsstenose ≥ 50 % (NASCET):	CEA oder CAS bei Stenosegrad 50-69 % erwägen (v.a. bei Männern), bei Stenosegrad ≥ 70 % empfohlen. Entscheidung zwischen CEA/CAS je nach Vorerkrankungen, Alter und in Rücksprache Interventionalist*in/Chirurg*in, Intervention zwischen Tag 3 und Tag 6 (spätestens Tag 14) Patient*innen > 70 J.: bevorzugt CEA Patient*innen < 70 J.: CAS kann als Alternative zur CEA erwogen werden, sofern die kombinierte prozedurale Schlaganfallrate/Letalität < 6 % liegt Bei CEA: prä-/postoperativ: Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) Bei CAS: präinterventionell duale Thrombozytenaggregationshemmung (Loading mit Clopidogrel 300 mg)); postinterventionell duale Thrombozyten- aggregationshemmung: für 4 Wochen, dann dauerhaft Thrombozyten-aggregationshemmung (Monotherapie)
	Symptomatischer ACI-Abgangsverschluss:	Bei bekannt chronischem Verschluss keine Revaskularisierung indiziert Bei nicht vorbekanntem Verschluss Rücksprache mit TEMPiS Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie)
	Symptomatische extrakranielle Vertebralisstenose:	Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) Hochdosisstatintherapie, z.B. Rosuvastatin 20 mg
	Symptomatische intrakranielle Stenose:	Duale Thrombozytenaggregationshemmung für 3 Monate, dann einfache Thrombozytenaggregationshemmung weiter Hochdosisstatintherapie, z.B. Rosuvastatin 20 mg
	Zusätzlich bei allen Stenosen:	• Ambulante neurologische Anbindung inkl. regelmäßiger Doppler-/Duplex-Kontrollen sowie Kontrolle und Einstellung kardiovaskulärer Risikofaktoren • Bei Z. n. Stenting vor Entlassung Doppler-/Duplex-Kontrolle und unter Berücksichtigung des Befundes und des individuellen Risikoprofils Empfehlung einer neurosonologischen Verlaufsuntersuchung nach 3-6 Monaten

Mikroangio-pathischer Infarkt	**Spezifische Sekundärprävention:** Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie)

Dissektion	<u>Akuttherapie für extradural lokalisierte Dissektion mit ischämischen Symptomen:</u>
	• Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) für mindestens 6 Monate, ggf. bei minor stroke duale Thrombozytenaggregationshemmung
	• <u>Antikoagulation als Alternative zu Thrombozytenaggregationshemmung möglich, insbesondere bei:</u>
	  • Rezidivierenden embolischen Infarkten trotz Thrombozytenaggregations-hemmung
	  • Arterieller (Pseudo-) Okklusion mit erheblicher poststenotischer Fluss-reduktion
	  • Intraluminalen arteriellen Thromben
	  ▷ In der Akutphase unfraktioniertes Heparin (Ziel-PTT 50 - 70 s) oder niedermo-lekulares Heparin in therapeutischen Dosen, Umstellung auf Phenprocoumon oder DOAK (Off-label) noch während des Klinikaufenthaltes
	• Endovaskuläre Therapie:
	  • Erwägen bei rezidivierenden embolischen Infarkten unter bestmöglicher medikamentöser Therapie oder zunehmendem dissezierendem Aneurysma mit Kompression → Rücksprache mit TEMPiS
	
	<u>Akuttherapie für intradural lokalisierte Dissektion:</u>
	• Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) für mindestens 6 Monate, ggf. bei minor stroke duale Thrombozytenaggregationshemmung
	
	CAVE:
	Keine Antikoagulation bei intraduraler Dissektion
	
	Akuttherapie für Disssektionen mit rein lokalen, nicht ischämischen Symptomen:
	• Thrombozytenaggregationshemmung
	
	<u>Weiterführende Therapie extra- und intracranieller Dissektion:</u>
	Nach 6 Monaten doppler-/duplexsonographische Kontrolle: Bei normalen Fluss-verhältnissen Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) bzw. orale Antikoagulation absetzen. Bei auffälligen Flussverhältnissen Thrombozytenaggre-gationshemmung (Monotherapie) lebenslang.
	
	Bei fehlender Indikation für eine lipidsenkende Therapie kann auf ein Statin verzichtet werden.

Tumor-Hyper-koagulopathie	Tumor-Hyperkoagulopathie • Bei Schlaganfällen in Zusammenhang mit einer onkologischen Erkrankung muss an eine tumorinduzierte Hyperkoagulopathie gedacht werden, v. a. bei multiplen Hirninfarkten und erhöhten D-Dimeren. Nach Nutzen-Risiko-Abwägung OAK mit DOAK oder niedermolekularem Heparin.

IIIb. Intrakranielle Blutung (Parenchymblutungen, SDH)	
Allgemein	Akuttherapie **siehe ▶ V. Intrakranielle Blutung (ICB, SDH, SAB) (A: Notaufnahme)** Schnelle strenge antihypertensive Therapie (Ziel-RR 110-140mmHg systolisch, keine Senkung > 90mmHg) **Time is brain!** Bettruhe: bis zur Stabilisierung der Blutdruckwerte und klinischer Stabilisierung, an Tag 1 Patient*in nüchtern lassen **siehe ▶ IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung (B: Stroke Unit)** Thromboseprophylaxe: • Bei stabiler Blutung mit stabilem Befund in Kontroll-cCT: low dose Heparin ab 24 h nach Symptombeginn; Alternativ: intermittierende pneumatische Kompression. • Bei Blutungszunahme nur physikalische Maßnahmen (intermittierende pneumatische Kompression) Antiemese: falls erforderlich mit Setronen (Dimenhydrinat aufgrund Vigilanzminderung vermeiden) Obstipationsprophylaxe: Weichhalten des Stuhls (vorzugsweise mit Lactulose) Frühzeitige antibiotische Behandlung von Pneumonien Wiederbeginn einer zuvor bestehenden oralen Antikoagulation: nach sorgfältiger Indikationsstellung und in der Regel frühestens nach 4 - 8 Wochen, Voraussetzung: **strikte lebenslange Normotension!** An erhöhtes Risiko für epileptische Anfälle denken. Bei Verdacht: EEG, Beginn einer antikonvulsiven Therapie in Rücksprache mit Neurolog*innen vor Ort oder TEMPiS
Zerebrale Amyloid-angiopathie	Keine spezifische Therapie. Bei vorbestehender Blutverdünnung Strenge Indikationsstellung zum Wiederbeginn. Bei vorbestehender OAK bei VHF ggf. Vorhofohrverschluss erwägen in Rücksprache mit TEMPiS und Kardiologie • in jedem Fall Optimierung sonstiger blutungsbegünstigender Faktoren (insb. art. Hypertonie)

IIIc. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST)	
Sofortmaß-nahme	Fortführen der Heparintherapie (unabhängig vom Auftreten einer Stauungsblutung) Fortsetzung Antibiose bei septischer CVST, ggf. Anpassung, sobald Antibiogramm verfügbar **siehe ▶ VI. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) (A: Notaufnahme)**
Weiteres	Bei epileptischen Anfällen: antikonvulsive Therapie Symptomatische Therapie von Kopfschmerzen Nach Akutphase / klinischer Stabilisierung (meist ab Tag 8): überlappende Umstellung der Antikoagulation auf direkte orale Antikoagulanzien (off-label-use, schriftliche Aufklärung erforderlich)

IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung

IVa. Allgemeines	
Ärzt*in	Festlegung und Anordnung von Überwachungsintensität und Mobilisation Diagnostikplanung Anforderung der Therapien bei vorliegendem Defizit **siehe ▶ I. Indikation der Therapie auf der Stroke Unit** Bei Hinweisen auf akute oder vorbestehende Dysphagie, Dysarthrie, Aphasie, Sprechapraxie, faziale Parese u./o. Hypoglossusparese u./o. Malnutrition in der ärztlichen Eigen-/Fremdanamnese (*)u./o. Untersuchung (**): logopädisches Konsil Frühzeitige Einschätzung und Planung der geeigneten Weiterversorgung gemeinsam mit Sozialdienst (ambulante vs. stationäre Rehabilitation, Pflegeinstitution)
Pflegekraft	Mobilisation immer nur nach Rücksprache mit Ärzt*in Orale Nahrungskarenz inklusive Medikamente bis zum standardisierten Schluckscreening (SSA)***. Ein formalisiertes Screening auf Dysphagie sollte bei allen Schlaganfallpatient*innen so früh wie möglich (innerhalb 24Std. nach Aufnahme) und vor einer Oralisierung erfolgen. Durchführung des SSA und Rückmeldung an Ärzt*in <u>Wenn SSA unauffällig:</u> Testmahlzeit • Wenn Testmahlzeit auffällig: Kost 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> • Orale Nahrungskarenz / Kost entsprechend SSA • Meldung an Ärzt*in und Anmeldung logopädisches Konsil • Mehrmals tgl. gründliche Mundpflege und Pneumonieprophylaxe, • Nach ärztlicher Anordnung Essbegleitung, Nasogastralsonde oder i. v.-Ernährung Angehörigenbetreuung und –einbindung
Ergotherapie/ Physiotherapie/ Logopädie	Erstbefundung spätestens am Tag nach der Aufnahme auf die Schlaganfalleinheit Befunderhebung **siehe ▶ C: Therapeutische Behandlungsempfehlungen** und Aufklärung Patient*in über den Therapieablauf Möglichst frühzeitiger Beginn einer ressourcen- und patient*innenorientierten Therapie bei entsprechenden Defiziten (Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie) Wenn behandelbares Defizit, aber Patient*in nicht therapiefähig: Rücksprache mit Ärzt*in Anleitung zur Eigenübung Angehörigenberatung Bei deutlicher klinischer Verschlechterung der Symptomatik im Verlauf der Therapie sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenanalyse, erneute Diagnostik Wenn kein behandelbares Defizit mehr erkennbar im Hinblick auf die Diagnose Schlaganfall: Absetzen der Therapie nach Rücksprache mit ärztlichem Personal

*) z. B. Demenzerkrankung, Parkinsonerkrankung, muskuläre Erkrankungen, häufige Pneumonien, Gewichtsabnahme, angepasste Kostform

**) z. B. Speichelinsuffizienz, auffällige Stimme, faziale Paresen, Gaumensegelparesen („Kulissenphänomen"), Zungendeviation, kloßige Sprache

***) → SOP Logopädie: Schluckassessment

IVb. Mobilisation	
Allgemein	Oberkörperhochlagerung 30° bei ICB und hoher Aspirationsgefahr erwägen Hilfe bei oder vollständige Übernahme der Lagerung, z. B. Lagerung in Neutralstellung (LiN) Ab Tag 2 aktivierende Pflege und übliche Prophylaxen (Pneumonie, Mundpflege, Dekubitus, Thrombose, Kontraktur, Sturz) Mobilisation immer nur nach Rücksprache mit Ärzt*in Beginn der Mobilisierung (Out-of-Bed-Aktivität) innerhalb von 48 h, sofern keine Kontraindikationen bestehen Keine hochdosierte Mobilisation innerhalb der ersten 24h bei schwer betroffenen Patient*innen (NIHSS > 16) oder Patient*innen mit intrakranieller Blutung Die Frühmobilisation erfolgt immer mit begleitendem Monitoring: EKG, Herzfrequenz, Blutdruck, Pulsoxymetrie Bei schwer betroffenen Patient*innen/Unsicherheit: 2 Fachkräfte Kürzere und häufigere Mobilisierungen sind einer langen vorzuziehen
Mobilisation nach systemischer Lysetherapie Cave: Stürze müssen unter allen Umständen vermieden werden!	**Während Lysetherapie:** Keine Mobilisation **Nach Lysetherapie:** Bis 4h nach Lyse: keine Mobilisation Ab 4h: Mobilisation nach ärztlicher Rücksprache möglich. Hierbei muss dafür gesorgt werden, dass im Vorfeld Sturzursachen erkannt und beseitigt werden und starke Blutdruckschwankungen nicht zu erwarten sind und rasch gegengesteuert werden kann. Keine unnötigen Manipulationen • Keine unnötigen Transporte • Keine nasogastrale Sonde • Blasenkatheter nur, wenn unbedingt notwendig und sehr vorsichtig, z.B. bei Harnverhalt • Keine i. m.-Injektionen, arterielle Punktionen, ZVK
Mobilisation bei Thrombektomie	Nach der Thrombektomie erfolgt durch die*den Interventionalist*in die Anlage eines Druckverbandes. Dieser verbleibt bis zum nächsten Morgen (8:00 Uhr), mindestens jedoch für 12h (s. a. Interventions-Kurzbefund). Während der Dauer des Druckverbandes und darüber hinaus bis zum nächsten Tag um 8:00 Uhr besteht Bettruhe. Für die Nahrungsaufnahme ist die Oberkörperhochlagerung mit Druckverband bis 45° möglich. Nach Entfernen des Druckverbandes darf die*der Patient*in jedoch für den Toilettengang aufstehen. Nach Abnahme des Druckverbandes ist eine über den Toilettengang hinausgehende Mobilisation nur in Rücksprache mit der*dem Ärzt*in möglich. • Bei Therapien auf Blutdruckgrenzen nach ärztlicher Maßgabe achten **Weitere Angaben siehe FIT-Manual**
Mobilisation bei intrakraniellen Blutungen	Initial Bettruhe und Oberkörperhochlagerung (30-45°) • Grundpflege nach dem „Minimal care“ Prinzip (so wenig wie möglich, so viel wie nötig) • Evtl. Dauerkatheter-Anlage Mobilisation frühestens nach 24 h nach Rücksprache mit Ärzt*in • Strenge Einhaltung der Blutdruckgrenzen • Nur in konstanter Begleitung durch geschultes therapeutisches Fachpersonal/ Pflegekräfte sowie unter begleitendem Monitoring

IVc. Ergo- und Physiotherapeutische Behandlung

Ergo- / Physiotherapie:

Befunderhebung von Körperfunktionen, die durch den Schlaganfall beeinträchtigt sind (Muskelkraft, -ausdauer, -tonus, Bewegungsausmaß, Grob- und Feinmotorik, Koordination, Oberflächen- und Tiefensensibilität, kognitive Funktion sowie das Gesichtsfeld betreffende Funktionen)

siehe ▶ C: Therapeutische Behandlungsempfehlungen

Erfassung der durch die erhobenen Defizite verursachten Einschränkungen im Bereich Aktivitäten und Teilhabe

Absprache mit der*dem Patient*in zur gemeinsamen Festlegung an die individuelle Lebenssituation angepasster, relevanter Ziele

Wahrnehmungsfördernde und funktionelle Lagerung (z.B. Lagerung in Neutralstellung (LiN)) bei Patient*innen mit entsprechenden Defiziten

Wenn behandelbares Defizit in Hinblick auf die Diagnose Schlaganfall und Patient*in therapiefähig:

Zielsetzung/Methoden-/Mittelauswahl unter Ressourcenberücksichtigung der*des Patient*in

Wenn Patient*in ausreichend stabil: Anwendung von Assessments 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 der*dem Ärzt*in

IVd. Ernährung, Schlucken, Sprechen

Allgemein	Orale Nahrungskarenz inklusive p.o.-Medikation bis zum standardisierten Schluckscreening Ärztliche körperliche Untersuchung und ernährungsspezifische Inspektion auf Malnutrition ggf. Laborwertkontrolle Durchführung eines Malnutritionsscreenings mittels Nutritional Risk Screening (NRS) durch die Pflege 1x/Woche Durchführung des standardisierten Schluckscreenings durch Pflegekraft bei allen Schlaganfallpatient*innen so früh wie möglich (innerhalb 24Std. nach Aufnahme) und vor einer Oralisierung Bei Auffälligkeiten im standardisierten Schluckversuch durch Pflege: Klinische Schluckuntersuchung (standardisiertes Schluckscreening, SSA) durch Logopädie Festlegung der Kostform entsprechend SSA bzw. Dysphagiediagnostik durch Logopädie und ggf. ärztliche Anordnung einer Essbegleitung, einer Nasogastralsonde bzw. i.v. Ernährung bei Dysphagie oder bukkofazialer Apraxie Legen einer Nasogastralsonde, wenn Nährstoffbedarf voraussichtlich über mehr als 7 Tage zu weniger als 50 % erfüllbar ist Ermittlung des individuellen Flüssigkeits- und Kalorienbedarfs durch die Pflege in Absprache mit der*dem Ärzt*in (Bei H. a. Malnutrition langsame Koststeigerung, cave: Refeeding-Syndrom) Bei auffälligem standardisiertem Schluckscreening mehrmals tgl. gründliche Mundpflege und Pneumonieprophylaxe Logopädische Diagnostik und Therapie entsprechend Belastbarkeit und Ressourcen der*des Patient*in
Ernährung nach systemischer Lysetherapie	Während und bis 4 Stunden nach Lysetherapie die*der Patient*in nüchtern lassen und funktionierenden Absaugkatheter in Reichweite halten (Aspirationsgefahr) Bis 24 Stunden nach Lyse keine nasogastrale Sonde Vor oralem Kostaufbau standardisiertes Schluckscreening
Ernährung nach Thrombektomie	Orale Nahrungskarenz bis standardisierter Schluckversuch durch die Pflege möglich ist: Voraussetzungen hierfür u. a. ausreichende Vigilanz, möglichst aufrechte Positionierung im Bett Bis 6h nach Thrombektomie absolute Bettruhe: Aufrichtung Oberkörper lediglich bis 45 Grad im Bett Ab 6h nach Thrombektomie: Steigerung der Oberkörper-Aufrichtung bis 90 Grad im Bett, wenn Druckverband es zulässt

Ernährung bei intrakraniellen Blutungen	Patient*in an Tag 1 nüchtern lassen Wenn keine akute OP-Indikation besteht: enterale Ernährung ab Tag 2 möglich Vor oralem Kostaufbau standardisiertes Schluckscreening Obstipationsprophylaxe bzw. Weichhalten des Stuhls nach ärztlicher Anordnung Ggf. Antiemese nach ärztlicher Anordnung
Logopädische Therapie	**Dysphagie:** Klinische Schluckdiagnostik und Empfehlung an die* den Ärzt*in bezüglich • Kostform / orale Nahrungskarenz • Enterale Ernährung (NGS, PEG) • Intubation / Trachealkanüle • Indikation zur instrumentellen Diagnostik (FEES, Videofluoroskopie) **Weitere Therapieplanung bei Therapiebedürftigkeit:** **siehe ▶ IIIa. Dysphagiemanagement (C: Logopädie),** **siehe ▶ IIIg. Empfehlungen zur Ernährung (C: Logopädie)** **Dysarthrie:** Diagnostik Sprechtherapie Empfehlung zur stationären/ambulanten Fortführung der Dysarthrietherapie / logopädischen Behandlung **siehe ▶ IIIf. Dysarthrie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit (C: Logopädie)** **Aphasie:** Diagnostik Sprachtherapie Empfehlung zur stationären/ambulanten Fortführung der Aphasietherapie/ logopädischen Behandlung **siehe ▶ IIId. Empfehlungen zur Diagnostik akuter Aphasien (C: Logopädie),** **siehe ▶ IIIe. Empfehlungen zur Therapie akuter Aphasien (C: Logopädie)**

V. Klinische Exkurse

Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen	
Allgemein	Folgende red flags weisen auf eine sekundäre Kopfschmerzursache hin und erfordern deshalb eine sofortige zerebrale Bildgebung und neurologische Vorstellung: Donnerschlagkopfschmerz Erstmaliges Auftreten heftigster Kopfschmerzen Änderung des Schmerzcharakters bei bekannten Kopfschmerzen Kontinuierliche Verschlechterung von Kopfschmerzen Systemische Symptome (Fieber, erhöhte Infektparameter), Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen in Verbindung mit neurologischen Ausfällen Hirndruckzeichen (Vigilanzminderung, Übelkeit, Erbrechen, Stauungspapille, nächtliches Auftreten von Kopfschmerzen in Verbindung mit epileptischen Anfällen) Kopfschmerzen in Verbindung mit psychischen Auffälligkeiten Kopfschmerzen bei Immunsupprimierten Neuartige Kopfschmerzen bei Alter > 50 Jahre Aus dem Schlaf heraus auftretende Kopfschmerzen Postkoitales Auftreten

Klinische Hinweise auf Subarach-noidal-Blutung (SAB):	Schlagartiger Vernichtungskopfschmerz (Maximum innerhalb von ca. 30 Sekunden bis 1 min) Prodromale Kopfschmerzepisode („warning leak") Tage bis Wochen zuvor Übelkeit, Erbrechen Epileptischer Anfall mit nachfolgendem Kopfschmerz Neurologische Ausfälle/ Bewusstseinsstörung Meningismus Glaskörperblutung **Diagnostik und Procedere bis zur Verlegung:** **siehe A: Notaufnahme: Intrakranielle Blutung:** **siehe ▶ V. Intrakranielle Blutung (ICB, SDH, SAB)** **siehe ▶ Vd. Subarachnoidalblutung, nicht traumatisch (SAB)**
Klinische Hinweise auf zerebrale Venen- und Sinust-hrombose (CVST)	Kopfschmerzen unbekannten Charakters Fokale/generalisierte epileptische Anfälle Neurologische Ausfälle: Enzephalopathie, Bewusstseinsstörung Risikofaktoren: weibliches Geschlecht, mittleres Lebensalter, orale Kontrazeption, Schwangerschaft / Wochenbett, vorangegangene PDA / Lumbalpunktion, Liquorunterdruck („orthostatische Kopfschmerzen"), bekannte Thrombophilie, Nikotinkonsum, Steroidtherapie, Malignom **Diagnostik und Therapie:** **siehe ▶ VI. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) (A: Notaufnahme)** **siehe ▶ Ib. Intrakranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) (B: Stroke Unit: Monitoring)** **siehe ▶ Ic. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST)ohne Stauungsblutung (B: Stroke Unit: Monitoring)** **siehe ▶ IIc. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) (B: Stroke Unit: Diagnostik)** **siehe ▶ IIIc. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST) (B: Stroke Unit: Sekundärprophylaxe)**
Klinische Hinweise auf Dissektion:	Neurologische Ausfälle und/oder: Unilaterale Hals- oder Nackenschmerzen, unilaterale Kopf- oder Gesichts-schmerzen Hornersyndrom Hirnnervenausfälle, ggf. pulsatiler Tinnitus Hals-/Nackentrauma/chiropraktische Behandlung (Latenz von mehreren Wochen möglich) Risikofaktoren: arterielle Hypertonie, Migräne, Bindegewebserkrankung, fibromus-kuläre Dysplasie) **Diagnostik und Therapie:** **siehe ▶ VII. Dissektion (A: Notaufnahme)** **siehe ▶ Ia. Ischämischer Schlaganfall (B: Stroke Unit: Monitoring)** **siehe ▶ 4c. Dissektion (B: Stroke Unit: Diagnostik)** **siehe ▶ Dissektion (B: Stroke Unit: Sekundärprophylaxe)**

Vb. Delir	
Definitionen	Akut aufgetretene und fluktuierende Bewusstseinsstörung quantitativ (Vigilanz) und qualitativ (Denken, Wahrnehmung, kognitive und emotionale Leistung)) und Aufmerksamkeitsstörung Unterformen: • **Hyperaktives Delir** (gesteigerte motorische Unruhe und Rastlosigkeit; ungeduldiges, eventuell aggressives Verhalten) • **Hypoaktives Deli**r (motorische und kognitive Verlangsamung, reduzierte Aktivität, Antriebslosigkeit bis hin zur Apathie) **Klassifikation Alkoholentzugsdelir** • **Unvollständiges Delir** (vorübergehende Halluzinationen, leichte vegetative Symptomatik, fakultativ generalisierte tonisch-klonische Anfälle) • **Vollständiges Delir** (Aufmerksamkeits-, Bewusstseins-, affektive und Orientierungsstörungen, Übererregbarkeit, vegetative und metabolische Entgleisungen) • L**ebensbedrohliches Delir** (vollständiges Delir UND schwere kardiopulmonale Komplikationen, Hyperthermie, schwere quantitative Bewusstseinsstörungen)
Risikofaktoren und häufige Auslöser eines Delirs	Hohes Alter, Demenz, kognitive Einschränkungen, Schädel-Hirn-Trauma, Schlaganfall, männliches Geschlecht, Seh-/Hörstörung, Depression, psychiatrische Vorerkrankungen, Multimorbidität, Polypharmazie Delir-begünstigende Medikamente: Anticholinergika, Antihistaminika, Antiparkinson-medikamente, Phenothiazine, tricyclische Antidepressiva, Benzodiazepine, Neuroleptika, Lithium, ß-Blocker, Digitalis, Antikonvulsiva Substanzentzug: Alkohol, Sedativa/ Benzodiazepine Intoxikation: Alkohol, Drogen Schmerzen, Anämie, Infektionen, Elektrolytstörungen, Exsikkose, Hypoxie, Harnverhalt, Obstipation
Diagnostik	Regelmäßiges Delirscreening empfohlen: • Täglich innerhalb der ersten 5-7 Tage nach Hirninfarkt sowie • Täglich innerhalb von 48 Stunden nach Verlegung auf eine andere Station Dauer- und Bedarfsmedikation prüfen (z. B. PRISCUS-Liste: x priscus-liste.pdf https://media. gelbe-liste.de/documents/priscus-liste.pdf oder FORTA-Liste: https://www. umm.uni-heidelberg.de/klinische-pharmakologie/forschung/ forta-projekt- deutsch/) FORTA-Liste_2021.pdf Basislabor (Blutbild, Elektrolyte, Entzündungsparameter, Leber- und Nierenwerte, CK, Myoglobin, Schilddrüsenparameter und -antikörper, arterielle oder kapilläre BGA), bei Hinweis auf Infekt Fokussuche, ggf. Alkoholspiegel/Drogenscreening im Urin, ggf. Medikamentenspiegel Geeignetes Screeningtool: Confusion Assessment Method (CAM-ICU, **siehe ▶ If. CAM-ICU (Confusion Assessment Method auf Intensivstation) (D: Anhang: Skalen und Scores)** Zuerst Differenzialdiagnosen abklären, wenn • Ein fokal-neurologisches Defizit besteht → cCT (CTA bei V.a. Basilariskopfthrombus) / cMRT • Ein Meningismus besteht → Lumbalpunktion • Ursache weiter unklar → EEG (nonkonvulsiver Status?), ggf. Vit. B1/12-Spiegel, ggf. Antineurale Antikörper

Therapie	**Allgemeine Maßnahmen (auch präventiv anzuwenden)** Ursachenbehandlung (s.o.) Engmaschige Überwachung, je nach Schwere des Delirs: insbesondere bei markanten vegetativen Symptomen und der Notwendigkeit der Gabe intravenöser Medikamente möglichst auf einer Intermediate Care Unit mit Möglichkeiten der Zentralüberwachung von Vitalparametern. Ein lebensbedrohliches Alkoholentzugsdelir ist obligat auf einer Intensivstation zu behandeln. Eliminierung von Auslösefaktoren und Optimierung der Umgebungsverhältnisse (gilt für alle Patient*innen), z. B. durch: • Möglichst Vermeidung delirogener Medikation / Umstellung auf Alternativen • Tagesstrukturierung, Nachtruhe einhalten, Schlafhygiene (ggf. medikamentös mit Circadin oder Mirtazapin, KEINE Benzodiazepine oder Z-Substanzen!) fördern • Bezugspflege (auch unter Einbezug von Angehörigen oder Bekannten) • Orientierungshilfen (Uhr, Kalender, Zeitung, Brille, Hörgerät) • Kognitive und sensorische Stimulation • Monitoring von Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt • Adäquate Schmerztherapie b. Bd. • Entfernung unnötiger Zugänge wie ZVK, Blasenkatheter, Magensonde etc. • Ruhige Umgebung, ruhige Kommunikation • Kognitive Aktivierung (persönliche Fotos/Gegenstände) • Frühmobilisation bei eingeschränkter Mobilität/Immobilität • Intensive Ergo-/Physiotherapie tagsüber (Tag-Nacht-Rhythmus) • Absprachefähigkeit prüfen, wenn nicht gegeben: Rechtsgrundlage klären, ggf. Beantragung einer gesetzlichen Betreuung • Fixierung möglichst vermeiden, nur bei Eigengefährdung / Fremdgefährdung. Wenn Fixierung notwendig, dann möglichst kurzzeitig, technisch sicher und unter adäquater Überwachung durchführen und gut dokumentieren **Medikamentöse Delirtherapie** **CAVE**: QTc-Verlängerung durch viele Neuroleptika! → EKG vor und regelmäßig während Neuroleptikatherapie Delirsymptome monitoren (z. B. CAM-ICU, CIWA-Ar) **siehe ▶ lf. CAM-ICU (Confusion Assessment Method auf Intensivstation) (D: Anhang)** **siehe ▶ https://www.msdmanuals.com/de/profi/multimedia/clinical-calculator/ciwa-ar-clinical-institute-withdrawal-assessment-for-alcohol-scale** Auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten Mit niedrigster Dosis beginnen, gerade bei geriatrischen Patient*innen und bei der Anwendung höherpotenter Neuroleptika Zeitlich begrenzte Anwendung und ausschleichendes Absetzen der Benzodiazepine und Antipsychotika Nicht alkoholisches Delir: (Alle Medikationsvorschläge beinhalten die möglichen Anfangsdosierungen, die ggf. an die individuelle Situation angepasst werden müssen) • Psychomotorische Unruhe: Melperon, z. B. 25 - 0 - 50 mg p. o. oder Pipamperon, z. B. 20 - 0 - 40 mg p. o. (bei Patienten >65 Jahre alt 0 – 0 – 40mg p.o.), alternativ bei Schlafstörungen: Mirtazapin 7,5-15 mg 0 - 0 - 0 - 1 p. o. oder Melatonin 0 - 0 - 0 - 2 mg p. o. • Produktiv psychotische Symptome / Aggression: Risperidon, z. B. 0,5 - 0 - 0,5 mg, alternativ (b. M. Parkinson) Quetiapin z. B. 12,5 - 0 - 12,5 mg p. o., in Einzelfällen Aripiprazol 10 mg 1x/d • Eskalationstherapie bei psychotischen Symptomen / starker Aggression: Haloperidol, z. B. 0,5 - 0 - 0,5 mg p.o; bei Parkinson-Patienten: Clozapin, Startdosis 6,25-12,5mg, Zieldosis 25-50mg/d (Reservemedikation; **CAVE**: Agranulozytose! Prokonvulsive Effekte) • Bei starken vegetativen Symptomen: Clonidin (Dosis initial 0,025mg i.v., bei Bedarf erhöhen) oder Dexmedetomidin i. v. unter Monitoring • Thiamin 300 mg für 3 d, danach 100 mg (je 1- 0 - 0 - 0), (à Reduktion der Dauer des Delirs)

Therapie	Alkoholentzugssyndrom und Alkoholentzugdelir: • Thiamin 3 x 100 mg/d p. o. oder i.v. (bei V. a. Wernicke-Enzephalopathie 3 x 500 mg/d i.v. für 7 d, Beginn VOR Glukosegabe!) unter begleitender Therapie mit Protonenpumpenhemmer • Clomethiazol (Distraneurin) nach Schema (4-8 x tgl. 2 Kapseln à 192 mg, max. 24 Kps. /24 h), (auch als Saft verfügbar: 2 Kps. entsprechen 10 ml Saft) - **CAVE**: nur wenn Blutalkoholspiegel < 0,5 Promille ODER Benzodiazepin (z.B. Lorazepam 4-6 x 1 mg /d oder Diazepam 4-6 x 10 mg/d, Ausschleichschema: jeweils Reduktion um 10%/d) **CAVE**: nur wenn Blutalkoholspiegel < 0,5 Promille • Ggf. zusätzlich Haloperidol 3 - 6 x tägl. 5 - 10 mg p. o. oder i. m. (Monitor) bei psychotischen Symptomen, starker Agitation und Aggressivität • Ggf. zusätzlich Clonidin bei sympathischer Überaktivität (Hypertension, Tachykardie), Dosis initial 0,025mg i.v., bei Bedarf erhöhen; **CAVE**: besonders bei älteren Patient*innen die lange Halbwertszeit berücksichtigen • Ggf. zusätzlich Dexmedetomidin bei sympathischer Überaktivität (Hypertension, Tachykardie), Perfusionsdosis initial 0,7µg/kg/h, bei Bedarf erhöhen; **CAVE**: nur auf Intensivstation und nicht mit Beta-Blockern kombinieren Bei vollständigem/lebensbedrohlichem hyperaktiven Delir: Behandlung auf Intensivstation, Benzodiazepin + Haloperidol, ggf. Clonidin. Wenn eine orale Applikation bei einem schweren Delir v.a. durch Alkoholentzug nicht möglich ist: parenterale Kombinationstherapie: Intravenöses Diazepam oder Midazolam + i.m. Haloperidol (stets unter Monitorbedingungen, eine i. v.-Gabe ist kontraindiziert!).

Vc. Akute nicht traumatische Bewusstseinsstörung: Vorgehen in der Notaufnahme

Definition	**Quantitative Bewusstseinsminderung = Vigilanzminderung** Einteilung: Wach: durchgehende Reaktion auf Ansprache, keine Einschränkung der Aufmerksamkeitsspanne im Gespräch. GCS 14-15. Somnolenz: durch Ansprache erweckbar, eingeschränkte Aufmerksamkeitsspanne mit Wegdämmern im Gespräch. GCS 12-13. Sopor: nur durch deutliche Stimuli/Schmerzreiz erweckbar, kurze Aufmerksamkeitsspanne mit sofortigem erneuten Wegdämmern. GCS 9-11. Koma: Grad I: auch durch massive Stimuli nicht erweckbar, auf Stimuli noch gezielte Abwehrbewegungen. GCS 6-8. Grad II: Streck- und Beugesynergismen auf Stimuli. GCS 4-5. Grad III: keine motorischen Reaktionen auf Stimuli. GCS 3. **Aufnahme von Patient*innen mit schwerer Vigilanzminderung (GCS ≤9) über den Schockraum** Versorgung durch interdisziplinäres Team aus Internist*innen, Neurolog*innen und ggf. Anästhesist*innen. Falls hausintern keine Neurolog*in vor Ort verfügbar: frühzeitige Kontaktaufnahme mit TEMPiS. **Qualitative Bewusstseinsstörung**: Störung des Bewusstseins unabhängig von der Vigilanz. Kernsymptom: Störung von Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Orientierung Einteilung: Bewusstseinstrübung: Verwirrtheit des Denkens und Handelns mit Desorientiertheit, Angst, Halluzinationen, Störung des Schlaf-/Wachrhythmus und/oder vegetativen Symptomen. Bewusstseinseinengung: gedankliche oder emotionale Fixierung auf einen Erlebensaspekt. Bewusstseinsverschiebung: Veränderung im Wacherleben. **Häufig sind beide Modalitäten betroffen, z.B. bei Delir** **Siehe ▶ auch Vb. Klinische Exkurse Delir**

Ursachen	**Primär intrakranielle Erkrankung** - Ischämie (Hirnstamm, kortikal nur bei großen oder bilateralen Ischämien, v.a. bilaterale Thalamusinfarkte) - Blutung (intrakraniell, subarachnoidal, epidural, subdural) - Entzündliche ZNS-Erkrankung (Erreger oder autoimmun bedingt) - Epileptischer Anfall (non-konvulsiver Status epilepticus, postiktale Phase) - Liquorzirkulationsstörung (Aufstau) - Malignom (Tumor, Lymphom) - Degenerative ZNS-Erkrankung (selten akut, selten alleinige Ursache) **Grunderkrankungen mit sekundärer Störung der Hirnfunktion:** - Metabolisch-endokrin (Hypo-/Hyperglykämie, Elektrolytstörungen, urämische/hepatische/Wernicke-Enzephalopathie, Myxödem, Addisonkrise) - Toxisch (Alkohol, Drogen, Medikamente) - Kardial/kardiozirkulatorisch (akuter Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Hypotonie, hypertensive Enzephalopathie) - Respiratorisch (Hypoxie, Hyperkapnie) - Septisch (septische Enzephalopathie) - Sonstiges (hypoaktives Delir, Hypothermie, Eklampsie, "Pseudokoma" aufgrund einer psychiatrischen Störung etc.)
Fremd-anamnese	Vorangegangene Symptome? Vorereignis? Dynamik? Epileptischer Anfall? Sturz/Trauma? Wann zuletzt gesund gesehen? Auffindesituation? (Leere) Tablettenblister? Suizidabsichten? Abschiedsbrief? CO-Quelle? Gefahrenstoffe wie Insektizide/Pestizide? Vorerkrankungen: Epilepsie, psychiatrische Erkrankungen? Medikamente, OAK? Substanzabusus?
Körperliche Untersuchung	Vitalparameter inkl. Temperatur Erhebung der GCS Blickwendung?, Pupillomotorik, Okulomotorik, vestibulookulärer Reflex (CAVE bei zervikalem Trauma), ggf. Cornealreflex bei schwerer Vigilanzminderung Hinweise für einen epileptischen Anfall? (lateraler Zungenbiss, Einnässen, Kloni?) Meningismus? (Prüfung nur, falls sicher keine HWS-Verletzung!) Motorik (Extremitätenbewegungen spontan und auf Schmerzreiz), Reflexstatus, Testung Babinski Atemmuster Zeichen einer Exsikkose? Lungen- und Herzauskultation und orientierende Untersuchung des Abdomens Hinweise auf Trauma? („Bodycheck", Prellmarken?) Inspektion der Haut mit Suche nach Ausschlägen/Rötungen Foetor? Opiatpflaster?
Red flags	1. Akuter Beginn: Basilaristhrombose, ICB, SAB 2. Pupillo-/Okulomotorikstörungen: Basilaristhrombose, ICB, SAB, akute Hirndrucksteigerung, Wernicke-Enzephalopathie 3. Fokale neurologische Defizite: Basilaristhrombose, ICB, CVST, zerebrale Raumforderung, Epilepsie (Todd'sche Symptomatik), Enzephalitis 4. Meningismus: SAB, Meningitis, Raumforderung hintere Schädelgrube 5. Kopfschmerzen: SAB, CVST, Meningitis, Dissektion, Raumforderung 6. Tachykardie und Tachypnoe (+/- Fieber): Sepsis, Intoxikation (z.B. serotonerges Syndrom) 7. Muskelkontraktionen/Myoklonien: Status epilepticus, hepatische Enzephalopathie, Intoxikation (z.B. serotonerges Syndrom) 8. Hautauffälligkeiten: DIC bei Sepsis, septische Embolien (z.B. bei Endokarditis, Meningokokken-Meningitis), Trauma, Intoxikation

Basis-Diagnostik	Arterielle und venöse Blutgasanalyse (pH, BE, pCO2, pO2? Hb, COHb, MetHb, Natrium, Kalzium, Glukose*, Laktat) Labordiagnostik: Blutbild, CRP, Elektrolyte, Nieren- und Leberwerte, Gerinnung, TSH, LDH, (hs-) Troponin, D-Dimer, CK, Laktat und Ethanolspiegel, Ammoniak. Urin-Status, Urin-Toxikologie Screening, ggf. Rückstellprobe EDTA für Toxikologie. CCT+CTA (bei schwerer Vigilanzminderung unverzichtbar!) * vor/mit Gabe von Glukose i.V. muss bei Bewusstlosen zusätzlich **100mg Vitamin B1 i.v.** gegeben werden; parenterales Vitamin B1 soll zudem stets sofort gegeben werden bei Bewusstlosen • Unklarer Ursache • Mit möglicher Alkoholanamnese • Die Dialysepatienten sind
Zusatzdiag-nostik nach vermuteter Ätiologie	CT-Perfusion Venöse CTA cMRT EEG LP 12-Kanal-EKG Blutkulturen (2 Paar) Infektfokussuche Point of Care Ultraschall POCUS (nur bei Schocksymptomatik: VCI? Perikard-tamponade? RHB-Zeichen? LV-EF? Pneumothorax? Aortendissektion? Freie Flüssigkeit?) Ggf. CT Thorax/Abdomen ß-HCG
Siehe ▶ D XIII Algorithmus unklares Koma in der Notaufnahme	

Vd. Hirndruckzeichen

Kopfschmerzen
Übelkeit, Erbrechen, weitere vegetative Symptome Nackensteife
Pupillomotorikstörung (Anisokorie oder Abschwächung der Lichtreaktion ein- oder beidseits)
Vigilanzminderung (Somnolenz, Sopor, Koma oder/und Verlangsamung, Verwirrtheit)
Wichtige fokale Zeichen:
Sehstörungen,
Okulomotorikstörungen (Abduzensparese, Bulbusdivergenz)
Paresen bis Beuge- oder Strecksynergismen

Weiter Symptome:
- Schluckauf
- Pathologische Atemmuster
- Bradykardie
- Hypertension

Bei Neuauftreten der genannten Symptome cCT nativ Durchführung und sofortige Rücksprache mit TEMPiS halten

Ve. Akuter Schwindel

Allgemein	**Indikation zur TEMPiS-Vorstellung:** • Akuter Beginn < 72 h • Neuartige Symptome (bislang gar nicht oder in anderer Qualität aufgetreten) • Keine internistische Ursache **Gezielte Anamnese:** • Anhaltender Schwindel oder Attacken? (wenn letzteres: einmalig oder rezidivierend? Dauer?) • Charakteristik? (Drehschwindel, Schwankschwindel, Benommenheitsgefühl, Gangunsicherheit) • Begleitsymptome? (z.B. Kopfschmerzen, Ohrsymptome, Übelkeit, Sehstörungen, …) • Trigger? (bestimmte Bewegungen, Pressen/Husten, Infekt, Trauma, neues Medikament, ...) **Untersuchung:** • Gezielte neurologische Untersuchung • Falls kein fokal-neurologisches Defizit, gezielte Untersuchung der Okulomotorik (ggf. per Videookulographie) • Siehe Anhang: Notaufnahme-Triage Schwindel • Falls V.a. zentral-vestibuläre Läsion Bildgebung mittels cMRT an Tag 3 - 5, da in diesem Zeitraum am sensitivsten: 70 - 80 % bei normaler Schichtung, 80 - 90 % mit Feinschichtung Hirnstamm/Kleinhirn • Falls eindeutige Hinweise auf peripher-vestibuläre Ursache, Aufnahme auf Normalstation möglich, ansonsten bei unklarer oder zentral-vestibulärer Ursache Aufnahme auf Stroke Unit!

Akute unilaterale Vestibulopathie (Synonym: Neuritis vestibularis, Neuropathia vestibularis)	• **Timing**: akut einsetzender Schwindel, max. Intensität innerhalb weniger Minuten bis Stunden, über Tage anhaltend
	• **Trigger**: Symptombeginn ohne Trigger; allerdings Verstärkung durch Bewegung, in Ruhe komplettes Sistieren möglich
	• **Begleitsymptomatik**: Übelkeit, Erbrechen, Oszillopsien, Fallneigung ipsiläsionell
	• **Befund**:
	  • Horizontal-torsioneller Nystagmus nach kontraläsionell, Zunahme bei Blick in Schlagrichtung sowie unter Sichtblockade, Abnahme bei Blick zur Gegenseite
	  • Fallneigung nach ipsiläsionell
	  • Pathologischer Video-Kopfimpulstest ipsiläsionell
	  • Keine zentralen okulomotorischen Zeichen

	• **Therapie**: Aufnahme auf Normalstation. Symptomatische Therapie, z.B. mit Dimenhydrinat (50-100 mg, sublingual 50 mg o. i.v. / rektal, max. tgl. Dosis 400mg), frühzeitige Mobilisierung und Physiotherapie, vestibuläres Training und Eigenübungsprogramm. Grundsätzlich kein Kortison; bei schwer betroffenen Patient*innen kann (ohne eindeutiger Evidenz) innerhalb der ersten 48 h Kortison gegeben werden, sofern keine relevanten Begleiterkrankungen (v.a. Diabetes mellitus) bestehen: Methylprednisolon 100 mg /d p.o., alle 3 d um 20 mg/d reduzieren.

Benigner paroxysmaler Lagerungs-schwindel	• Timing: rezidivierende Drehschwindelattacken für Sekunden bis wenige Minuten
	• Trigger: Umdrehen im Bett, Aufrichten aus dem Liegen, Hinlegen, Kopfbeugung oder -streckung
	• Begleitsymptomatik: teils anhaltendes Schwindelgefühl über Stunden, Angst vor Bewegungen
	• Befund: Lagerungsnystagmus bei Dix-Hallpike-Manöver für den posterioren Bogengang
	siehe ▶ X. Diagnostische Lagerungsmanöver (D: Anhang)
	  • Latenz: meist 1 bis 10 sec.
	  • Kombinierter Nystagmus mit vertikaler, zur Stirn schlagender und torsioneller Komponente
	  • Crescendo/Decrescendo-Charakteristik
	  • Dauer 5 - 30 sec.
	• Therapie: Aufnahme auf Normalstation, Befreiungsmanöver (nach Epley beim posterioren Bogengang), Durchführung 3 x/d bis zur vollständigen Beschwerde-freiheit über 2 d. Bei weiterhin persistierendem Schwindel nach 7 d Wiedervor-stellung oder Vorstellung in einem spez. Schwindelzentrum

Vf. Beurteilung der Fahreignung

Beurteilung der Fahreignung

- Die*der Patient*in ist über eine fehlende Fahreignung aufzuklären und die Aufklärung ist in der Akte zu vermerken. Bei unvollständiger Diagnostik kann der Hinweis „vorerst bis zum Ende der Diagnostik“ hilfreich sein. Eine schriftliche Aufklärung ist nicht zwingend erforderlich, kann aber insbesondere bei unsicherer Einsichtigkeit unterstützen.
- Jede*r Verkehrsteilnehmer*in ist selbst dafür verantwortlich, dass sie*er nur dann aktiv am Verkehr teilnimmt, wenn sie*er dazu gesundheitlich in der Lage ist. Ärzt*innen nehmen eine Beratungsfunktion ein.
- **Bei Berufskraftfahrer*innen ist eine Begutachtung durch eine*n Ärzt*in mit verkehrsmedizinischer Qualifikation zu empfehlen. Bis dahin ist die Fahreignung nicht gegeben.**

Definitionen:

- Fahreignung: Allgemeine, zeitlich nicht umschriebene und nicht ereignisbezogene, physische und psychische Eignung zum sicheren Lenken eines Kraftfahrzeugs im Straßenverkehr.
- Fahrfähigkeit: Momentane, zeitlich umschriebene sowie ereignisbezogene, physische und psychische Befähigung zum sicheren Lenken eines Kraftfahrzeugs im Straßenverkehr.
- Führerscheingruppe 1: Kraftfahrzeuge bis 3,5 t, Krafträder (inkl. Moped, Motorroller, E-Bikes, S-Pedelecs), Traktoren (Führerscheinklassen A, A1, A2, AM, B, BE, L, T)
- Führerscheingruppe 2: gewerbliche Fahrgastbeförderung, Kraftfahrzeuge über 3,5 t, Omnibusse (Führerscheinklasse C, C1, CE, C1E, D, D1, DE, D1E)

Aufgrund des Rezidivrisikos für erneute Schlaganfallereignisse ist die Fahreignung nach einer TIA/ einem Schlaganfall unabhängig von residuellen Defiziten erst nach festgelegten Zeiträumen wieder gegeben. Bei relevanten neurologischen oder neuropsychologischen Defiziten besteht bis zum Abschluss einer adäquaten Rehabilitation keine Fahreignung (die weitere Beurteilung erfolgt in der Rehabilitation)

Details siehe Kapitel 3.9.4 in den Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung der Bundesanstalt für Straßenwesen gültig ab 01.06.2022

OPUS 4 | Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung : Stand: 01.06.2022

Siehe ▶ Anhang D XI: Fahreignung bei TIA, ischämischem Schlaganfall und Hirnblutung

Siehe ▶ Anhang D XII: Fahreignung bei nicht vaskulären Schwindelformen

C: Therapeutische Behandlungs-empfehlungen

I. Indikation der Therapie auf der Stroke Unit 50
II. Physio- und Ergotherapie 51
IIa. Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit 51
IIb. Physiotherapeutischer Aufnahmebefund 52
IIc. Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit 54
IId. Ergotherapeutischer Aufnahmebefund 55
IIe. Behandlungsempfehlung Paresen der oberen Extremität 58
IIf. Behandlungsempfehlung Paresen der unteren Extremität 61
IIg. Behandlungsempfehlung Neglect 64
IIh. Behandlungsempfehlung Pusher-Symptomatik 67
IIi. Behandlungsempfehlung Apraxie 70
IIj. Behandlungsempfehlung Kognitive Dysfunktionen 74
III. Logopädie 84
IIIa. Dysphagiemanagement 84
IIIb. Schluckassessment 85
IIIc. Aphasie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit 86
IIId. Empfehlungen zur Diagnostik akuter Aphasien 87
IIIe. Empfehlungen zur Therapie akuter Aphasien 89
IIIf. Dysarthrie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit 92
IIIg. Empfehlungen zur Ernährung 93
IIIh. Logopädischer Aufnahmebogen (Kurzfassung) 100
IIIi. Logopädischer Aufnahmebogen (Langfassung) 101

I. Indikation der Therapie auf der Stroke Unit

Ziel:

Mit Hilfe der Indikationsliste soll der Anforderungsprozess der Therapie auf der Stroke Unit klar definiert werden. Auf diese Weise soll der Beginn der Maßnahmen der Ergotherapie, Logopädie oder Physiotherapie spätestens am Tag nach der Aufnahme einer*s Patient*in auf der Stroke Unit mit mindestens einer Behandlungseinheit pro Tag pro genanntem Bereich bei Vorliegen eines entsprechenden Defizits und bestehender Behandlungsfähigkeit durch die*den jeweilige*n Therapeut*in gewährleistet werden.

Symptome aufgrund eines Schlaganfalls	Ergotherapie	Logopädie	Physiotherapie
Störungen mentaler Funktionen	✓		
Geistige und psychische Funktionsstörung	✓		
Gesichtsfelddefekte	✓		
Gleichgewichtsstörungen/Schwindel	✓		✓
Wahrnehmungsstörungen/Wahrnehmungsverarbeitungs-störungen	✓		✓
Störungen neuromuskuloskeletaler und bewegungs-bezogener Funktionen	✓		✓
Koordinationsstörungen der Grob- und Feinmotorik	✓		✓
Beeinträchtigte Funktionen durch Muskeltonusstörungen	✓		✓
Gangstörung			✓
Fazialisparese, Hypoglossusparese		✓	
Störungen des Schluckaktes		✓	
Störungen der Stimmfunktion		✓	
Störungen der Sprechfunktion		✓	
Störungen der Sprachfunktion		✓	

Legende zur Tabelle: Indikation der Therapie auf der Stroke Unit

Störungen mentaler Funktionen
Funktionsstörungen / Schädigung der kognitionsstützenden und höheren kognitiven Fähigkeiten wie:
- Orientierung zu Ort, Zeit, Person und Situation
- Aufmerksamkeit
- Konzentration
- Gedächtnis
- Kognitive Flüssigkeit und Flexibilität
- Handlungsplanung und Problemlösen
- Exekutive Funktionen
- Räumliche Störungen

Geistige und psychische Funktionsstörung in den Bereichen:
- Psychomotorisches Tempo
- Antrieb und Compliance
- Realitätsbewusstsein und Selbsteinschätzung
- Emotionale- und Willensfunktionen
- Anpassungs- und Verhaltensmuster
- Denken / Denkinhalte

Gesichtsfelddefekte:
- Einschränkungen im Gesichtsfeld mit und ohne Neglect

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

Wahrnehmungsstörungen / Wahrnehmungs-Verarbeitungs-störungen in folgenden Bereichen:
- Koordination und Umsetzung der Sinneswahrnehmung
  → Verminderte Körperwahrnehmung
- Körperschema und Körperbild
- Oberflächensensibilität (Vibration, Temperatur, Druck, Schmerz)
- Tiefensensibilität
- Neglect und assoziierte Einschränkungen der Raumkognition

Störungen neuromuskuloskeletaler und bewegungsbe-zogener Funktionen
- Paresen, Plegien der Extremitäten
- Einschränkungen der Körperhaltung (reduzierte Rumpfkontrolle, Kopfkontrolle; asymmetrische Körpe-rausrichtung)
- Auffällige Körperbewegung und Körperkoordination
- (z. B. Bein-Rumpfanbindung)
- Pathologische Bewegungsmuster (z. B. assoziierte Reaktionen, Myoklonien)
- Extremitätenataxie
- Eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit
- Kontrakturen

Koordinationsstörungen der Grob- und Feinmotorik:
- Unphysiologische Bewegungsanbahnung
- Greifdefizite
- Eingeschränkte Inhandmanipulation
- Gestörte Graphomotorik
- Verminderte Kraft- und Haltefunktion

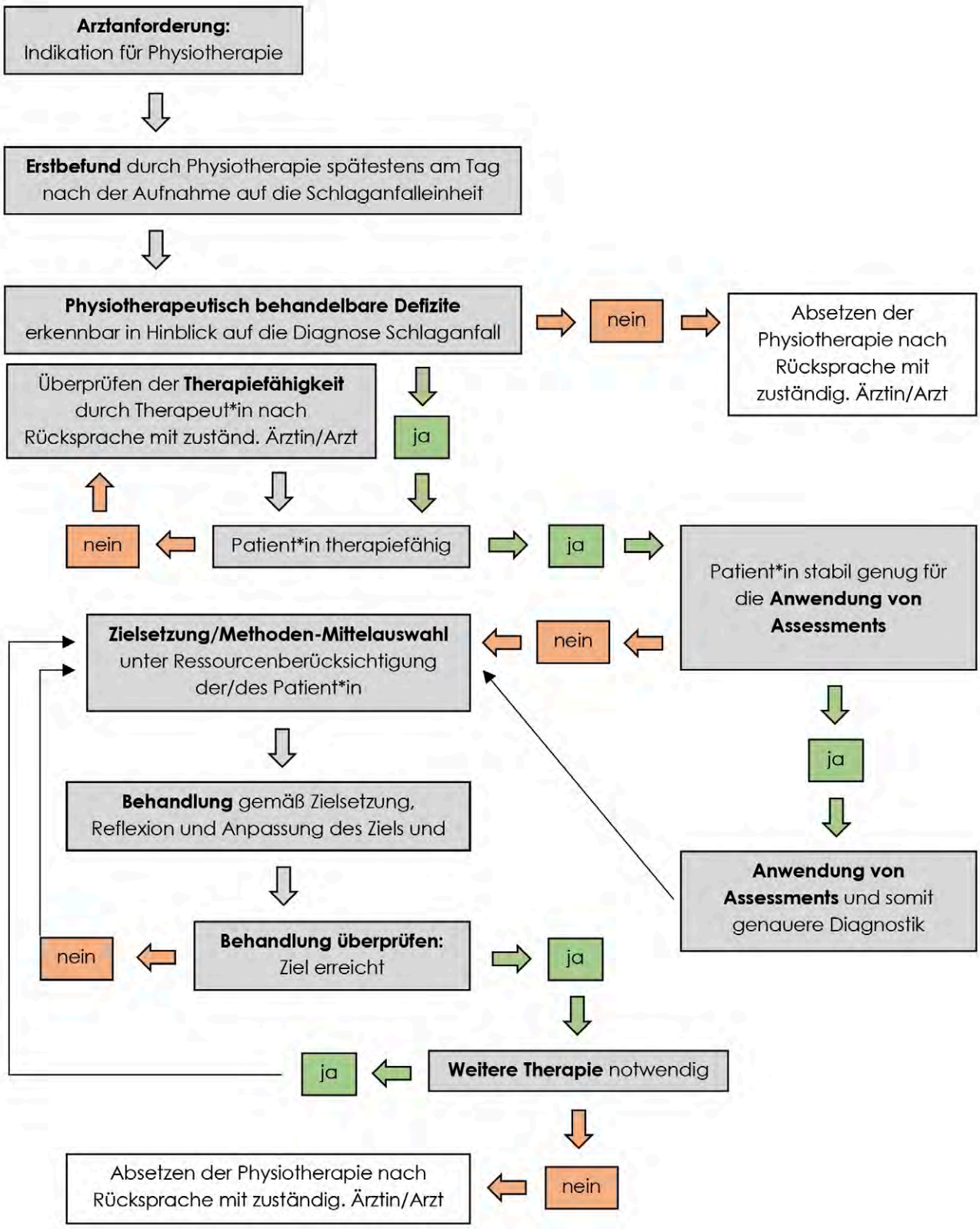
Beeinträchtigte Funktionen durch Muskeltonus-störungen:
- Veränderter Muskeltonus und dadurch einher-gehende Fehlhaltungen (z. B. Hypotonus mit Subluxation)
- Schmerzen
- Muskelinsuffizienz
- Muskelverkürzungen

Gangstörung:
- Unphysiologisches Gangbild
- Fallneigungen beim Gehen mit erhöhtem Sturzrisiko
- Stand- und Gangataxie

Fazialisparese, Hypoglossusparese:
- Reduzierte Bewegungen in Ausmaß, Kraft, Geschwindigkeit von Lippen und/oder Zunge

II. Physio- und Ergotherapie

IIa. Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



IIb. Physiotherapeutischer Aufnahmebefund

Standardisierte physiotherapeutische Befunderhebung bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

Patient*innenetikett

Name:_____

Geburtsdatum:_____

Diagnose:_____

Nebendiagnose:_____

Soziale Anamnese:_____

_____

Vorheriger Mobilitätsgrad:_____

Vorhandene Hilfsmittel:_____

Mobilitätsgrad (Vorgabe durch Ärzt*in): Bettruhe ☐ 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 ☐

	unauffällig		**Auffälligkeiten (wo)**
Obere Extremität	**re.**	**li.**	
Oberflächensensibilität			
Tiefensensibilität			
Mirroring			
FNV			
AHV			
Diadochokinese			
Oppositionstest			
Elevation			
Nackengriff			
Schürzengriff			
Faustschluss			
MFP 0-5	**re.**	**li.**	
Schultergelenkabduktion			
Ellbogenflexion			
Ellbogenextension			
Palmarflexion			
Dorsalextension			
Fingerextension			
Insgesamt unauffällig ☐			

	unauffällig		Auffälligkeiten (wo)
Untere Extremität	**re.**	**li.**	
Oberflächensensibilität			
Tiefensensibilität			
Mirroring			
BHV			
KHV			
MFP 0-5	**re.**	**li.**	
Hüftflexion			
Hüftextension			
Knieflexion			
Knieextension			
Dorsalextension			
Plantarflexion			
Insgesamt unauffällig ☐			

Post. Kontrolle u.Mobilität	**selbständig**	**unsicher**	**1 HP**	**2 HP**	**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						
Seiltänzergang						
Insgesamt unauffällig ☐						

Romberg: unauffällig ☐ Fallneigung ☐ nicht möglich ☐

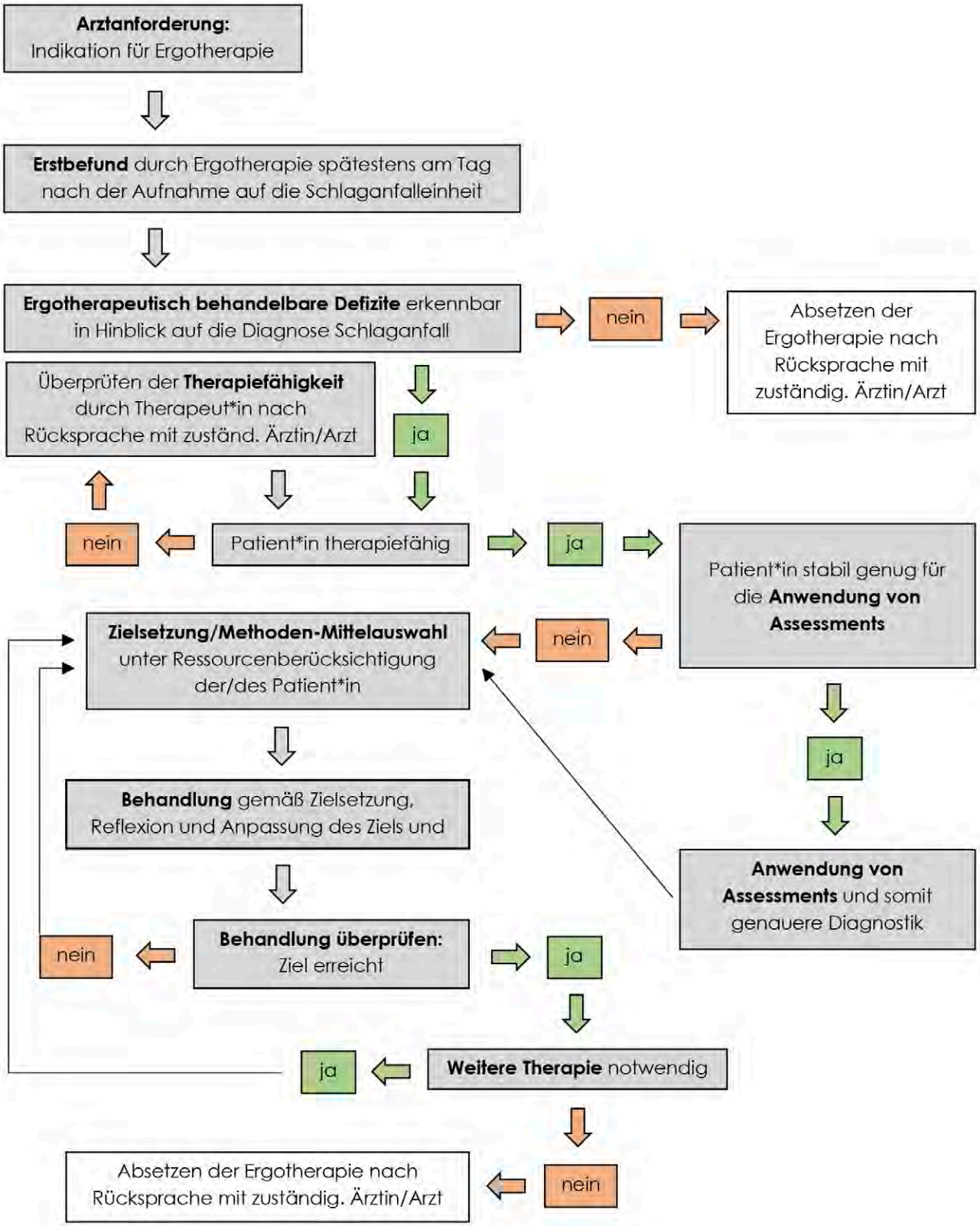
Sonstige Auffälligkeiten:
(V.a. Neglect, Compliance, Pushersymptomatik, V.a. Apraxie, Fazialisparese, Atmung etc.)

_____
_____
_____
_____

Ziele Patient*in: _____
_____
_____

Ziele Therapeut*in: _____
_____
_____

IIc. Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



IId. Ergotherapeutischer Aufnahmebefund

Standardisierte ergotherapeutische Befunderhebung bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

Datum:

Patientenetikett oder

Name, Vorname

Geburtsdatum

Hauptdiagnose: _____

Besonderheiten (intrakranielle Blutung, Lysetherapie, Thrombektomie, Drainage, Hemikraniektomie, o.ä.):

_____

Mobilitätsgrad (Vorgaben durch den Arzt):
Bettruhe ◻ Bettkante ◻ Stand ◻ Volle Mobilisation ◻ Blutdruckgrenze: _____

Lagerungseinschränkung (Vorgaben durch den Arzt): _____

I. Soziale Anamnese

Umweltfaktoren

Kontaktperson (und Telefonnummer):_____

Wohnsituation: ◻ Alleinlebend ◻ gemeinsam mit Partner/Familie

◻ Betreutes Wohnen ◻ Pflegeheim

◻ Erreichbarkeit_____ (z.B. Stockwerk, vorhandene Treppen, Aufzug)

Vorhandene Hilfsmittel: _____ (z.B. Brille, Hörgerät, Rollator, Rollstuhl)

Soziale Faktoren

Soziale Situation: ◻ Selbstversorgend ◻ Hilfe durch Angehörige

◻ Hilfe durch Pflegepersonal ◻ ambulanter Pflegedienst

◻ Vollpflege ◻ Pflegestufe (0----1----2----3)

Berufliche Situation: ◻ berufstätig:_____

◻ arbeitssuchend ◻ berentet

Gewohnheiten/ Interessen/ Hobbys: _____

Mobilität (fährt Auto/ Fahrrad): Ja / Nein **Händigkeit:** rechts / links

II. Bewusstsein

wach ◻ benommen ◻ somnolent ◻ soporös ◻ komatös ◻

III. Kognitive und mentale Funktionen

Orientierung: unauffällig ◻ auffällig: zeitlich ◻ örtlich ◻ zur Person ◻ situativ ◻

Aufmerksamkeit: unauffällig ◻ auffällig: Alertness ◻ selektive A. ◻ Daueraufm. ◻ geteilte A. ◻

Gedächtnis: unauffällig ◻ auffällig: Kurzzeitgedächtnis ◻ Arbeitsgedächtnis ◻ Langzeitgedächtnis ◻

Compliance: unauffällig ◻ auffällig: ◻

Andere Auffälligkeit: _____
(z.B. Störungsbewusstsein, Verlangsamung, Antrieb, Denkinhalte)

IV. Visus

unauffällig ◻ **auffällig:** _____
(z.B. Gesichtsfeldeinschränkung, Blickdeviation, Doppelbilder)

V. Kommunikation

unauffällig ◻ **auffällig:** _____
(z.B. Sprachverständnis, Sprachproduktion)

Möglich über: _____ (z.B. Gespräch, Ja-/Nein Kommunikation, Gesten)

VI. Motorik

Obere Extremität	**Links**		**Rechts**	
Gelenk	Kraftgrad MRC (0-5)	Notizen / Anmerkungen *	Kraftgrad MRC (0-5)	Notizen / Anmerkungen
Schulter				
Ellbogen				
Handgelenk				
Finger				

Untere Extremität	**Links**		**Rechts**	
Gelenk	Kraftgrad MRC (0-5)	Notizen / Anmerkungen	Kraftgrad MRC (0-5)	Notizen / Anmerkungen
Hüfte				
Knie				
Sprunggelenk				
Fuß / Zehen				

***zu:** Notizen / Anmerkungen: welcher Muskel, Bewegungsrichtung, Physiologie;
Muskeltonus erhöht (+), vermindert (-); vorbestehende Kontrakturen; Schmerzangaben

Rumpfaktivität	**Links**	**Rechts**
Kopfkontrolle	unauffällig ◻ auffällig: _____	

Armvorhalteversuch: unauffällig: ◻ auffällig: re. ◻ li. ◻ nicht durchführbar: re. ◻ li. ◻

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

Fingeropposition: unauffällig: ◻ auffällig: re. ◻ li. ◻ nicht durchführbar: re. ◻ li. ◻

Fingernaseversuch: unauffällig: ◻ auffällig: re. ◻ li. ◻ nicht durchführbar: re. ◻ li. ◻

Kniehackeversuch: unauffällig: ◻ auffällig: re. ◻ li. ◻ nicht durchführbar: re. ◻ li. ◻

Ataxie: unauffällig: ◻ auffällig: ◻ _____ (Rumpf, Extremitäten)

VII. Wahrnehmung

Tiefensensibilität (Mirroring): unauffällig ◻ auffällig ◻

Wo? _____

Oberflächensensibilität: unauffällig ◻ auffällig ◻

Wo? _____

Andere Störungen der Körperwahrnehmung: _____
(z. B. Pusher-Symptomatik, Störungen von Körperbild, Körperschema)

VIII. Mobilität

Lagewechsel/ Positionen:	Selb-ständig	Verbale Anleitung	1 FP (Fach-person)	2 FP	nicht mög-lich	Kommentar (Schwindel, Nystag-mus, Übelkeit, Anstieg Puls, RR, o.ä.)
Drehen nach links:						
Drehen nach rechts:						
Vom Liegen ins Sit-zen:						
Vom Sitz in den Roll-stuhl/ Toilettenstuhl:						
Sitz:						
Vom Sitz in den Stand:						
Stand:						
Gang:						

IX. Neuropsychologische Auffälligkeiten in Alltagsaktivitäten

Auswahl verschiedener ADL-Sequenzen, die zur Verhaltensbeobachtung geeignet sind:

T-Shirt an-/ausziehen, Glas Wasser einschenken, Kamm aus dem Waschbeutel rausholen und Haare kämmen, Schuhe anziehen, Gesicht waschen, Transfer auf die Toilette, Zähneputzen, Brille aus Etui holen und aufsetzen, …

Getestete ADL-Sequenz: _____

Exekutive Funktionen: unauffällig ◻ auffällig ◻ _____
(z.B. Flexibilität, Verhaltenskontrolle,…)

Praxie (z.B. Apraxie): unauffällig ◻ auffällig ◻ _____
(z.B. Umgang mit Werkzeug, Perseverationen, Störungen der Handlungsplanung,…)

Räumliche Leistungen: unauffällig ◻ auffällig ◻ _____
(z.B. Auffälligkeiten bei Uhr ablesen, Ankleiden, Zeichnen,…)

Vernachlässigung (z.B. Neglect): unauffällig ◻ auffällig ◻ _____

re. ◻ / li. ◻ visuell: ◻ sensibel: ◻ akustisch: ◻ motorisch: ◻

Weitere Anmerkungen: _____

War Patient*in vor dem Ereignis selbständig in getesteter ADL: ja ◻ nein ◻

Geplantes Entlassdatum: _____

IIe. Behandlungsempfehlung Paresen der oberen Extremität

Empfehlungen zur ergo- und physiotherapeutischen Befunderhebung und Behandlung von Paresen der oberen Extremität bei **Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk**

I. Therapeutische Befunderhebung bei Paresen der oberen Extremität in der Akutphase

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung der*des Patient*in während der Befundaufnahme oder Therapie → sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

→ Die verschiedenen Aspekte von Lähmungen der oberen Extremität lassen sich in der therapeutischen Befunderhebung durch unterschiedliche **Tests, Verhaltensbeobachtung bei Alltagsaktivitäten und den Einsatz von verschiedenen Assessments erfassen. Es sollten immer die weniger betroffene Seite und die mehr betroffene Seite verglichen werden. Die Befunderhebung der Armparese orientiert sich an den Kriterien der ICF Funktionsfähigkeit, Aktivität und Partizipation.**

Tests

Die Ausgangsstellung wird je nach Kapazität, Wachheit, Mobilisierungseinschränkung (z. B. Bettruhe nach Thrombolyse) und Akzeptanz der* des Patient*in gewählt. Dabei wird bei der Ausgangsstellung möglichst auf eine symmetrische Körperhaltung und beim Sitzen oder Stehen auf einen aufgerichteten Rumpf geachtet.

Körperfunktion und -struktur		
Funktion / Test	**Ausgangs-stellung**	**Auffälligkeiten / Beobachtungen**
Tonusverhältnisse: Testung durch passives/assistives Bewegen der mehr betroffenen Extremität.	Liegen / Sitzen	- Vermehrter / geringer Widerstand beim Bewegen → bestimmte Muskelanteile sind hypoton oder hyperton - Tonusanpassung im Verlauf spürbar - aktives Mitbewegen
Handkraft: Patient*in soll Hand zudrücken, zunächst mit weniger betroffener Hand, dann mit mehr betroffener Hand, dann beidseitig, ggf. Einsatz eines Dynamometers	Liegen / Sitzen / Stehen	- Geringerer / erhöhter Händedruck im Vergleich zur weniger betroffenen Seite - Probleme bei Kraftdosierung - einhändig stärker als bei beidseitiger Durchführung (V.a. Extinktion → siehe Neglect S. 2 Motorische und Sensorische Testung)
Passiver Bewegungsumfang: Messung des passiven ROM (range of motion) auf vorhandene Einschränkungen und Schmerzen achten (z.B. alte Verletzungen, frische Fraktur)	Liegen	- Einschränkungen durch hohen Muskeltonus - strukturelle Einschränkungen
Kraftmessung der oberen Extremitäten (z. B. nach BMRC, Janda)	Liegen / Sitzen	Seitendifferenz, reduzierte Muskelkraft, reduzierte Muskelausdauer
Armvorhalteversuch: Patient*in soll die Arme gegen die Schwerkraft supiniert mit geschlossenen Augen halten	Liegen / Sitzen / Stehen	Absinken und Pronieren des Armes
Diadochokinese	Liegen / Sitzen / Stehen	Dysdiadochokinese
Fingeropposition: Bewegen von Daumen zu den Langfingern einzeln (Daumen zu Zeigefinger, Mittelfinger, usw.)	Liegen / Sitzen / Stehen	Verlangsamung, Einschränkungen in zielgerichteter Bewegung
Finger-Nase-Versuch: Zeigefinger bei extendiertem und abduziertem Arm mit geschlossenen Augen zur Nase führen	Liegen / Sitzen / Stehen	Tremor, Dysmetrie, Verlangsamung

Tests

Aktivitäten		
Greifen und Loslassen: Patient*in soll verschiedene Gegenstände greifen und wieder abstellen (z.B. Flasche, Deckel, Stift)	Sitzen / Stehen	Kraftdosierung, Selektivität, Massenbewegungen, Kompensation (siehe Verhaltensbeobachtung)
Manipulieren: Patient*in soll einfache ADL durchführen mit: - **unimanueller** Anforderung (z.B. Stift, Schlüssel aufheben) - **bimanueller** und feinmotorischer Anforderung (z.B. Aufschrauben der Flasche, Öffnen eines Reißverschlusses)	Sitzen	Massenbewegungen, Selektivität, Ökonomie (siehe Verhaltensbeobachtung)

CAVE: Probleme in den getesteten Bereichen können auch durch weitere zugrundeliegende Störungen verursacht werden: **Sensibilitätsdefizite, Wahrnehmungsproblematik, Neglect, Apraxie, Aufmerksamkeitsstörung oder reduzierte Rumpfkontrolle**.

Verhaltensbeobachtung

Je komplexer eine Aufgabe / Ausgangsstellung ist, desto schwieriger kann der Zugriff auf die Funktionen der mehr betroffenen Extremität sein. Deshalb wird der Einsatz des mehr betroffenen Armes auch in der Durchführung von Alltagsaktivitäten beobachtet und bewertet. Bei der Verhaltensbeobachtung werden folgende Aspekte beachtet:

- → **Qualität der Bewegung**: Sieht die Bewegung ökonomisch und zielgerichtet aus?
- → Treten **Massenbewegungen** auf? (z.B. werden hauptsächlich proximale Muskelgruppen aktiviert zur Kompensation von distalen Schwächen?)
- → Sind **selektive Bewegungen** möglich?
- → Treten **assoziierte Reaktionen** (z.B. beim Husten oder Niesen) auf?
- → Wie ist die **Rumpfkontrolle** in verschiedenen Ausgangsstellungen und wie beeinflusst dies die Funktion des mehr betroffenen Armes?
- → Sind die Bewegungsmöglichkeiten in **unterschiedlichen Ausgangsstellungen** identisch? (z.B. im Liegen, Sitzen und Stehen)
- → Wie ist die **Muskelausdauer?** Tritt eine schnelle Ermüdung ein?
- → Bestehen Auswirkungen auf Alltagsaktivitäten?

Einsatz von Assessments

Der Einsatz von Assessments zur genaueren Erfassung der Einschränkungen durch die Parese der oberen Extremität kann unterstützend eingesetzt werden. Im Folgenden sind einige Assessments mit guten Testgütekriterien aufgeführt:

Ebene Aktivität

- → Action Research Arm Test (ARAT)
- → Box-and-Block-Test
- → Nine-Hole-Peg-Test
- → Function Independence Measure (FIM)
- → Wolf Motor Function Test (WMFT)

Ebene Partizipation

- → Motor Activity Log (MAL)

Ebene Funktion/Struktur

- → Motricity Index (MI)
- → Fugl-Meyer-Test
- → *Spastizität*: Ashworth Skala, modifizierte Ashworth Skala

Befund Paresen obere Extremität: Der Befund sollte im Akutbereich kurz zusammengefasst werden. Aufgrund der häufig in der Akutphase stark fluktuierenden Symptomatik sollten Teile des Befundes auch in den folgenden Tagen wiederholt werden. Die Beschreibung **der Lebenssituation, die individuelle Relevanz der Störung sowie die Ableitung konkreter Therapieziele und eine eindeutige Empfehlung für die Weiterbehandlung runden den Befund ab.**

II. Therapeutische Behandlung Paresen der oberen Extremität

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Im Folgenden werden Therapieempfehlungen gegeben. Dabei wird in schwere, mittlere und leichte Armparesen unterschieden:

- **Schwere Armparesen:** Arm kann nicht im Alltag eingesetzt werden. Die Willkürmotorik ist stark betroffen, sodass starke Einschränkungen bei der Bewegung oder Stabilisierung von Gelenken, sowie Koordination, Dynamik und Halteaktivität vorhanden sind.
- **Mittelschwere Armparesen:** Arm kann nur sehr eingeschränkt im Alltag eingesetzt werden. Die Muskelausdauer und Kraft, sowie die Selektivität ist beeinträchtigt. Teilweise können schon grobmotorische Bewegungen für Halteaktivitäten durchgeführt werden.
- **Leichte Armparesen:** Der Arm kann für viele Alltagsaktivitäten eingesetzt werden. Der Arm hat einen fast vollständigen aktiven Bewegungsumfang und eine gute Kraftproduktion, jedoch gibt es noch Einschränkungen im Bereich Geschwindigkeit, Koordination und Präzision.

Allgemein empfohlener Umgang	→ **Früher Beginn** der Therapie (innerhalb weniger Tage nach Schlaganfall) → Tape Anlage und Lagerung des Armes empfohlen als Prophylaxe (auch Handlagerungsschienen für die Nacht) → **Aktives motorisches repetitives Training** der oberen Extremität (bis zu 3 Stunden / Tag) → Eigentraining mit intermittierender Supervision → Einbezug des mehr betroffenen Armes in Alltagsaktivitäten von Anfang an, um erlernten Nichtgebrauch zu vermeiden
Schwere Armparesen	→ **Intensive aktive Armtherapie** (30 Min Therapie, 5 x/Woche) → **Arm-Basis-Training**: Wiederherstellung selektiver Beweglichkeit (isolierte Bewegungen werden repetitiv geübt) → **Kognitives sensomotorisches Training** nach Perfetti → Lagerung des mehr betroffenen Armes und passive-assistive Mobilisation zur Vorbeugung und Reduktion von Schmerzen → Zusätzliche **periphere sensorische Stimulation** → Spiegeltherapie als supervidiertes Eigentraining (30 Min. täglich) (Einsatz auch bei Schmerzen, CRPS, Neglect)
Mittelschwere Armparesen	→ **Aufgabenorientiertes Training** mit alltagsrelevanten Aufgaben → **Repetitives Training** mit Fokus: Kräftigung, aktives Range of Motion, grob- und feinmotorische Aufgaben → Selektive Bewegungen trainieren (Schulterbewegungen, Zielbewegungen, Fingerbewegungssequenz) → Bilaterale Übungen → **Arm-Fähigkeits-Training**: Verbesserung der Sensomotorik mit Präzision, Fein- und Zielmotorik → Spiegeltherapie als supervidiertes Eigentraining (30 Min. täglich) (Einsatz auch bei Schmerzen, CRPS, Neglect)
Leichte Armparesen	→ **Arm-Fähigkeits-Training:** Verbesserung der Sensomotorik mit Übungen zu Präzision, Manipulation von Gegenständen, Fein- und Zielmotorik → **mCIMT** (modified constrained-induced movement therapy) bei vorhandener Restfunktion der Hand und fehlendem spontanen Gebrauch im Alltag → **Mentales Training (Bewegungsvorstellung)** (10-60 Min., 2x/ Woche) bei vorhandener Restfunktion der Hand als Ergänzung zu aktiven motorischen Übungen → Schreibübungen zur Verbesserung der Schrift bei vorhandener benötigter Handfunktion

IIf. Behandlungsempfehlung Paresen der unteren Extremität

Empfehlungen zur **therapeutischen Befunderhebung und Behandlung von Paresen der unteren Extremität bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk**

I. Therapeutische Befunderhebung bei Paresen der unteren Extremität in der Akutphase

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

→ Die verschiedenen Aspekte von Lähmungen der unteren Extremität lassen sich in der therapeutischen Befunderhebung durch Testung und **Verhaltensbeobachtung bei Alltagsaktivitäten erfassen. Es werden immer die weniger betroffene Seite und die mehr betroffene Seite verglichen. Die Befunderhebung der Beinparese orientiert sich an den Kriterien der International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF).**

Klinische Untersuchung

Die Ausgangsstellung wird je nach Kapazität, Wachheit, Mobilisierungseinschränkung (z. B. Bettruhe nach Lyse) und Akzeptanz der*des Patient*in gewählt. Dabei wird bei der Ausgangsstellung möglichst auf eine symmetrische Körperhaltung und beim Sitzen und Stehen auf einen aufgerichteten Rumpf geachtet. Auffälligkeiten in der klinischen Untersuchung können durch zusätzliche Störungen in Sensibilität, Wahrnehmung und Rumpfkontrolle sowie Neglect, Aphasie und Apraxie mitbedingt sein

Funktion / Testung bzw. Assessment	Ausgangsstellung	Auffälligkeiten
Tonusverhältnisse: Testung durch passives/assistives Bewegen • Modified Ashworth Scale (MAS) • Tardieu-Skala	Liegen / Sitzen	Vermehrter / geringerer Widerstand beim Bewegen → bestimmte Muskelanteile sind hypoton oder hyperton - Tonusanpassung im Verlauf spürbar - aktives Mitbewegen
Passiver Bewegungsumfang: Testung der endgradigen passiven Bewegungsmöglichkeit Auf vorhandene Einschränkungen achten (z.B. alte Verletzungen, frische Fraktur, Schmerzen) • Passive range of motion (ROM)	Liegen	- Einschränkungen durch hohen Muskeltonus - strukturelle Einschränkungen
Kraftmessung der unteren Extremitäten • Medical Research Councils Scale (MRC) (2) • Motricity Index Legs (MI Legs)	Liegen / Sitzen	- Seitendifferenz - reduzierte Muskelkraft - reduzierte Kraftausdauer
Beinhalteversuch: aktives Halten beider Beine in 90° Flexion in Hüfte und Knie gegen die Schwerkraft und mit geschlossenen Augen	Rückenlage	Absinken des stärker betroffenen Beines im Vergleich zum weniger betroffenen Bein
Diadochokinese: schnelles Tippen der Ferse / Fußspitze auf den Boden	Sitzen	- Dysdiadochokinese - Bradydiodochokinese
Knie-Hacke-Versuch: Ferse des einen Beines erst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen zum Knie des anderen Beines führen und am Schienbein entlang zum Fuß bewegen	Rückenlage	- Hypo- / Hypermetrie - Tremor - Ataxie

	Aktivitäten	Ausgangsstellung	Auffälligkeiten
Klinische Untersuchung	**Aufstehen / Hinsetzen:** Patient*in steht von unterschiedlich hohen Sitzgelegenheiten (Bett, Stuhl, Rehastuhl, Rollstuhl) auf und setzt sich wieder ab	Sitzen / Stehen	- ungleiche Gewichtsverteilung - Tonuserhöhung - Kompensation - Massenbewegungen - vermindertes aktives Bewegungsausmaß (Hüftgelenk, Kniegelenk) - Kraftdosierung - verminderte Schwerpunktverlagerung - frei oder mit Unterstützung
	Stand: • Romberg-Stand • Einbeinstand	Stehen	- Gewichtsverteilung - Spurbreite - Aufrichtung - aktive Streckung in Kniegelen und Hüftgelenk - frei oder mit Unterstützung
	Gehen: • Fersengang / Hackengang • Seiltänzergang • Functional Ambulation Categories (FAC) • 10-Meter-Gehtest • Dynamic Gait Index (DGA) • Timed Up and Go Test (TUG)	Stehen / Gehen	- frei oder mit Unterstützung - große / enge Spurbreite - Kompensation - Massenbewegungen - Selektivität - Gehstrecke

Verhaltensbeobachtung	Aspekte bei der Verhaltensbeobachtung: → **Qualität der Bewegung**: Sieht die Bewegung ökonomisch und zielgerichtet aus? → Treten **Massenbewegungen** auf? (z.B. werden hauptsächlich proximale Muskelgruppen aktiviert zur Kompensation von distalen Schwächen?) → Sind **selektive Bewegungen** möglich? → Treten **assoziierte Reaktionen** (z.B. beim Husten oder Niesen) auf? → Wie ist die **Rumpfkontrolle** in verschiedenen Ausgangsstellungen und wie beeinflusst diese die Funktion der Beine? → Sind die Bewegungsmöglichkeiten in **unterschiedlichen Ausgangsstellungen** identisch? (z.B. im Liegen, Sitzen und Stehen) → Wie ist die **Kraftausdauer**? Tritt schnell Ermüdung ein? → Gibt es **Auswirkungen auf Alltagsaktivitäten** oder auf das **Gangbild**? → Besteht aufgrund der Parese **Sturzgefahr**?

Befund Paresen untere Extremität: Der Befund sollte im Akutbereich kurz zusammengefasst werden. Aufgrund der häufig in der Akutphase stark fluktuierenden Symptomatik sollten Teile des Befundes auch in den folgenden Tagen wiederholt werden. Die Beschreibung **der Lebenssituation, die individuelle Relevanz der Störung sowie die Ableitung konkreter Therapieziele und eine eindeutige Empfehlung für die Weiterbehandlung runden den Befund ab.**

II. Physiotherapeutische Behandlung bei Paresen der unteren Extremität

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Allgemein empfohlener Umgang	→ **Tägliche Therapie** nach ärztlicher Verordnung, in interdisziplinärer Absprache an individuellen Zustand adaptiert → **Out-of-Bed-Aktivität** innerhalb der ersten 48 Stunden, falls keine Kontraindikationen vorliegen; keine Out-of-Bed-Aktivität innerhalb der ersten 24 Stunden für Patienten mit NIHSS >16 und Patienten mit intrakranieller Blutung; Evidenz für sicheren Zeitpunkt der ersten Out-of-Bed-Aktivität deutet auf >24 Stunden hin → **Lagerung in Neutralstellung (LiN)** zur Vorbeugung und Reduktion von Bewegungseinschränkungen und Schmerzen, Druckentlastung der betroffenen unteren Extremität und Förderung vorhandener Aktivität → **Intensives aufgabenorientiertes Eigentraining** mit intermittierender Supervision → **Zeitnah die Funktion der betroffenen unteren Extremität in Alltagssituationen trainieren:** Transfer über beide Seiten beüben, alternierendes Treppensteigen, Gehen auf unebenem Untergrund → **Shaping** (kontinuierliche Steigerung der Anforderung)
Leitlinienorientierte Therapieempfehlung	→ **Therapie mit funktionswiederherstellendem Ansatz auf Schädigungsebene zur Förderung von Aktivität und Teilhabe, ausreichend intensiv, mit individuell erforderlicher, zeitlicher Perspektive** → **Mögliche Therapieinterventionen:** repetitives Training von Bewegungssequenzen/Schritten, alltagsorientiertes Training (AOT), Aquatraining, Biofeedback, Spiegeltraining, Orthesenversorgung, Verhaltenstherapie, mentales Imaginationstraining, Training von Ausdauer und Kraft, geräteunterstütztes Training (elektrounterstützes aktives/assistives Training der Beine, Ergometer, Robotik), funktionelle Elektrostimulation → **Wiederherstellung der Gehfähigkeit bei nicht gehfähigen Patient*innen:** Gehbewegungen in hoher Wiederholungsrate, aufgrund des hohen Unterstützungsbedarfs möglichst geräteunterstützt → **Verbesserung der Gehfähigkeit bei eingeschränkt gehfähigen Patient*innen:** hochfrequentes, spezifisches Gehtraining, optional mit Laufbandunterstützung, verbales oder visuelles Feedback, kritische Indikationsstellung für Orthesenversorgung für Teilhabezwecke → **Verbesserung der Gehgeschwindigkeit:** hochfrequentes, spezifisches Gangtraining mit kontinuierlicher Steigerung der Trainingsgeschwindigkeit, wenn möglich mit Laufband, ergänzend Krafttraining → **Verbesserung der Gehstrecke:** kardiovaskulär wirksames Gangtraining unter Monitoring der Herzfrequenz → **Verbesserung des Gleichgewichts:** funktionelles Gangtraining im Alltagskontext, gezieltes Rumpftraining → **Förderung der Motivation und Trainingseffektivität:** Einsatz von Feedback über erreichte Steigerung
Weitere evidenzbasierte Therapieempfehlung	→ **Spiegeltherapie;** auch als supervidiertes Eigentraining (30 Min. täglich) empfohlen (Einsatz auch bei Schmerzen, CRPS, Neglect) → Nervenmobilisation → Funktionelle Dehnübungen zur Tonusregulation

IIg. Behandlungsempfehlung Neglect

Empfehlungen zur pflegerischen und therapeutischen Befunderhebung und Behandlung von Neglect bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

I. Pflegerische und therapeutische Befunderhebung Neglect

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Modalitäten des Neglects: visuell, akustisch, somatosensibel, motorisch, repräsentational, personal, (olfaktorisch)

Neglectphänomene lassen sich in der pflegerischen und therapeutischen Befunderhebung besonders durch eine Verhaltensbeobachtung bei Alltagsaktivitäten feststellen. Dabei können typische Auffälligkeiten erfasst werden. Ergänzend gibt es noch modalspezifische Tests, die die einzelnen Bereiche des Neglects testen.

Verhaltensbeobachtung

Je komplexer eine Aufgabe / Ausgangsstellung ist, desto stärker können sich die Neglectphänomene äußern. Daher werden Restphänomene des Neglects erst bei komplexen Tätigkeiten oder in Stresssituationen erkennbar.

Alltagsaktivität	Typische Verhaltensauffälligkeit	Modalität
Allgemeine **Körperausrichtung** in verschiedenen Ausgangsstellungen	Kopf- und Blickwendung sowie Körperausrichtung zur ipsiläsionalen Seite, verminderte Rotation und Lateralflexion zur kontraläsionalen Seite Oft noch verstärkt durch Drücken der nicht paretischen Seite zur kontraläsionalen Seite (Pusher-Syndrom)	Repräsentational, visuell
Allgemeines Verhalten	Taktiles, visuelles, akustisches Explorieren vermehrt oder ausschließlich auf der ipsiläsionalen Seite	Somatosensibel, akustisch, visuell
Transfer / Bewegungsübergänge	Bei Bewegungsübergängen im Bett oder beim Transfer wird nicht auf die Position der mehr betroffenen Extremitäten geachtet (z. B. Liegen, Sitzen auf der mehr betroffenen Hand)	Personal
	Ängstliches Verhalten / Abwehr der*des Patient*in beim Drehen auf bzw. Transferieren über die kontraläsionale Seite	Personal
Fortbewegung (Gehen, Rollstuhlfahren)	Objekte, Hindernisse und Personen auf der kontraläsionalen Seite werden häufig übersehen	Visuell
	Patient*in zeigt trotz guter motorischer Funktionen keinen Armpendel beim Gehen	Somatosensibel
Bimanuelles Hantieren (z. B. Zahnbürste mit Zahnpasta bestreichen, Glas Wasser einschenken)	Gegenstände in der kontraläsionalen Hand werden vergessen oder fallen aus der Hand (trotz ausreichender sensomotorischer Funktion)	Somatosensibel, motorisch
	Kontraläsionale Körperseite wird vermindert eingesetzt (trotz ausreichender sensomotorischer Funktion)	
Lesen, Schreiben, Zeichnen	Auslassungen auf der kontraläsionalen Seite ohne Plausibilitätskontrolle	Visuell, repräsentational
Selbstversorgung (inkl. Anziehen, Essen, Waschen)	Auslassungen auf der kontraläsionalen Seite ohne Sinnkontrolle (z. B. Brille wird schief aufgesetzt, nur ein Ärmel des T-Shirts wird angezogen) Auslassungen auf der kontraläsionalen Seite bei Waschen, Rasieren, Zähneputzen, Essen	Personal, somatosensibel
Kommunikation	Patient*in reagiert nur auf Ansprache / Geräusche von ipsiläsionaler Seite, bzw. sucht ausschließlich in ipsiläsionalem Raum nach Geräuschquelle	Akustisch

Modalspezifische Tests

Test	Typische Auffälligkeit	Modalität
Durchstreichtests (geordnet / ungeordnet)	Auslassungen auf der kontraläsionalen Seite	Visuell
Suchaufgaben (Gegenstände auf Tisch oder auf Bildern in A4, A3, auf Monitor)	Visuelles Explorieren vermehrt oder ausschließlich auf der ipsiläsionalen Seite	Visuell
Motorische Testung: Patient*in soll Bewegungsauftrag zunächst auf der ipsiläsionalen Seite durchführen, dann auf der kontraläsionalen und zuletzt beidseits	Bei Auftrag die kontraläsionale Seite zu bewegen wird die ipsiläsionale Seite bewegt	Motorisch
	Die Motorik der kontraläsionalen Extremitäten ist in der einseitigen Testung deutlich besser, als bei der beidseitigen Durchführung (motorische Extinktion)	Motorisch
	Minderbewegung der weniger betroffenen Seite beim Bewegen in kontraläsionalen Raum / Überkreuzen der Mittellinie erschwert	Motorisch
Bimanuelle Tätigkeit: Patient*in wird aufgefordert bimanuelle Tätigkeit durchzuführen (z. B. mit Lineal und Bleistift einen Strich ziehen, Handtuch falten/ zusammenlegen, Glas Wasser einschenken)	Mehr betroffene Hand wird nicht in dem Maße eingesetzt, wie es funktionell möglich wäre	Motorisch
Sensorische Testung: Testung der Oberflächen- und Tiefensensibilität mit geschlossenen Augen: Therapeut*in testet zunächst die ipsiläsionale Seite, dann die kontraläsionale Seite. Zuletzt beidseits Setzung taktiler Reiz, wenn die kontraläsionale Seite unilateral gespürt wurde (Ausschluss primär sensorisches Defizit)	Taktiler Reiz auf der kontraläsionalen Seite wird auf der ipsiläsionalen Seite wahrgenommen (Allästhesie)	Somatosensibel
	Bei beidseitig gesetztem taktilen Reiz wird dieser nur auf der ipsiläsionalen Seite wahrgenommen (sensorische Extinktion)	Somatosensibel
Testung Schmerzwahrnehmung: Setzung leichter Schmerzreize (leichtes Zwicken) zunächst auf der ipsiläsionalen, dann auf der kontraläsionalen Seite bei geschlossenen Augen der*des Patient*in.	Hinweis auf erhöhte Verletzungsgefahr, wenn die Reize kontraläsional nicht wahrgenommen werden	Somatosensibel

Auswertung der Befunderhebung mit Beurteilung der betroffenen Bereiche des Neglects, der Ausprägung, der Bedingungen, unter denen die Neglectphänomene auftreten, der Auswirkungen auf Aktivitäten und Teilhabe, der Eigen- und Fremdgefährdung, sowie der Phase der Awareness der*des Patient*in.

→ Daraus ergeben sich Sicherheitsvorkehrungen, Raumgestaltung und Therapiestrategien.

Hinweis: Zur genaueren Abklärung empfiehlt sich zusätzlich ein neuropsychologisches Konsil.

II. Pflegerische und therapeutische Behandlung Neglect

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Allgemein empfohlener Umgang	**Ruhiges Setting** schaffen, um Ablenkung zu reduzieren (z. B. Absprechen, dass während Therapie möglichst keine andere Anwendung am Nebenbett stattfindet; Schild mit „Bitte nicht stören" aufhängen, evtl. Fenster schließen und Vorhänge zuziehen, wenn Patient*in sich bei Geräuschen oder Bewegung außerhalb des Zimmers leicht ablenken lässt (→ siehe SOP Kognitive Dysfunktionen S. 4 SOP Aufmerksamkeitsstörungen) **Sicherheit** vermitteln: verbal (beruhigen, Angst nehmen, einfache Erklärungen zu Erkrankung geben), taktil-kinästhetisch (Begrenzung durch Lagerungsmaterial bei Positionierungen anbieten) **Sicherheitsvorkehrungen** treffen (z. B. Rollstuhltisch, Bettgitter, Speichenschutz, Fixierungen nur nach richterlicher Anordnung durchführen) **Awareness** der*des Patient*in erarbeiten: Voraussetzung ist eine gute Therapeut*in-Patient*in-Beziehung. Therapeut*in kann dann sogenannte „Schlüsselsituationen" (Momente, in denen Patient*in aufgrund ihres*seines Neglects bei einer Alltagsaktivität scheitert (z. B. bleibt mit Rollstuhl an Türkante hängen)) nutzen, um mit Patient*in zu erarbeiten, was die Ursache des Scheiterns war und wie sie*er dies zukünftig vermeiden kann. Ansprache der*des Patient*in über die weniger betroffene Seite, solange sie*er nicht aktiv auf die mehr betroffene Seite explorieren kann Aufklärung aller am Rehabilitationsprozess beteiligten Personen, Aufstellen von Verhaltensregeln **Raumgestaltung** (wichtige Dinge wie u.a. Telefon, Klingel, Getränk auf die weniger betroffene Seite) Sämtliche Bewegungen über die mehr betroffene Seite erst, wenn Patient*in zu dieser Seite explorieren kann Überforderung vermeiden: Setting, Ausgangsstellung und Aufgabenstellung an Kapazität der*des Patient*in anpassen **Feedbackbasiertes Training:** Patient*in immer wieder erinnern, die Aufmerksamkeit zur kontraläsionalen Seite zu richten **Self-Cueing:** Zunächst erinnert Therapeut*in immer wieder an die Aufmerksamkeitslenkung zur vernachlässigten Seite, dann übernimmt Patient*in dies selbst
Spezifische Therapieempfehlung	Meist bestehen Neglectphänomene in mehreren Bereichen, daher wird eine kombinierte Therapie mit multimodaler Stimulation empfohlen. **Visueller Neglect:** Visuelles Explorationstraining mit Suchaufgaben (z. B. Greifübungen, Sortieraufgaben mit Überkreuzung der Mittellinie, Suchaufgaben am PC oder auf Arbeitsblättern) Spiegeltherapie Virtual Reality Bewegte Bilder am PC mit langsamer horizontaler Verschiebung zur kontraläsionalen Seite Suchstrategien in ADL´s (activities of daily living) erproben Nackenmuskelstimulation: an kontraläsionaler Nackenmuskulatur mit Vibration arbeiten (z. B. mit Massagegerät) entweder isoliert oder in Kombination mit aktiver Explorationsaufgabe **Somatosensibler Neglect:** Vernachlässigte Extremität in Therapie aktivieren (sensorische Stimulation) Aufklärung der*des Patient*in über Verletzungsgefahr Umgang mit mehr betroffenen Extremitäten in verschiedenen Aktivitäten trainieren (z. B. Transfer in den Rollstuhl, Rollstuhlfahren, Lagerung des Armes) **Motorischer Neglect:** Vernachlässigte Extremität in Therapie mit bimanuellen Übungen aktivieren (z. B. Ballspiel, Perlen auffädeln, Seile flechten) Intensive motorische Therapie der sensomotorischen Defizite der vernachlässigten Extremitäten Einsatz der mehr betroffenen Extremitäten in ADL´s erproben (z. B. Handtuch falten, rollen, auswringen, Wäsche aufhängen, Essen vorbereiten, Waschen, Anziehen) **Personaler Neglect:** Beachtung beider Körperseiten bei der Selbstversorgung Bei stark ausgeprägter Symptomatik Förderung der Körperwahrnehmung mit Führung der weniger betroffenen Hand zur vernachlässigten Körperseite

IIh. Behandlungsempfehlung Pusher-Symptomatik

Empfehlungen zur pflegerischen und therapeutischen Befunderhebung und Behandlung von Pusher-Symptomatik bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

III. Pflegerische und therapeutische Befunderhebung Pusher-Symptomatik

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Als Kernsymptome der Pusher-Symptomatik zeigt sich eine zur gelähmten Seite hin geneigte Körperlängsachse, die sich durch Abspreizen und Strecken der nichtgelähmten Extremitäten vergrößert sowie das Auftreten von Widerstand, beim passiven Versuch, die Körperposition zu korrigieren.

Die Pusher-Symptomatik beruht auf einer fehlerhaften Wahrnehmung der Körperorientierung im Raum. Bei mittiger Ausrichtung geben Betroffene an, das Gefühl zu haben, zur nicht gelähmten Seite zu fallen.

Für das Vorliegen der Pusher-Symptomatik besteht häufig eine eingeschränkte Awareness der Betroffenen. Innerhalb der Befunderhebung ist also nicht automatisch zu erwarten, dass die Problematik den Betroffenen bewusst ist. Aufgrund der fehlerhaften Körperorientierung besteht teilweise in höheren Ausgangsstellungen eine Sturzgefährdung. Zusätzlich kann ängstliches Verhalten auftreten.

Verhaltensbeobachtung

Alltagsaktivität	Mögliche Verhaltensauffälligkeiten
Rückenlage im Bett	Patient*in schiebt sich spontan mit der weniger betroffenen in Richtung mehr betroffene Seite (daraus resultiert deutliche Gewichtsverlagerung zur mehr betroffenen Seite)
Passive oder assistiv geführte Lagewechsel z.B. Drehen im Bett	Patient*in drückt sich mit weniger betroffene Seite entgegen der eigentlichen Bewegungsrichtung z.B. indem Bein oder Arm angestellt und in die Unterlage gedrückt wird > erschwertes Drehen zur weniger betroffenen Seite
Sitz an der Bettkante/Stand vor dem Bett	Patient*in zeigt aktives Schieben mit weniger betroffenen Extremitäten (mit z.T. seitlicher Abweichung des Unterschenkels), sodass eine Körperschiefneigung bis hin zum Fallen zur betroffenen Körperseite erreicht wird Passive Korrektur durch eine andere Person sorgt für vermehrtes Gegendrücken und der Suche nach Halt in der greifbaren Umgebung
Sich Waschen oder Ankleiden im Sitz	Sobald Handlung initiiert wird, entsteht deutliche Seitneigung des Rumpfes zur betroffenen Körperseite mit häufig eingeschränktem Einsatz der weniger betroffenen Extremitäten
Transfer von einer Sitzfläche auf eine andere über die weniger betroffene Körperseite	Patient*in beginnt spontan in Lagewechsel einzusteigen, zeigt dann aber deutliches Gegenschieben (weg von neu zu erreichender Sitzfläche), dabei kann ein bestehender Beugetonus im mehr betroffenen Bein verstärkt werden
Transfer von einer Sitzfläche auf eine andere über die betroffene Seite	Patient*in zeigt unverhältnismäßig ausgeprägtes Drücken mit weniger betroffenen Extremitäten zur betroffenen Seite, hierdurch entsteht eine Sturzgefährdung Richtung betroffene Seite
Stand- und Gangaktivitäten mit vermehrten Richtungswechseln	Es zeigen sich Gleichgewichtsdefizite durch seitlich geneigte Körperposition, die sich evtl. bei Richtungswechseln verstärken
Gefühl für Körperposition beschreiben	Patient*in gibt an, sich als gerade zu empfinden, obwohl der Körper objektiv zur Seite geneigt ist

Testverfahren	Scale for Contraversive Pushing (SCP) Beurteilung folgender Aspekte jeweils in den Ausgangsstellungen Sitz und Stand: - spontan eingenommene Körperposition im Raum - der Einsatz der nicht gelähmten Extremitäten - das Verhalten bei passiver Korrektur Bezeichnung als Pusher-Symptomatik, wenn sich in allen der drei Bereiche Auffälligkeiten finden 4Point Pusher Score Beurteilung der spontan eingenommene Körperposition, des Einsatzes der nicht gelähmten Extremitäten, sowie des Verhaltens bei passiver Korrektur im Liegen, Sitzen, Stehen und Gehen Modified Scale for Contraversive Pushing (mSCP) beinhaltet neben der klassischen Beurteilung innerhalb der Scale for Contraversive Pushing eine zusätzliche Bewertung während Transfers und Richtungsänderungen beim Gehen (empfohlen für gering ausgeprägte oder rückläufige Pusher-Symptomatiken) Burke Lateropulsion Scale Beurteilt den Widerstand bei passiver Korrektur im Sitzen und Stehen, sowie das Auftreten der Lateralpulsion während der Bewegung (in rückgebildetem postakutem Stadium) Berg Balance Scale (BBS) Nicht zur Identifikation aber als zusätzliches Testverfahren zur Beurteilung des Gleichgewichts und des Sturzrisikos bei Pusher-Symptomatik empfohlen

IV. Pflegerische und therapeutische Behandlung Pusher-Symptomatik

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Während die posturale subjektive Vertikale der Pat. verändert ist, zeigt sich eine relativ normale Verarbeitung visueller und vestibulärer Informationen. Die Orientierung an visuellen Reizen kann als Therapiestrategie zur Verbesserung der Ausrichtung dienen.

Allgemein empfohlener Umgang	Behandlung in vertikaler Körperposition z.B. Sitzen, Stehen oder Gehen angepasst an die individuellen Fähigkeiten des/der Patient*in Erarbeitung von Awareness für Symptomatik - Über die Störung aufklären - Die Störung erfahrbar machen z.B. durch Einsatz von Spiegel Für Patient*in Individuelle relevante Alltagsaktivitäten integrieren (z.B. Transfer in den Rollstuhl, Essen & Trinken im Sitz) Transfer: - In der Frühphase und bei ausgeprägter Pusher-Symptomatik kann Transfer kompensatorisch über die gelähmte Körperseite das Handling erleichtern - Bei guter mittiger Ausrichtung sollte der Transfer über die weniger betroffene Seite, mit vielen Zwischenpausen ausgeführt werden Feedback durch visuelle Orientierung im Raum - Einsatz von Spiegel (evtl. mit markierter Mittellinie) - Rumpfausrichtung parallel zur Vertikalen im Raum (z.B. Orientierung an Objekten) Räumliche Begrenzungen zur Orientierung schaffen z.B. Einsatz von Tisch Überaktivität der weniger betroffenen Körperseite reduzieren - Stützen auf Unterarm der weniger betroffenen Seite - Aktive Korrektur durch Orientierung an Begrenzung auf weniger betroffener Seite

Allgemein empfohlener Umgang	Mehrfach geführter Wechsel von geneigter Position in mittig ausgerichtete Position taktil begleiten Aktive Gewichtsverlagerung zur nicht gelähmten Seite durch Greifaktivitäten erreichen und mehrfach wiederholen Aktive Rotationen zu beiden Seiten zur Förderung der Körper-Körper-Orientierung In Ruhephasen an Patient*in angepasste Lagerungen im Bett oder im Rollstuhl (z.B. Lagerung in Neutralstellung (LiN)) - Seitlich stabilisiert um Gefühl für mittig ausgerichtete Position zu verbessern - Soweit unterstützt, dass relevante Alltagsaktivitäten möglich werden
Spezifische Therapieempfehlung	Visuelles Feedback Training* 1 Gestörtes Gefühl für Körperposition erkennen 2 Raum und Körper visuell explorieren 3 Eigene Bewegungen einsetzen, um sich vertikal auszurichten 4 Diese Ausrichtung auch bei Aktivität aufrechterhalten Neurophysiologische Körperausstreichung** - Durchführung im Liegen vor Mobilisation in die Vertikale - Körperabschnitte mit druckvollen fließenden Berührungen ausstreichen, beginnend an weniger betroffener Hand hin zu mehr betroffener Seite (3x Wiederholung pro Körperabschnitt) Roboter-gestütztes Laufbandtraining* - Unter Verwendung einer Hängegurtvorrichtung zur Aufrichtung mit bilateralen Antrieben für Hüft- und Kniegelenke Prismenbrillenadaptation** - Neukalibrierung der motorischen und visuellen Koordinaten der Raumwahrnehmung * Ergebnisse aus randomisiert kontrollierten Studien ** Ergebnisse aus Einzelfallstudien bzw. Interventionsstudien mit geringer Fallzahl

III. Behandlungsempfehlung Apraxie

Empfehlungen zur ergotherapeutischen Befunderhebung und Behandlung von Apraxie bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

I. Therapeutische Befunderhebung Apraxie

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Apraktische Störungen gliedern sich in 4 Domänen motorischen Handelns: Imitation von Gesten, Ausführung kommunikativer Gesten, Gebrauch einzelner Werkzeuge und Objekte, Durchführung mehrschrittiger Alltagshandlungen

Apraxien gehen häufig mit einer Störung der Sprachproduktion und des Sprachverständnisses (Aphasie) einher. Deshalb sollte neben verbalen Informationen überwiegend über das Situationsverständnis agiert werden.

In der therapeutischen Befundaufnahme zeigen sich apraktische Störungen häufig schon bei einer Beobachtung auf Verhaltensebene. Zur differenzierten Befunderhebung und Bestimmung einzelner Domänen kann anschließend eine spezifische Testung erfolgen.

Verhaltensbeobachtung

Alltagsaktivität	Typische Verhaltensauffälligkeit	Domäne
Nonverbale Kommunikation	Patient*in setzt wenig oder kaum aussagekräftige Gestik zur Kommunikation ein, das Deuten auf Gegenstände ist erschwert, z.T. zeigen sich stereotype Handbewegungen um sich mitzuteilen (z.B. wedeln)	Ausführung kommunikativer Gesten
Allgemeines Verhalten	Bewegungen scheinen ungeschickt und unbeholfen, z.B. können dadurch verschlossene Gegenstände nicht/nur erschwert geöffnet werden	Objektgebrauch
Sensomotorische Therapie	Schwierigkeiten beim Nachahmen von Bewegungen, die durch Therapeut*in in sensomotorischer Therapie vorgemacht werden	Imitation
Mobilität	Erschwertes Hantieren mit Rollator oder Rollstuhl (z.B. Umgang mit Bremsen, Fußrasten)	Objektgebrauch
Hantieren mit Gegenständen	Patient*in setzt Gegenstände am falschen Ort ein oder führt eine fehlerhafte Bewegung mit dem Gegenstand aus	Objektgebrauch
Handlungsabläufe (z.B. Zähne putzen inkl. Vorbereitung, Essensvorbereitung)	Es zeigen sich Schwierigkeiten in der Sequenzierung (Auslassungen, Hinzufügen von Teilschritten), Handlungsabbrüche oder Perseverationen (anhaften an einer vorherigen Tätigkeit oder Bewegung)	Durchführung mehrschrittiger Alltagshandlungen
Essen und Trinken, Zahnpflege	Fehlerhafte, unzureichende Anpassung der Gesichtsmuskulatur	Bukkofaziale Apraxie

Imitation und Produktion von Gesten

Bei bestehenden Paresen soll die*der Patient*in die weniger betroffene Extremität innerhalb der Testung einsetzen.

Imitation von Handstellungen:

Die*der Therapeut*in sitzt der*dem Patient*in gegenüber und macht mehrere bedeutungslose oder bedeutungsvolle Handstellungen spiegelverkehrt vor (wenn Patient*in linke Hand verwendet, macht Th. mit der rechten Hand vor). Die*der Patient*in soll diese nachahmen. Bei aufgetretenem Fehler wird eine Wiederholung durchgeführt.

Zu beachten sind dabei die Gelenkstellungen sowie die räumliche Beziehung und Ausrichtung der Hand- und Fingerstellung.

Produktion von kommunikativen Gesten:

Die*der Patient*in soll den verbalen Auftrag umsetzen.

CAVE: nicht möglich bei ausgeprägter Sprachverständnisstörung (z. B. bei Wernicke-Aphasie oder Globalaphasie → Absprache mit Logopäd*in)

- ▷ „Zeigen Sie mir, wie Sie jemanden mit der Hand grüßen."
- ▷ „Zeigen Sie mir, wie Sie jemanden heranwinken."
- ▷ „Zeigen Sie mir, wie Sie jemandem zu verstehen geben, sie*er solle leise sein."
- ▷ „Zeigen Sie mir, wie Sie mit der Hand drohen."

Pantomime Werkzeuggebrauch

Pantomime Werkzeuggebrauch

Benötigte Materialien: Schlüssel, Becher, Schere, Stift, Kamm

Die Materialien werden auf einem Tisch vor der*dem Patient*in angeordnet. Die*der Therapeut*in deutet auf einen Gegenstand und gibt die verbale Anweisung. Die*der Patient*in soll pantomimisch den Gebrauch des Gegenstands darstellen. Die*der Therapeut*in macht ein praktisches Beispiel vor (z. B. Th. deutet auf den Stift und zeigt pantomimisch die Bewegung des Schreibens).

Gegenstand	Verbale Anweisung	Richtige Pantomime
Schlüssel	„Welche Bewegung macht man damit?"	Schlüsselgriff, Drehung im Unterarm, Hand zeigt nach vorne
Becher	„Welche Bewegung macht man damit?"	Bewegung vom Tisch Richtung Mund, Kippen aus dem Handgelenk
Schere	„Welche Bewegung macht man damit?"	Daumen und ZF/MF/Langfinger bewegen sich zueinander, Bewegung in Vertikalebene
Bleistift	„Welche Bewegung macht man damit?"	Dreipunktgriff, Finger Richtung Tisch/ Unterlage gerichtet, Bewegungen aus Handgelenk und Fingern
Kamm	„Welche Bewegung macht man damit?"	Daumen steht Langfingern gegenüber, Bewegung von Haaransatz vorne nach hinten mit Drehung im Unterarm und Handgelenk
Flasche	„Wie öffnen Sie die Flasche?"	Lumbricalgriff, Drehbewegung aus Fingern und Handgelenk in eine Richtung

Typische Auffälligkeiten: deutliches Abweichen von der richtigen Pantomime, geschlossene Faust/ falsche Greifform, falsche Bewegungsrichtung, stereotype Bewegungen, Perseverationen (z.B. vorherige Bewegung wird mit in neue Aufgabe übernommen)

Einfacher Objektgebrauch und Handlungsfolgen

Einfacher Objektgebrauch:

Die benötigten Gegenstände für die Aufgabe werden vor der*dem Patient*in auf einem Tisch platziert. Die*der Patient*in soll den verbalen Auftrag umsetzen. Bei Paresen fixiert die*der Therapeut*in bei Bedarf die Gegenstände.

Gegenstände	Verbale Anweisung	Typische Auffälligkeiten
Becher und Flasche Wasser	„Schenken Sie sich ein Glas Wasser ein!“	Zögerlich, Schwierigkeiten beim Umgang mit dem Deckel, Versuch aus der Flasche zu trinken ohne Aufschrauben des Deckels, Becher wird zur Flasche bewegt zum Einschenken, Abbruch der Handlung vor Zielerreichung
Radiergummi und Blatt Papier mit Bleistiftstrich	„Radieren Sie den Strich auf dem Papier weg!“	Zögerlich, falscher Umgang mit Radierer, Abbruch der Handlung vor Zielerreichung
Blatt Papier, Locher und Ordner	„Lochen Sie das Papier und heften Sie es in den Ordner ein!“	Zögerlich, falscher Umgang mit Locher, Ordner öffnen/schließen gelingt nicht, Abbruch der Handlung vor Zielerreichung

Befundung in Alltagssituationen (Handlungsfolgen):

In einfachen Alltagssituationen lassen sich die Auswahl und der Umgang mit Objekten/Werkzeugen sowie die Sequenzierung der Handlung beobachten.

Auswahl sinnvoller Handlungen auf der Stroke Unit:

An- und Ausziehen von T-Shirt / Hose

Neu-beziehen von Kopfkissen

Zähneputzen, Rasieren, Kämmen

Essensvorbereitung (z. B. Brot streichen, Getränk einschenken)

Typische Auffälligkeiten: falsche Auswahl von Objekten (z. B. Löffel zum Bestreichen), falsche Bewegung/Handhabung des Objektes (z. B. Bewegung beim Kämmen wird nicht an Kopfform angepasst), Auslassen von Teilschritten der Handlung (insb. vorbereitende und nachbereitende), Abbruch der Handlung bei Fehler, Perseverationen.

Hinweis: Eine Handlung ist umso komplexer, je mehr:

vor-/nachbereitende Schritte enthalten sind

mechanisch-funktionale Probleme gelöst werden müssen (z. B. öffnen, schließen, umfüllen)

Gebrauchsmöglichkeiten ein Objekt hat (z. B. Messer: schneiden, bestreichen, schälen)

Objekte verwendet werden

Bukkofaziale Apraxie

Bukkofaziale Apraxie

Die*der Patient*in soll einen verbalen Auftrag umsetzen. Als Hilfestellung kann die Bewegung/Mimik von der*dem Therapeut*in vorgemacht werden.

Verbale Anweisung	Typische Auffälligkeiten
„Strecken Sie die Zunge raus!“	Ungezielte Bewegungen (z. B. statt Bewegung mit der Zunge wird Mund geöffnet), Perseverationen, unsicheres Suchen nach richtiger Stellung
„Machen Sie einen Kussmund!“	
„Räuspern Sie sich!“	
„Rümpfen Sie die Nase!“	
„Fahren Sie mit der Zunge über die Oberlippe!“	

II. Therapeutische Behandlung Apraxie

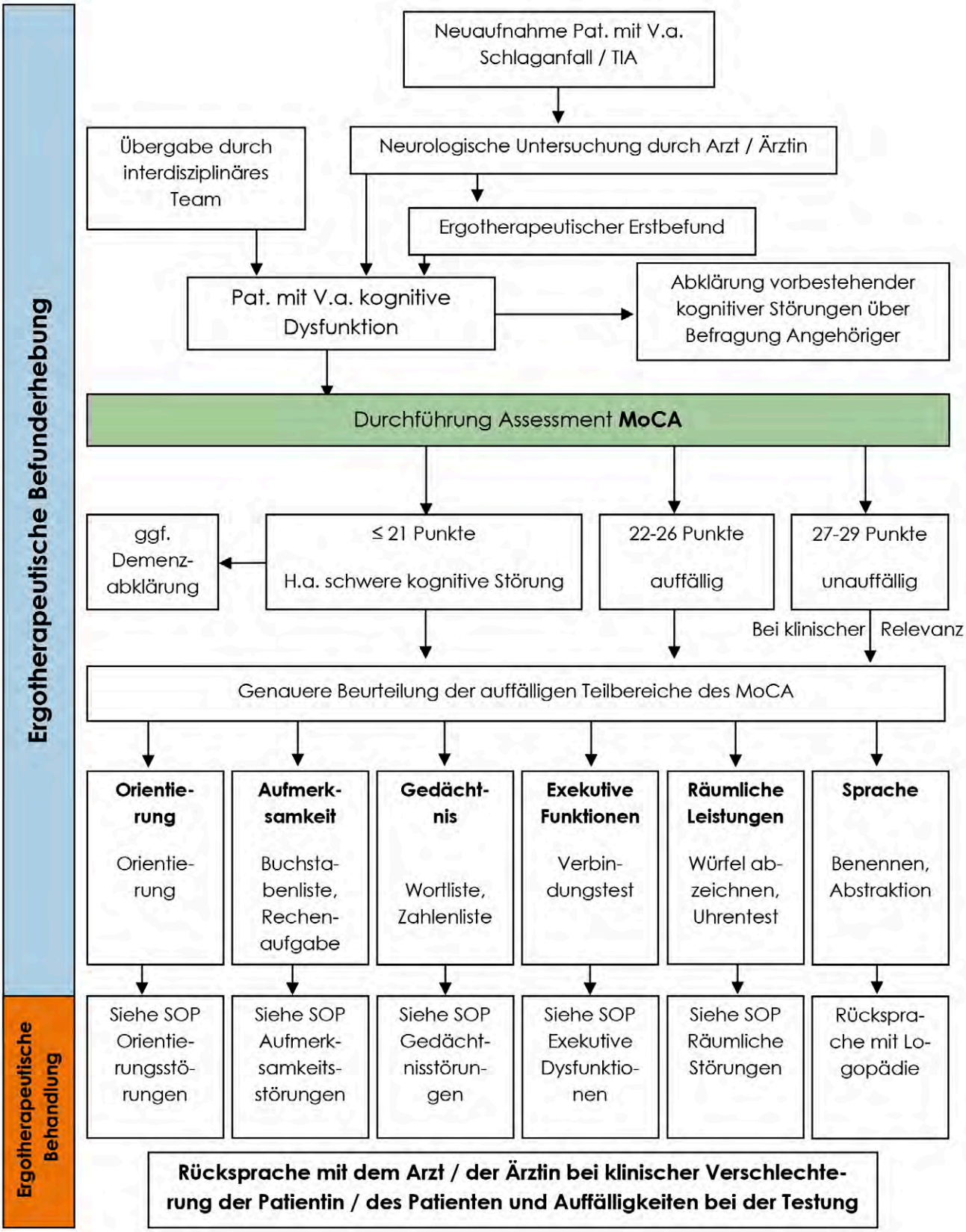
CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Allgemein empfohlener Umgang	Die Auswahl eines Therapiezieles und der Therapiemethode hängen von der Schwere der Apraxie sowie zusätzlichen Defiziten und dem Ausmaß der Awareness ab. Bei allen Tätigkeiten ein **ruhiges Setting** mit wenig Ablenkungsmöglichkeiten schaffen **Auswahl der dargebotenen Objekte** überlegen. Wenn die*der Patient*in noch nicht aus mehreren Objekten das Richtige für die Handlung auswählen kann, nur benötigte Objekte in das Sichtfeld legen. Bei schwerer Apraxie kann das direkte Geben des richtigen Objektes in die Hand die Handlung einleiten. **Errorless learning:** Patient*innen lernen nicht aus Fehlern, wenn sie diese nicht verstehen → Handlung muss Erfolg haben und Erfolg muss verstanden werden → sobald Patient*in bei Durchführung Unsicherheiten hat, bietet die*der Therapeut*in unaufgefordert **Hilfestellung** an (verbal, gestisch, Deuten auf Gegenstand, nächstgebrauchten Gegenstand/ Werkzeug in die Hand geben, Führen, Übernahme von Handlungsschritten durch Therapeut*in). Sensibilisierung und **einheitliches Vorgehen** aller am Rehabilitationsprozess beteiligten Personen, Aufklärung der Angehörigen. **Awareness** der*des Patient*in erarbeiten: Im Moment des Versagens Verdeutlichen der Ursache durch verbales Feedback oder gestisches Zeigen am Objekt. **Variationen üben:** leichte Veränderung einer Situation kann zu Scheitern führen, daher immer leichte Variationen mit der*dem Patient*in üben. **Auf Gewohntes zurückgreifen** (z. B. hat Patient*in zuerst Socken oder Hose angezogen?). **Häufige Wiederholungen** von Handlungsschritten. **Reduzierte Verarbeitungsgeschwindigkeit beachten:** Patient*in genügend Zeit für Handlungsschritte geben - Sicherstellen, dass Patient*in mit Verständnis dabei ist. Auf **individuelle Alltagsrelevanz** achten (z.B. bedeutungsvolle Gesten üben)
Therapiemethoden	**Führen** in Alltagshandlungen: - Durch Führen der Hand der*des Patient*in **Handlungsschritte einleiten:** Dabei entweder Objekt direkt in die Hand der*des Patient*in geben (einfacher) oder die Hand der*des Patient*in zum Objekt führen (schwieriger). - Sobald die*der Patient*in die Handlung sinnvoll selbstständig weiterführt, Führen unterbrechen. - Erst sobald die*der Patient*in beginnt Fehler zu machen, wieder durch Führen eingreifen. **Chaining:** Aufteilen von Handlungen in kleine Schritte. Die*der Ergotherapeut*in übernimmt zunächst einige Handlungsschritte, sodass die*der Patient*in nur Teile der Aufgabe durchführt bzw. übt. Die Unterstützung wird dann immer mehr zurückgenommen. **Cueing:** verbale Anleitung mit Hinweisreizen für nächsten Handlungsschritt. Zunächst unkonkret starten (z. B. „Haben Sie an alles gedacht?“) und im Verlauf spezifischer werden (z. B. „Denken Sie daran, Zahnpasta zu verwenden!“) bis hin zur konkreten verbalen Anleitung (z. B. „Öffnen Sie die Zahnpastatube und geben etwas auf Ihre Zahnbürste!“). **Imitieren:** Handlung vormachen und Patient*in nachmachen lassen.

IIj. Behandlungsempfehlung Kognitive Dysfunktionen

IIj. 1. Kognitive Dysfunktionen Flussdiagramm

Empfehlungen zur ergotherapeutischen Befunderhebung und Behandlung kognitiver Dysfunktionen bei Schlaganfallpatientinnen und -patienten im TEMPiS-Netzwerk



IIj. 2. Behandlungsempfehlung Orientierungsstörungen

Empfehlungen zur ergotherapeutischen Befunderhebung und Behandlung von Orientierungsstörungen bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

I. Ergotherapeutische Befunderhebung von Orientierungsstörungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Befunderhebung

Abfrage der 4 Bereiche:

Wenn das Sprachverständnis und die Sprachproduktion bei der*dem Patient*in intakt sind, können Orientierungsstörungen gezielt abgefragt werden:

Örtliche Orientierung	„Wo befinden Sie sich momentan?“ „In welchem Krankenhaus sind Sie im Moment?“ „In welcher Stadt sind wir hier?“
Zeitliche Orientierung	„Welches Jahr haben wir?“ „Welche Jahreszeit haben wir?“ „Welchen Monat haben wir?“ „Welches Datum haben wir heute?“ „Welchen Wochentag haben wir heute?“ „Wieviel Uhr ist es ungefähr?“
Personale Orientierung	„Wie heißen Sie?“ „Wie alt sind Sie?“ „Was sind Sie von Beruf?“ „Haben Sie eine*n Ehepartner*in / Kinder / Enkelkinder?“
Situative Orientierung	„Warum sind Sie hier?“ „Wissen Sie, was hier in der Klinik gemacht wird?“ „Was macht die*der Physiotherapeut*in mit Ihnen?“

Bei gestörter Sprachproduktion und gleichzeitig erhaltenem Sprachverständnis:
Stellen von Multiple Choice Fragen: Beispielsweise zur Testung der örtlichen Orientierung: Hotel – Krankenhaus – zu Hause? Oder: Nennung drei verschiedener lokaler Krankenhäuser; Ebenso für die anderen Orientierungsmodalitäten anwenden

Wenn eine verbale Abfrage der Orientierungsmodalitäten nicht möglich ist, so lässt sich die örtliche Orientierungsstörung auch durch Verhaltensbeobachtungen feststellen:

Alltagsbeobachtung:
Bei der Gangschule auf dem Flur die* den Patient*in vorgehen lassen und sehen, ob sie*er den Weg zurück ins Zimmer findet. (Hinweise: Eine Sturzgefährdung sollte vorher ausgeschlossen sein. Bei einer Gedächtnisstörung kann dies auch erschwert sein.)

II. Ergotherapeutische Behandlung von Orientierungsstörungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Allgemein empfohlener Umgang

Hilfsmittel verwenden: Hörgeräte und Sehhilfen der*des Patient*in verwenden

Orientierungshilfen: Uhr und Kalender im Sichtfeld der*des Patient*in positionieren, Tageszeitungen anbieten

Gedächtnistagebuch mit der*dem Patient*in erstellen (mit Informationen zu Datum, Station, Ort, Aufnahmegrund, usw.)

Spezifische Therapieempfehlung

Örtliche Orientierung:

Patient*in in der Therapie mit den Räumlichkeiten vertraut machen (z. B. Station während Gangschule / Rollstuhltraining zeigen und erklären)

Wenn Patient*in selbstständig mobil: Markierung des Zimmers mit Bild, Zeichen, Foto o. ä. zur einfacheren Wiedererkennung

Zeitliche Orientierung:

Uhr, Handy und Kalender im Sichtfeld der*des Patient*in positionieren, Tageszeitungen anbieten

Verbal Orientierung vermitteln durch Cueing: Beim Blick aus dem Fenster fragen „Welche Jahreszeit ist es gerade?“, „In welcher Jahreszeit verfärben sich die Blätter?“ o. ä.

Spezifische Therapieempfehlung	**Personale Orientierung:** Einbeziehen der **Angehörigen:** regelmäßigen Kontakt unterstützen (z. B. Gebrauch Telefon / Handy mit Patient*in üben) **Persönliche Gegenstände** der*des Patient*in verwenden (z. B. Fotobuch ansehen)
	Situative Orientierung: Verbal Orientierung vermitteln durch **Cueing:** Sich selbst mit Namen und Beruf vorstellen und Therapieinhalte erklären, auf Merkmale im Zimmer verweisen, Hinweise auf Krankenhauskleidung der Mitarbeiter*innen, Namensschild der*des Patient*in zeigen o.ä.

IIj. 3. Behandlungsempfehlung Aufmerksamkeitsstörungen

Empfehlungen zur ergotherapeutischen Befunderhebung und Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

I. Ergotherapeutische Befunderhebung Aufmerksamkeitsstörungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Befunderhebung

Bereiche der Aufmerksamkeit: Alertness, Daueraufmerksamkeit, selektive Aufmerksamkeit, geteilte Aufmerksamkeit

Die Testung der Aufmerksamkeitsdefizite lassen sich in der ergotherapeutischen Befunderhebung besonders durch eine Alltagsaktivität feststellen. Dabei können typische Auffälligkeiten durch Verhaltensbeobachtung erfasst werden. Zusätzlich gibt es teils noch modalspezifische Tests, die die einzelnen Bereiche der Aufmerksamkeit testen.

Bereich	Typische Auffälligkeiten bei der Verhaltensbeobachtung und Testung
Alertness (Reaktionsbereitschaft)	Deutlich verlangsamte oder fehlende Reaktion Rasche Ermüdbarkeit **Testung:** Buchstabenliste vorlesen, Patient*in soll bei jedem Buchstaben klopfen
Dauer-aufmerksamkeit	Rasche Ermüdbarkeit Reduzierte Belastbarkeit Längere Pausen erforderlich
Selektive Aufmerksamkeit	Erhöhte Ablenkbarkeit, z. B. Patient*in wendet sich von Aufgabe oder Gespräch ab, sobald sie*er andere akustische oder visuelle Reize wahrnimmt **Testung:** Durchstreichtests; Buchstabenliste vorlesen, Patient*in soll immer bei „A“ klopfen
Geteilte Aufmerksamkeit	Patient*in kann sich nicht auf mehrere Dinge gleichzeitig konzentrieren, z. B. hört auf zu reden beim Gehen, oder bleibt stehen, um eine Frage zu beantworten **Testung:** Dual-Task Aufgaben

Hinweis: Zur genaueren Abklärung empfiehlt sich zusätzlich ein neuropsychologisches Konsil.

II. Ergotherapeutische Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Allgemein empfohlener Umgang	Regelmäßige Pausen einlegen auf Körpersignale der Erschöpfung achten und Patient*in darauf hinweisen Ausreichende Anzahl und zeitliche Dichte der Therapien wichtig (besser mehrere kürzere Einheiten, als eine lange) **Umweltgestaltung**: zunächst im ruhigen, reizarmen Umfeld arbeiten (z. B. Absprache mit Team, dass keine anderen Behandlungen oder Untersuchungen gleichzeitig im Zimmer stattfinden, Schließen der Fenster und der Vorhänge, o.ä.) Zur Steigerung langsames Einführen von Ablenkungen (Arbeiten im 2 Bett Zimmer, Steigerung durch störenden Lärm, Lichtquellen) **Computer gestützte Therapieverfahren**, die spezifische Aufmerksamkeitsleistungen in alltagsähnlichen Situationen trainieren Üben von **Alltagshandlungen**: Cueing und häufige Wiederholungen
Spezifische Therapieempfehlung	**Alertness:** Tagesformschwankungen und reduzierte Belastbarkeit beachten (bei zu komplexen Therapieinhalten kann es zu einer Leistungsverschlechterung kommen) Körperliche Aktivität zur Steigerung der Wachheit, Reaktionsaufgaben (z. B. Luftballonspiel, Ballspiel)
	Selektive Aufmerksamkeit: Externe **Hilfestellungen** (z. B. farbliche Markierungen bei der Aufgabe, klar strukturierte Anweisungen (verbal und schriftlich anhand Ablaufplänen) **Arbeitsblätter**: Durchstreichaufgaben mit Zahlen, Buchstaben, Symbolreihen, Ordnungsaufgaben, Formenerkennen **Spiele**: Halli Galli, Jungle Speed, Schau genau, Memory, Uno, Fehlerbilder, Malen nach Zahlen,
	Daueraufmerksamkeit: Zeitung aufmerksam lesen und immer ein bestimmtes Wort unterstreichen **1-Minuten-Spiele:** Möglichst viele Wörter aufschreiben, Möglichst viele Gegenstände aufheben (kann zeitlich zunehmend gesteigert werden) **Spiele**: Halli Galli, Puzzel, Monopoly, „Ich packe meinen Koffer“, Tangram, Mandalas ausmalen, Verena Schweizer „Stadtpläne“, „Rotes Mosaik“
	Geteilte Aufmerksamkeit: **Dual Task Aufgaben**: z. B. Ballspiel und gleichzeitig Rechenaufgaben lösen

IIj. 4. Behandlungsempfehlung Gedächtnisstörungen

Empfehlungen zur ergotherapeutischen Befunderhebung und Behandlung von Gedächtnisstörungen bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

I. Ergotherapeutische Befunderhebung von Gedächtnisstörungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Befunderhebung

Bereiche der Gedächtnisfunktionen: Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis, Langzeitgedächtnis

	Typische Auffälligkeiten bei der Verhaltensbeobachtung und Testung
Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis	Patient*in vergisst Instruktionen, oder kann diese nur lückenhaft wiederholen **Testung**: Wortliste vorlesen und wiederholen lassen (5 Worte) Patient*in hat Schwierigkeiten die Übersicht über einen Gesprächsverlauf zu behalten (z. B. stellt mehrfach dieselbe Frage, kann Gesagtes nicht behalten) **Testung**: Kopfrechnen, Telefonnummer ins Telefon tippen lassen, Zahlenreihe (5 Zahlen) rückwärts wiederholen lassen (Arbeitsgedächtnis)
Langzeitgedächtnis	Patient*in hat Schwierigkeiten sich an Namen zu erinnern Erzählt Erlebnisse wiederholt Kann sich nicht an Therapieinhalte oder Besuche vom Vortag oder gleichem Tag erinnern Patient*in hat Schwierigkeiten Neues zu lernen Kann Details aus Biographie nicht mehr wiedergeben Kann Handlungsabläufe, die Patient*in vertraut waren nicht mehr abrufen (evtl. auch nicht mehr ausführen) **Testung**: Wortliste vorlesen und wiederholen lassen (7 Worte), nach kurzem Intervall (5 min.) und nach langem Intervall (24 Std.) erneut wiederholen lassen, Wiedergabe von autobiografischen und öffentlich semantischen Informationen, idealerweise mit den Angehörigen zusammen (z. B. Hochzeit, Kinder, Beruf, Allgemeinwissen)

Hinweis: Zur genaueren Abklärung empfiehlt sich zusätzlich ein neuropsychologisches Konsil.

II. Ergotherapeutische Behandlung von Gedächtnisstörungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Allgemein empfohlener Umgang	**Externe Gedächtnishilfen:** Namensschilder, Symbole, große Kalender in Sichtweite, Notizbücher, Erledigungslisten **Elektronische Erinnerungshilfen:** Elektronische Kalender, Erinnerungen, Wecker, Smartphone-Anwendungen beispielsweise zur Erinnerungen an Medikamenteneinnahme, Trinken, o.ä. Wiederkehrende **Routinen** im Alltag erarbeiten **ADL-Training:** Auswahl von Alltagsaktivitäten, die für die*den Patient*in relevant sind. - **Alltagsstrukturhilfen**: Aufbewahrung von Gegenständen an den gleichen Plätzen, Handlungsschritte zurückverfolgen, o.ä. - **Backward chaining**: zunächst soll Patient*in nur den letzten Handlungsschritt übernehmen, den Rest übernimmt die*der Therapeut*in; schrittweise aufbauen von hinten, sodass Patient*in immer mehr Handlungsschritte übernimmt - **Errorless learning**: Therapeut*in gestaltet Therapie so, dass Patient*in in seiner Handlung erfolgreich ist - Wiederkehrende **Routinen** im Alltag erarbeiten - **Imitationslernen / Lernen am Modell**: Einzelschritte einer Handlung werden durch Therapeut*in vorgemacht, Patient*in soll dies imitieren (Aktivierung Spiegelneurone) **Tagesstrukturierung**: Erstellung von Tagesplänen, Wochenplänen **Angehörigenaufklärung** **Kognitive Aufgaben** (z. B. Kopfrechnen, Merken von Objekten oder Orten, Erkennen von Bildern, Ordnen von Bildserien, Zusammenstellen von Puzzle) **Körperliche Aktivität und Entspannungstechniken**: z. B. Elemente aus Yoga, Meditationsübungen, Atemübungen, Achtsamkeitsübungen
Spezifische Therapieempfehlung	**Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis:** **Merk- und Abrufstrategie**: Chunking (Verknüpfen von einzelnen Zahlen / Buchstaben zur einfacheren Einprägung) und Wiederholung **Lernspiele** (z. B. Memory, Puzzle, „Ich packe meinen Koffer“, „Schiffe versenken“, „Ich sehe was, was du nicht siehst“, „Stadt-Land-Fluss“) **Computergestütztes Training** **Kognitive Aufgaben**: Details in Fotografien einprägen, Gehörtes wiederholen (z. B. Gedicht, Reim, Sprichwörter), Gelesenes zusammenfassen (z.B. Zeitungsartikel), Wörter rückwärts lesen oder buchstabieren, Fehlerbilder **Spiele**: Puzzle, Memory, Fühl-Memory, Domino, Schau genau, Schiffe versenken, Malen-nach-Zahlen, Uno
	Langzeitgedächtnis: **Imitationslernen / Lernen am Modell**: Einzelschritte einer Handlung werden durch Therapeut*in vorgemacht, Patient*in soll dies imitieren (Aktivierung Spiegelneurone) **Lernspiele** (z. B. Memory, Puzzle, „Ich packe meinen Koffer“, „Schiffe versenken“, „Ich sehe was, was du nicht siehst“, „Stadt-Land-Fluss“) **Computergestütztes Training** **Kognitive Aufgaben**: Erstellen von autobiografischen und öffentlich semantischen Informationen (z. B. Lebenslauf, Steckbrief) **Spiele**: Stadt-Land-Fluss, Scrabble, Kreuzworträtsel

IIj. 5. Behandlungsempfehlung Exekutive Dysfunktionen

Empfehlungen zur ergotherapeutischen Befunderhebung und Behandlung von exekutiven Dysfunktionen bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

I. Ergotherapeutische Befunderhebung von exekutiven Dysfunktionen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Befunderhebung

Bereiche der exekutiven Funktionen: Arbeitsgedächtnis, Monitoring, kognitive Flüssigkeit und Flexibilität, planerisches und problemlösendes Denken, Störungsbewusstsein

Beobachtungen im Alltag:
Zur Einschätzung der Exekutivfunktionen eignet sich vor allem die Alltagsbeobachtung. Je nach Ausprägung der Defizite der*des Patient*in muss der Schweregrad der Handlung bzw. Übung angepasst werden. Die Handlung sollte mehrere Handlungsschritte enthalten. Zusätzlich zu den oben genannten Bereichen sollte darauf geachtet werden, ob die*der Patient*in antriebsgemindert wirkt (schnelles Aufgeben bei Hürden, wirkt interesselos). Ebenso sollte auf das Kommunikationsverhalten geachtet werden (übersteigerte / stark verminderte Sprachproduktion).

Auswahl von Handlungen zur Verhaltensbeobachtung auf der Stroke Unit:
An- und Ausziehen von T-Shirt / Hose (inkl. Herausholen der Kleidung aus dem Schrank/ der Tasche)

Neubeziehen von Kopfkissen

Zähneputzen, Rasieren

Essensvorbereitung (z. B. Bestreichen eines Brotes, Getränk einschenken, Apfel schälen und schneiden)

Anschließend erfolgt die Testung der Einzelbereiche:

Bereich	Typische Auffälligkeiten bei der Verhaltensbeobachtung und Testung
Arbeitsgedächtnis (siehe SOP Gedächtnisstö-rungen)	Kein Lernen aus Fehlern **Testung**: Zahlen rückwärts aufzählen lassen, Telefonnummer ins Telefon tippen lassen
Monitoring	Keine Zwischenkontrollen der Durchführung (z.B. kleckert beim Bestreichen des Brotes und passt Handlung nicht an) Priorisierung von Handlungsschritten gelingt nicht, Patient*in bleibt an unwichtigen Details haften
Kognitive Flüssigkeit und Flexibilität	Deutlich verlangsamte Reaktion Multitasking fällt schwer Festhalten an bestimmter Verhaltensweise (Perseverationen) Bei kleiner Abänderung der Aufgabe oder des Settings können Patient*innen zuvor fehlerfrei durchgeführte Aktivitäten nicht mehr umsetzen – es kommt zu keiner Erstellung von Alternativ-plänen Missachtung der Aufgabeninstruktion
Planerisches und problemlösendes Denken	Abbruch der Handlung bei Schwierigkeiten unorganisiertes Vorgehen Warten auf Hilfe **Testung**: Turm von Hanoi, Turm von London
Störungs-bewusstsein	Bei Schwierigkeiten in der Durchführung / Scheitern werden diese durch Patient*in rationalisiert **Testung**: Vergleich eines von der*dem Patient*in ausgefüllten Fragebogens und demselben Fragebogen ausgefüllt von der*dem behandelnden Therapeut*in

Hinweis: Zur genaueren Abklärung empfiehlt sich zusätzlich ein neuropsychologisches Konsil, bzw. bei Störungen im Kommunikationsverhalten ein logopädisches Konsil.

II. Ergotherapeutische Behandlung von exekutiven Dysfunktionen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Allgemein empfohlener Umgang	**ADL Training**: Auswahl von Alltagsaktivitäten, die für Patient*in relevant sind - **Chaining**: Aufteilen von Handlungen in kleine Schritte. Die*der Ergotherapeut*in übernimmt zunächst einige Handlungsschritte, sodass die*der Patient*in nur Teile der Aufgabe durchführt. Die Unterstützung wird dann immer mehr zurückgenommen. - **Cueing**: Die*der Ergotherapeut*in gibt Hinweise, um den nächsten Handlungsschritt anzuleiten. Zunächst sollen diese Hinweise unspezifisch sein („Haben Sie an alles gedacht?") und bei Bedarf spezifischer werden („Denken Sie daran, beide Bremsen zu betätigen, bevor Sie aus dem Rollstuhl aufstehen!") bis hin zur direkten Handlungsanweisung - häufige **Wiederholungen** der Alltagsaktivitäten **Verhaltensmanagement**: Selbstinstruktion/-kontrolle (Verbesserung der Selbstüberwachung und Selbstregulation: Stetiges Innehalten und Überprüfen der einzeln durchgeführten Handlungsschritte zum Erkennen von Fehlern (auch anhand von Checklisten möglich); Verbalisierung einzelner Handlungsschritte) **Umweltmodifikation**: reizarme Umgebung, externe Erinnerungshilfen (z. B. Wecker, Terminplaner) und Hinweisreize (um fehlende interne Kontrolle zu kompensieren)
Spezifische Therapieempfehlung	**Kognitiv übende Verfahren**: wenn isolierte Defizite bestehen, können diese durch wiederholende Übungen durch Einsatz von Strategien trainiert werden Täglich 15-30 min kognitives Training sind empfohlen
	Arbeitsgedächtnis: Rechenaufgaben (2 Additionsaufgaben, deren Ergebnis erneut addiert wird; schwieriger: in Kombination mit Regelwechsel (1 Addition, 1 Subtraktion, Ergebnisse werden addiert))
	Monitoring: Selbstinstruktion/-kontrolle (Verbesserung der Selbstüberwachung und Selbstregulation: Stetiges Innehalten und Überprüfen der einzeln durchgeführten Handlungsschritte zum Erkennen von Fehlern (auch anhand von Checklisten möglich); Verbalisierung einzelner Handlungsschritte)
	Kognitive Flüssigkeit und Flexibilität: **Dual Task Aufgaben:** z. B. Ballspiel und gleichzeitig Rechenaufgabe / Tiere mit „A" beginnend nennen; Gleichgewichtsübung im Stand und Buchstabieren (vorwärts, rückwärts) **Buchstabenpuzzles**
	Planerisches und problemlösendes Denken: Training **planerisches Denken**: Arbeitsblätter zum Erstellen von Stundenplänen (z.B. von Verena Schweizer) **Problemlösetraining**: Komplexe Probleme in einzelne Schritte untergliedern Vor der Durchführung einer Alltagshandlung: Besprechen von möglichen Problemen, die auftreten können Einsatz von Spielen zur Verbesserung des planerischen und problemlösenden Denkens (z. B. Rush Hour, Verrücktes Labyrinth)
	Störungsbewusstsein **Feedbackbasiertes Training**: Schlüsselsituationen nutzen, in denen Patient*in Schwierigkeiten in für sie*ihn relevanten ADL´s hat

IIj. 6. Behandlungsempfehlung Räumliche Störungen

Empfehlungen zur ergotherapeutischen Befunderhebung und Behandlung von räumlichen Störungen bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

I. Ergotherapeutische Befunderhebung von räumlichen Störungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Befunderhebung

Bereiche der räumlichen Störungen: Räumlich-perzeptive Leistung, Räumlich-kognitive Leistung, Räumlich-konstruktive Leistung, Räumlich-topographische Leistung

Bereich	Typische Auffälligkeiten bei der Verhaltensbeobachtung und Testung
Räumlich-perzeptive Leistung	Räumliche Schreib- und Rechenstörung (Zeilen können nicht gehalten werden) Uhr ablesen fällt schwer Distanzen, Größen abschätzen erschwert Patient*in kann schwer die Mitte von einem Durchgang bestimmen Ankleiden erschwert (z. B. Ärmel- und Kopfloch wird verwechselt, T-Shirt wird falsch herum angezogen) Abschätzen von Entfernungen fällt schwer (z. B. daneben greifen) Abweichungen von der subjektiven Mitte **Testung**: Patient*in DIN-A-4-Blatt Papier senkrecht und waagrecht zur Tischkante vor sich hinlegen lassen, Arbeitsblätter zur Linienorientierung, Uhr ablesen lassen
Räumlich-kognitive Leistung	Vor dem Spiegel kämmen, rasieren fällt schwer Schwierigkeiten beim Zurechtlegen des Pullovers Schwierigkeiten Mengen in gleich große Stücke zu teilen Schwierigkeiten beim perspektivischen Zeichen und Pläne lesen **Testung**: Hemd knöpfen und zusammenlegen lassen; Patient*in vor dem Spiegel rasieren, schminken, kämmen lassen; Tisch für 2 Personen decken lassen, Beschreiben lassen wie ein Zimmer von zwei verschiedenen Seiten aus betrachtet aussieht, Apfel in gleich große Stücke schneiden lassen
Räumlich-konstruktive Leistung	Probleme beim Transfer (Abschätzung des Winkels bzw. Abstands zwischen Rollstuhl und Bett gelingt nicht) Schuhe binden erschwert Knoten machen fällt schwer Schwierigkeiten beim Navigieren des Rollstuhls (z. B. beim Einparken am Bett für den Transfer, Drehen des Rollstuhls) **Testung**: Abzeichnen von Figuren, Nachbauen von dreidimensionalen Figuren, Kuvertieren eines Briefes
Räumlich-topographische Leistung	Schwierigkeiten, Richtungen zu erkennen und Wege zu lernen Patient*in verirrt sich leicht in vertrauten und neuen Umgebungen; Orientierungsprobleme im realen oder vorgestellten Raum Navigationsprobleme beim Rollstuhlfahren **Testung**: Patient*in Weg in der Klinik einprägen lassen, dieser soll dann den Weg selbst zurück navigieren (Hinweis: kann auch durch eine Gedächtnisstörung zu Problemen führen)

Hinweis: Zur genaueren Abklärung empfiehlt sich zusätzlich ein neuropsychologisches Konsil.

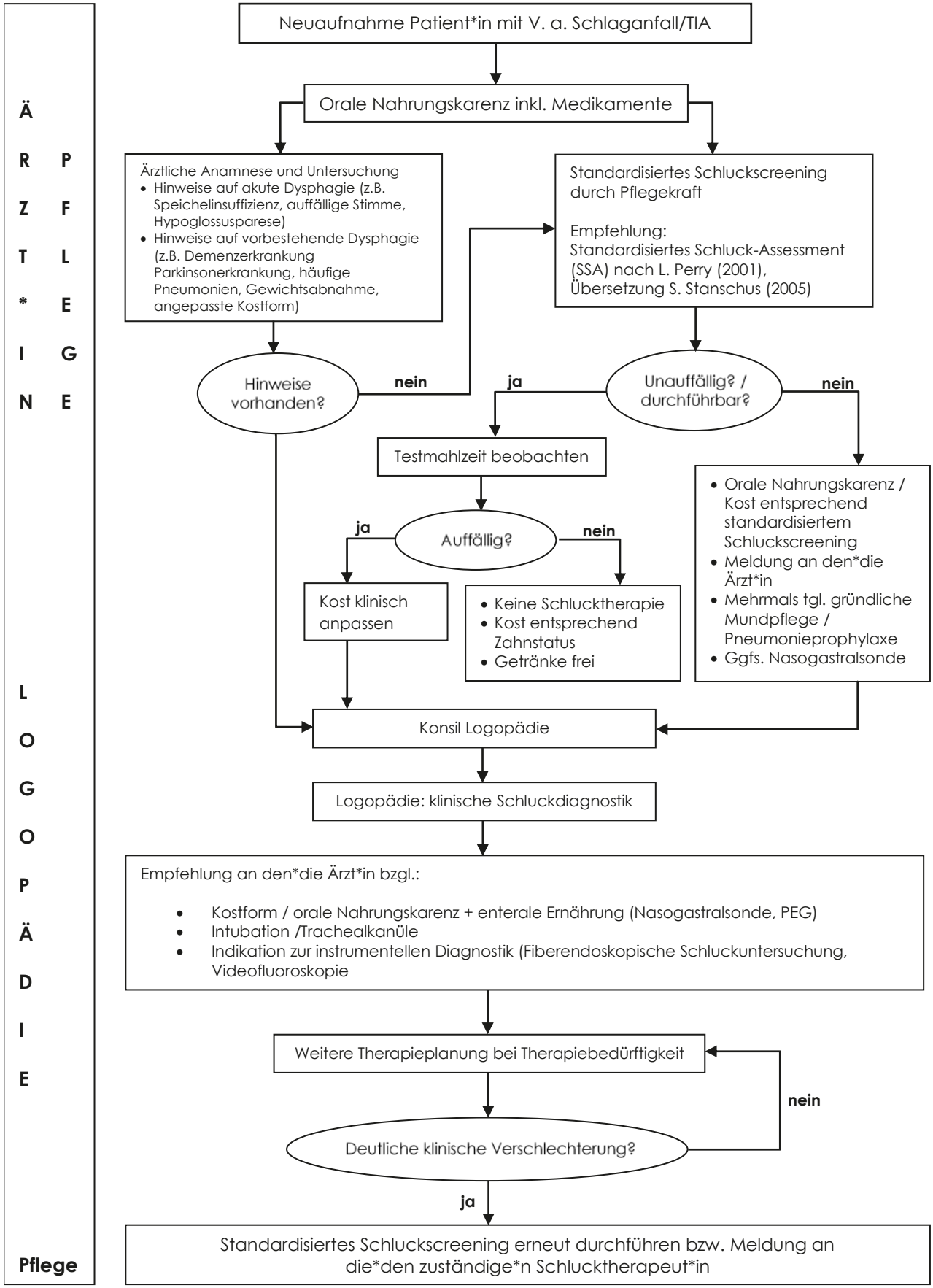
II. Ergotherapeutische Behandlung von räumlichen Störungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Allgemein empfohlener Umgang	Systematisches Training der perzeptiven und konstruktiven Bereiche, in denen Einschränkungen festgestellt werden. Die Übungen sollten stets auf die damit verbundenen Einschränkungen bei Alltagsaktivitäten abgestimmt sein. **Awarenesserarbeitung**: unmittelbare Rückmeldung bei auftretenden Alltagsschwierigkeiten (feedbackbasiertes Training) **Alltagsorientiertes Training**: relevante „räumliche" Alltagsaktivitäten trainieren (z. B. Rollstuhlfahren, Anziehen, Neubeziehen des Bettes, Wäsche zusammenlegen, Brief kuvertieren, Abstände einschätzen), bei schwer betroffenen Patient*innen ist ein Selbsthilfetraining empfohlen **Kompensationsstrategien**: z. B. für Transfer messbare Kontrollen erproben (mit der Hand Distanz zwischen der Seite des Rollstuhls zum Bett ertasten) **Wahrnehmungstraining** zur Erarbeitung der Beziehung des Körpers zum Raum in unterschiedlichen Ausgangsstellungen (Liegen, Sitzen, Stehen) mit Zuordnung von taktilen oder auditiven Stimuli (rechts, links, oben, unten, hinter, vor) **Computergestütztes Training** und **Virtual Reality**
Spezifische Therapieempfehlung	**Räumlich-perzeptive Leistung:** Üben von Zeichnen und Schreiben Üben von schnellem und gezielten Greifen von bzw. Hantieren mit Gegenständen
	Räumlich-kognitive Leistung: Trainingsmaterial von Verena Schweizer: Übung raussuchen Spiele (z. B. Puzzle, Tangram)
	Räumlich-konstruktive Leistung: **Handwerk** (z. B. Schachtel bauen, Origami) Trainingsmaterial von Verena Schweizer **Spiele** (z. B. Tangram, Nikitin, Jenga)
	Räumlich-topographische Leistung: Wegstrecken in kleinere Abschnitte aufteilen und einüben, später Verkettung; dabei Gedächtnisstrategien anwenden (z. B. markante Wegmarkierungen einprägen) Trainingsmaterial von Verena Schweizer

III. Logopädie

IIIa. Dysphagiemanagement



IIIb. Schluckassessment

Patientenname: _____ Durchführende Pflegekraft: _____ Datum: _____

Ergebnis des Schluckassessments:

- ☐ **Abbruch, orale Nahrungskarenz (NPO = non per oral)**
- ☐ **Feinpassierte Kost und Flüssigkeiten langsam und schluckweise**
- ☐ **Vollkost/angepasste Kostform (** _____ **) und Getränke frei**

Kann der*die Patient*in aufrecht sitzen und die Mindestdauer von 15 min. wach bleiben oder auf Ansprache antworten?

→ nein →

Abbruch des Screenings:
- non per oral (NPO)
- gute und regelmäßige Mundpflege
- Ernährung über Infusion oder Magensonde mit ärztlichem Team diskutieren
- Alle 24 Stunden erneut screenen, im Zweifel logopädisches Konsil über Arzt veranlassen

↓ ja

Ist der Mund sauber?

↔ nein →

Mundpflegerische Maßnahmen sofort vornehmen; engmaschig auf Sauberkeit im Mund achten

↓ ja

Patient*in in aufrechte Sitzposition bringen. Kann **jede** der 4 folgenden Fragen mit **„ja"** beantwortet werden?

1. Kann Patient*in auf Aufforderung husten? ☐ ja ☐ nein
2. Kann Patient*in den Speichel kontrollieren? ☐ ja ☐ nein
3. Kann Patient*in die Ober- und Unterlippe ablecken? ☐ ja ☐ nein
4. Kann Patient*in frei atmen (d.h. hat keine Probleme zu atmen ohne Unterstützung bei guter Sauerstoff-Sättigung)? ☐ ja ☐ nein

→ nein →

Abbruch des Screenings:
- zunächst non per oral (NPO)
- Ernährung über Infusion oder Magensonde mit ärztlichem Team diskutieren
- logopädisches Konsil über Arzt veranlassen

↓ ja

Hat der*die Patient*in eine „feucht/nass"-klingende oder eine heisere Stimme?

→ ja → (Abbruch des Screenings)

↓ nein

Schluckscreening mit stillem Wasser

Wasser mittels Teelöffel geben. Zunächst einen Teelöffel Wasser trinken lassen. „Perry Kriterien" prüfen. Falls o.B., dann bis zu 2x wiederholen:

Perry-Kriterien*
- Keine erkennbaren Schluckaktivität
- Wasser läuft aus dem Mund
- Husten / Räuspern
- Zunahme der Atemfrequenz
- Nasse / gurgelige Stimme bis zu 1 min. direkt nach dem Schlucken
- Haben Sie Zweifel oder einen unguten Eindruck?

War eines der Perry-Kriterien* erfüllt?

→ ja → (Abbruch des Screenings)

↓ nein

Ein halbes Glas Wasser (ca. **100 ml**) trinken lassen.
War eines der Perry-Kriterien (siehe oben) erfüllt?

→ ja → (Abbruch des Screenings)

↓ nein

Angepasste Kostform bestellen (siehe Diät-Management). Sicherstellen, dass Patient beim Essen aufrecht sitzt, bei Einnahme der ersten „Testmahlzeit" beobachten (siehe Ess- und Trinkregeln).

Testmahlzeit (ggf. angepasste Kostform)

Probleme
- Verlängertes Kauen (nur bei Dysphagie grobpassiert, Dysphagie weiche Kost, Vollkost)
- Reste im Mund
- Verlängerte Essdauer (>15 min.)
- Patient*in vermeidet Speisen aus mechanischen Gründen („rutscht nicht so gut")
- Trinkt bei jedem Bissen, um zu „Spülen"
- Zweifel oder unguter Eindruck

→ ja →

- Flüssigkeit: langsam und schluckweise
- Feinpassierte Kost
- Logopädisches Konsil über Ärzt*in veranlassen

↓ nein

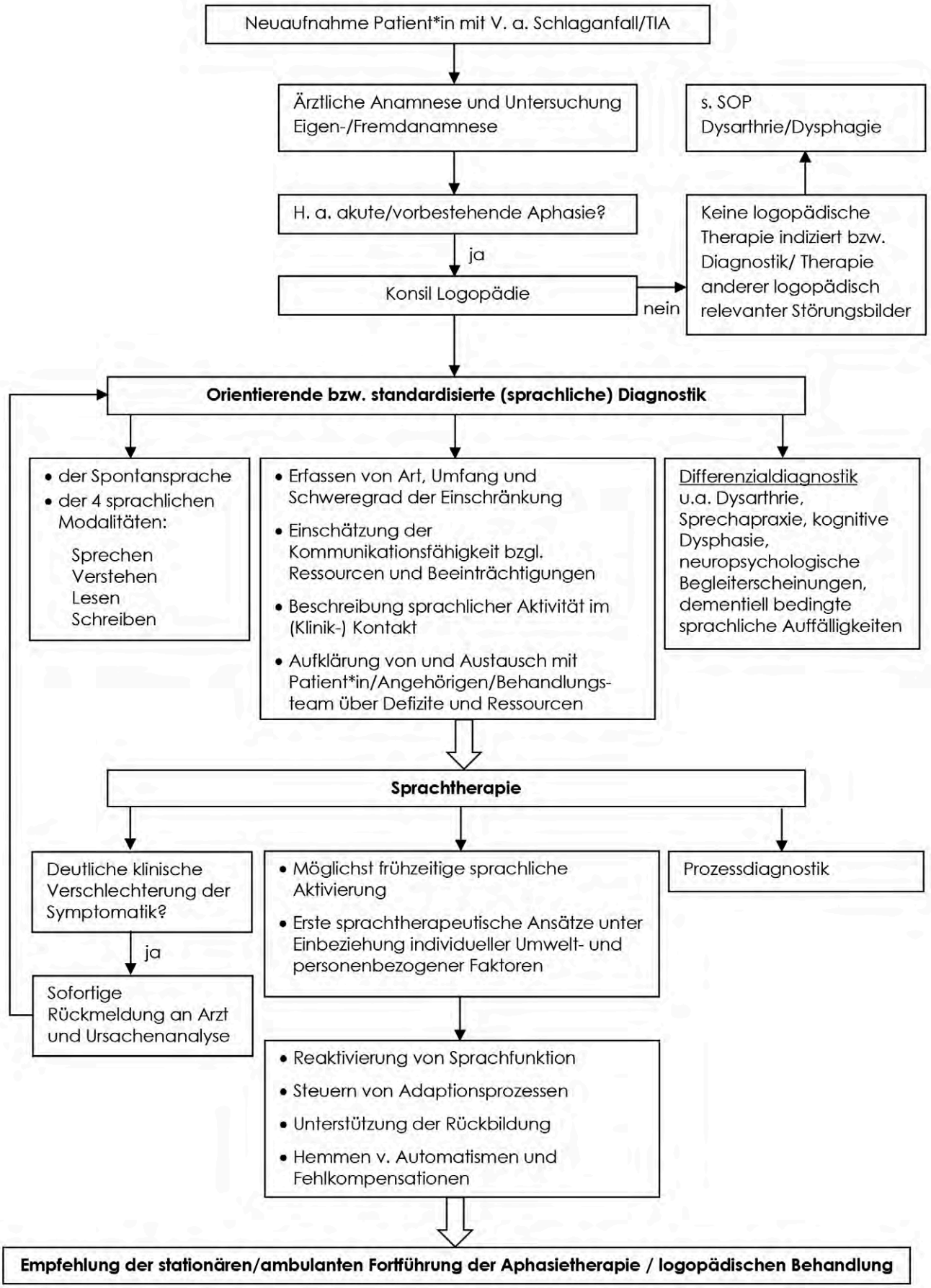
Falls keine Probleme bis zur Steigerung auf **normales Trinken und Vollkost**: Weiter fortfahren.

→ Bei Verschlechterung oder falls ohne nachvollziehbaren Grund Kostformen bestellt sind oder Flüssigkeiten langsam und schluckweise ggf. mit Schnabelbecher eingenommen werden:

Logopädisches Konsil über Ärzt*in veranlassen.

*Nach L. Perry (**für Nicht-Schlaganfallpatient*innen analog verfahren**) Übersetzung: S. Stanschus (2005), Karlsbader Schluckzentrum

IIIc. Aphasie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



IIId. Empfehlungen zur Diagnostik akuter Aphasien

logopädisch-neurolinguistische Befunderhebung von aphasischen Sprachstörungen bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

Neurolinguistische Befunderhebung bei Aphasien in der Akutphase

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Diagnostik der akuten Aphasien

Es erfolgt eine Zusammenstellung empfohlener logopädischer Befundungskomponenten. Der Umfang der durchzuführenden Untersuchungen und Interventionen sind selbstverständlich individuell an die jeweilige körperliche und psychische Belastbarkeit anzupassen. **Es ist ein hypothesengeleitetes Vorgehen zu empfehlen.**

Zu beachten ist die fluktuierende sprachliche Symptomatik, die insbesondere in der frühen Akutphase auftritt. Es ist daher eine spezifische Beschreibung der sprachlichen und kommunikativen Symptome einer Klassifikation in dieser frühen Phase vorzuziehen. Während bei schweren Sprachstörungen die Diagnostik schnell zu therapeutischen Interventionen führen soll, ist der sorgfältigen spezifischen Erfassung leichter Störungsbilder besondere Aufmerksamkeit zu schenken, da diese für die Weiterbehandlung große Bedeutung hat (Beantragung Rehabilitation, Empfehlung ambulanter Sprachtherapie in logopädischer Praxis) (vgl. auch Jehle, 2021).

Allgemeine Diagnostik zu Spontansprache, Kommunikation und Eigenwahrnehmung
Spontansprache (offen gestellte Fragen zu Krankheit, Familie, Hobby, Reise)
Beschreiben sprachsystematischer Symptome wie zum Beispiel Paraphasien, Neologismen, Stereotypien, Echolalien und deren Bewertung nach den linguistischen Parametern „Automatisierte Sprache“, „Semantik“, „Phonematik“ und „Syntax“; Beschreibung von Artikulation und Prosodie (vgl. Aachener Aphasie Test, 1983)
Kommunikationsverhalten (Aktivität im Klinikkontext)
Darstellung, inwieweit Kommunikation erfolgreich ist; ebenso inwieweit Unterstützung zur Inhaltsvermittlung der*des Gesprächspartner*in notwendig ist und ob Inhalte verbal oder auch nonverbal spontan vermittelt werden.
Eigenangaben/ Fremdanamnese
Das subjektive Erleben der Beeinträchtigungen und Wünsche der*des Patient*in bzw. der Angehörigen haben hohe Priorität. Die Einschätzung des Störungsbewusstseins sowie des individuellen Leidensdrucks ist Ausgangspunkt für das therapeutische Handeln.

Spezifische Diagnostik: orientierende bzw. standardisierte Diagnostik

produktiver und rezeptiver Modalitäten

Symptomorientierte Diagnostik ab der frühen Akutphase: Auswahl der Komponenten nach Störungsbild und Schweregrad zur Erstellung eines ersten groben sprachsystematischen Profils, d.h. hypothesengeleitete Untersuchung der Komponenten, bei denen Beeinträchtigungen zu erwarten sind und für die*den Patient*in machbar sind;

Wichtig sind die Erfassung der Stimulierbarkeit sowie die Beschreibung der sprachlichen und kommunikativen Ressourcen.

Die Diagnostik bei schweren Aphasien sollte zügig erfolgen, um schnellstmöglich zu therapeutischen Interventionen und sprachlicher Aktivierung übergehen zu können.

Funktionale Diagnostik produktive Modalitäten	**Mündliche Sprachproduktion**	
	Automatisierte Sprache	Reihensprechen/ Ergänzen/ Mitsprechen z.B. von Wochentagen, Monaten, Zahlen bzw. von Sprichwörtern und Floskeln
	Nachsprechen	Nachsprechen von Wörtern und Sätzen unterschiedlicher Wortkategorie, Komplexität und Länge
	Überprüfung der Wortfindung	- Benennen Objektbilder / Tätigkeitsbilder: Abruf von Nomina, Nomina composita, Verben und Adjektiven sowie von kurzen Sätzen - Wortflüssigkeit: - Semantisch: Abruf Vertreter zu einer semant. Kategorie - Phonologisch: Abruf Einzelwörter zu einem Initiallaut
	Textproduktion	Freie Textproduktion wie z. B. Beschreiben einer Tätigkeitsabfolge Bildbeschreibung eines Situationsbildes mit mehreren Handlungssträngen (z.B. Cookie-Theft-Bild; Goodglass & Kaplan, 1983)
	Schriftliche Sprachproduktion	
	Lautes Lesen	Lautes Lesen von Wörtern/Sätzen untersch. Komplexität u. Länge
	Schreiben nach Diktat/ **Schriftliches Benennen**	Schreiben (oder Legen) von Wörtern und Sätzen unterschiedlicher Komplexität und Länge nach auditiver Vorgabe Schriftl. Benennen von Objekten und Bildern auf Wort-/ Satzebene
	Schriftliche Textproduktion	Freies Schreiben eines kurzen Textes z. B. einer Handlungsabfolge oder schriftliches Beschreiben eines Bildes
	Analyse der laut- und schriftsprachlichen Produktionen nach den linguistischen Parametern Phonologie, Morphologie, Semantik und Syntax	

Funktionale Diagnostik rezeptive Modalitäten	**Auditives Sprachverständnis**	
	Verstehen von Wörtern / Sätzen/ Instruktionen	Zuordnung auditiv dargebotener Einzelwörter/ Sätze unterschiedlicher Wortklassen, sowie unterschiedlicher Komplexität zu einem Bild (meist aus Auswahlmenge von vier Items mit phonematischen oder situativen Ablenkern); Verstehen von Ja-/ Nein-Fragen; Befolgen von Anweisungen, z.B. „Klopfen Sie auf den Tisch!“
	Lesesinnverständnis	
	Verstehen von Wörtern / Sätzen	Zuordnung von visuell dargebotenen Einzelwörtern und Sätzen s.o.
	Textverständnis	Verstehen von gelesenen Texten; Prüfung über Textwiedergabe oder Beantwortung von Fragen (DD Störung des Kurzzeitgedächtnisses)

Kommunikativ-pragamatische Diagnostik	**Nonverbale Kommunikationsmittel (kommunikativ-pragmatisch)** Die folgenden Komponenten sollten in der Akutphase durch Beobachtung in Kommunikationssituationen / Aktivitäten im Klinikkontext und / oder durch eine informelle Testung erfasst werden.	
	Mimik / Blickrichtung	Einsetzen von Mimik und der Augenbewegung, um Inhalte zu vermitteln, Hinwendung zur / zum Gesprächspartner*in
	Zeigen	Verwendung Zeigegeste im Raum, am Körper, auf einer Kommunikationstafel
	Gestik	Verwendung sprachbegleitender und sprachersetzender Gestik
	Zeichnen	Verwendung von Zeichnen zur Vermittlung einfacher Inhalte
	Schreiben	Verwendung von Schreiben als alternatives (nicht laut-sprachliches) Kommunikationsmittel
	Verwendung digitaler Medien	Verwendung des eigenen Handys, Lesen und Schreiben von Nachrichten, Emojis, Verfassen von Sprachnachrichten

Befund akuter Aphasien

Im neurolinguistisch-logopädischen Befund sollten die Ergebnisse der Beobachtungen und diagnostischen Erhebungen spezifisch beschrieben und kurz zusammengefasst werden. In der Akutphase erscheint aufgrund der stark fluktuierenden Symptomatik lediglich eine Unterscheidung in „flüssige“ und „unflüssige“ Aphasie sowie eine Einschätzung des Schweregrades sinnvoll. Es wird keine Klassifikation vorgenommen. Ein knappes linguistisches Störungsprofil sollte skizziert und ein eventuell erhobener Störungsschwerpunkt oder auch eine speziell erkannte sprachliche Ressource benannt werden. Wichtig ist die Verwendung nonverbaler Kommunikationsmittel mit einzubeziehen. Weitere sprach- und sprechmotorische Symptome können differentialdiagnostisch bewertet (z.B. Symptome einer Sprechapraxie, Dysarthrie) und eventuell zusätzlich beeinträchtigende neuropsychologische oder motorische Begleiterscheinungen (z.B. Neglect, Aufmerksamkeitsstörungen, Armparese) benannt werden. Die Beschreibung der Lebenssituation, die individuelle Relevanz der Störung sowie die Ableitung konkreter Therapieziele und eine eindeutige Empfehlung für die Weiterbehandlung runden den Befund ab.

IIIe. Empfehlungen zur Therapie akuter Aphasien

logopädisch-neurolinguistische **Behandlung von aphasischen Sprachstörungen bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk**

Neurolinguistische Behandlung von Aphasien in der Akutphase

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Grundlegende Prinzipien	
Frühe Akutphase bis zu 2 Wo nach Ereignis	Bei Aphasie nach linkshemisphärischer Schädigung: Hochregulierung und Aktivierung von homologen Arealen der rechten Hemisphäre (vgl. Saur, 2006) **Empfehlung für die Therapie:** - Vermeidung ausschließlich linkshemisphärischer Funktionen - Nutzung der rechtshemisphärisch vermittelten Sprachfunktionen für die Stimulierung der Sprachproduktion wie z. B. melodisch-rhythmische Hilfen, Gesten, emotional ansprechende Materialien, formelhafte Sprache sowie hochautomatisierte Reihen (vgl. Nobis-Bosch, 2013) - Anbahnung früher Kommunikation mit allen verfügbaren Mitteln
Späte Akutphase ca. 3. Und 4. Woche nach Ereignis	Zunahme linkshemisphärischer Aktivierung (vgl. Saur, 2006) **Empfehlung für die Therapie:** - Abbau nichtsprachlicher Hilfen - verstärkter Einsatz verbalsprachlicher Modalitäten und Stimulierungshilfen wie z.B. Vor-, Mit-, und Nachsprechen - Anbahnung früher Kommunikation mit allen verfügbaren Mitteln
Zielsetzungen in früher und später Akutphase	- Abbau und Hemmung pathologischen Sprachverhaltens, - Aufbau (vorübergehend) beeinträchtigter Sprachfunktionen, - Verbesserung der Kommunikationsfähigkeit Zielsetzung erfolgt in Absprache mit Patient*in und Angehörigen, die Begleitung bei der Krankheitsverarbeitung fließt stets mit ein.
Prinzipien für die Therapie	Fehlerfreies Lernen, vom Leichten zum Schweren, keine systematische Fehlerbearbeitung (d.h. Vermeidung von direkten Fehlerrückmeldungen, Vermeidung von zu konfrontativem Sprachtraining), Sprachanstrengung und Automatismen vermeiden sowie emotional bedeutsame Kontexte zu schaffen (vgl. Nobis-Bosch, 2013)

Therapiemethoden in der frühen und späten Akutphase

Es folgen mögliche Therapieinhalte und Methoden, bei deren Auswahl sowohl funktionale als auch kommunikative Therapieziele verfolgt werden sollten. Eine Anpassung des Therapieplans an die evtl. fluktuierende Symptomatik sollte immer vorgenommen werden.

	Hemmung und Abbau repetitiver Symptome / Sprachautomatismen	
Funktionale Methoden Hemmung	**Stoppen**	Stoppen der Sprachproduktion durch Stopp-Geste oder verbal-gestisch, je nach Grad des Störungsbewusstseins sollte das Stoppen der Patientin oder des Patienten mit einer Rückmeldung oder Erklärung verbunden sein. Das Stoppen sollte interdisziplinär von allen Kontaktpersonen in der Klinik durchgeführt werden.
	Aufgabenwechsel	Die Sprachproduktion der Patientin oder des Patienten kann durch einen Aufgabenwechsel gestoppt werden, z. B. zu rezeptiven Aufgaben. Hilfreich kann auch eine Reduzierung der sprachlichen oder kognitiven Anforderungen sein.

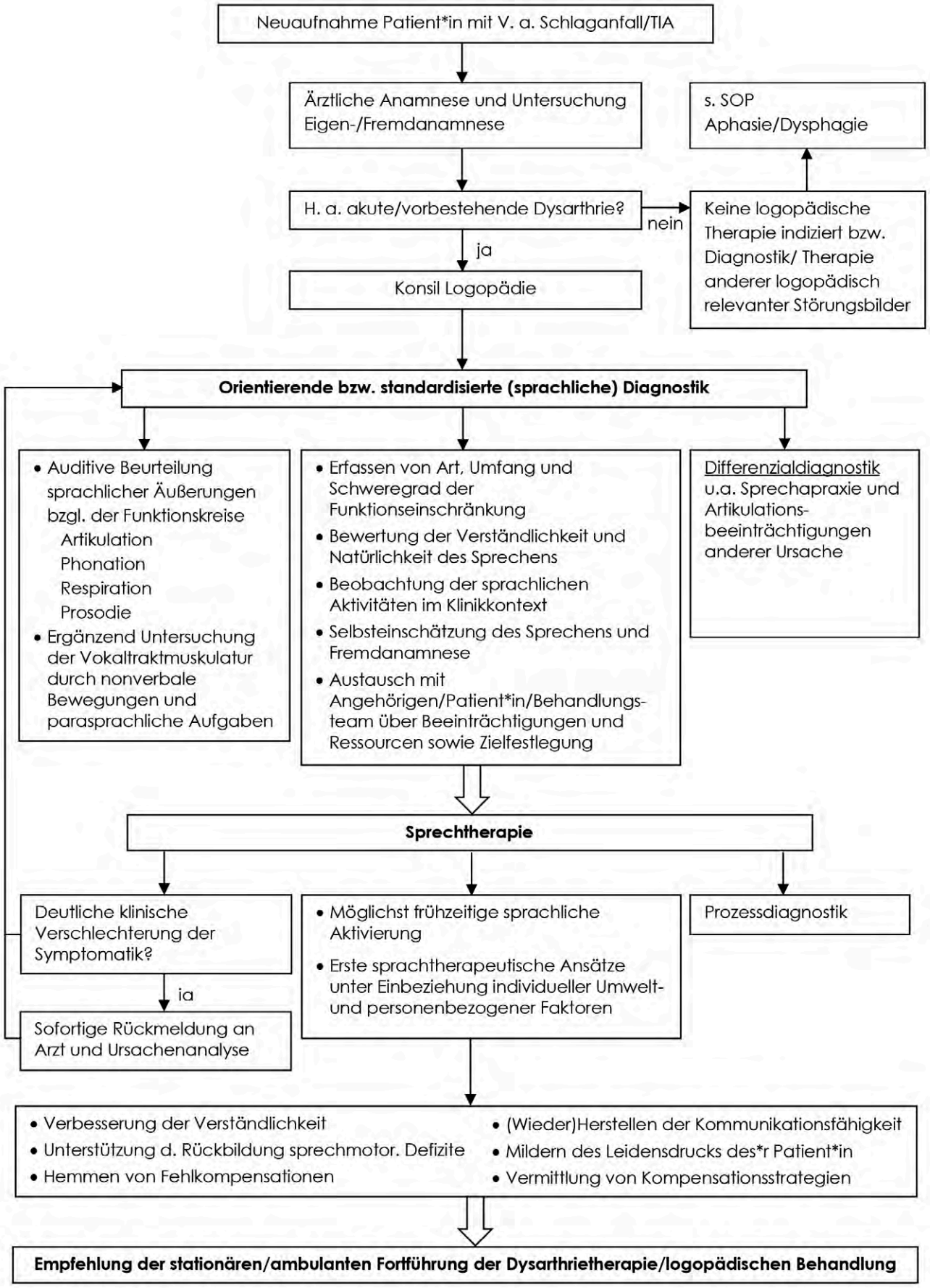
Funktionale Methoden Stimulierung Lautsprache	**Stimulierung von sprachlichen Äußerungen (Lautsprache, Schriftsprache)**	
	Automatisierte Reihen	Aktivierung erster sprachlicher Äußerungen über das Aufzählen von Wochentagen, Monaten, Zahlenreihen, Sprichwörtern, Redefloskeln, Gebeten -> Abruf hochvertrauten Sprachmaterials; im Verlauf Versuch, Hilfen über Mitsprechen, Nachsprechen, Satzergänzung abzubauen.
	Melodisch-rhythmische Übungen	Aktivierung sprachlicher Äußerungen über Singen von bekannten Volksliedern, Vorsummen, rhythmisches Klopfen, insbesondere in der frühen Akutphase
	Formelhafte Sprache	Emotionale Ausrufe (Freude, Ekel, Verwunderung) Gesprächsformeln: Antworten auf Entscheidungsfragen, Gruß-, Bitte- und Dankesformeln, hochfrequente Satzanfänge und -muster
	Nonverbale Stimulierungshilfen	Einsatz von deiktischer und referentieller Gestik, Mimik, übermäßiger Intonation zur lautsprachlichen Deblockierung (nachweislich positiver Effekt auf Wortabruf durch nonverbale Kommunikationsmittel wie Mimik, Gestik, Zeichnen)
	Phonologische und semantische Hilfen	Kombination von phonologischen und semantischen Hilfen empfehlenswert: **phonologische Hilfen**: Anlauthilfe **phonologisch-graphematische Hilfen**: Schriftliche Vorgabe des Zielitems, schriftliche Vorgabe des Initialgraphems, Vorgabe der Grapheme des Zielitems zur Auswahl **semantische Hilfen**: semantische Umschreibung, Angabe von Antonymen, von Kohyponymen oder Angebot von Bildmaterial

Funktionsorientierte Methoden Multimodale Stimulation	**Multimodale Stimulierung** Einbeziehung aller sprachlichen Modalitäten (Verstehen, Lesen, Schreiben, Sprechen): im Rahmen einer Aktivierung des gesamten Sprachsystems soll eine Deblockierung der beeinträchtigten Modalitäten durch die intakten Leistungen erreicht werden. Die folgenden Therapiebausteine sind daher individuell nach der Störung auszuwählen und nach dem Prinzip der multimodalen Stimulation in Kombination anzuwenden.	
	Sprachverständnis (auditiv und visuell dargebotene Stimuli)	
	Verstehen im kommunikativen Kontext	Auditiv dargebotene Wörter und Propositionen in Verbindung mit der entsprechenden Situation. Die*der Patient*in kann auf prämorbides Kontextwissen zurückgreifen. In diesem Rahmen kann auch das Instruktionsverständnis beübt werden.
	Verstehen von Wörtern	Semantische Verarbeitung über Verwendung von Bildmaterial, Realgegenständen, Wortkarten: Übungen zum semantischen Sortieren und Kategorisieren; Zuordnung von Wort zum Bild; Schwierigkeitsgrad kann über semantisch ferne Zielitems zu semantisch nahen Zielitems sowie über die Auswahlmenge gesteigert werden; ein differenziertes Verstehen der Kategorie „Verben“ stellt meist eine erhöhte Anforderung dar.
	Verstehen von Sätzen	Verstehen von Sätzen über Zuordnung zu Situationsbildern; Schwierigkeitsstufen über einfache, komplexe Sätze, Sätzen mit Subjekt-Objekt-konvertierung etc.; Verstehen von Handlungsaufgaben
	Wortabruf	
	Benennen / Wortfindung	Mündliches und schriftliches Benennen von Objekt- und Tätigkeitsbildern auf Wort- und Satzebene; Auswahl von Wortmaterial, das alltagsrelevant, individuell relevant, hochfrequent und konkret ist, je nach Störungsbild mit einfacher Silbenstruktur; Hilfestellungen im Verlauf abbauen
	Wortflüssigkeit	Finden von Vertretern zu einer semantischen Kategorie oder Initialgraphem (Nomina, Verben, Adjektive)

Funktionale Methoden Textebene	**Textebene (bei leichteren Aphasien)**	
	Die Textebene ist im Klinikkontext von hoher Relevanz zum Beispiel für das Verstehen und die Wiedergabe bei der Aufklärung zu medizinischen Untersuchungen. Auf dieser Ebene können auch leichte aphasische Störungen erfasst werden, deren Beeinträchtigungen bspw. für die Wiederaufnahme einer beruflichen Tätigkeit eine Rolle spielen!	
	Textproduktion	Produzieren von einfachen Texten zu einer Abfolge von Tätigkeitsbildern, Bildergeschichten; Produktion freier Texte zu Handlungsabfolgen, autobiographischen Erlebnissen, Krankheitsgeschichte etc.
	Verstehen von Texten	Verstehen von einfachen und komplexen auditiv und visuell dargebotenen Texten, Verstehen der Makrostruktur sowie sprachlich-kohäsiver Mittel; Überprüfung des Verständnisses über Multiple Choice oder offen gestellte Fragen sowie über mündliche oder schriftliche Textwiedergabe

Kommunikativ-pragmatische Methoden	**Verbesserung kommunikativ-pragmatischer Fähigkeiten**	
	Es ist oberstes Ziel, die kommunikativen Fähigkeiten zu verbessern und verbliebene Ressourcen zu nutzen, um sprachliche Fähigkeiten zu reaktivieren und gleichzeitig der*dem Patient*in Aktivität und Teilhabe sowie Selbstbestimmtheit im klinischen Setting zu ermöglichen. Eine konsequente Kombination aus sprachlichen und nichtsprachlichen Hilfen ist für die Behandlung von Bedeutung (vgl. Nobis-Bosch, 2013).	
	Interaktion	Fokus kommunikative Interaktion und dial. Strukturen
	Einsatz nonverbaler Kommunikationsmittel	- Verwendung von alternativen Kommunikationsmitteln unterstützend zur Lautsprache oder als Kompensation für fehlende Lautsprache; Mimik, Zeigen, Gestik werden von beiden Gesprächspartnern (Modellfunktion des Gesprächspartners) im Dialog angewendet - Einbeziehung und Training alten. Kommunikationsmittel wie Gestik, Zeichnen, Schreiben, Zeigen auf Kommunikationstafeln bereits in der frühen Akutphase (positiver Effekt auf sprachsystematische Leistungen) - Verwendung Handy, z.B. Nutzen von Emojis zur Informationsvermittlung; Verwendung von Sprachnachrichten zur Kompensation einer bestehenden Alexie
	Anpassung der externen Kontextfaktoren an die Fähigkeiten der Patientin oder des Patienten	Erkannte Ressourcen/kommunikative Strategien werden vom gesamten therapeutischen Team umgesetzt. Der frühen Angehörigenberatung kommt hier höchste Bedeutung zu.

IIIf. Dysarthrie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



IIIg. Empfehlungen zur Ernährung

von Schlaganfallpatient*innen während des stationären Aufenthalts

Es ist Aufgabe des interdisziplinären Teams, die bedarfsgerechte Ernährung der Patient*innen nach einem akuten Schlaganfall zu sichern. Eine Dysphagie, Funktionsbeeinträchtigungen, reduzierte Vigilanz, kognitive Dysfunktion oder Depression können Ursache für eine reduzierte Nahrungsaufnahme sein. Ein strukturierter Austausch zwischen Pflege, Schlucktherapeut*innen und Ärzt*innen ist notwendig, um eine bedarfsgerechte Ernährung zu gewährleisten und Komplikationen (wie z. B. erhöhte Infektanfälligkeit, Dekubiti, Sarkopenie mit erhöhter Sturzgefahr und Verschlechterung einer bestehenden Dysphagie) zu vermeiden. Der individuelle Ernährungsstatus wird daher in der täglichen Teambesprechung thematisiert. Gegebenenfalls wird ein*e Ernährungsberater*in / Diätassistent*in zur Anpassung der Ernährungstherapie hinzugezogen. Die Vermeidung einer Malnutrition führt nachweislich zu einer Verbesserung der Prognose sowie des funktionellen Status für und während der Rehabilitation. Der Patient*innenwillen und die Prognose sind in die Entscheidungsfindung mit einzubeziehen.

I. Diagnostik einer prämorbid vorbestehenden Malnutrition Diagnostik der Schluckfähigkeit nach dem Ereignis

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie ▶ sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenabklärung

Zeitraum	Verant-wortlich	Maßnahmen
Innerhalb der ersten 4 Stunden	Examinierte Pflegekraft	routinemäßig bei Aufnahme: → **Nutritional Risk Screening (NRS 2002):** Anamnesegespräch und Screening auf Mangelernährung → **Dysphagie Assessment** (z.B. nach L. Perry): bei Auffälligkeiten: orale Nahrungskarenz (inkl. oraler Medikamente), nach Rücksprache mit Ärzt*in vorerst parenterale Flüssigkeitssubstitution beginnen, ggf. i.v. Medikation erwägen Konsil Schlucktherapie der Abt. Logopädie → **in Abstimmung mit Ärzt*in:** körperliche Untersuchung und ernährungsspezifische Inspektion (H.a. z.B. Muskelatrophie, Ödeme, Aszites, Hautläsionen, Dekubiti)
Innerhalb der ersten 24 Stunden	Examinierte Pflegekraft Ärzt*in	→ **routinemäßig Blutzuckertagesprofil (BZTP)** bei jeder*m Pat.*in einmalig BZTP innerhalb der ersten 24h; bei Indikation /z.B. bek. Diabetes) BZTP weiterführen gemäß Pflegestandard. → **Labor inkl. Phosphat und Harnstoff an Tag 1 und 3**, als Marker der metabolischen Toleranz → **bei H.a. Malnutrition** (lt. Screening) erweiterte Labordiagnostik mit Berücksichtigung der Mikronährstoffe (Laborwertkontrolle: PO4, Mg, Albumin, sowie ggf. K, Fe, Transferrin, Albumin, Folsäure, Holo-Tc, Vit. D, Thiamin)
Innerhalb der ersten 24 Stunden	Schluck-therapeut*in	**Schluckdiagnostische Anamnese** → Klinische Schluckuntersuchung (KSU) → Empfehlung von Kostform/ oraler Nahrungskarenz → Kostempfehlung und empfohlene Schlucktechnik für Team und Angehörige sichtbar dokumentieren → nach Rücksprache mit Ärzt*in: Indikation für instrumentelle Schluckuntersuchung *Siehe auch TEMPiS-SOP Dysphagie*

II. Ermittlung des individuellen Flüssigkeits- und Kalorienbedarfs

Zeitraum	Verant-wortlich	Maßnahmen
Innerhalb von 24h	Examinierte Pflegekraft	**Ermittlung des individuellen Flüssigkeitsbedarfs** → 30ml-35ml/kgKG pro Tag (vgl. Richtwerte DGE) → Gesamtbilanzierung (z.B. inkl. Enteraler Ernährung, orale Trinkmenge) beachten **Beachtung von Risikofaktoren:** Steigerung der Flüssigkeitszufuhr bei Diarrhoe, verstärktes Schwitzen bei Fieber (Faustformel: pro 1°C Fieber 1l Vollelektrolytlösung i.v. zusätzlich [Weimann et al, 2021] ggf. Reduktion der Flüssigkeitszufuhr bei Nieren- und Herzinsuffizienz, nach Maßgabe der Kardio- bzw. Nephrologie. **Ermittlung des individuellen Kalorien- und Proteinziels:** → **Akutphase (<7d nach Schlaganfall)** 24kcal/kg KG (aktuelles Körpergewicht, Proteinziel 0,8-1,0g/kg KG bei Pat mit BMI zw. 20 und 30 [Elke et al 2018], bei BMI <20 bzw. >30 Berechnung gemäß Elke et al, 2018 und ggf. Konsil Diätassistenz → **Postakutphase (ca. >7Tage nach Schlaganfall)** ggf. höherer Kalorienbedarf von 30-36kcal/kg KG, und höherer Proteinbedarf 1,2-1,5 kcal/kg KG insbesondere in Rehabilitationsphase [Elke et al 2018] → Alternativ kann auch z.B. die Harris-Benedict-Formel genutzt werden. → **Patient*in mit Malnutritionsrisiko:** 30-35 kcal/kg KG pro Tag (Proteinbedarf von 1,2-1,5 g/kg KG) (Thibault, 2021; Hauner et al, 2019), kcal Ziel soll innerhalb der ersten 7 -10d erreicht werden, abhängig von der metabolischen Toleranz Ggf. Konsil Diätassistenz **Bei H.a. bestehende Malnutrition:** → Beginn mit 5-10 kcal/kg → schrittweise Steigerung der Zufuhr innerhalb von 7-10 Tage (Wirth, 2018; Hauner et al, 2019): gilt sowohl für orale, enterale als auch parenterale Ernährung! → tägl. Kontrolle Serum für ca. 2 Wochen: erste Tage nach Beginn der Ernährung (Abfall von PO4, K und Mg sind H.a. Refeeding-Syndrom (s.u.) → zusätzlich Vitamin-Substitution: Thiamin 100 mg 1-1-1 für 3-5 Tage und oral/enteral Vitamin Komplex-Präparat 1-0-0 für 5 Tage, parenteral: je 1 Ampulle wasserlösliche und fettlösliche Vitamine (z.B. Addel® und Cernevit® 1x tgl.) **CAVE Refeeding Syndrom (RFS):** Bei vorbestehender Mangelernährung: Eine zu schnelle Steigerung der Nährstoffzufuhr kann mit Abfall des Serum-PO4-, K- und Mg. bis hin zu Herzrhythmusstörungen, Muskelschwäche, Verwirrtheit, Ödembildung führen (Wirth, 2018). RFS-Risiko ist unter enteraler / parenteraler Ernährung höher als bei oraler Ernährung!

III. Patient*innen mit oraler Nahrungskarenz bzw. partiell oraler Ernährung

Grundsätzlich gilt, dass die enterale der parenteralen Ernährung vorzuziehen ist, um die Funktion der Darmschleimhaut zu erhalten und eine optimale Nährstoffversorgung zu gewährleisten!

Eine Kombination aus oraler, enteraler und parenteraler Zufuhr ist möglich.

Zeitraum	Verantwortlich	Maßnahmen
Innerhalb von 72 Stunden	Ärzt*in nach Austausch im interdisziplinären Team	Entscheidung für eine nasogastrale Sonde (NGS), wenn Nährstoffbedarf voraussichtlich über mehr als 7 Tage zu mehr als 50% nicht erfüllbar oder mehr als 3 Tage keine orale Ernährung möglich ist (unter Einbeziehung allgemeiner prognostischer Faktoren und des Patient*innenwillens)

Enterale Ernährung (gemäß S3-Leitlinie Bischoff et al, DGEM 2024)

Innerhalb von 72 Stunden	Ärzt*in Examinierte Pflegekraft	**Nach ärztlicher Anordnung enteraler Ernährung (EE):** → Verwendung einer vollständig bilanzierten, nährstoffdefinierten, ballaststoffhaltigen Standardsondenkost (Anmerkung: Standardsondenkosten sind immer lactose- und glutenfrei) → Verwendung einer isokalorischen EE (1,0kcal/ml) → Ab 1500kcal/d) sind sowohl der Ruheenergiebedarf als auch der Tagesbedarf an Elektrolyten, Vitaminen und Spurenelementen gedeckt. → Zur Reduktion der Boli-Gaben wird eine hochkalorische EE mit 1,5kcal/ml empfohlen (siehe Rechenbeispiel unten). → Bei (drohender) Mangelernährung oder erhöhtem Bedarf (z. B. Wundheilungsstörung): Bevorzugung einer proteinreichen EE. **Legen der nasogastralen Sonde (NGS) durch examinierte Pflegekraft oder Ärzt*in:** → NGS-Größe: Empfehlung für 12-16 CH, wobei ein geringerer Durchmesser mit höherem Patient*innenkomfort, jedoch auch höherem Verstopfungsrisiko (Spülen!!) einhergeht. → Lagekontrolle: gängige Praxis mittels Auskultation. CAVE: kein sicherer Nachweis! Goldstandard ist die radiologische Lagekontrolle; alternativ Messung des aspirierten Magensaft-pH-Werts oder mittels Sonographie. (Weimann et al, 2021; Fiedler et al, 2017)

Appli-kation	Examinierte Pflegekraft Ärzt*in	→ Auf Raumtemperatur erwärmte Sondenkost applizieren → Applikation mittels Bolus oder Ernährungspumpe mit physiologisch sinnvollen Pausen (nächtliche Pause von 2-6h empfohlen; auch für Applikation der Nüchtern-medikamente). Pause nicht zu Lasten des Kcal-Ziels! → Bei hohem Dislokationsrisiko des Stroke Unit Patient*innenklientels (z. B. psychomot. Unruhe, Delir, Aphasie) Empfehlung von Bolus-Gabe mit vorheriger Lagekontrolle zur Risikoreduzierung einer Sondenkost-Aspiration (Wirth, 2013) → Hochlagerung des Oberkörpers (ca. 30°-45°) **Nahrungsaufbau / Faustregel:** Beginn der EE 24-72h nach Akutereignis, kcal-Tagesziel sollte nach spätestens 7d erreicht sein. **Bolus-Gabe:** → 6-8 Boli/d. Bolus-Größe von 300ml in 15min nicht überschreiten, Beginn mit Boli von 50-100ml, → *Rechenbeispiel: - 75kg x24kcal/kgKG = 1800kcal/d, bei Sondenkost 1,5kcal/ml (1800kcal/1,5kcal/ml= 1200ml Sondenkost-Volumen/d entsprechen 6 boli á 200ml oder 8 Boli á 150ml;* **Kontinuierliche Gabe (Pumpe) für Sondenkost mit 1,5kcal/ml:** → Beginn mit Laufrate 25ml/h, täglich steigern um 25ml/h bis Ziel-Laufrate gemäß errechnetem Ziel-Volumen erreicht, meist 65-100ml/h) → *Rechenbeispiel: - 85kg x24kcal/kg KG = 2040kcal/d, bei Sondenkost 1,5kcal/ml (2040kcal/1,5kcal/ml= 1360ml Sondenkost-Volumen/d,* → Bei Übelkeit/Erbrechen/Reflux: Refluxkontrolle (Ablaufbeutel an NGS für 10min auf Magenhöhe), Pausieren der Sondenkost von mind. 2 Stunden, ggf. Applikationsmenge reduzieren (jedoch nie unter 10-20ml/h)
Medi-kamen-tengabe	Examinierte Pflegekraft	→ Jedes Medikament prüfen, ob Applikation gemörsert, flüssig oder fest möglich (siehe Beipackzettel); → grundsätzlich gilt: die Verabreichungsform der Medikamente beachten (z.B. Nüchternmedikamente). → **Zur Vermeidung von Wechselwirkungen:** jedes Medikament einzeln mörsern, einzeln in 15ml Wasser suspendieren und direkt einzeln verabreichen. → Nach jeder Gabe mit 20-50ml Wasser spülen (Vermeidung von Medikamentenresten in der Sonde); (Fiedler et.al. 2017) **CAVE**: Pausieren der Sondenkostzufuhr vor Medikamentengabe: Wirkstoff kann mit Sondenkost interagieren!

Parenterale Ernährung		
Innerhalb von 72 Stunden	Ärzt*in Examinierte Pflegekraft	**Nach ärztlicher Anordnung parenteraler Ernährung (PE)** → Nach Vorerkrankungen Wahl und Anordnung der Menge der zu verabreichenden Lösung durch Ärztin oder Arzt; die Enterale Ernährung sollte stets bevorzugt werden. Parenterale Ernährung nur, wenn schwere gastrointestinale Störungen vorliegen. → Gabe von hochkonzentrierten Speziallösungen mit Nährstoffen, z. B. Dreikammermischbeutel → Bis zu sieben Tage: Gabe über periphere Verweilkanüle → Gefäßirritationen ab einer Osmolarität > 800 mosm/l → Mehr als sieben Tage und/oder Osmolarität > 800 0 mosm/l: Gabe über Zentralvenösen Katheter oder Portkatheter **CAVE**: zusätzliche Gabe von Mikronährstoffen und Vitaminen notwendig: Vitamine (z.B.1 Amp. Cernevit®/Tag, ggfs. Vitamin K) und Spurenelemente (z.B. 1 Amp. Addel® i.v.) direkt in Dreikammermischbeutel spritzen
Täglich	Examinierte Pflegekraft Therapeut*innen aller Disziplinen (ggf. mit Angehörigen)	**Bilanzierung** Bilanzierungsvorgaben für partiell oral ernährte Patient*innen (s. Patient*innen mit voll oraler Ernährung)
Nach 14-28 Tagen	Ärzt*in nach Austausch im interdisziplinären Team	Falls non-orale Ernährung länger als 28 Tage notwendig: Absprache über Notwendigkeit einer PEG-Sonde unter Einbeziehung allgemeiner prognostischer Faktoren und des Patient*innenwillens **CAVE**: nach PEG-Anlage kann postoperative Gastroparese vorliegen, daher immer erneuter Kostaufbau (gemäß ärztlicher Anordnung).

IV. Patient*innen mit partiell oder voll oraler Ernährung

Täglich	examinierte Pflegekraft und Therapeut*innen aller Disziplinen (gegebenenfalls unter Einbeziehung Angehöriger)	**Bilanzierung und Steigerung der Energiezufuhr** → Einfuhrprotokoll von oral aufgenommenen Flüssigkeiten und Nahrung, eventuell Tellerdiagramm → b. B. Aufbilanzierung der i.v. Flüssigkeitszufuhr → Tägliche Kontrolle, ob Kalorien- und Proteinziel erreicht **Bei (drohender) Mangelernährung** → Hochkalorische und/oder proteinreiche Trinknahrung und/oder Pudding zusätzlich, bevorzugt als „Nachtisch" oder als Zwischenmahlzeit → Anreicherung der Kost oder Getränke mit Proteinpulver oder Maltodextrin → Supplementierende parenterale oder enterale Ernährung inkl. Vitamine und Spurenelemente (s.o.)

V. Ernährungsmanagement bei Patient*innen mit Schluckstörung

	Diätküche, Schlucktherapeut*in	→ Bereitstellung von 3-4 verschiedenen Kostformstufen (z.B. feinpassiert, grobpassiert, weich) mit homogenen Konsistenzen durch die Küche (idealerweise 8 Kostformstufen nach IDDSI-Standard → Wichtig sind gleichbleibende Qualität und ansprechende Darbietung → b. B. (z.B. Nahrungsaufnahme zu gering) Anreicherung mit Proteinen, Vitaminen und Nährstoffen (vgl. Hauner, 2019)
	Schlucktherapeut*in, examinierte Pflegekraft	→ Bereitstellen eines amylaseresistenten Andickungspulvers → Andicken in verschiedenen Flüssigkeitsstufen mit unterschiedlicher Viskosität (cremig angedickt, sirupartig, flüssig) → **CAVE**: Flüssigkeitsbedarf allein durch angedickte Getränke häufig nicht gedeckt → ggf. ergänzende Flüssigkeitszufuhr parenteral
	Schlucktherapeut*in, examinierte Pflegekräfte, Ergotherapie, gegebenenfalls Angehörige nach Einweisung	→ Für Essensbegleitung / Kostanreichen ausreichend Zeit einplanen, ruhige Atmosphäre schaffen → Aufrechte Lagerung im Sitzbett oder am Tisch → Mundraum vor der Nahrungsaufnahme inspizieren und ggf. säubern → Möglichst viele Handlungen durch Patient*in selbst ausführen lassen → motorische Bahnung hat positive Wirkung auf das Schlucken → Auf konstante Ausführung der von den Schlucktherapeut*innen verordneten Schlucktechniken achten (z.B. Räuspern und Nachschlucken) → Nach der Mahlzeit aufrechte Lagerung beibehalten (für 20 Min) → Mundpflege durchführen zur Vorbeugung von postdeglutitiver Aspiration
	examinierte Pflegekraft, Ärzt*in Schlucktherapeut* in hat Parameter im Blick	**Vorgaben bei Patient*innen mit Dysphagie** → Während der Monitoring Phase alle 4 Stunden Kontrolle Körpertemperatur; danach einmal täglich → Kontrolle Entzündungsparameter nach medizinischer Anordnung → Kontrolle Körpergewicht → Regelmäßige Überprüfung und Anpassung der Kost und Flüssigkeitskonsistenz durch die Logopädie
	Interdisziplinäres Team	Austausch in der werktäglichen interdisziplinären Teamsitzung zu Schluckstörung, Prognose und Ernährungsstatus unter Einbeziehung der Ernährungsberatung

Screening auf Mangelernährung im Krankenhaus

Nutritional Risk Screening (NRS 2002)

Nach Kondrup J et al., Clinical Nutrtion 2003; 22: 415-421

Empfohlen von der Europäischen Gesellschaft für Klinische Ernährung und Stoffwechsel (ESPEN)

Vorscreening:

- Ist der Body Mass Index < 20,5 kg/m2? O ja O nein
- Hat der Patient in den vergangenen 3 Monaten an Gewicht verloren? O ja O nein
- War die Nahrungszufuhr in der vergangenen Woche vermindert? O ja O nein
- Ist der Patient schwer erkrankt? (z.B. Intensivtherapie) O ja O nein

→ Wird **eine** diese Fragen mit „**ja**" beantwortet, wird mit dem Hauptscreening fortgefahren.
→ Werden alle dieser Fragen mit „**nein**" beantwortet, wird der Patient wöchentlich neu gescreent.
→ Wenn für den Patienten z.B. eine große Operation geplant ist, sollte ein präventiver Ernährungsplan verfolgt werden, um dem assoziierten Risiko vorzubeugen.

Hauptscreening:

Störung des Ernährungszustands	Punkte
Keine	**0**
Mild Gewichtsverlust > 5%/3 Mo. oder Nahrungszufuhr < 50-75% des Bedarfes in der vergangenen Woche	**1**
Mäßig Gewichtsverlust > 5%/2 Mo. oder BMI 18,5 – 20,5 kg/m² und reduzierter Allgemeinzustand (AZ) oder Nahrungszufuhr 20-50% des Bedarfes in der vergangenen Woche	**2**
Schwer Gewichtsverlust > 5%/1 Mo. (> 15%/3 Mo.) oder BMI < 18,5 kg/m² und reduzierter Allgemeinzustand (AZ) oder Nahrungszufuhr 0-25% des Bedarfes in der vergangenen Woche	**3**

+

Krankheitsschwere	Punkte
Keine	**0**
Mild z.B. Schenkelhalsfraktur, chronische Erkrankungen besonders mit Komplikationen: Leberzirrhose, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, chronische Hämodialyse, Diabetes, Krebsleiden	**1**
Mäßig z.B. große Bauchchirurgie, Schlaganfall, schwere Pneumonie, hämatologische Krebsleiden	**2**
Schwer z.B. Kopfverletzung, Knochenmarktransplantation, intensivpflichtige Patienten (APCHE-II > 10)	**3**

+ **1** Punkt, wenn Alter ≥ 70 Jahre

≥ 3 Punkte	Ernährungsrisiko liegt vor. Erstellung eines Ernährungsplanes
> 3 Punkte	wöchentlich wiederholtes Screening. Wenn für den Patienten z.B. eine große Operation geplant ist, sollte ein präventiver Ernährungsplan verfolgt werden, um das assoziierte Risiko zu vermeiden.

T. Schütz, L. Valentini, M. Plauth. Screening auf Mangelernährung nach den ESPEN-Leitlinien 2002. Aktuel Ernaehr Med 2005; 30: 99-103.

Übersetzt und bearbeitet von Dr. Tatjana Schütz, Dr. Luzia Valentini und Prof. Dr. Matthias Plauth. Kontakt: tatjana.schuetz@medizin.uni-leipzig.de, Tel.: 0341-97 15 957

IIIh. Logopädischer Aufnahmebogen (Kurzfassung)

Name, Geburtsdatum: _____

Hauptdiagnose, relevante Nebendiagnosen:

_____

I. Schlucken — Dysphagie ☐ ja ☐ nein

Klinische Schluckuntersuchung

Schluckscreening Pflege?	☐ unauffällig	☐ auffällig	Passende Zahnprothesen	☐ ja	☐ nein
Patient*in wach/ansprechbar?	☐ ja	☐ nein	Speichelkontrolle	☐ ja	☐ nein
Speichelschluck möglich?	☐ ja ☐ nicht vollständig	☐ nein	Aspirationsprädiktoren nach Daniels auffällig?	☐ ja	☐ nein
Fazialis-/Hypoglossusparese?	☐ ja	☐ nein			

Empfehlungen

Kostform	Getränke	Tabletten	Kompensation
☐ Keine orale Zufuhr	☐ Keine orale Zufuhr	☐ Nicht möglich	☐ Nachschlucken
☐ Feinpassiert	☐ Stark angedickt	☐ Gemörsert	☐ Teelöffel
☐ Grobpassiert	☐ Mittelstark angedickt	☐ möglich	☐ Haltungsänderung
☐ Weiche Kost	☐ Leicht angedickt		☐ Schluckw. Trinken
☐ Vollkost	☐ Unangedickt		

Instrumentelle Diagnostik empfohlen ☐ ja ☐ nein

II. Kommunikation — beeinträchtigt ☐ ja ☐ nein

Sprache **Aphasie** ☐ **ja** ☐ **nein**
☐ Orientierende Diagnostik ☐ Standardisierte Diagnostik

Sprachproduktion ☐ flüssig ☐ unflüssig ☐ keine

Beeinträchtigte Modalitäten
☐ Sprachproduktion
☐ Sprachverständnis
☐ Schreiben
☐ Lesen

Sprechen **Dysarthrie** ☐ **ja** ☐ **nein**
Sprechapraxie ☐ **ja** ☐ **nein**
☐ Orientierende Diagnostik ☐ Standardisierte Diagnostik

Verständlichkeit ☐ beeinträchtigt ☐ unbeeinträchtigt
Natürlichkeit ☐ beeinträchtigt ☐ unbeeinträchtigt

Auffällige Funktionskreise
☐ Atmung
☐ Phonation
☐ Artikulation
☐ Prosodie

Artikulation
☐ reduziert
☐ übersteigert

Weitere Auffälligkeiten: _____

Zusammenfassende Bewertung

_____
_____

Ziele / Verlauf / Status bei Entlassung

_____
_____
_____
_____

IIIi. Logopädischer Aufnahmebogen (Langfassung)

Logopädischer Befund auf der Stroke Unit

Name: _____ Geburtsdatum: _____

Hauptdiagnose, relevante Nebendiagnosen:

_____

Händigkeit: ☐ rechts ☐ links

I. Schlucken

Standardisierter Schluckversuch durch Pflege (z.B. SSA nach Perry)	☐ durchgeführt ☐ auffällig	☐ nicht durchgeführt ☐ unauffällig
Klinische Hinweise auf Malnutrition Klinische Hinweise auf Dehydration	☐ ja ☐ ja	☐ nein ☐ nein

Ergebnisse der Klinischen Schluckuntersuchung

Allgemeine Beobachtungen	**beeinträchtigt / reduziert?**	
Vigilanz Orientierung Kommunikation	☐ ja ☐ ja ☐ ja	☐ nein ☐ nein ☐ nein
Rumpfkontrolle Kopfkontrolle	☐ ja ☐ ja	☐ nein ☐ nein
Zahnstatus (fehlende Zähne / schlecht sitzende Zahnprothese)	☐ ja	☐ nein

Hirnnervenstatus	**auffällig?**	
Nervus trigeminus (V)	☐ ja	☐ nein
Nervus fazialis (VII)	☐ ja	☐ nein
Nervus glossopharyngeus (IX)	☐ ja	☐ nein
Nervus vagus (X)	☐ ja	☐ nein
Nervus hypoglossus (XII)	☐ ja	☐ nein
Diagnose Hirnnerven: _____	☐ rechts	☐ links

Speichelmanagement und isoliertes Schlucken		
Anteriores Leaking von Speichel, Hypersalivation, Xerostomie	☐ ja	☐ nein
V.a. posteriores Leaking bei brodelndem Stimmklang	☐ ja	☐ nein
Schlucken auf Aufforderung (evtl. mit ½ TL Wasser): Verzögert Keine Schluckauslösung	 ☐ ja ☐ ja	 ☐ nein ☐ nein

Aspirationsprädiktoren nach Daniels et al. (1997, 1998)		
Dysarthrie (vor Schlucktest)	☐ ja	☐ nein
Dysphonie (vor Schlucktest)	☐ ja	☐ nein
Abgeschwächter Hustenstoß (vor Schlucktest)	☐ ja	☐ nein
Abnormaler oder ausgefallener Würgreflex (vor Schlucktest)	☐ ja	☐ nein
Schluckversuch mit Abbruchkriterien (2 x 5 ml, 2 x 10 ml, 2 x 20 ml H2O) Husten (direkt nach dem Schlucken von Wasser)	☐ ja	☐ nein
Veränderte Stimmqualität (innerhalb einer Minute nach dem Schlucken von Wasser)	☐ ja	☐ nein
Auffällig/positiv bzgl. Aspirationsgefahr, wenn zwei oder mehrere Prädiktoren zutreffen		
Daniels-Prädiktoren positiv?	☐ **ja**	☐ **nein**

Suiter&Leder 3-ounce Water Swallow Test (2008)		
Glas mit 90 ml Wasser ohne Unterbrechung trinken lassen		
Husten nach dem Schlucken (innerhalb von 1 Minute)	☐ ja	☐ nein
Erstickungsanfälle (innerhalb von 1 Min)	☐ ja	☐ nein
Veränderte Stimmqualität (innerhalb. 1 Minute nach dem Schluck Wasser)	☐ ja	☐ nein
Abbruch des Tests bzw. nicht durchführbar	☐ ja	☐ nein
Auffällig/positiv bzgl. Aspirationsgefahr, wenn ein oder mehrere Prädiktoren zutreffen		
Suiter&Leder: Wasserschlucktest positiv?	☐ **ja**	☐ **nein**

Pneumonierisiko-Faktoren nach Langmore-Kriterien (Langmore et al., 1998)		
☐ Immobilität	☐ Unterstützung bei der Nahrungsaufnahme notwendig	☐ Sondennahrung
☐ Unterstützung bei Mundpflege	☐ Viele Medikamente	☐ Vorbestehende pulmonale Erkrankungen (COPD, Pneumonie,...)
☐ Schlechter Zahnstatus	☐ Deutliche neuro-psychologische Auffälligkeiten	☐ mehrere medizinische Diagnosen
☐ Schlechte Mundhygiene		
☐ Raucher		
Hinweise auf erhöhtes Pneumonierisiko, wenn ein Faktor positiv ist		
Erhöhtes Pneumonierisiko nach Langmore?	☐ **ja**	☐ **nein**

Auffälligkeiten bei weiteren Konsistenzen / Testmahlzeit	**auffällig?**	
Breiige Konsistenz klinische Symptome: _____	☐ ja	☐ nein
Weiche Konsistenz klinische Symptome: _____	☐ ja	☐ nein
Feste Konsistenz klinische Symptome: _____	☐ ja	☐ nein
Dysphagie	☐ **ja**	☐ **nein**

Empfehlungen			
Kostform	**Getränke**	**Tabletten**	**Kompensation**
☐ Keine orale Zufuhr	☐ Keine orale Zufuhr	☐ Nicht möglich	☐ Nachschlucken
☐ Feinpassiert	☐ Stark angedickt	☐ Gemörsert	☐ Teelöffel
☐ Grobpassiert	☐ Mittelstark angedickt	☐ möglich	☐ Haltungsänderung
☐ Weiche Kost	☐ Leicht angedickt		☐ Schluckweises Trinken
☐ Vollkost	☐ Uneingeschränkt		

Durchgängige Essensbegleitung	☐ ja	☐ nein
Bilanzierung notwendig	☐ ja	☐ nein
Instrumentelle Schluckuntersuchung (in Abspr. mit Ärzt*in)	☐ ja	☐ nein

II. Kommunikation

a. Sprache — Testung auf Aphasie

Spontansprache und Kommunikationsverhalten

☐ auffällig ☐ unauffällig
☐ flüssig ☐ unflüssig

Symptome Spontansprache

☐ Sprachautomatismen	☐ Perseverationen	☐ Echolalien
☐ Wortfindungsstörungen	☐ semantische Paraphasien / Neologismen	☐ phonematische Paraphasien / Neologismen
☐ Agrammatismus	☐ Sprachanstrengung	☐ _____
☐ Paragrammatismus	☐ Floskeln	☐ _____

Kommunikation / Ressourcen		
Ja / Nein-Kommunikation möglich	☐ ja	☐ nein
Verwendung alternativer Kommunikationsmittel (Zeigen, Gesten, Zeichnen, Schreiben, Zeigen mittels Handy)	☐ ja	☐ nein
Kommunikation mit Unterstützung der Gesprächspartner*innen zur Inhaltsvermittlung möglich	☐ ja	☐ nein

Aktivität und Teilhabe im stationären Alltag

☐ eingeschränkt ☐ nicht eingeschränkt

Eigenangaben der*des Patient*in (subjektives Erleben, Störungsbewusstsein, Ziele)

_____

_____

Testung

☐ Orientierende Diagnostik ☐ Standardisierte Diagnostik (AABT/BIAS/ACL/AST…)

	beeinträchtigt?	
Automatisierte Sprache (Reihensprechen, Sprichwörter)	☐ ja	☐ nein
Auditives Sprachverständnis (Handlungsaufträge, Zeigen)	☐ ja	☐ nein
Benennen (Gegenstände, Handlungen, Handlungsfolgen)	☐ ja	☐ nein
Lautes Lesen (Wörter, Sätze, Text)	☐ ja	☐ nein
Lesesinnverständnis (Wörter, Sätze, Text)	☐ ja	☐ nein
Schreiben (Name und Adresse, Wörter, Sätze, Text)	☐ ja	☐ nein
Nachsprechen (Laute, Wörter, Sätze)	☐ ja	☐ nein
Aphasie	☐ **ja**	☐ **nein**

b. Sprechen — Testung auf Dysarthrie

Spontanes Sprechen

Verständlichkeit
☐ beeinträchtigt ☐ unbeeinträchtigt

Natürlichkeit
☐ beeinträchtigt ☐ unbeeinträchtigt

Auffälligkeiten im sprechmotorischen Funktionskreis:
☐ Atmung ☐ Phonation ☐ Artikulation ☐ Prosodie

Insbesondere: _____

Aktivität und Teilhabe im stationären Alltag
☐ eingeschränkt ☐ nicht eingeschränkt

Eigenangaben der*des Patient*in (subjektives Erleben, Störungsbewusstsein, Ziele)

_____
_____

Testung

☐ Orientierende Diagnostik ☐ Standardisierte Diagnostik (BODyS, o.a.)

Sprechmotorische Auffälligkeiten in den Modalitäten Nachsprechen, lautes Lesen, Textproduktion (z.B. Bildbeschreibung); (vgl. BoDYS, 2018)	**auffällig?**	
Atmung (erhöhte Einatmungsfrequenz, hör-/sichtbar angestrengte Atmung)	☐ ja	☐ nein
Phonation/Stimmlage: (zu hoch/zu tief/zu laut/zu leise)	☐ ja	☐ nein
Phonation/Stimmstabilität (Lautstärke-Tonhöhenschwankungen, Stimmschwund)	☐ ja	☐ nein
Artikulation (zu offen/geschlossen/reduziert/übersteigert/wechselnde Schärfe)	☐ ja	☐ nein
Resonanz (hyper-/hyponasal)	☐ ja	☐ nein
Prosodie/Tempo & Redefluss (niedrig/hoch; Pausen, Iterationen)	☐ ja	☐ nein
Prosodie (eingeschränkte Tonhöhenmodulation; auffälliger Rhythmus/Betonungsmuster)	☐ ja	☐ nein

Ergänzende nonverbale isolierte Bewegungsfunktionen und parasprachliche Aufgaben	**auffällig?**	
Lippen vorstülpen und breitziehen	☐ ja	☐ nein
Herausstrecken der Zunge sowie Berühren der Mundwinkel	☐ ja	☐ nein
Phonationshaltedauer auf /a/_____Sek.	☐ ja	☐ nein
Frikativhaltedauer auf /sch/ _____Sek.	☐ ja	☐ nein
Artikulatorische Wechselbewegungen /pataka/_____Silben/Sek.	☐ ja	☐ nein
Realisierung von Betonungen (das **schöne** Haus/das schöne **Haus**)	☐ ja	☐ nein

Dysarthrie	☐ **ja**	☐ **nein**

b. Sprechen — Testung auf Sprechapraxie

zusätzlich bestehende Aphasie ☐ **ja** ☐ **nein**

Spontanes Sprechen

Verständlichkeit
☐ beeinträchtigt ☐ unbeeinträchtigt

Natürlichkeit
☐ beeinträchtigt ☐ unbeeinträchtigt

Auffälligkeiten in sprechmotorischem Funktionskreis

☐ Atmung ☐ Phonation ☐ Artikulation ☐ Prosodie

Aktivität und Teilhabe im stationären Alltag

☐ eingeschränkt ☐ nicht eingeschränkt

Eigenangaben der*des Patient*in (subjektives Erleben, Störungsbewusstsein, Ziele)

_____

_____

Testung

☐ Orientierende Diagnostik ☐ Standardisierte Diagnostik (z.B. HWL; SAX Screening)

Sprechmotorische Auffälligkeiten in den Modalitäten Nachsprechen von Wörtern und Sätzen unterschiedlicher Silbenanzahl und Komplexität (vgl. 10 Punkte-Checkliste, Liepold et al, 2003), lautes Lesen, Textproduktion (z.B. Bildbeschreibung)

Artikulation: phonetische Entstellungen **und** phonematische Paraphasien	☐ ja	☐ nein
Artikulation: Fehler inkonstant und inkonsistent	☐ ja	☐ nein
Artikulation: Inseln störungsfreier Sprachproduktion	☐ ja	☐ nein
Beobachtbare Suchbewegungen	☐ ja	☐ nein
Redefluss: Fehlversuche, Iterationen, Selbstkorrekturen	☐ ja	☐ nein
sicht- und hörbare Sprechanstrengung	☐ ja	☐ nein
bukkofaziale Apraxie	☐ ja	☐ nein
Sprechapraxie	**☐ ja**	**☐ nein**

Logopädische Therapie indiziert? ☐ ja ☐ nein

Therapieziele

_____

_____

_____

_____

Verlauf

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

Status bei Entlassung

_____

_____

_____

_____

D: Anhang

I. Skalen und Scores . . . 108
- Ia. NIHSS . . . 108
- Ib. G-FAST . . . 109
- Ic. ABCD2-Score . . . 109
- Id. RoPE-Score . . . 109
- Ie. PASCAL Klassifikation . . . 110
- If. CAM-ICU (Confusion Assessment Method auf Intensivstation) . . . 111

II. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung . . . 112
- IIa. Bildgebungsentscheidung in der Akutdiagnostik . . . 112
- IIb. Flussschema: Akutbildgebung . . . 113
- IIc. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung - Technische Durchführung . . . 114

III. Lyse- und Thrombektomieprotokoll . . . 116

IV. Aufklärung über einen individuellen Heilversuch . . . 117

V. Dokumentationsbögen . . . 118
- Va. Dokumentation pflegerischer Neurostatus während systemischer Lysetherapie 118
- Vb. Dokumentation ärztlicher Neurostatus . . . 119
- Vc. Dokumentation pflegerischer Neurostatus . . . 120

VI. Blutdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall . . . 121

VII. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern . . . 122

VIII. Indikationen für eine transösophageale Echokardiographie (TEE) bei Schlaganfall-Patient*innen . . . 123

IX. Notaufnahme Triage bei akutem Schwindel . . . 124

X. Diagnostische Lagerungsmanöver . . . 125

XI. Fahreignung bei TIA, ischämischem Schlaganfall und Hirnblutung . . . 126

XII. Fahreignung bei nicht-vaskulären Schwindelformen . . . 127

XIII. Algorithmus unklares Koma in der Notaufnahme . . . 128

XIV. TEMPiS Taschenkarte . . . 129

I. Skalen und Scores

Ia. NIHSS

NIHSS		
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 = uneingeschränkt, nicht beurteilbar 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 Gliedmaß ataktisch 2 = 2 Gliedmaßen ataktisch	
8 Sensibilität	0 = normal 1 = Hypästhesie 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	

Ib. G-FAST

Parameter		Punkte	
G:	gaze (Blickwendung)	**[1]**	
F:	face (Gesichtslähmung)	**[1]**	
A:	arm (Arm-/Beinschwäche)	**[1]**	
S:	speech (Sprach-/Sprechstörung)	**[1]**	**G-FAST = Summe der Punkte (maximal 4 Punkte)**
T:	test		

Ic. ABCD2-Score

Parameter		Punkte	
A:	age ≥ 60 years (Alter ≥ 60 Jahre)	**[1]**	
B:	blood pressure (Blutdruck) ≥ 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)		
	- ≥ 60 min	**[2]**	
	- 10 - 59 min	**[1]**	**$ABCD_2$-Score = Summe der Punkte (maximal 7 Punkte)**
D:	diabetes (Diabetes)	**[1]**	

Id. RoPE-Score

Parameter	Punkte	
Kein arterieller Hypertonus	**[1]**	
Kein Diabetes	**[1]**	
Kein vorangegangener Schlaganfall/TIA	**[1]**	
Nichtraucher*in	**[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]**	**RoPE-Score = Summe der Punkte (maximal möglicher RoPE-Score = 10)**
Alter ≥ 70 Jahre	**[0]**	

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.

Ie. PASCAL Klassifikation

Risikograd	Merkmale	Wahrscheinlichkeit für PFO-assoziierten Schlaganfall	
		RoPE <7	RoPE ≥7
Sehr hoch	PFO + flottierender Thrombus	Definitiv	Definitiv
Hoch	1.+2. müssen erfüllt sein: 1a. PFO + ASA oder 1b.PFO mit großem Shunt UND 2. zeitgleiche Lungenembolie oder TVT	Wahrscheinlich	Sehr wahrscheinlich

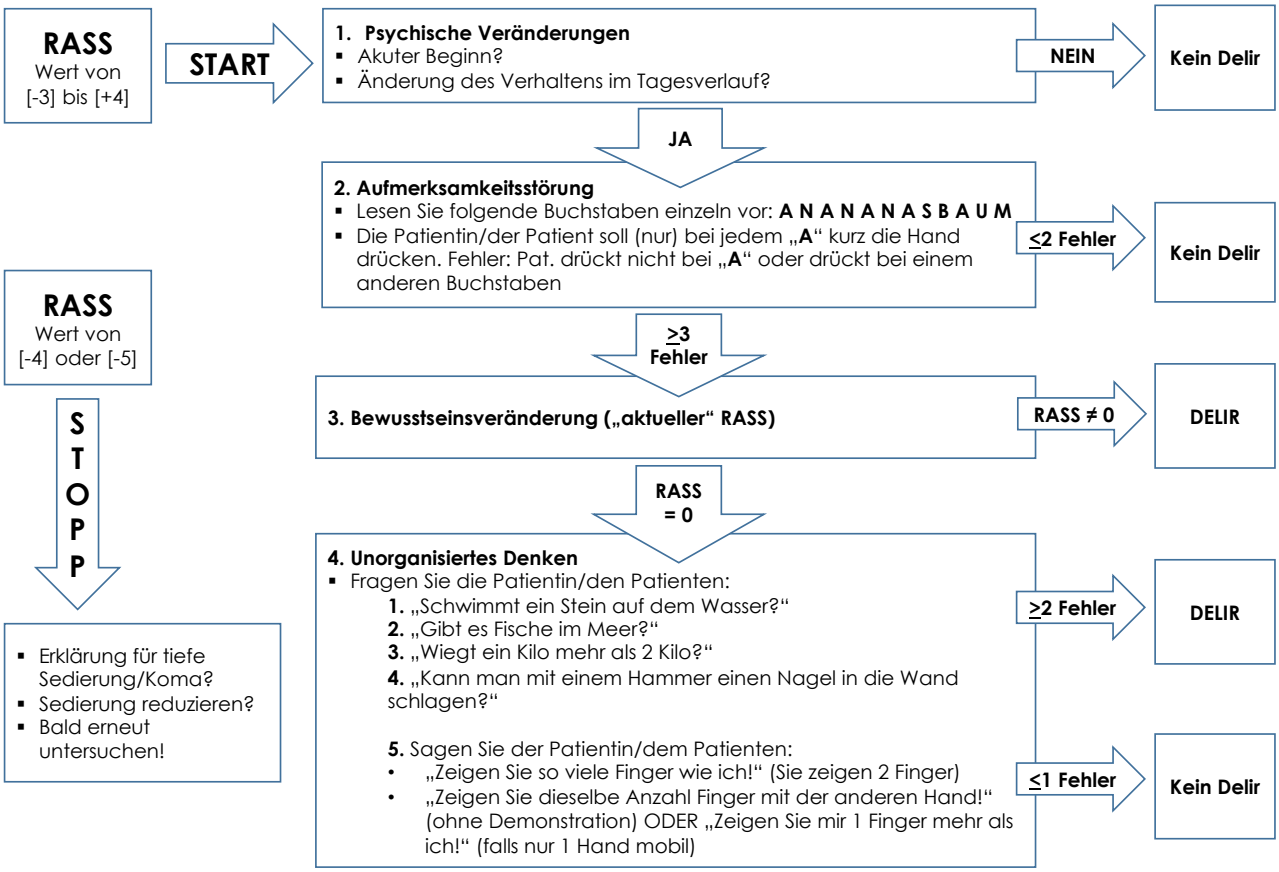
Korrekt anwendbar nur zwischen 18-60 Jahren.

Der PASCAL-Score kombiniert den RoPE-Score mit dem Vorhandensein bestimmter Charakteristika des PFOs (Vorhofseptumaneurysma [ASA], Größe des Shunts, zeitgleiche Lungenarterienembolie oder Tiefe Beinvenenthrombose [TVT]) um die Wahrscheinlichkeit darzustellen, mit der das PFO den Schlaganfall ausgelöst hat, um die Indikationsstellung für einen interventionellen PFO-Verschluss zu unterstützen.

If. RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale)

Beschreibung	Ausdruck	Punkte
Streitlustig	Gewalttätig, unmittelbare Gefahr für Personal (fremdgefährdend)	**[+4]**
Sehr agitiert	Zieht an Schläuchen oder Katheter, aggressiv	**[+3]**
Agitiert	Häufig ungezielte Bewegungen, atmet gegen das Beatmungsgerät	**[+2]**
Unruhig	Ängstlich, aber Bewegungen nicht aggressiv oder lebhaft	**[+1]**
Aufmerksam, ruhig		**[0]**
Schläfrig	Nicht ganz aufmerksam, durch Ansprache erweckbar, Augenkontakt > 10s	**[-1]**
Leichte Sedierung	Nur kurz erweckbar durch Ansprache, Augenkontakt < 10s	**[-2]**
Mäßige Sedierung	Bewegungen/Augenöffnen durch Ansprache, aber kein Augenkontakt	**[-3]**
Tiefe Sedierung	Keine Reaktion durch Ansprache, aber durch Berührung	**[-4]**
Nicht erweckbar	Keine Reaktion – weder durch Ansprache, noch durch Berührung	**[-5]**

If. CAM-ICU (Confusion Assessment Method auf Intensivstation)



Ih: Glasgow Coma Scale (GCS)

Kriterium	Punkte	
Augenöffnen		
Spontan	**[4]**	
Auf Ansprache	**[3]**	
Auf Schmerzreiz	**[2]**	
Gar nicht	**[1]**	
Beste verbale Antwort		
Konversationsfähig, orientiert	**[5]**	
Konversationsfähig, desorientiert	**[4]**	
Unzusammenhängende Worte	**[3]**	
Unverständliche Laute	**[2]**	
Keinerlei verbale Reaktion	**[1]**	
Beste motorische Antwort		
Auf Aufforderung	**[6]**	
Gezielte Schmerzabwehr	**[5]**	
Ungezielte Schmerzabwehr	**[4]**	
Beugesynergismen auf Schmerzreiz	**[3]**	
Strecksynergismen auf Schmerzreiz	**[2]**	
Keine motorische Reaktion auf Schmerzreiz	**[1]**	**Gesamtpunktzahl 3-15 Punkte**

II. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung

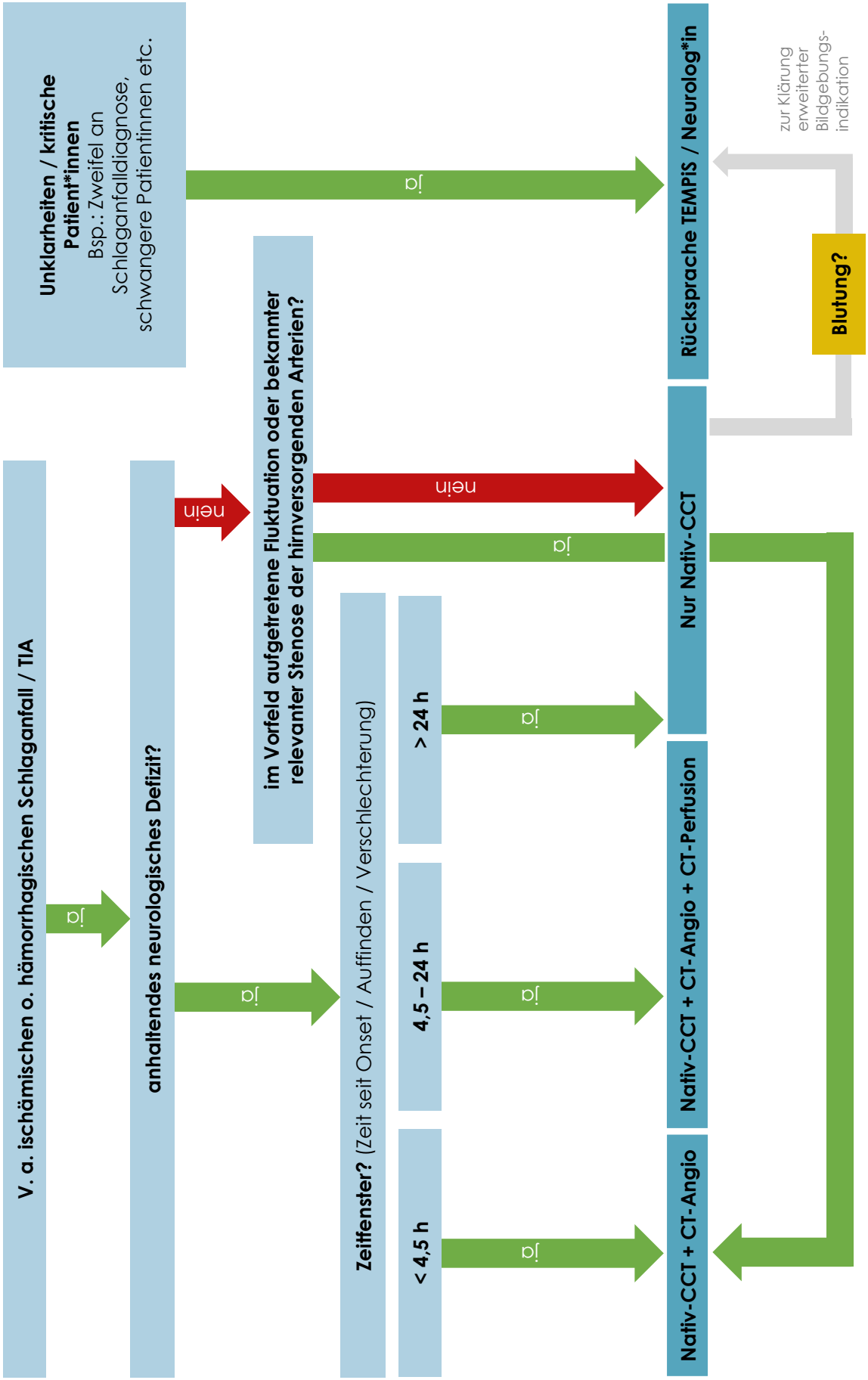
IIa. Bildgebungsentscheidung in der Akutdiagnostik

Die zerebrale Schnittbildgebung ist ein wesentlicher Bestandteil der Schlaganfallakutdiagnostik. Diese beinhaltet in der Regel mindestens eine Nativ-cCT, in vielen Fällen ist aber auch eine erweiterte Bildgebung mittels CT-Angiographie und ggf. CT-Perfusion (bzw. cMRT) indiziert.

Allgemein	
Empfehlungen zur Akutbild-gebung	• Bei Unklarheiten zur Bildgebungsindikation erfolgt Rücksprache mit dem TEMPiS- Konsildienst, insbesondere bei kritischen Patient*innen (z. B. Schwangere, sehr junge Patient*innen (< 40 J.) mit unklarer Diagnose). • Bei jedem Verdacht auf einen akuten Schlaganfall handelt es sich um eine Notfallindikation, weshalb KEIN Abwarten der Laborwerte vor Durchführung einer CT-Angiographie / CT-Perfusion notwendig ist.
Indikationen	
Nativ-CCT	• Alle Patient*innen mit neu aufgetretener, schlaganfallverdächtiger Symptomatik (akut aufgetretenes neurologisches Defizit, inkl. Vigilanzminderung), unabhängig davon, ob noch eine Symptomatik besteht oder nicht • Kopfschmerzpatient*innen mit Anhaltspunkten für eine sekundäre Kopfschmerz-ursache. Vgl. TEMPiS-SOP, **siehe ▶ Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse)** Etwaige Indikation zu erweiterter Bildgebung in jedem Fall mit Konsildienst rücksprechen.
zusätzliche CT-Angiographie	• Alle Patient*innen mit anhaltendem neurologischem Defizit und Zeit seit Onset/ Auffinden/Verschlechterung **≤ 24 h (= Rekanalisationskandidat*in)** +++ oder bei fluktuierender Symptomatik oder bekannter relevanter Stenose der hirnversor-genden Arterien
zusätzliche CT-Perfusion	• Alle Patient*innen mit anhaltendem neurologischem Defizit und Zeit seit Onset/ Auffinden/Verschlechterung **4,5 h – 24 h** +++
cMRT	• Alle Patient*innen mit anhaltendem neurologischem Defizit und unklarem Onset (Wake-Up-Stroke) und Auffinden < 4,5 h, wenn CT-P nicht möglich ist oder keinen Aufschluss gibt • Patient*innen mit schlaganfallverdächtiger Symptomatik, bei denen eine Strahlenbelastung möglichst zu vermeiden ist (z. B. Schwangere, sehr junge Patient*innen mit unklarer Diagnose) • Die Indikation zur initialen MRT (und Festlegung der benötigten Sequenzen) erfolgt immer in neurologischer Rücksprache.

+++ hierzu zählen auch Patient*innen mit Wake-Up-Stroke und unklarem Zeitfenster; statt dem Onset wird bei diesen Patient*innen die Zeit genommen, zu der sie zuletzt im bekannten Vorzustand („last seen well") gesehen wurden.

IIb. Flussschema: Akutbildgebung



IIc. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung - Technische Durchführung

Wichtig ist eine Beschränkung des Datenumfangs auf das Wesentliche.

Eine CT-Angiographie ist bei V. a. extra- oder intrakraniellem Gefäßverschluss oder symptomatischer Stenose grundsätzlich indiziert. Dies ist eine absolute Notfallindikation. Eine gestörte Schilddrüsen- und/oder Nierenfunktion stellt in diesem Kontext keine Kontraindikation für die Durchführung der CT-A dar.

cCT - Durchführung	
1. cCT nativ	Bei Sequenz: • Minimal mögliche Kollimation wählen. Rekonstruierte Schichtdicke 5 mm axial, coronar, sagittal 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 Fenstereinstellung: • Um eine gute Mark-Rinden-Differenzierung zu gewährleisten z. B. infratentoriell 100/30, supratentoriell 70/30; zusätzlich Knochenfenster
2a. CT-Angiographie bei V. a. arteriellen Gefäßverschluss /-stenose, Dissektion	• Scanrichtung: je nach Gerät diejenige wählen, die die besten Ergebnisse liefert • 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 • Scanrange: Aortenbogen inkl. Darstellung all seiner Gefäßabgänge bis Scheitel • ROI: Aorta descendens; bei 100 HU Scan auslösen
2b. venöse CT-Angiographie bei V. a. zerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST)	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 5/1 mm
3. CT-Perfusion	• Axialen Scan-Bereich an klinisch vermutetes Territorium anpassen • Parameterkarten (CBV, CBF, RL, TTP, Tmax)

cMRT Durchführung	
cMRT inkl. TOF-Angiographie bei V. a. (sub-) akute Ischämie bzw. arteriellen Gefäßverschluss/ -stenose	Zur Abklärung einer zerebralen Ischämie bzw. zur Bestätigung eines Verdachts auf einen intrakraniellen Gefäßverschluss in der CTA (insb. in der hinteren Strombahn): • DWI axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC-Bilder) • Flair axial 3 - 5mm (ganzer Kopf) • T2* (= FFE) axial 3 - 5mm (ganzer Kopf) • TOF der basalen Hirngefäße anguliert entlang der Schädelbasis und zusätzlich Anfertigung von MIP-Rekonstruktionen in zwei Raumrichtungen • ggf. bei V.a. Ischämie der hinteren Strombahn: T2 axial 2 mm (über Hirnstamm)
KM-Angiographie der Halsgefäße	Ggf. zusätzlich Kontrastmittelgestützte Angiographie der Halsgefäße vom Aortenbogen bis zur Schädelbasis reichend. • 3D Gradienten-Echo-Sequenz • Gabe eines i.v. Kontrastmittelbolus (z.B. 20 ml Gd-DOTA (DOTAREM® 0.5 mmol/ml) gefolgt von 30 ml NaCl-Infusionslösung bei einer Flussgeschwindigkeit 2 ml/sec)). Dabei Starten der Kontrastmittel-gestützten Sequenzen sobald das Kontrastmittel die Carotiden erreicht. • Anfertigung von MIP-Rekonstruktionen mit Rotation in zwei Raumrichtungen

cMRT bei intracranieller Blutung	Folgenden Sequenzen sollten optimalerweise zwischen 2. - 5. Tag und ggf. 4. - 8. Woche: • DWI axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC-Bilder) • T2 axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf) • Flair axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf) • T2* (= FFE) axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf) • T1 axial vor und nach KM-Gabe (Frage nach Tumor oder atypischen Gefäßen) • 3D T1 (1mm isotrop) nach KM-Gabe • CT-Angiographie (Protokoll: s. o.) oder intracranielle TOF-Angiographie (Protokoll: s. o.)
cMRT bei V. a. arterielle Dissektion	Bei unklarer Diagnose cMRT ab Tag 3 (Frage: Wandhämatom? Signalanhebung entsteht durch die Bildung von Methämoglobin im Hämatom ab ca. 72h nach Eintritt der Dissektion" oder „Signalanhebung durch Bildung Methämoglobin im Hämatom ab ca. 72h nach Dissektionseintritt): • DWI axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC Bilder) • Flair axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf) • T2* axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf) • TOF-MR-Angiographie zur Festlegung des suspekten Areals (falls nicht bereits aus dem Duplexbekannt ist) • Fettgesättigte T1 und T2 (FatSat) mit 3 mm-Schichten und Planung des Schichtstapels im suspekten Areal
cMRT bei V. a. Sinus- / Hirnvenen-thrombose	Bei nicht eindeutiger CT-Angiographie: cMRT mit venöser Angiographie • T2 coronar 3 - 5mm (hintere Schädelgrube) • T2* oder SWI axial (ganzer Kopf) • DWI axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC Bilder) • FLAIR axial 3 - 5 mm oder 3D 1mm isotrop (ganzer Kopf) • Zeitaufgelöste 4D Angiographie mit KM oder venöse Phasenkontrastangio-graphie (PCA) nativ • 3D T1 nach KM 1mm isotrop (ganzer Kopf)
cMRT bei intracranieller Raumforderung	• DWI axial 3 - 5 mm ganzer Kopf (b1000 und ADC Bilder) • T2* axial 3 - 5 mm • Flair axial 3 - 5mm ganzer Kopf • T1 nativ axial 3 - 5 mm • T2 axial 3 - 5 mm • T1 nach KM axial 3 - 5 mm • 3D T1 nach KM 1mm isotrop

Technische Hintergrundinformationen	
PACS-Zugriff	Bei der aktuellen technischen Lösung werden keine DICOM-Daten verschickt, sondern TEMPiS erhält Zugriff auf das lokale PACS und kann die Bildgebung von hier streamen. Wichtig zu wissen ist, dass die Bilder erst einsehbar sind, nachdem diese in das PACS geschickt wurden. Bitte entsprechend etwaige Rekonstruktionen etc. zeitnah ins PACS schicken, damit eine zeitnahe Mitbeurteillung durch TEMPiS möglich ist.
Query-Retrieve-Zugriff vs. Push-Lösung	Die meisten Kliniken haben einen Query-Retrieve-(QR-)Zugriff eingerichtet, und es müssen keine Bilder mehr aktiv für TEMPiS freigegeben werden. Es gibt noch einzelne Kliniken, die den PACS-Zugriff für TEMPiS explizit für jeden Fall freigeben müssen. Die Freigabe erfolgt über die Steuerungskonsole und ist durch die MTRA zeitnah nach Durchführung der Bildgebung durchzuführen, um Verzöge-rungen zu vermeiden. Die Kenntnis aller Mitarbeiter*innen über die für das eigene Haus gewählte Lösung und das erforderliche Vorgehen bei vorliegender Push-Lösung ist essentiell für reibungslose Abläufe.

III. Lyse- und Thrombektomieprotokoll

TEMPiS

Lyse- und Thrombektomieprotokoll

Version 16.08.2023

Patient*in

Notaufnahme Richtzeit < 5 Minuten	**G-FAST & Vigilanz**	**G**aze: Blickwendung? **F**aziale Parese? **A**rmparese? **S**prach/Sprechstörung?	□ ja: 1 Punkt □ ja: 1 Punkt □ ja: 1 Punkt □ ja: 1 Punkt → ***Summe G-FAST: ___ Punkte***	**Symptombeginn** □ beobachtet _____ (Datum, Uhrzeit) □ unbeobachtet zuletzt unauffällig gesehen: _____ (Datum, Uhrzeit)
		Bewusstseinsstörung?	□ ja	
	Anamnese	Symptombeginn?	in rechter Spalte notieren →	□ **Eintreffen in der Klinik:** _____ (Uhrzeit) oder: □ **Onset in der Klinik** _____ (Uhrzeit)
		Einnahme blutverdünnender Medikamente?	□ Ja: - Präparat: _____ - Letzte Einnahme um: _____ (Datum, Uhrzeit)	
		Klinischer Vorzustand?	□ gehfähig und allenfalls auf gelegentl. Unterstützung angewiesen □ gehfähig, aber meist auf Unterstützung angewiesen □ nicht gehfähig, auf ständige Unterstützung angewiesen	

CT Richtzeit < 10´	**Anruf bei TEMPiS: 089 / 6210-2255 - noch vor oder spätestens während CT** Symptombeginn (bzw. wann zuletzt ohne Defizit gesehen), Anamnese und Untersuchungsbefund mitteilen Fragen: Indikation zur CT-Angiographie (CT-A)? Wenn vor Ort verfügbar: Indikation zur CT-Perfusion (CT-P)?	**CCT**	Uhrzeit:
		CT-A □ ja	Uhrzeit:
		CT-P □ ja	Uhrzeit:

Telekonsilraum Richtzeit < 10 Minuten

Anruf bei TEMPiS, sobald Patient*in vor der Kamera

Checkliste Anamnese	**Ja**	**Nein**
Symptombeginn oder zuletzt normal gesehen > 4,5 h?		
Symptombeginn oder zuletzt normal gesehen > 24 h?		
Symptome einer Subarachnoidalblutung?		
Nicht behandelbarer Blutdruck ≥ 185/110 mmHg ODER Erfordernis aggressiver Maßnahmen (i.v.-Medikation) für Senkung unter 185/110 mmHg?		
Einnahme von Antikoagulanzien in den letzten 48 h?		
Manifeste oder kurz zurückliegende, schwere Blutung?		
Gastrointestinale Ulzera, Ösophagusvarizen?		
Große OP/schweres Trauma in den letzten 3 Monaten?		
Bakterielle Endokarditis, Perikarditis, Pankreatitis, schwere Lebererkrankung, Meningitis?		
< 10 Tage nach Reanimation, Punktion eines nicht komprimierbaren Gewebes/Gefäßes?		
Arterielle Aneurysmata, AVM?		
Bekannte Blutungsneigung oder Neoplasie mit erhöhtem Blutungsrisiko?		
Schwangerschaft/< 10 Tage nach Entbindung, Stillzeit?		
Alter < 18 J?		
Schlaganfall innerhalb der letzten 3 Monate?		
Intrakranielle Blutung in der Anamnese?		
Schlaganfall in der Anamnese und begleitender Diabetes?		
Geringfügiges oder sich rasch besserndes neurologisches Defizit?		
Epileptischer Anfall zu Beginn des Schlaganfalls?		

Notizen

Checkliste Vitalparameter/Labor/CT	**Wert**	**Ja**	**Nein**
Hirnblutung in cCT/cMRT?	-		
NIHSS > 25 oder in Bildgebung großer Infarkt	-		
Serumglucose < 50 oder > 400 mg/dl	BZ		
PTT > 40 sec durch Heparin oder spontan	PTT		
Einnahme von Phenprocoumon (Marcumar®) o.ä. mit INR > 1,7	INR		
Thrombozytenzahl < 100.000/mm³	Thrombos		

Entscheidungen

1. Lysetherapie
_____ (Uhrzeit) □ **ja** □ **nein**

2. Thrombektomie/Verlegung
_____ (Uhrzeit) □ **ja** □ **nein**

Aufklärung Einwilligung

□ Pat. ist einwilligungsfähig, wurde situationsgerecht aufgeklärt und ist mit Therapie einverstanden
bei off-label-Therapie: □ schriftliche Aufklärung über individuellen Heilversuch ist erfolgt
□ Pat. ist nicht einwilligungsfähig:
□ gesetzlicher Betreuer / Bevollmächtigter wurde situationsgerecht aufgeklärt und ist einverstanden
□ gesetzlicher Betreuer / Bevollmächtigter nicht bekannt oder erreichbar → Notfallindikation

Notizen

Lyse

NIH-SS	Punkte	
Blutdruck	/ mmHg	falls ≥ 185/110 weitere Senkung!
Gewicht	kg	→ rtPA Gesamtdosis _____ mg

Dosierung Actilyse® (0,9 mg / kg KG, max. 90mg)

KG	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

Bolusgabe
_____ (Uhrzeit)

Thromb-ektomie

□ **FIT-Einsatz** geplant (in FIT-Kliniken):
Anästhesie verfügbar? □ **ja** □ **nein**
Angiographie frei? □ **ja** □ **nein**

□ **Verlegung** in Zielklinik: _____

Anforderung Transport
_____ (Uhrzeit)
Verlassen der Klinik
_____ (Uhrzeit)

IV. Aufklärung über einen individuellen Heilversuch

Liebe Patientin, lieber Patient,

Ihr Schlaganfall soll mit dem Wirkstoff rt-PA behandelt werden. rt-PA ist zur Behandlung des Schlaganfalls innerhalb der ersten 4,5 Stunden in Europa zugelassen. Die Wirksamkeit der Gerinnselauflösung mit rt-PA beim akuten ischämischen Schlaganfall ist in klinischen Studien belegt. Die Behandlung muss in der Regel in den ersten 4,5 Stunden nach Symptombeginn durchgeführt werden. Bei besonderen Konstellationen kann die Behandlung auch noch bis zu 9 Stunden nach (vermutetem) Auftreten der Symptome erfolgen.

Ihr Schlaganfall wird durch ein Blutgerinnsel verursacht, das ein Blutgefäß im Kopf verstopft. rt-PA kann dieses Blutgerinnsel wieder auflösen. rt-PA ist ein Eiweißmolekül, das aus Zellkulturen gewonnen wird, und ist einem im menschlichen Körper vorkommenden Eiweißmolekül sehr ähnlich. Die bislang vorliegenden Erfahrungen zeigen, dass rt-PA im Allgemeinen gut vertragen wird. Im Folgenden sind die wichtigsten unerwünschten Begleiterscheinungen aufgeführt, die bei einer Behandlung auftreten können.

- Es können Blutungen auftreten, weil die Blutgerinnung durch rt-PA beeinflusst wird. Dies können entweder sichtbare (aus der Einstichstelle oder anderen Gefäßverletzungen, z. B. Nasenbluten, Zahnfleischbluten) oder nicht sichtbare, innere Blutungen sein (unter anderem im Magen-Darm-Trakt oder in den Harnwegen),
- Bei einem Schlaganfall kann es auch zu einer Einblutung in das Hirngewebe kommen. Durch die Beeinträchtigung der Blutgerinnung ist dies unter Therapie mit rt-PA häufiger, als bei nicht mit diesem Medikament behandelten Patient*innen. Ein Unterschied in der Mortalität (am Schlaganfall und Komplikationen verstorbene Patient*innen) war statistisch jedoch nicht festzustellen.

Das Medikament rt-PA ist für die Behandlung des Schlaganfalls in Ihrem besonderen Fall 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 rt-PA.

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 rt-PA gegeben habe.

Anmerkung: _____

_____

_____ _____

Datum, Unterschrift Patient*in Datum, Unterschrift Ärzt*in

_____ _____

(Zeug*in, falls Unterschrift wg. Parese nicht möglich) (Gesetzliche*r Betreuer*in, Ehepartner*in)

V. Dokumentationsbögen

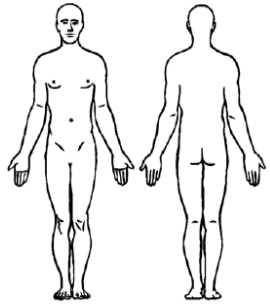
Va. Dokumentation pflegerischer Neurostatus während systemischer Lysetherapie

Laufzeit (Min.)	RR (syst./diast.)	HF	AF	SpO2	Temp	BZ	Vigilanz	Pupillengröße		Pupillenreaktion		Sprache/ Sprechen	Motorik		Sensibilität	Bemerkungen
								rechst	links	rechts	links		Re Arm / Re Bein	Li Arm / Li Bein		
0																
15																
30																
45																
60																
75																
90																
105																
120																

Pat.-Name:

Geb.-Datum:

Blutungen – Hämatome –



Berechnungstabelle für Actilyse®-Dosierung

Pat. kg	Lyse Bolus mg	Inf. Rate ml/h	Dosis insg. mg	Pat. kg	Lyse Bolus mg	Inf. Rate ml/h	Dosis insg. mg	Pat. kg	Lyse Bolus mg	Inf. Rate ml/h	Dosis insg. mg	Pat. kg	Lyse Bolus mg	Inf. Rate ml/h	Dosis insg. mg
50	4,5	40,5	45	63	5,7	51,3	57	76	6,8	61,2	68	89	8,0	72,0	80
51	4,6	41,4	46	64	5,8	52,2	58	77	6,9	62,1	69	90	8,1	72,9	81
52	4,7	42,3	47	65	5,9	53,1	59	78	7,0	63,0	70	91	8,2	73,8	82
53	4,8	43,2	48	66	5,9	53,1	59	79	7,1	63,9	71	92	8,3	74,7	83
54	4,9	44,1	49	67	6,0	54,0	60	80	7,2	64,8	72	93	8,4	75,6	84
55	5,0	45,0	50	68	6,1	54,9	61	81	7,3	65,7	73	94	8,5	76,5	85
56	5,0	45,0	50	69	6,2	55,8	62	82	7,4	66,6	74	95	8,6	77,4	86
57	5,1	45,9	51	70	6,3	56,7	63	83	7,5	67,5	75	96	8,6	77,4	86
58	5,2	46,8	52	71	6,4	57,6	64	84	7,6	68,4	76	97	8,7	78,3	87
59	5,3	47,7	53	72	6,5	58,5	65	85	7,7	69,3	77	98	8,8	79,2	88
60	5,4	48,6	54	73	6,6	59,4	66	86	7,7	69,3	77	99	8,9	80,1	89
61	5,5	49,5	55	74	6,7	60,3	67	87	7,8	70,2	78	100	9,0	81,0	90
62	5,6	50,4	56	75	6,8	61,2	68	88	7,9	71,1	79	>100	9,0	81,0	90

Legende Neuro-Status Vigilanz w = wach / som = somnolent (benommen, aber erweckbar) / sop = soporös (nur auf Schmerzreiz erweckbar) / k = komatös (auch auf Schmerzreiz nicht erweckbar)
Pupillengröße e = eng / m = mittelweit / w = weit / x = entrundet
Pupillenreaktion + = prompt / (+) = träge / - = fehlend
Sprache/Sprechen 0 = normale Kommunikation / 1 = eingeschränkte Kommunikation, aber noch verständlich / 2 = unverständliche verbale Äußerungen / 3 = keine Sprachäußerung, Pat. ist stumm
Motorik 0 = kein Absinken; 1 = leichtes Absinken, Unterlage wird jedoch nicht berührt; 2 = Absinken auf die Unterlage innerhalb von 10s (Arm) bzw. 5s (Bein); 3 = Bewegung, aber kein Anheben gegen Schwerkraft; 4 = keine Bewegung
Sensibilität 0 = normal / 1 = Hypästhesie / 2 = Anästhesie --> unter Bemerkungen bitte Lokalisation angeben
Weitere Symptome/Bemerkungen z.B. Blickwendung (BW), Hemianopsie (HA), Faciale Parese (FP), Wortfindungsstörungen (WFS), Aphasie (A), Dysarthrie (D), Feinmotorikstörung (FMS), Neglect (N), Anosognosie (AO), Desorientiertheit (DO)

Wichtige akute Nebenwirkungen
=> sofortige Info ärztlicher Dienst!

- Klinische Verschlechterung ☐
  (inkl. starker Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, plötzliche hypertensive Entgleisung, neurologische Verschlechterung, Vigilanzminderung)
- Blutungen aller Art ☐
- Allergische Reaktionen ☐
- Orolinguales Angio-Ödem ☐
- Sonstige Komplikationen ☐

Bemerkungen:

Gewicht Pat.:	Lyse-Gesamtdosis (verabreicht):	Bolusgabe:	Lyseabbruch/Pause:	Grund:	Pflegekraft (Hz):
|_____| kg ☐ gewogen ☐ erfragt ☐ geschätzt	|_____| mg	|____|:|____| Uhr	|____|:|____| Uhr ggf. bis |____|:|____| Uhr	_____ _____	

Vb. Dokumentation ärztlicher Neurostatus

Ärztlicher Neurostatus für Stroke Unit

Patient*in: _____ **Datum:**_____

7 Uhr*	**Uhrzeit:**	**Handzeichen:**
Vigilanz	☐ wach ☐ somnolent ☐ soporös ☐ komatös	
Sprache/ Sprechen	☐ normale Kommunikation ☐ eingeschränkte Kommunikation, aber noch verständlich ☐ unverständliche verbale Äußerungen ☐ keine Sprachäußerung, Pat. ist stumm	
	Rechts	**Links**
Faziale Parese	☐ keine ☐ verstrichene Nasolabialfalte ☐ deutliche Parese	☐ keine ☐ verstrichene Nasolabialfalte ☐ deutliche Parese
Motorik Arme	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4
Motorik Beine	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4	☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4
Sensibilität	☐ normal ☐ Hypästhesie ☐ Anästhesie Lokalisation?	☐ normal ☐ Hypästhesie ☐ Anästhesie Lokalisation?
Weitere Symptome	Je nach Einzelfall (wenn verändert dann im Verlauf mitbeurteilen):	

Skala für Motorik:
0 = kein Absinken; 1 = leichtes Absinken, Unterlage wird jedoch nicht berührt; 2 = Absinken auf die Unterlage innerhalb von 10s (Arm) bzw. 5s (Bein); 3 = Bewegung, aber kein Anheben gegen Schwerkraft; 4 = keine Bewegung

13 Uhr*	**Uhrzeit:**	**Handzeichen:**
☐ **Status idem** ☐ **Status verändert,** bitte im Detail beschreiben:		

18 Uhr*	**Uhrzeit:**	**Handzeichen:**
☐ **Status idem** ☐ **Status verändert,** bitte im Detail beschreiben:		

23 Uhr*	**Uhrzeit:**	**Handzeichen:**
☐ **Status idem** ☐ **Status verändert,** bitte im Detail beschreiben:		

* Die Uhrzeiten können angepasst werden. Vorgegeben sind 4 Erhebungen innerhalb von 24 Stunden mit einem maximalen Abstand von 8 Stunden.

Vc. Dokumentation pflegerischer Neurostatus

Pflegerischer Neurostatus für Stroke Unit **Patient*in:** _____ **Datum:**_____

Uhrzeit	Vigilanz	Pupillengröße		Pupillenreaktion		Sprache/ Sprechen	Motorik		Sensibilität	Weitere Symptome/Bemerkungen
		rechts	links	rechts	links		re. Arm / re. Bein	li. Arm / li. Bein		

Vigilanz **w** = wach / **som** = somnolent (benommen, aber erweckbar) / **sop** = soporös (nur auf Schmerzreiz erweckbar) / **k** = komatös (auch auf Schmerzreiz nicht erweckbar)

Pupillengröße **e** = eng / **m** = mittelweit / **w** = weit / **x** = entrundet

Pupillenreaktion **+** = prompt / **(+)** = träge / **–** = fehlend

Sprache/Sprechen **0** = normale Kommunikation / **1** = eingeschränkte Kommunikation, aber noch verständlich / **2** = unverständliche verbale Äußerungen / **3** = keine Sprachäußerung, Pat. ist stumm

Motorik **0** = kein Absinken / **1** = leichtes Absinken, Unterlage wird jedoch nicht berührt / **2** = Absinken auf die Unterlage innerhalb von 10s (Arm) bzw. 5s (Bein) / **3** = Bewegung, aber kein Anheben gegen Schwerkraft / **4** = keine Bewegung

Sensibilität **0** = normal / **1** = Hypästhesie / **2** = Anästhesie → unter Bemerkungen bitte Lokalisation angeben

Weitere Symptome/Bemerkungen z.B. Blickwendung (**BW**), Hemianopsie (**HA**), Faciale Parese (**FP**), Wortfindungsstörungen (**WFS**), Aphasie (**A**), Dysarthrie (**D**), Feinmotorikstörung (**FMS**), Neglect (**N**), Anosognosie (**AO**), Desorientiertheit (**DO**)

VI. Blutdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall

Grundsätzlich: starke Blutdruckschwankungen vermeiden! Bestimmte Befundkonstellationen rechtfertigen eine individuelle Anpassung.

	obere Alarm-grenze	untere Alarm-grenze	Vorgehen bei RR oberhalb der Alarmgrenze	Vorgehen bei RR innerhalb der Alarmgrenzen	Vorgehen bei RR syst. < 120 mmHg syst.
1. vor und während Lyse**	185/110 mmHg	120 mmHg syst.	innerhalb von Minuten auf ≤ 180/105 mmHg senken! Hypotonien vermeiden	RR belassen	Allg.: Ursachen beheben: Sepsis? Volumenmangel? TAA? Aortendis-sektion? LAE? RR anheben auf mind. 120 mmHg syst. durch moderate Volumengabe
2. nach Lyse/erfolgreicher TE**					
bis 24 h	185/110 mmHg	120 mmHg syst.	innerhalb von Minuten auf ≤ 180/105 mmHg senken! Hypotonien vermeiden	• Ziel-RR 140-160 mmHg systolisch • niedrigere Werte bei neurologischer Instabilität anheben • orale Antihypertensiva bei RR > 160 mmHg systolisch	• neurologisch stabil: Volumenmangel? Anämie? Sedierung? Antihyper-tensiva? ggf. hypotensive RR belassen • neurologisch instabil: RR anheben auf mind. 120 mmHg syst. durch Volumengabe, ggf. Akrinor
24 bis 72 h	185/110 mmHg	120 mmHg syst.	orale Antihypertensiva (wieder) beginnen, Ziel-RR < 160/90 mmHg		
ab 72 h	160/90 mmHg	120 mmHg syst.	Normotonie durch orale Antihyper-tensiva anstreben (< 140/90 mmHg)***	Normotonie durch orale Antihyper-tensiva anstreben (< 140/90 mmHg)***	bei klinisch stabilen Pat. hypotensiven RR ggf. belassen
3. ohne Rekanalisation					
bis 24 h	220/120 mmHg	120 mmHg syst.	Zügige RR-Senkung auf ≤ 220/120 mmHg, max. 25 % in den ersten 24 h; schnellere Senkung nur bei relevanten Begleiterkran- kungen*	• Ziel-RR 140-160 mmHg systolisch • niedrigere Werte bei neurologischer Instabilität anheben • orale Antihypertensiva bei RR > 160 mmHg systolisch	• neurologisch stabil: Volumenmangel? Anämie? Sedierung? Antihyper-tensiva? ggf. hypotensive RR belassen • neurologisch instabil: RR anheben auf mind. 120 mmHg syst. durch Volumengabe, ggf. Akrinor
24 bis 72 h	185/110 mmHg	120 mmHg syst.	orale Antihypertensiva (wieder) beginnen, Ziel-RR < 160/90 mmHg		
ab 72 h	160/90 mmHg	120 mmHg syst.	Normotonie durch orale Antihyper-tensiva anstreben (< 140/90 mmHg)***	Normotonie durch orale Antihyper-tensiva anstreben (< 140/90 mmHg)***	bei klinisch stabilen Pat. hypotensiven RR ggf. belassen

***relevante Begleiterkrankungen:** akute hypertensive Enzephalopathie, hypertensive Nephropathie, hypertensive Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt, Aortendissektion, (Prä-)Eklampsie

**** nach Rekanalisation können niedrigere Werte** (=120-160mmHg systolisch) sinnvoll sein

*** langfristiges Blutdruckziel gemäß DGN-Leitlinie Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke – Teil 1: bei guter Verträg-lichkeit kann systolischer Blutdruck auf 120-130 mmHg gesenkt werden

VII. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern

Wirkstoff	Dosierung	Dosierungsanpassung	Kontraindikationen (Auswahl) bezüglich Nieren- und Leberfunktion
Apixaban (Eliquis)	2 x 5 mg/d	2 x 2,5 mg/d bei: - CrCl 15-29 ml/min - Mind. 2 von 3 der folgenden Kriterien: - Alter ≥ 80 J. - KG ≤ 60 kg - Serumkreatinin ≥ 1,5 mg/dl	- CrCl < 15 ml/min, Dialyse - Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko verbunden sind - Mit Vorsicht anzuwenden bei: - ALT/AST > 2 x ULN - Gesamtbilirubin-Wert ≥ 1,5 x ULN
Dabigatran (Pradaxa)	2 x 150 mg/d	2 x 110 mg/d bei: - Alter ≥ 80 J. - Gleichzeitiger Einnahme von Verapamil oder Amiodaron - Erwägen bei: - CrCl 30 - 50 ml/min - Erhöhtem Blutungsrisiko - - Alter ≥ 75 J. < 80 J. - Ösophagitis/Gastritis	- CrCl < 30 ml/min - Beeinträchtigung der Leber- funktion oder Leber-Erkrankung, die Auswirkungen auf das Überleben erwarten lässt - Behandlung mit starken P-Glykoproteinhemmer (z. B. systemisch verabreichtes Ketoconazol, Ciclosporin, Itraconazol, Dronedaron, Glecaprevir/Pibrentasvir)
Rivaroxaban (Xarelto)	1 x 20 mg/d (Einnahme mit einer Mahlzeit)	1 x 15 mg/d bei: - CrCl 15 - 49 ml/min	- 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: - CrCl 15 - 29 ml/min
Edoxaban (Lixiana)	1 x 60 mg/d	1 x 30 mg/d bei: - KG ≤ 60 kg - CrCl 15 - 50 ml/min - Gleichzeitiger Anwendung der folgenden P-Glykoprotein (P-gp)-Inhibitoren: Ciclosporin, Dronedaron, Erythromycin oder Ketoconazol	- CrCl < 15 ml/min, Dialyse - Lebererkrankungen, die mit Koagulopathie und klinisch relevantem Blutungsrisiko einhergehen Mit Vorsicht anzuwenden bei: - ALT/AST > 2 x ULN - Gesamtbilirubin-Wert ≥ 1,5 x ULN
Phenpro-coumon (Marcumar)	nach INR (Ziel 2,0 - 3,0)	- keine	- Schwere Leberparenchym-Erkrankungen - Manifeste Niereninsuffizienz

Anmerkungen:

1. Allgemein besteht eine Kontraindikation für alle Antikoagulanzien bei akuten, klinisch relevanten Blutungen.
2. Die Übersicht oben 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.

VIII. Indikationen für eine transösophageale Echokardiographie (TEE) bei Schlaganfall-Patient*innen

TTE: Standardbildgebung insbesondere bei Patient*innen mit bekannter Schlaganfall-Ätiologie

TEE bei folgenden Kriterien:

- Verdacht auf Endokarditis (Fieber unklarer Genese, pos. Blutkulturen > s. Duke Kriterien) > dringliche TEE-Indikation!
- <60 Jahre: keine bekannte Ätiologie (z.B. Dissektion, Carotid Web etc.)
- 60-80 Jahre: keine bekannte Ätiologie, keine kardiovaskulären Komorbiditäten und geringes periinterventionelles Risiko
- Multiple oder mehrzeitige Hirninfarkte
- Vorhofflimmern und vorbestehende Antikoagulation
- Pathologischer TTE-Befund (z.B. Thrombus, Persistierendes Foramen Ovale, Atriumseptumdefekt, Klappenvitium oder intrakavitäre Raumforderung)

Falls spezifische Pathologie(n) vermutet werden:

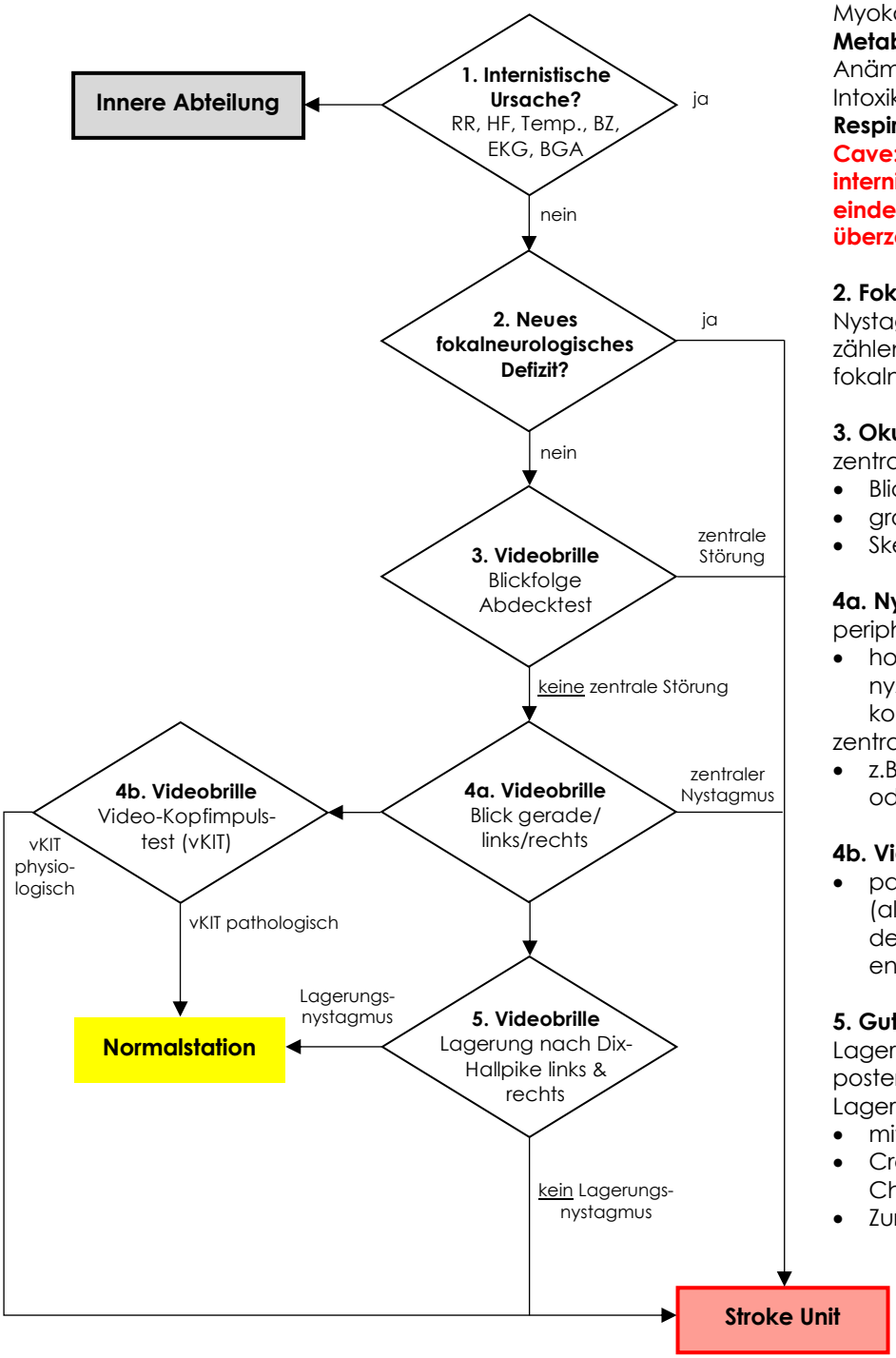
- TEE/TTE kombiniert
- (ggf. kardioaortales CT oder MRT erwägen, zeitnah ambulant oder von Rehabilitation aus falls nicht stationär möglich)

Ergänzende Anmerkung:

→ Bei hohem Endokarditisverdacht TEE nach 3-5 Tagen wiederholen und Evaluation PET-CT

→ Bei bestätigter Endokarditis nach 14 Tagen Leitlinien-gerechter, kalkulierter Antibiose Wiederholung der TEE

IX. Notaufnahme Triage bei akutem Schwindel



1. Internistische Ursache
Kardiovaskulär: Hypotension, kardiale Arrythmien, Myokardinfarkt
Metabolisch: E'lytentgleisung, Anämie, Hypoglykämie, Intoxikation
Respiratorisch: Lungenembolie
Cave: Festlegung auf internistische Ursache nur bei eindeutigem und überzeugendem Befund!

2. Fokalneurologie
Nystagmus und Fallneigung zählen hier **nicht** als neues fokalneurologisches Defizit

3. Okulomotorik
zentrale Störungen:
- Blicklähmung
- grob sakkadierte Blickfolge
- Skew deviation im Abdecktest

4a. Nystagmusdetektion
peripher Spontannystagmus:
- horizontal-torsioneller Spontan-nystagmus nach kontralesionell

zentraler Nystagmus:
- z.B. richtungswechselnder BRN oder Downbeat-Nystagmus

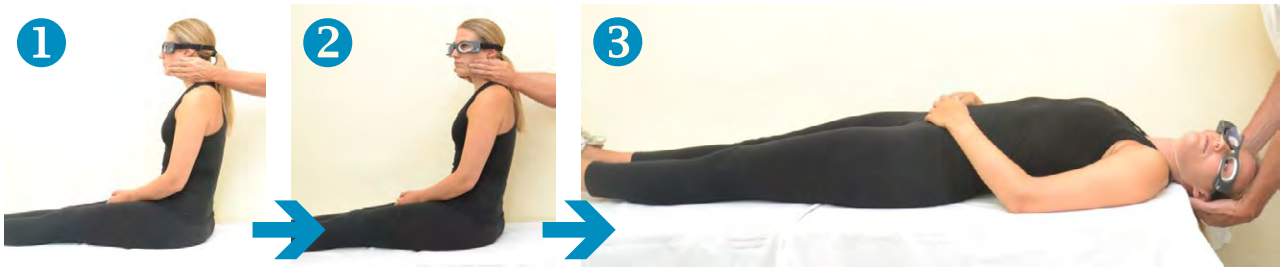
4b. Video-Kopfimpulstest (vKIT)
- pathologischer vKIT ipsilesionell (also auf der Schlagrichtung des Nystagmus entgegengesetzten Seite)

5. Gutartiger Lagerungsschwindel
Lagerung nach Dix-Hallpike (für posterioren Bogengang)
Lagerungsnystagmus:
- mit Latenz einsetzend
- Crescendo-Decrescendo-Charakter
- Zur Stirn schlagend

X. Diagnostische Lagerungsmanöver

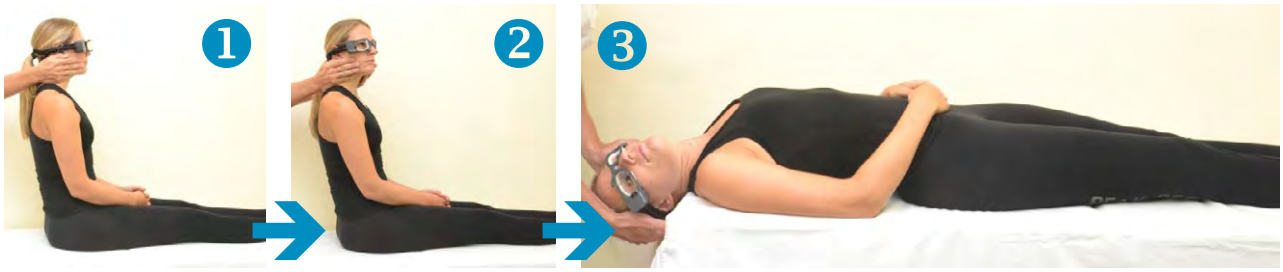
a) Dix-Hallpike für den linken posterioren Bogengang

1. Sitzen
2. Kopf 45 Grad nach links drehen
3. nach hinten hinlegen und Kopf überstrecken (mindestens 30 Sekunden in dieser Position bleiben)



b) Dix-Hallpike für den rechten posterioren Bogengang

1. Sitzen
2. Kopf 45 Grad nach rechts drehen
3. nach hinten hinlegen und Kopf überstrecken (mindestens 30 Sekunden in dieser Position bleiben)



XI. Fahreignung bei TIA, ischämischem Schlaganfall und Hirnblutung

Fahreignung bei TIA	**Führerscheingruppe 1**
Niedriges Risikoprofil, Ursache behandelt	Nach 1 Monat Karenzzeit
Hohes Risikoprofil (ABCD > 6)	Nach 3 Monaten Karenzzeit
Intrakranielle Stenosen und Verschlüsse großer Hirnarterien	Nach 6 Monaten Karenzzeit
Hochgradige Karotisstenose mit erfolgreicher Desobliteration	Nach 1 Monat Karenzzeit
Hochgradige Karotisstenose konservativ behandelt	Nach 3 Monaten Karenzzeit

Fahreignung bei Hirninfarkten	**Führerscheingruppe 1**
Intrakranielle Stenosen und Verschlüsse der großen Hirnarterien	Nach 6 Monaten Karenzzeit
Hochgradige Karotisstenose mit erfolgreicher Desobliteration	Nach 1 Monat Karenzzeit
Hochgradige Karotisstenose konservativ behandelt	Nach 3 Monaten Karenzzeit
Unklare Genese / niedriges Risikoprofil	Nach 1 Monat Karenzzeit
Unklare Genese / hohes Risikoprofil	Nach 3 Monaten Karenzzeit
Dissektion der großen hirnversorgenden Arterien	Nach 3 Monaten Karenzzeit
Kardial embolisch / jeder CHA2DS2-VASC, antikoaguliert	Nach 1 Monat Karenzzeit
Kardial embolisch / CHA2DS2-VASC < 5, nicht antikoaguliert	Nach 6 Monaten Karenzzeit
Kardial embolisch / CHA2DS2-VASC > 5, nicht antikoaguliert	Dauerhaft keine Fahreignung
Mikroangiopathisch	Nach 1 Monat Karenzzeit

Hirnblutungen	**Führerscheingruppe 1**
Amyloidangiopathie / symptomatische Blutung + mehr als 5 asymptomatische Blutungen oder superfizielle Siderose	Dauerhaft keine Fahreignung
Einmalige hypertensive Blutung / Blutdruck im Normbereich	Nach 1 Monat Karenzzeit
Einmalige hypertensive Blutung / Blutdruck nicht im Normbereich	Keine Fahreignung
Mehr als 2 hypertensive Blutungen innerhalb von 5 Jahren	Dauerhaft keine Fahreignung

Subarachnoidalblutungen	**Führerscheingruppe 1**
Nicht-aneurysmatisch perimesenzephal / präpontin / Konvexität	Nach 2 Wochen Karenzzeit
Aneurysma ausgeschaltet	Nach 1 Monat Karenzzeit
Aneurysma nicht ausgeschaltet	Dauerhaft keine Fahreignung

Zerebrale Sinus- und Venenthrombose (CVST)	**Führerscheingruppe 1**
Ohne angeborene Gerinnungsdefekte	Fahreignung sofort wieder gegeben
Mit angeborenen Gerinnungsdefekten, antikoaguliert	Nach 1 Monat Karenzzeit

XII. Fahreignung bei nicht-vaskulären Schwindelformen

Störung	Führerscheingruppe 1
Erstmalige Schwindelattacke, Menière -Diagnose nicht gesichert	Fahreignung nach 6-monatiger attackenfreier Beobachtungszeit Auflage: fachärztliche Untersuchung
Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel	Fahreignung nach erfolgreicher Therapie oder Spontanremission Auflage: fachärztliche Untersuchung, unauffällige Lagerungsprüfung
Neuritis vestibularis	In der Akutphase keine Fahreignung. Fahreignung erst nach erfolgreicher Kompensation. Auflage: fachärztliche Untersuchung Keine Fahreignung für einspurige Fahrzeuge bei persistierendem vollständigem Vestibularisausfall
Gesicherter Morbus Menière	Bei stets durch Prodromi eingeleiteten Attacken Fahreignung nach 6-monatiger Beobachtungszeit ab Diagnosestellung. Bei Attacken ohne Prodromi Fahreignung nach einer attackenfreien Zeit von 12 Monaten. Im Einzelfall längere Beobachtungszeit notwendig. Auflage: fachärztliche Untersuchung. Keine Fahreignung für einspurige Fahrzeuge.
Vestibuläre Migräne („Migräneschwindel“)	Im Anfall keine Fahreignung. Bei stets durch Prodromi eingeleiteten Attacken im Intervall uneingeschränkte Fahreignung. Bei Attacken ohne Prodromi Fahreignung nach einer attackenfreien Beobachtungszeit von 6 Monaten. Auflage: fachärztliche Untersuchung.
Vestibularisparoxysmie	Fahreignung nach spontanem Sistieren der Attacken und / oder erfolgreicher Therapie nach 3-monatiger attackenfreier Beobachtungszeit. Auflage: Fachärztliche Untersuchung.
Bilaterale Vestibulopathie	In der Regel keine Fahreignung. Im Einzelfall Fahreignung bei guter Kompensation oder partiellem Ausfall. Auflage: Fachärztliche Untersuchung. Keine Fahreignung für einspurige Fahrzeuge.
Funktioneller Schwindel / persistierender postural-perzeptiver Schwindel	Fahreignung gegeben, es sei dann die Fahrsituationen sind Auslöser für den Schwindel. Auflage: fachärztliche Untersuchung.

XIII. Algorithmus unklares Koma in der Notaufnahme

Koma mit möglicher primär intrakranieller Ursache
(Koma ohne primäres SHT oder Herzstillstand):

Aufnahme von Patient*innen mit schwerer Vigilanzminderung (GCS ≤9) über den Schockraum
Versorgung durch interdisziplinäres Team aus Internist*innen, Neurolog*innen und Anästhesist*innen.
Falls hausintern kein*e Neurolog*in vor Ort verfügbar: frühzeitige Kontaktaufnahme mit TEMPiS.

Airway/**B**reathing/**C**irculation

Neurologischer Befund
wenn möglich durch Neurolog*in, ggf. Rücksprache TEMPiS: fokales/diffuses Syndrom? Akuttherapie? (H. a. Status epilepticus, Meningitis?)

Internistischer Befund
infektiöse, metabolische, toxische Ursache?

- HF, RR, T, SpO2, Zugänge
- BGA, Labor, ggf. 2x EDTA für Drogenscreening
- EKG, Röntgen Thorax
- 50 ml/h NaCl 0. 9%, 2-4 l O2
- DK-Anlage, U-Status, ggf. Tox-Screen
- Bei Fieber: 2x BK

Drohende manifeste Störung von Vitalfunktionen? Anästhesiologische Unterstützung weiterhin notwendig?

Nativ-CCT + CT-Angio, ggf. CT-Perfusion

Ursache fokal?

Rücksprache TEMPiS/Neurolog*in: ggf. Telekonsil, Akuttherapie?

Ursache diffus/unklar?

Rücksprache TEMPiS/Neurolog*in und Internist*in/Anästhesist*in: ggf. LP, EEG, Lorazepam, Naloxon/Vit. B1, internistische Weiterbehandlung, ggf. Intensivstation / Verlegung in ein Zentrum

XIV. TEMPiS Taschenkarte

Time is brain!

TELEMEDIZINISCHES SCHLAGANFALL | NETZWERK SÜD | OST | BAYERN

TEMPiS

24/7 – Telekonsildienst

089/6210 2255

Bitte mind. **10x** läuten lassen (Anklopffunktion aktiviert)

Falls nicht erreichbar:
089 / 6210 5774 (Neurointensiv Harlaching)

Indikationen für ein Telekonsil:

V. a. akuten Schlaganfall

(Symptombeginn **< 72h** oder fluktuierendes neurologisches Defizit)

Unklare Vigilanzminderung

Bei akut aufgetretener, neurologischer Symptomatik < 24h:

Anruf spätestens im CT

zur Klärung der weiteren Bildgebung im Anschluss an nativ CT

Für eine strukturierte Übergabe vor dem Anruf bitte Rückseite beachten!

Vor Anruf bei TEMPiS folgende Informationen einholen:

Kurzanamnese: **Schlüsselfragen**

1. **Symptomatik:** Welche Symptome sind neu und bestehen diese fort?
2. **Onset:** Wann haben die Symptome begonnen? Wann war Pat. zuletzt im Vorzustand?
3. **Medikation:** Wird eine Blutverdünnung (insb. OAK) eingenommen? Wann war die letzte Einnahme?
4. **Vorzustand:** Bestand eine Pflegebedürftigkeit und in welchem Ausmaß (leicht / mittel / schwer)?

Neurologische Untersuchung: **G-FAST+V**

- **G**lick- / Kopfwendung? (Pat. **G**uckt zur Seite)
- **F**aziale Parese? (Pat. lächeln lassen)
- **A**rmparese? (Arm-Vorhalte-Versuch)
- **S**prachstörung? (Einfache Frage stellen, z. B. Was ist passiert? / Gegenstände benennen lassen)
- **V**igilanzminderung?

© TEMPiS 07 / 2025

E: Literaturverzeichnis

Ischämischer Schlaganfall

Systemische Lysetherapie und Thrombektomie

Albers GW, Lansberg MG, Kemp S, Tsai JP, Lavori P, Christensen S, Mlynash M, Kim S, Hamilton S, Yeatts SD, Palesch Y, Bammer R, Broderick J, Marks MP. A multicenter randomized controlled trial of endovascular therapy following imaging evaluation for ischemic stroke (DEFUSE 3). Int J Stroke. 2017 Oct;12(8):896-905. doi: 10.1177/1747493017701147. Epub 2017 Mar 24. PMID: 28946832; PMCID: PMC5916787.

Anderson CS, Huang Y, Lindley RI, Chen X, Arima H, Chen G, Li Q, Billot L, Delcourt C, Bath PM, Broderick JP, Demchuk AM, Donnan GA, Durham AC, Lavados PM, Lee TH, Levi C, Martins SO, Olavarria VV, Pandian JD, Parsons MW, Pontes-Neto OM, Ricci S, Sato S, Sharma VK, Silva F, Song L, Thang NH, Wardlaw JM, Wang JG, Wang X, Woodward M, Chalmers J, Robinson TG; ENCHANTED Investigators and Coordinators. Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial. Lancet. 2019 Mar 2;393(10174):877-888. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30038-8. Epub 2019 Feb 7. PMID: 30739745.

Aschman TAD, Audebert HJ, Nitschmann S. MRT-gesteuerte Thrombolyse bei Schlaganfall : Efficacy and Safety of MRI-Based Thrombolysis in Wake-Up Stroke (WAKE-UP) [MRI-guided thrombolysis for stroke : Efficacy and Safety of MRI-Based Thrombolysis in Wake-Up Stroke (WAKE-UP) trial]. Internist (Berl). 2019 Apr;60(4):420-423. German. doi: 10.1007/s00108-018-0544-9. PMID: 30623193.

Eivind Berge, William Whiteley, Heinrich Audebert, Gian Marco De Marchis, Ana Catarina Fonseca, Chiara Padiglioni, Natalia Perez de la Ossa, Daniel Strbian, Georgios Tsivgoulis and Guillaume Turc. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. European Stroke Journal 0(0) 1–62 2021, sagepub.com/journals-permissions, DOI: 10.1177/2396987321989865 (abgerufen am 07.07.2021)

Hahn, Janina; Hoffmann, Thomas K.; Bock, Bastian; Nordmann-Kleiner, Melanie; Trainotti, Susanne; Greve, Jens. dema—an interdisciplinary emergency. Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 489-96; DOI: 10.3238/arztebl.2017.0489

Goyal N, Tsivgoulis G, Pandhi A, Dillard K, Alsbrook D, Chang JJ, Krishnaiah B, Nickele C, Hoit D, Alsherbini K, Alexandrov AV, Arthur AS, Elijovich L. Blood pressure levels post mechanical thrombectomy and outcomes in non-recanalized large vessel occlusion patients. J Neurointerv Surg. 2018 Oct;10(10):925-931. doi: 10.1136/neurintsurg-2017-013581. Epub 2018 Jan 11. PMID: 29326379.

Leira EC, Muir KW. EXTEND Trial. Stroke. 2019 Sep;50(9):2637-2639. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.026249. Epub 2019 Aug 6.

PMID: 31449480.

Nagel S, Nürnberg Ch, Purrucker J, Reichardt Ch, Reiff T, Rizos T und Ringleb P.A. Behandlungsstandards Stroke Unit und Wachstation Neurologische Klinik des Universitätsklinikums Heidelberg, Version Juli 2018.

Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, Yavagal DR, Ribo M, Cognard C, Hanel RA, Sila CA, Hassan AE, Millan M, Levy EI, Mitchell P, Chen M, English JD, Shah QA, Silver FL, Pereira VM, Mehta BP, Baxter BW, Abraham MG, Cardona P, Veznedaroglu E, Hellinger FR, Feng L, Kirmani JF, Lopes DK, Jankowitz BT, Frankel MR, Costalat V, Vora NA, Yoo AJ, Malik AM, Furlan AJ, Rubiera M, Aghaebrahim A, Olivot JM, Tekle WG, Shields R, Graves T, Lewis RJ, Smith WS, Liebeskind DS, Saver JL, Jovin TG; DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. N Engl J Med. 2018 Jan 4;378(1):11-21. doi: 10.1056/NEJMoa1706442. Epub 2017 Nov 11. PMID: 29129157.

Ottomeyer, C., Sick, C., Hennerici, M. G., & Szabo, K. (2009). Orolinguales Angioödem unter systemischer Thrombolyse mit rt-PA : Eine unterschätzte Nebenwirkung [Orolingual angioedema under systemic thrombolysis with rt-PA: an underestimated side effect]. Der Nervenarzt, 80(4), 459–463. https://doi.org/10.1007/s00115-009-2685-5

Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019 Dec;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211. Epub 2019 Oct 30. Erratum in: Stroke. 2019 Dec;50(12):e440-e441. PMID: 31662037.

Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL; American Heart Association Stroke Council. 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 Mar;49(3):e46-e110. doi: 10.1161/STR.0000000000000158. Epub 2018 Jan 24. Erratum in:

Stroke. 2018 Mar;49(3):e138. Erratum in: Stroke. 2018 Apr 18;: PMID: 29367334.

Rasmussen et al. JAMANEUROL, Jan. 2020, Blood Pressure During EVTThomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, Cheripelli B, Cho TH, Fazekas F, Fiehler J, Ford I, Galinovic I, Gellissen S, Golsari A, Gregori J, Günther M, Guibernau J, Häusler KG, Hennerici M, Kemmling A, Marstrand J, Modrau B, Neeb L, Perez de la Ossa N, Puig J, Ringleb P, Roy P, Scheel E, Schonewille W, Serena J, Sunaert S, Villringer K, Wouters A, Thijs V, Ebinger M, Endres M, Fiebach JB, Lemmens R, Muir KW, Nighoghossian N, Pedraza S, Gerloff C; WAKE-UP Investigators. MRI-Guided Thrombolysis for Stroke with Unknown Time of Onset. N Engl J Med. 2018 Aug 16;379(7):611-622. doi: 10.1056/NEJMoa1804355. Epub 2018 May 16. PMID: 29766770.

Ringleb P., Köhrmann M., Jansen O., et al.: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, S2e-Leitlinie, 2022, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 10.01.2023)

Shahjouei S, Tsivgoulis G, Goyal N, Sadighi A, Mowla A, Wang M, Seiffge DJ, Zand R. Safety of Intravenous Thrombolysis Among Patients Taking Direct Oral Anticoagulants: A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke. 2020 Feb;51(2):533-541. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.026426. Epub 2019 Dec 30. Erratum in: Stroke. 2020 Mar;51(3):e59. PMID: 31884908.

Silva GS, Nogueira RG. Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. Continuum (Minneap Minn). 2020 Apr;26(2):310-331. doi: 10.1212/CON.0000000000000852. PMID: 32224754.

Thomalla G, Gerloff C. Acute imaging for evidence-based treatment of ischemic stroke. Curr Opin Neurol. 2019 Aug;32(4):521-529. doi: 10.1097/WCO.0000000000000716. PMID: 31116116.

Timmis C, Epstein E, Salim M. Orolingual angioedema to alteplase. Identify, counsel and monitor at risk patients. BMJ Case Rep. 2016 Sep 2;2016:bcr2016216133. doi: 10.1136/bcr-2016-216133. PMID: 27591036; PMCID: PMC5020716.

Turc G, Bhogal P, Fischer U, et al European Stroke Organisation (ESO)- European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke, Journal of NeuroInterventional Surgery 2019;11:535-538.

Qi X, Lin H. Alteplase associated Orolingual angioedema: A case report and literature review. Medicine (Baltimore). 2022 Dec 30;101(52):e32474. doi: 10.1097/MD.0000000000032474. PMID: 36596071; PMCID: PMC9803481.

Yang P, Zhang Y, Zhang L, Zhang Y, Treurniet KM, Chen W, Peng Y, Han H, Wang J, Wang S, Yin C, Liu SWang P, Fang Q, Shi H, Yang J, Wen C, Li C, Jiang C, Sun J, Yue X, Lou M, Zhang M, Shu H, Sun D, Liang H, Li T, Guo F, Ke K, Yuan H, Wang G, Yang W, Shi H, Li T, Li Z, Xing P, Zhang P, Zhou Y, Wang H, Xu Y, Huang Q, Wu T, Zhao R, Li Q, Fang Y, Wang L, Lu J, Li Y, Fu J, Zhong X, Wang Y, Wang L, Goyal M, Dippel DWJ, Hong B, Deng B, Roos YBWEM, Majoie CBLM, Liu J; DIRECT-MT Investigators. Endovascular Thrombectomy with or without Intravenous Alteplase in Acute Stroke. N Engl J Med. 2020 May 21;382(21):1981-1993. doi: 10.1056/NEJMoa2001123. Epub 2020 May 6. PMID: 32374959.

Raumfordernder Infarkt

Huttner H. et al., Intrakranieller Druck (ICP), 2023, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 16.01.2025)

H Bart van der Worp, Jeannette Hofmeijer, Eric Jüttler, Avtar Lal, Patrik Michel, Paola Santalucia, Silvia Schönenberger, Thorsten Steiner, Götz Thomalla European Stroke Organisation (ESO) guidelines on the management of space-occupying brain infarction. European Stroke Journal 2021, Vol. 6(2) III, sagepub.com/journals-permissions, DOI: 10.1177/23969873211027001 (abgerufen am 02.01.2023)

Powers W. et al., Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. www.ahajournals.org/journal/str. DOI: 10.1161/STR.0000000000000211 (abgerufen am 02.01.2023)

Ringleb P., Köhrmann M., Jansen O., et al.: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, S2e-Leitlinie, 2022 Version 1.1, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 15.01.2025)

Monitoring

Anderson CS, Huang Y, Lindley RI, Chen X, Arima H, Chen G, Li Q, Billot L, Delcourt C, Bath PM, Broderick JP, Demchuk AM, Donnan GA, Durham AC, Lavados PM, Lee TH, Levi C, Martins SO, Olavarria VV, Pandian JD, Parsons MW, Pontes-Neto OM, Ricci S, Sato S, Sharma VK, Silva F, Song L, Thang NH, Wardlaw JM, Wang JG, Wang X, Woodward M, Chalmers J, Robinson TG; ENCHANTED Investigators and Coordinators. Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial. Lancet. 2019 Mar 2;393(10174):877-888. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30038-8. Epub 2019 Feb 7. PMID: 30739745.

Else Charlotte Sandset, Craig S Anderson, Philip M Bath, Hanne Christensen, Urs Fischer, Dariusz G secki, Avtar Lal, Lisa S Manning, Simona Sacco, Thorsten Steiner, and Georgios Tsivgoulis. European Stroke Journal 2021 6:2, XLVIII-LXXXIX. https://www.leitlinien.de/themen/hypertonie (abgerufen am 06.03.2023)

Mazighi M, Richard S, Lapergue B, Sibon I, Gory B, Berge J, et al.. Safety and efficacy of intensive blood pressure lowering after successful endovascular therapy in acute ischaemic stroke (BP-TARGET): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. Lancet Neurol. (2021) 20:265–74. 10.1016/S1474-4422(20)30483-X

Nagel S, Nürnberg Ch, Purrucker J, Reichardt Ch, Reiff T, Rizos T und Ringleb P.A. Behandlungsstandards Stroke Unit und Wachstation Neurologische Klinik des Universitätsklinikums Heidelberg, Version Juli 2018.

Peng TJ, Ortega-Gutiérrez S, de Havenon A, Petersen NH. Blood Pressure Management After Endovascular Thrombectomy. Front Neurol. 2021 Sep 3;12:723461. doi: 10.3389/fneur.2021.723461. eCollection 2021.

Philip M Bath, Lili Song, Gisele S Silva, Eva Mistry, Nils Petersen, Georgios Tsivgoulis, Mikael Mazighi, Oh Young Bang, Else Charlotte Sandset. Blood Pressure Management for Ischemic Stroke in the First 24 Hours. Stroke. 2022 Apr;53(4):1074-1084. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.036143. Epub 2022 Mar 16.

Ringleb P., Köhrmann M., Jansen O., et al.: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, S2e-Leitlinie, 2021, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 02.01.2023)

Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, G secki D, Lal A, Manning LS, Sacco S, Steiner T, Tsivgoulis

G. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2021 Jun;6(2):II. doi: 10.1177/23969873211026998. Epub 2021 Jun 18. Retraction in: Eur Stroke J. 2022 Mar;7(1):NP1. PMID: 34780579; PMCID: PMC8370067.

Yang P, Song L, Zhang Y, Zhang X, Chen X, Li Y, Sun L, Wan Y, Billot L, Li Q, Ren X, Shen H, Zhang L, Li Z, Xing P, Zhang Y, Zhang P, Hua W, Shen F, Zhou Y, Tian B, Chen W, Han H, Zhang L, Xu C, Li T, Peng Y, Yue X, Chen S, Wen C, Wan S, Yin C, Wei M, Shu H, Nan G, Liu S, Liu W, Cai Y, Sui Y, Chen M, Zhou Y, Zuo Q, Dai D, Zhao R, Li Q, Huang Q, Xu Y, Deng B, Wu T, Lu J, Wang X, Parsons MW, Butcher K, Campbell B, Robinson TG, Goyal M, Dippel D, Roos Y, Majoie C, Wang L, Wang Y, Liu J, Anderson CS; ENCHANTED2/MT Investigators. Intensive blood pressure control after endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED2/MT): a multicentre, open-label, blinded-endpoint, randomised controlled trial. Lancet. 2022 Nov 5;400(10363):1585-1596. doi: 10.1016/S0140-6736(22)01882-7.

Diagnostik und frühe Sekundärprophylaxe

Ana Catarina Fonseca, Aine Merwick, Martin Dennis, Julia Ferrari, Jose M Ferro, Peter Kelly, Avtar Lal, Angel Ois, Jean Marc Olivot and Francisco Purroy. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. European Stroke Journal 2021, Vol. 6(2) CLXIII–CLXXXVI, sagepub.com/journals-permissions, DOI: 10.1177/2396987321992905 (abgerufen am 10.01.2023).

Dawson J, Béjot Y, Christensen LM, De Marchis GM, Dichgans M, Hagberg G, Heldner MR, Milionis H, Li L, Pezzella FR, Taylor Rowan M, Tiu C, Webb A. European Stroke Organisation (ESO) guideline on pharmacological interventions for long-term secondary prevention after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. Eur Stroke J. 2022 Sep;7(3):I-II. doi: 10.1177/23969873221100032. Epub 2022 Jun 3. PMID: 36082250; PMCID: PMC9446324.

Delgado, V., Ajmone Marsan, N., de Waha, S., Bonaros, N., Brida, M., Burri, H., Caselli, S., Doenst, T., Ederhy, S., Erba, P. A., Foldager, D., Fosbøl, E. L., Kovac, J., Mestres, C. A., Miller, O. I., Miro, J. M., Pazdernik, M., Pizzi, M. N., Quintana, E., Rasmussen, T. B., … ESC Scientific Document Group (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. European heart journal, 44(39), 3948–4042. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193

Hamann GF, Sander D, Röther J, Grau A et al. Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft und Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke: Teil 1, S2k-Leitlinie, 2022, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 10.01.2023).

H Buck B, Akhtar N, Alrohimi A, Khan K, Shuaib A. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. Ann Med. 2021 Dec;53(1):420-436. doi: 10.1080/07853890.2021.1890205. PMID: 33678099; PMCID: PMC7939567

Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, Oldgren J, Sinnaeve P, Camm AJ, Kirchhof P; ESC Scientific Document Group. Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin-K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: Executive summary. Eur Heart J. 2017 Jul 14;38(27):2137-2149. doi: 10.1093/eurheartj/ehw058. PMID: 27282612; PMCID: PMC5837231.

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.

L.-B. Lakatos;M. Christ; M. Müller; M. Bolognese; (2021). „Stroke mimics" – Differenzialdiagnose des Schlaganfalls in der Notfallmedizin. Notfall + Rettungsmedizin, (), –. doi:10.1007/s10049-021-00877-x

Pohl M, Hesszenberger D, Kapus K, Meszaros J, Feher A, Varadi I, Pusch G, Fejes E, Tibold A, Feher G. Ischemic stroke mimics: A comprehensive review. J Clin Neurosci. 2021 Nov;93:174-182. doi: 10.1016/j.jocn.2021.09.025. Epub 2021 Sep 20. PMID: 34656244.

Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019 Dec;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211. Epub 2019 Oct 30. Erratum in: Stroke. 2019 Dec;50(12):e440-e441. PMID: 31662037.

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.

Ringleb P., Köhrmann M., Jansen O., et al.: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, S2e-Leitlinie, 2021, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 150.01.2025).

Sander D. et al., Transiente globale Amnesie, S1-Leitlinie, 2022, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 27.01.2023)

Schmidt-Pogoda A., Minnerup J.: Seltene Schlaganfallursachen – im Alltag gar nicht so selten. Nervenarzt 2019 · 90:1013–1020. https://doi.org/10.1007/s00115-019-00789-9

Schöberl F, Ringleb PA, Wakili R, Poli S, Wollenweber FA, Kellert L: Juvenile stroke—a practice-oriented overview. Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 527–34. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0527

William J. Powers, MD, FAHA, Chair, Alejandro A. Rabinstein, MD, FAHA, Vice Chair, Teri Ackerson, BSN, RN, Opeolu M. Adeoye, MD, MS, FAHA, Nicholas C. Bambakidis, MD, FAHA, Kyra Becker, MD, FAHA, José Biller, MD, FAHA, Michael Brown, MD, MSc, Bart M. Demaerschalk, MD, MSc, FAHA, Brian Hoh, MD, FAHA, Edward C. Jauch, MD, MS, FAHA, Chelsea S. Kidwell, MD, FAHA, Thabele M. Leslie-Mazwi, MD, Bruce Ovbiagele, MD, MSc, MAS, MBA, FAHA, Phillip A. Scott, MD, MBA, FAHA, Kevin N. Sheth, MD, FAHA, Andrew M. Southerland, MD, MSc, FAHA, Deborah

S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose: Leitlinienreport, Version 2.0, 2019, AWMF-Registernummer 004–028. [abgerufen am: 20.01.2025]

Kardioembolischer Infarkt

B. Linnemann, W. Blank, T. Doenst, C. Erbel, P. Isfort, U. Janssens, C. Kalka, R. Klamroth, J. Kotzerke, S. Ley, J. Meyer, K. Mühlberg, O. J. Müller, T. Noppeney, C. Opitz, H. Riess, E.-F. Solomayer, T. Volk, J. Beyer-Westendorf: Diagnostik und Therapie der tiefen Venenthrombose und Lungenembolie – AWMF-S2k-Leitlinie. Stand: 11.01.2023. Verfügbar unter: https:/register.awmf.org/de/leitlinien/detail/065-002. Zugriff am: 28.01.2025

Craig T. January, MD, PhD, FACC, Chair, L. Samuel Wann, MD, MACC, FAHA, Vice Chair, Hugh Calkins, MD, FACC, FAHA, FHRS, Lin Y. Chen, MD, MS, FACC, FAHA, FHRS, Joaquin E. Cigarroa, MD, FACC, Joseph C. Cleveland Jr, MD, FACC, Patrick T. Ellinor, MD, PhD, Michael D. Ezekowitz, MBChB, DPhil, FACC, FAHA, Michael E. Field, MD, FACC, FAHA, FHRS, Karen L. Furie, MD, MPH, FAHA, Paul A. Heidenreich, MD, FACC, FAHA, Katherine T. Murray, MD, FACC, FAHA, FHRS, Julie B. Shea, MS, RNCS, FHRS, Cynthia M. Tracy, MD, FAHA, Clyde W. Yancy, MD, MACC, FAHA

Corrigendum to: 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2021 Jun 14;42(23):2298. doi: 10.1093/eurheartj/ehab285. Erratum for: Eur Heart J. 2021 Apr 7;42(14):1289-1367. PMID: 33983428.

De Luca L, Mistrulli R, Veneziano FA, Grigioni F, Volpe M, Musumeci F, Gabrielli D. Antithrombotic Strategies in Patients with Atrial Fibrillation and Acute Coronary Syndromes Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. J Clin Med. 2022 Jan 20;11(3):512. doi: 10.3390/jcm11030512. PMID: 35159964; PMCID: PMC8836736.

Diener H.-C., Grau A., Baldus S. et al., Kryptogener Schlaganfall und offenes Foramen ovale, S2e-Leitlinie, 2018; in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 23.01.2023).

Dißmann, Rüdiger; Völler, Heinz; Echokardiographie bei Patienten mit zerebraler Ischämie, Dtsch Arztebl 2001; 98(16): A-1054 / B-878 / C-822

Fachinformation Eliquis® 5mg Filmtabletten Pfizer, Bristol Myers Squibb (Stand 02/2022) Fachinformation Lixiana® 60mg Filmtabletten Daiichi-Sankyo (Stand 26.11.2020) Fachinformation Marcumar® 3mg Tabletten (Stand 05/2015)

Fachinformation Pradaxa® 150mg Hartkapseln Boehringer Ingelheim (abgerufen am 18.01.2022) Fachinformation Xarelto® 20mg Filmtabletten BAYER (Stand 12/2022)

Hagendorff, A., Helfen, A., Flachskampf, F.A. et al. Manual zur Indikation und Durchführung spezieller echokardiographischer Anwendungen. Kardiologe 15, 595–641 (2021). https://doi.org/10.1007/s12181-021-00509-1

Hussain A, Minhas A, Sarwar U, Tahir H. Triple Antithrombotic Therapy (Triple Therapy) After Percutaneous Coronary Intervention in Chronic Anticoagulation: A Literature Review. Cureus. 2022 Feb 1;14(2):e21810. doi: 10.7759/cureus.21810. PMID: 35261831; PMCID: PMC8893676.

January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Furie KL, Heidenreich PA, Murray KT, Shea JB, Tracy CM, Yancy CW. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2019 Jul 9;140(2):e125-e151. doi: 10.1161/CIR.0000000000000665. Epub 2019 Jan 28. Erratum in: Circulation. 2019 Aug 6;140(6):e285. PMID: 30686041.

Jung S, Meinel T und Stroke Team Bern. Stroke Richtlinien des Berner Stroke Netzwerks, Version 2024, Stroke_Richtlinien_2024_neu.pdf, online abgerufen am 27.02.2025

Kimura S, Toyoda K, Yoshimura S, Minematsu K, Yasaka M, Paciaroni M, Werring DJ, Yamagami H, Nagao T, Yoshimura S, Polymeris A, Zietz A, Engelter ST, Kallmünzer B, Cappellari M, Chiba T, Yoshimoto T, Shiozawa M, Kitazono T, Koga M; SAMURAI, RELAXED, RAF, RAF-NOAC, CROMIS-2, NOACISP LONGTERM, Erlangen Registry and Verona

Registry Investigators. Practical „1-2-3-4-Day" Rule for Starting Direct Oral Anticoagulants After Ischemic Stroke With Atrial Fibrillation: Combined Hospital-Based Cohort Study. Stroke. 2022 May;53(5):1540-1549. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.036695. Epub 2022 Feb 2. PMID: 35105180; PMCID: PMC9022681.

Kimura S, Toyoda K, Yoshimura S, Minematsu K, Yasaka M, Paciaroni M, Werring DJ, Yamagami H, Nagao T, Yoshimura S, Polymeris A, Zietz A, Engelter ST, Kallmünzer B, Cappellari M, Chiba T, Yoshimoto T, Shiozawa M, Kitazono T, Koga M; SAMURAI, RELAXED, RAF, RAF-NOAC, CROMIS-2, NOACISP LONGTERM, Erlangen Registry and Verona

Registry Investigators. Practical „1-2-3-4-Day" Rule for Starting Direct Oral Anticoagulants After Ischemic Stroke With Atrial Fibrillation: Combined Hospital-Based Cohort Study. Stroke. 2022 May;53(5):1540-1549. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.036695. Epub 2022 Feb 2. PMID: 35105180; PMCID: PMC9022681.

Klijn CJ, Paciaroni M, Berge E, Korompoki E, Kõrv J, Lal A, Putaala J, Werring DJ. Antithrombotic treatment for secondary prevention of stroke and other thromboembolic events in patients with stroke or transient ischemic attack and non-valvular atrial fibrillation: A European Stroke Organisation guideline. Eur Stroke J. 2019 Sep;4(3):198-223. doi: 10.1177/2396987319841187. Epub 2019 Apr 9. PMID: 31984228; PMCID: PMC6960695.

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

Leitfaden der AkdÄ – Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) (Februar 2019). Online verfügber unter: https://www.akdae.de/Arzneimitteltherapie/LF/PDF/OAKTVTLE.pdf (abgerufen am 18.02.2023).

Levine et al. Management of Patients at Risk for an With Left Ventricular Thrombus: A Scientific Statement From The American Heart Association, Circulation. 2022;146:e205–e223

Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. N Engl J Med. 2017;377(11):1011-21.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, Jneid H, Mack MJ, McLeod CJ, O'Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM 3rd, Thompson A. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2017 Jun 20;135(25):e1159-e1195. doi: 10.1161/CIR.0000000000000503. Epub 2017 Mar 15. PMID: 28298458.

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.

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.

Ringleb P., Köhrmann M., Jansen O., et al.: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, S2e-Leitlinie, 2022 Version 1.1, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 31.01.2025

Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, Capodanno D, Conradi L, De Bonis M, De Paulis R, Delgado V, Freemantle N, Gilard M, Haugaa KH, Jeppsson A, Jüni P, Pierard L, Prendergast BD, Sádaba JR, Tribouilloy C, Wojakowski W; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2022 Jun;75(6):524. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2022.05.006. PMID: 35636831.

Werring, D. J., Dehbi, H. M., Ahmed, N., Arram, L., Best, J. G., Balogun, M., Bennett, K., Bordea, E., Caverly, E., Chau, M., Cohen, H., Cullen, M., Doré, C. J., Engelter, S. T., Fenner, R., Ford, G. A., Gill, A., Hunter, R., James, M., Jayanthi, A., … OPTIMAS investigators (2024). Optimal timing of anticoagulation after acute ischaemic stroke with atrial fibrillation (OPTIMAS): a multicentre, blinded-endpoint, phase 4, randomised controlled trial. Lancet (London, England), S0140-6736(24)02197-4. Advance online publication. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02197-4

Makroangiopathischer und mikroangiopathischer Infarkt

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.

Das AS, Regenhardt RW, Feske SK, Gurol ME. Treatment Approaches to Lacunar Stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019 Aug;28(8):2055-2078. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.05.004. Epub 2019 May 28. PMID: 31151838; PMCID: PMC7456600.

Hamann GF, Sander D, Röther J, Grau A et al. Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft und Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke: Teil 1, S2k-Leitlinie, 2022, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 07.02.2023)

Olma M. C., Röther J., Grau A., Kurth T. et al., Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke – Teil 2, S2k-Leitlinie, 2022, Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) und Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 07.02.2023).

S. P. S. Study Group, Benavente OR, Coffey CS, Conwit R, Hart RG, McClure LA, et al. Blood-pressure targets in pa-tients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. Lancet. 2013;382(9891):507-15.

S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose 2. Auflage 3. Februar 2020 Steuergruppe (SG): H.-H. Eckstein 2 (Sprecher der SG), A. Kühnl (Sekretär der SG), J. Berkefeld 6 , A. Dörfler 6 , I. Kopp 1 , R. Langhoff 9 , H. Lawall 9 , P. Ringleb 3 , D. Sander 3 , M. Storck 2,16 und M. Czerny 14 , K. Engelhard 17, G. Fraedrich 13, A. Fründ 19, S. George 18, H. Görtz 12, W. GrossFengels 7 , J. Hanl 21, A. Hörstgen 20, P. Huppert 8 , R.

Litz 17, C. Lüdeking 20, H. Mudra 10, D.G. Navabi 5,22 , Ch. Ploenes 12, B. Rantner 13, K. Rittig 11, R. Schamberger

21, O. Schnell 11, S. Schulte 18 , K. Schwerdtfeger 15, M. Steinbauer 16, R. Stingele 22, T. Zeller 10 (Leitliniengruppe)

Dissektion

Debette, S., Mazighi, M., Bijlenga, P., Pezzini, A., Koga, M., Bersano, A., Kõrv, J., Haemmerli, J., Canavero, I., Tekiela, P., Miwa, K., J Seiffge, D., Schilling, S., Lal, A., Arnold, M., Markus, H. S., Engelter, S. T., & Majersik, J. J. (2021). ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. European stroke journal, 6(3), XXXIX–LXXXVIII. https://doi.org/10.1177/23969873211046475

Engelter, S. T., Lyrer, P., & Traenka, C. (2021). Cervical and intracranial artery dissections. Therapeutic advances in neurological disorders, 14, 17562864211037238. https://doi.org/10.1177/17562864211037238

Engelter, S. T., Traenka, C., Gensicke, H., Schaedelin, S. A., Luft, A. R., Simonetti, B. G., Fischer, U., Michel, P., Sirimarco, G., Kägi, G., Vehoff, J., Nedeltchev, K., Kahles, T., Kellert, L., Rosenbaum, S., von Rennenberg, R., Sztajzel, R., Leib, S. L., Jung, S., Gralla, J., … TREAT-CAD investigators (2021). Aspirin versus anticoagulation in cervical artery dissection (TREAT-CAD): an open-label, randomised, non-inferiority trial. The Lancet. Neurology, 20(5), 341–350. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00044-2

Hanning, U., Sporns, P. B., Schmiedel, M., Ringelstein, E. B., Heindel, W., Wiendl, H., Niederstadt, T., & Dittrich, R. (2017). CT versus MR Techniques in the Detection of Cervical Artery Dissection. Journal of neuroimaging : official journal of the American Society of Neuroimaging, 27(6), 607–612. https://doi.org/10.1111/jon.12451

Kaufmann JE, Harshfield EL, Gensicke H, Wegener S, Michel P, Kägi G, Nedeltchev K, Kellert L, Rosenbaum S, Nolte CH, Christensen H, Arnold M, Lyrer P, Levi C, Bath PM, Engelter ST, Traenka C, Markus HS; CADISS and TREAT-CAD Investigators. Antithrombotic Treatment for Cervical Artery Dissection: A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-Analysis. JAMA Neurol. 2024 Jun 1;81(6):630-637. doi: 10.1001/jamaneurol.2024.1141. PMID: 38739383; PMCID: PMC11091821.

Markus, H. S., Levi, C., King, A., Madigan, J., Norris, J., & Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS) Investigators (2019). Antiplatelet Therapy vs Anticoagulation Therapy in Cervical Artery Dissection: The Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS) Randomized Clinical Trial Final Results. JAMA neurology, 76(6), 657–664. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.0072

Liebeskind DS, Kasner SE, Dashe JFCerebral and cervical artery dissection: Treatment and prognosis - UpToDate, last updated NOV 12 2024, abgerufen am 08.01.2025

Olma M. C., Röther J., Grau A., Kurth T. et al., Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke – Teil 2, S2k-Leitlinie, 2022, Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) und Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 08.01.2025).

Ringelstein E., Dittrich R. (geteilte Erstautorenschaft) et al. S1-Leitlinie Spontane Dissektionen der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien. 2016. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 08.01.2025)

Serkin, Z., Le, S., & Sila, C. (2019). Treatment of Extracranial Arterial Dissection: the Roles of Antiplatelet Agents, Anticoagulants, and Stenting. Current treatment options in neurology, 21(10), 48. https://doi.org/10.1007/s11940-019-0589-7

The, E. Z., Lin, N. N., Chan, C. J., Loon, J. C. W., Tan, B. Y., Seet, C. S. R., Teoh, H. L., Vijayan, J., & Yeo, L. L. L. (2022). Antiplatelets or anticoagulants? Secondary prevention in cervical artery dissection: an updated meta-analysis. Neurological research and practice, 4(1), 23. https://doi.org/10.1186/s42466-022-00188-7

Yaghi, S., Shu, L., Mandel, D., Leon Guerrero, C. R., Henninger, N., Muppa, J., Affan, M., Ul Haq Lodhi, O., Heldner, M. R., Antonenko, K., Seiffge, D., Arnold, M., Salehi Omran, S., Crandall, R., Lester, E., Lopez Mena, D., Arauz, A., Nehme, A., Boulanger, M., Touze, E., … Furie, K. (2024). Antithrombotic Treatment for Stroke Prevention in Cervical Artery Dissection: The STOP-CAD Study. Stroke, 55(4), 908–918. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.123.045731

Intracranielle Blutung

Christensen, H., Cordonnier, C., Korv, J., Lal, A., Ovesen, C., Purrucker, J. C., ... & Steiner, T. (2019). European stroke organisation guideline on reversal of oral anticoagulants in acute intracerebral haemorrhage. European stroke journal, 4(4), 294-306.

Fachinformation Praxbind® ,5 g/50 ml Injektions-/Infusionslösung, Boehringer Ingelheim (Stand 06/2025)

Garcia, D. A., Crowther, M., & Moreira, M. E. (2018). Management of bleeding in patients receiving direct oral anticoagulants. U: UpToDate, Post TW ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate.

Greenberg, S. M., & van Veluw, S. J. (2024). Cerebral Amyloid Angiopathy. Stroke, 55(5), 1409-1411.

Hoh, B. L., Ko, N. U., Amin-Hanjani, S., Chou, S. H. Y., Cruz-Flores, S., Dangayach, N. S., ... & Welch, B. G. (2023). 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke (1970), 54, e314-e370.

Huttner, H., Bardutzky, J., Beck, J., Bele, S., Bungenberg, J., Döppner, T., … & Zweckberger, K. (2023). Intrakranieller Druck (ICP), S1-Leitlinie. DGNeurologie, …

Kuramatsu, J., Beynon, C., Schäbitz, W. (2024). Stellungnahme der DSG zur Strategie der Aufhebung einer Gerinnungshemmung bei Antikoagulanzien- assoziierten intrazerebralen Blutungen …

Sandset, E. C., Anderson, C. S., Bath, P. M., Christensen, H., Fischer, U., Gasecki, D., ... & Tsivgoulis, G. (2021). European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. European stroke journal, 6(2), XLVIII-LXXXIX.

Shahzad, F., Ahmed, U., Muhammad, A., Shahzad, F., Naufil, S. I., Sukkari, M. W., ... & Saeed, S. (2024). Safety and efficacy of desmopressin (DDAVP) in preventing hematoma expansion in intracranial hemorrhage associated with antiplatelet drugs use: A systematic review and metaanalysis. Brain and Behavior, 14(5), e3540.

Steiner, T., Salman, R. A. S., Beer, R., Christensen, H., Cordonnier, C., Csiba, L., ... & Wagner, M. (2014). European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. International journal of stroke, 9(7), 840-855.

Steiner, T., & Unterberg, A. (2021). S2k-Leitlinie: Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen. DGNeurologie, 4(6), 457-480

TIMING OF BP LOWERING TO MITIGATE HEMATOMA EXPANSION IN INTRACEREBRAL HEMORRHAGE: IPD POOLED ANALYSIS OF 4 INTERACT TRIALS. Presented at the European Stroke Organisation Conference; 16 May 2024; Basel, Switzerland..

Tumani, H., Petereit, H. F., Gerritzen, A., Groß, C. C., Huss, A., Isenmann, S., ... & Zimmermann, T. (2019). S1-Leitlinie: Lumbalpunktion und Liquordiagnostik. DGNeurologie, 2, 456-480.

Cerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST)

Cerebrale Venen- und Sinusthrombose (CVST)Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, di Minno M, Maino A, Martinelli I, Masuhr F, de Sousa DA, Stam J; European Stroke Organization. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - Endorsed by the European Academy of Neurology. Eur Stroke J. 2017 Sep;2(3):195-221. doi: 10.1177/2396987317719364. Epub 2017 Jul 21. PMID: 31008314; PMCID: PMC6454824.

Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F, Kobayashi A, Alasheev A, Canhão P, Karpov D, Nagel S, Posthuma L, Roriz JM, Caria J, Frässdorf M, Huisman H, Reilly P, Diener HC; RE-SPECT CVT Study Group. Safety and Efficacy of Dabigatran Etexilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients With Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial. JAMA Neurol. 2019 Dec 1;76(12):1457-1465. doi: 10.1001/jamaneurol.2019.2764. PMID: 31479105; PMCID: PMC6724157.

Yaghi S, Shu L, Bakradze E, Salehi Omran S, Giles JA, Amar JY, Henninger N, Elnazeir M, Liberman AL, Moncrieffe K, Lu J, Sharma R, Cheng Y, Zubair AS, Simpkins AN, Li GT, Kung JC, Perez D, Heldner M, Scutelnic A, Seiffge D, Siepen B, Rothstein A, Khazaal O, Do D, Kasab SA, Rahman LA, Mistry EA, Kerrigan D, Lafever H, Nguyen TN, Klein P, Aparicio H, Frontera J, Kuohn L, Agarwal S, Stretz C, Kala N, El Jamal S, Chang A, Cutting S, Xiao H, de Havenon A, Muddasani V, Wu T, Wilson D, Nouh A, Asad SD, Qureshi A, Moore J, Khatri P, Aziz Y, Casteigne B, Khan M, Cheng Y, Mac Grory B, Weiss M, Ryan D, Vedovati MC, Paciaroni M, Siegler JE, Kamen S, Yu S, Leon Guerrero CR, Atallah E, De Marchis GM, Brehm A, Dittrich T, Psychogios M, Alvarado-Dyer R, Kass-Hout T, Prabhakaran S, Honda T, Liebeskind DS, Furie K. Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis (ACTION-CVT): A Multicenter International Study. Stroke. 2022 Mar;53(3):728-738. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.037541. Epub 2022 Feb 10. PMID: 35143325.

Schnellstmögliche Interhospitalverlegung

Rettungsdienstausschuss Bayern. Empfehlung zur präklinischen Versorgung von Patienten mit akutem Schlaganfall. Empfehlung 1/4-2020 vom 23.03.2021. Online: https://www.aelrd-bayern.de/images/6.1_Schlaganfall.pdf (abgerufen am 18.02.2023).

Schwindel

Bayer O, Brémová T, Strupp M, Hüfner K. A randomized double-blind, placebo-controlled, cross-over trial (Vestparoxy) of the treatment of vestibular paroxysmia with oxcarbazepine. Journal of Neurology. 2018;265(2):291-298.

Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update) Executive Summary. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3):403–16.

Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome.

Journal of Neurology. 2016 Apr;263(S1):90 –6.

Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). Cochrane ENT Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2011 May 11 [cited 2018 Jul 21];

Halmagyi GM, Chen L, MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Curthoys IS. The Video Head Impulse Test. Frontiers in Neurology [Internet]. 2017 Jun 9 [cited 2017 Sep 10];8.

Hansson E. Vestibular rehabilitation – For whom and how? A systematic review. Advances in Physiotherapy. 2008;9: 106-116.

Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome: Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive Than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging. Stroke. 2009 Nov 1;40(11):3504–10.

Kerber KA, Meurer WJ, Brown DL, Burke JF, Hofer TP, Tsodikov A, et al. Stroke risk stratification in acute dizziness presentations A prospective imaging-based study. Neurology. 2015;85(21):1869–78.

Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE. Neurologic Clinics. 2015 Aug;33(3):577–99. Schädler S. Gleichgewicht und Schwindel. Urban und Fischer Verlag, 1. Auflage 2016

Strupp M. et al., Die häufigsten peripheren vestibulären Syndrome, Nervenheilkunde 2023, 42:8-18, 2023, Thieme

Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim J-S, Straumann D, Jen JC, Carey J, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria.

Journal of Vestibular Research. 2017 Jan 27;26(5-6):409–15.

Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. N Engl J Med. 2004 Jul 22;351(4):354–61.

Tehrani ASS, Kattah JC, Kerber KA, Gold DR, Zee DS, Urrutia VC, et al. Diagnosing Stroke in Acute Dizziness and Vertigo: Pitfalls and Pearls. Stroke. 2018;49(3):788–95.

Therapie bei Schwindelerkrankungen: www.therapie-schwindel.de, zuletzt aufgerufen am 10.10.2018

Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria: Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. Journal of Vestibular Research. 2015 Oct 15;25(3,4):105–.

Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). Cochrane ENT Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2011 May 11 [cited 2018 Jul 21];

Halmagyi GM, Chen L, MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Curthoys IS. The Video Head Impulse Test. Frontiers in Neurology [Internet]. 2017 Jun 9 [cited 2017 Sep 10];8.

Hansson E. Vestibular rehabilitation – For whom and how? A systematic review. Advances in Physiotherapy. 2008;9: 106-116.

Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome: Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive Than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging. Stroke. 2009 Nov 1;40(11):3504–10.

Kerber KA, Meurer WJ, Brown DL, Burke JF, Hofer TP, Tsodikov A, et al. Stroke risk stratification in acute dizziness presentations A prospective imaging-based study. Neurology. 2015;85(21):1869–78.

Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE. Neurologic Clinics. 2015 Aug;33(3):577–99.

Schädler S. Gleichgewicht und Schwindel. Urban und Fischer Verlag, 1. Auflage 2016

Strupp M. et al., Die häufigsten peripheren vestibulären Syndrome, Nervenheilkunde 2023, 42:8-18, 2023, Thieme

Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim J-S, Straumann D, Jen JC, Carey J, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. Journal of Vestibular Research. 2017 Jan 27;26(5-6):409–15.

Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. N Engl J Med. 2004 Jul 22;351(4):354–61.

Tehrani ASS, Kattah JC, Kerber KA, Gold DR, Zee DS, Urrutia VC, et al. Diagnosing Stroke in Acute Dizziness and Vertigo: Pitfalls and Pearls. Stroke. 2018;49(3):788–95.

Therapie bei Schwindelerkrankungen: www.therapie-schwindel.de, zuletzt aufgerufen am 10.10.2018

Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria: Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. Journal of Vestibular Research. 2015 Oct 15;25(3,4):105–.

Klinische Exkurse

Kopfschmerzen

Debette S, Mazighi M, Bijlenga P, et al. ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. European Stroke Journal. 2021;6(3):XXXIX-LXXXVIII. doi:10.1177/23969873211046475

American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Acute Headache:, Godwin, S. A., Cherkas, D. S., Panagos, P. D., Shih, R. D., Byyny, R., & Wolf, S. J. (2019). Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Headache. Annals of emergency medicine, 74(4), e41–e74. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.07.009

Debette, S., Mazighi, M., Bijlenga, P., Pezzini, A., Koga, M., Bersano, A., Kõrv, J., Haemmerli, J., Canavero, I., Tekiela, P., Miwa, K., J Seiffge, D., Schilling, S., Lal, A., Arnold, M., Markus, H. S., Engelter, S. T., & Majersik, J. J. (2021). ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. European stroke journal, 6(3), XXXIX–LXXXVIII. https://doi.org/10.1177/23969873211046475

Ferro, J. M., Bousser, M. G., Canhão, P., Coutinho, J. M., Crassard, I., Dentali, F., di Minno, M., Maino, A., Martinelli, I., Masuhr, F., Aguiar de Sousa, D., Stam, J., & European Stroke Organization (2017). European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. European journal of neurology, 24(10), 1203–1213. https://doi.org/10.1111/ene.13381

Delir

Grob D, Eichelberger M, Baumgartner C, Wertli M. Das akute Delir während der Akuthospitalisation. Swiss Med Forum.

2021;21(0102):7-12. DOI: https://doi.org/10.4414/smf.2021.08626

Fachinformation HALDOL®-Janssen 1 mg, Tabletten, Stand: 01.07.2020

Maschke M et al, Delir und Verwirrtheitszustände inklusive Alkoholentzugsdelir, S1-Leitlinie, 2020, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 03.01.2023).

Rote Hand Brief zu Dexmedetomidin vom 16.06.2022

Management of delirium in acute stroke patients: a position paper by the Austrian Stroke Society on prevention, diagnosis, and treatment

Markus Kneihsl, Natalie Berger, Stefan Sumerauer, Susanne Asenbaum-Nan, Franz Stefan Höger, Thomas Gattringer, Christian Enzinger, Martin Aigner, Julia Ferrari, and Wilfried Lang. Therapeutic Advances in Neurological Disorders 2024 17

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), Hirnödem. In: Hufschmidt A, Lücking C, Rauer S, et al., Hrsg. Neurologie compact. 7. Auflage. Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b-005-143671.

Fahreignung

Gräcmann, N., & Albrecht, M. (2022). Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung. Stand: 01.06. 2022. Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen. Unterreihe Mensch und Sicherheit, (115).

Marx, P., Hamann, G. F., Busse, O., Mokrusch, T., Niemann, H., Vatter, H., & Widder, B. (2019). Fahreignung bei Hirngefäßerkrankungen. Nervenarzt, 90, 388-398.

Akute Bewusstseinsstörung

Vorgehen in der Notaufnahme

Braun, M., Ploner, C.J., Lindner, T. et al. Koma in der Notaufnahme. Nervenarzt 88, 607–615 (2017). https://doi.org/10.1007/s00115-017-0329-8

Erbguth F, Lange R (2020): Bewusstseinsstörungen Erscheinungsformen, Differentialdiagnose und Management. Notaufnahme up2date 2020; 2(03): 219 – 235. DOI: 10.1055/a-1010-9986

Weiglein T; Zimmermann, M, Niesen WD, Hoffmann F, Klein M, Akute Vigilanzminderung Diagnostisches Vorgehen in der Notaufnahme. Dtsch Arztebl Int 2024; 121: 508-18; DOI: 10.3238/arztebl.m2024.0079

Völk, S., Koedel, U., Pfister, H. W., Schwankhart, R., Op den Winkel, M., Mühlbauer, K., & Klein, M. (2018). Impaired Consciousness in the Emergency Department. European neurology, 80(3-4), 179–186. https://doi.org/10.1159/000495363

Therapeutische Behandlungsempfehlungen

Ergo- und Physiotherapie

Lagerung und Mobilisation:

AVERT Trial Collaboration Group (2015): Efficacy and safety of very early mobilisation within 24h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. Lancet 2015, April 16

Bernhardt, J.; Churilov, L.; Ellery, F.; Collier, J.; Chamberlain, J.; Langhorne, P.; Lindley, R. I.; Moodie, M.; Dewey H.; Thrift, A. G.; Donnan, G. (2016): Prespecified dose-response analysis for A Very Early RehabilitationTrial (AVERT), DOI: 10.1212/WNL.0000000000002459

Bernhardt, J.; Collier, J. M.; Bate, P. J.; Thuy, M. N. T.; Langhorne, P. (2019): Very Early Versus Delayed Mobilisation After Stroke - Systematic Review and Meta-Analyses, DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.024502

Langhorne, P.; Stott, D.; Knight, A.; Bernhardt, J.; Barer, D.; Watkins, C. (2010): Very Eraly Rehabilitation or Intensive Telemetry after Stroke: A Pilot Randomised Trial

Pickenbrock, H.; Ludwig, V. U.; Zapf, A.; Dressler D. (2015): Lagerung von Patienten mit zentral-neurologischen Erkrankungen - Randomisierte kontrollierte Multicenterstudie zur Evaluation zweier Lagerungskonzepte. Int 2015; 112: 35-42; DOI: 10.3238/arztebl.2015.0035

Pickenbrock, H., Ludwig, V. U., Zapf, A., & Dressler, D. (2015). Conventional versus neutral positioning in central neurological disease: a multicenter randomized controlled trial. Deutsches Ärzteblatt International, 112(3), 35.

Pickenbrock, H., Ludwig, V.U. & Zapf, A. Support pressure distribution for positioning in neutral versus conventional positioning in the prevention of decubitus ulcers: a pilot study in healthy participants. BMC Nurs 16, 60 (2017). https://doi.org/10.1186/s12912-017-0253

Rahayu, U. B.; Wibowo, S.; Setyopranoto, I. (2019): The Effectiveness of Early Mobilization Time on Balance And Functional Ability After Ischemic Stroke, Open Acces Maced J Med Sci 2019, Apr 15; 7 (7): 1088-1092, DOI: 10.3889/oamjms.2019.269

Empfehlungen Paresen der oberen Extremität

Alt Murphy M, Björkdahl A, Forsberg-Wärleby G, Persson CU (2021): Implementation of evidence-based assessment of upper extremity in stroke rehabilitation: From evidence to clinical practice. J Rehabil Med. 2021;53(1):jrm00148. Published 2021 Jan 29. doi:10.2340/16501977-2790.

Barclay RE, Stevenson TJ, Poluha W, Semenko B, Schubert J (2020): Mental practice for treating upper extremity deficits in individuals with hemiparesis after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 5. Art. No.: CD005950. DOI: 10.1002/14651858.CD005950.pub5.

Corbetta D, Sirtori V, Castellini G, Moja L, Gatti R (2015): Constraint-induced movement therapy for upper extremities in people with stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 10. Art. No.: CD004433. DOI: 10.1002/14651858.CD004433.pub3.

Conforto AB, Machado AG, Ribeiro NHV, Plow EB, Liew SL, da Costa Leite C, Zavaliangos-Petropulu A, Menezess I, dos Anjos SM, Hunter Peckham P, Cohen LG (2021): Repetitive Periphal Sensory Stimulation as an Add-On Intervention for Upper Limb Rehabilitation in Stroke: A Randomized Trial. Neurorehabilitation and Neural Repair 2021. Doi: 10.1177/15459683211046259.

Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation e.V. (DGNR) (2020): S3-Leitlinie „Rehabilitative Therapie bei Armparese nach Schlaganfall der DGNR – Langversion. 01.06.2020. URL: register.awmf.org/assets/guidelines/080001l_S3_Rehabilitative_Therapie_bei_Armparese_nach_Schlaganfall_2020-07.pdf (zuletzt aufgerufen am 24.05.2024)

Coupar F, Pollock A, van Wijck F, Morris J, Langhorne P. (2010): Simultaneous bilateral training for improving arm function after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 4. Art. No.: CD006432. DOI: 10.1002/14651858.CD006432.pub2.

Habermann C, Kolster F (2002): Ergotherapie im Arbeitsfeld Neurologie, 2. Auflage. Georg Thieme Verlag.

Harris JE, Eng JJ, Miller WC, Dawson AS (2009): A self-administered Graded Repetitive Arm Supplementary Program (GRASP) improves arm function during inpatient stroke rehabilitation: a multi-site randomized controlled trial. Stroke, 40(6), 2123-2128.

Israely S, Leisman G, Carmeli E (2017): Improvement in arm and hand function after a stroke with task-oriented training. BMJ Case Rep. 2017;2017:bcr2017219250. Published 2017 Mar 17. doi:10.1136/bcr-2017-219250.

Knecht S, Hesse S, Oster P (2011): Rehabilitation nach Schlaganfall. Deutsches Ärzteblatt, Jg, 108.

Platz T, Pinkowski C, van Wijck F, Kim IH, di Bella P, Johnson G (2005): Reliability and validity of arm function assessment with standardized guidelines for the Fugl-Meyer Test, Action Research Arm Test and Box and Block Test: a multicentre study. Clin Rehabil. 2005;19(4):404-411. doi:10.1191/0269215505cr832oa.

Platz T, Winter T, Müller N, Pinkowski C, Eickhof C, Mauritz KH (2001): Arm ability training for stroke and traumatic brain injury patients with mild arm paresis: a single-blind, randomized, controlled trial. Arch Phys Med Rehabil. 2001 Jul;82(7):961-8. doi: 10.1053/apmr.2001.23982. PMID: 11441386.

Renner CIE, Brendel C, Hummelsheim H (2020): Bilateral Arm Training vs Unilateral Arm Training for Severely Affected Patients With Stroke: Exploratory Single-Blinded Randomized Controlled Trial. Arch Phys Med Rehabil. 2020;101(7):1120-1130. doi:10.1016/j.apmr.2020.02.007.

Santisteban L, Térémetz M, Bleton JP, Baron JC, Maier MA, Lindberg PG (2016): Upper Limb Outcome Measures Used in Stroke Rehabilitation Studies: A Systematic Literature Review. PLoS One. 2016;11(5):e0154792. Published 2016 May 6. doi:10.1371/journal.pone.0154792.

Schädler S, Kool J, Lüthi H, et al. (2012): Assessments in der Rehabilitation Band 1: Neurologie, 3. Auflage, Hans Huber Verlag.

Thieme H, Morkisch N, Mehrholz J, Pohl M, Behrens J, Borgetto B, Dohle C (2018): Mirror therapy for improving motor function after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 7. Art. No.: CD008449. DOI: 10.1002/14651858.CD008449.pub3.

Wattchow KA, McDonnell MN, Hillier SL (2018): Rehabilitation interventions for upper limb function in the first four weeks following stroke: a systematic review and meta-analysis of the evidence. Archives of physical medicine and rehabilitation, 99(2), 367-382.

Empfehlungen Paresen der unteren Extremität

Schädler S, Kool J, Lüthi H, Marks D, Oesch P, Pfeffer A et al., Hrsg. Assessments in der Rehabilitation: Band 1: Neurologie. 4., überarbeitete und erweiterte Auflage. Bern: Hogrefe; 2020. (Assessments in der RehabilitationBand 1).

Hengelmolen-Greb A, Jöbges M, Hrsg. Leitfaden Physiotherapie in der Neurologie. 1. Auflage. München: Elsevier; 2018.

Shirley Ryan AbilityLab. Motricity Index; 2023 [Stand: 07.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.sralab.org/rehabilitation-measures/motricity-index.

Cattapan K, Geber C, Thömke F, Uttner I. Klinisch-neurologische Untersuchungstechniken. 3., überarbeitete Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2022.

Brüggemann K, Laschke S, Pape A, Scheidtmann K, Störmer S, Wittmann C et al. Physiotherapie in der Neurologie. 3., unveränderte Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2010. (physiolehrbuch Praxis).

Veerbeek J, van Wegen E, van Peppen R, Hendriks E.J.M., Rietberg MB, van der Wees P et al. Stroke Practice Guidelines: KNGF-guideline [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.researchgate.net/publication/282247781_Clinical_Practice_Guideline_for_Physical_Therapy_after_Stroke_Dutch_KNGF-richtlijn_Beroerte.

Ringleb P. S2e LL zur Akuttherapie des Ischaemischen Schlaganfalls Kurzfassung 2021. Verfügbar unter: https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/030-046.

Mariana de Aquino Miranda J, Mendes Borges V, Bazan R, José Luvizutto G, Sabrysna Morais Shinosaki J. Early mobilization in acute stroke phase: a systematic review. Top Stroke Rehabil 2023; 30(2):157–68 [Stand: 30.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10749357.2021.2008595.

Langhorne P, Collier JM, Bate PJ, Thuy MN, Bernhardt J. Very early versus delayed mobilisation after stroke. Cochrane Database Syst Rev 2018; 10(10):CD006187. doi: 10.1002/14651858.CD006187.pub3.

Rethnam Venesha, Langhorne Peter, Churilov Leonid, Hayward Kathryn S., Herisson Fanny, Poletto Simone R. et al. Early mobilisation post-stroke: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. Disability and Rehabilitation 2022; 44(8). Verfügbar unter: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09638288.2020.1789229.

Wang Fudong, Zhang Shun, Zhou Fenghua, Zhao Min, Zhao Hongyu. Early physical rehabilitation therapy between 24 and 48 h following acute ischemic stroke onset: a randomized controlled trial [Stand: 30.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09638288.2021.1897168.

Mehrholz J. Neurorehabilitation von Stand und Gang. In: Platz T, Hrsg. Update Neurorehabilitation 2022: Tagungsband zur Summer School Neurorehabilitation. 1. Auflage. Bad Honnef: Hippocampus; 2022. S. 123–38 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.hippocampus.de/media/316/cms_62a8d8b73b0f1.pdf.

Hornby TG, Henderson CE, Plawecki A, Lucas E, Lotter J, Holthus M et al. Contributions of Stepping Intensity and Variability to Mobility in Individuals Poststroke. Stroke 2019; 50(9):2492–9 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.119.026254.

Pickenbrock H, Ludwig VU, Zapf A, Dressler D. Conventional versus neutral positioning in central neurological disease: a multicenter randomized controlled trial. Dtsch Arztebl Int 2015; 112(3):35–42 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.aerzteblatt.de/int/archive/article/167249.

Dohle C, Quintern J, Saal S, Stephan KM, Tholen R, Wittenberg H. Rehabilitation der Mobilität nach Schlaganfall: Kurzversion der S2e Leitlinie. Neurologie & Rehabilitation 2015; 21(4):179–84. Verfügbar unter: https://www.hippocampus.de/2015-4.62092.html.

Dohle C, Quintern J, Saal S, Stephan KM, Tholen R, Wittenberg H. Rehabilitation der Mobilität nach Schlaganfall (ReMos): S2e Leitlinie. Neurologie & Rehabilitation 2015; 21(7):355–494. Verfügbar unter: https://www.hippocampus.de/2015-7.62689.html.

Jakob Tiebel RA. ReMoS Leitlinie; 2022 [Stand: 01.12.2022]. Verfügbar unter: https://remos.dgnr.de/leitlinie.php.

Nelles G. Rehabilitation von sensomotorischen Störungen: S2k Leitlinie [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/030-123.

Dohle C, Püllen J, Nakaten A, Küst J, Rietz C, Karbe H. Mirror therapy promotes recovery from severe hemiparesis: a randomized controlled trial. Neurorehabil Neural Repair 2009; 23(3):209–17 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://doi.org/10.1177/1545968308324786.

Sütbeyaz S, Yavuzer G, Sezer N, Koseoglu BF. Mirror therapy enhances lower-extremity motor recovery and motor functioning after stroke: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 2007; 88(5):555–9 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993(07)00171-2/fulltext.

Thieme H, Morkisch N, Mehrholz J, Pohl M, Behrens J, Borgetto B et al. Mirror therapy for improving motor function after stroke. Cochrane Database Syst Rev 2018; 7:CD008449 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008449.pub3/full.

Rijntjes M, Weiller C, Liepert J. Funktionelle Bildgebung in der Physiotherapie. In: Frommelt P, Lösslein H, Hrsg. Neuro-Rehabilitation: Ein Praxisbuch für interdisziplinäre Teams. [3. Auflage]. Berlin, Heidelberg: Springer; 2010. S. 81–92 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://beckassets.blob.core.windows.net/product/readingsample/796501/9783642129148_excerpt_001.pdf.

Cha H-K, Cho H-S, Choi J-D. Effects of the nerve mobilization technique on lower limb function in patients with poststroke hemiparesis. J Phys Ther Sci 2014; 26(7):981–3 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://doi.org/10.1589/jpts.26.981.

Ghasemi E, Khademi-Kalantari K, Khalkhali-Zavieh M, Rezasoltani A, Ghasemi M, Akbarzadeh Baghban A et al. The Effect of Functional Stretching Exercises on Neural and Mechanical Properties of the Spastic Medial Gastrocnemius Muscle in Patients with Chronic Stroke: A Randomized Controlled Trial. Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association 2018; 27(7):1733–42 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(18)3004

Apraxie

Buchmann I, Dangel M, Finkel L, et al. (2019): Limb apraxia profiles in different clinical samples. The Clinical Neuropsychologist.

Ebert J, Kolster F (2018): (A)Praktisch den Alltag bewältigen, ET Reha 57. Jg., 2018, Nr.4: S. 28-32, DVE.

Foundas A. L., Duncan E. S. (2019): Limb Apraxia: A Disorder of Learned Skilled Movement, Current Neurology and Neuroscience Reports.

Goldenberg G (2007): Neuropsychologie Grundlagen, Klinik, Rehabilitation. 4. Auflage, Elsevier GmbH.

Karnath, H. O., Goldenberg, G., & Ziegler, W. (Eds.). (2022). Klinische Neuropsychologie-Kognitive Neurologie. Georg Thieme Verlag

Kolster, F. (2020). Apraxien. In Habermann, C., Kolster, F. (2020). Ergotherapie im Arbeitsfeld Neurologie. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag KG.

Krönert, L., Künzl, L., Götze, R. (2024). Apraxie. In: Neuropsychologisches Befundsystem für die Ergotherapie. Springer, Berlin, Heidelberg.

Prosiegel M, Böttger S (2007): Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation, 4. Auflage, Pflaum Verlag.

Kognitive Dysfunktionen

Barman A, Chatterjee A, Bhide R (2016): Cognitive Impairment and Rehabilitation Strategies After Traumatic Brain Injury, in: Indian J Psychol Med., 2016 May-Jun, 38(3): S. 172-181.

Chung CSY, Pollock A, Campbell T, et al. (2013): Cognitive Rehabilitation for Executive Dysfunction in Adults With Stroke or Other Adult Non-Progressive Acquired Brain Injury, Cochrane Database of Systemic Reviews. 2013

Cranenburg B, Brügger K (2012): Leben nach Hirnschädigung Problemanalyse und Behandlungsstrategien, Hippocampus Verlag.

De Luca R, Maggio MG, Maresca G (2019): Improving Cognitive Function after Traumatic Brain Injury: A Clinical Trial on the Potential Use of the Semi-Immersive Virtual Reality, in: Behav Neurol. 2019: 9268179.

Elsner B, Mehrholz J (2018): Psychische Begleiterkrankungen nach Schlaganfall, in: Neuroreha 2018; 10(02): S. 71-76.

Goldenberg G, Pössl J, Ziegler W (2001): Neuropsychologie im Alltag, Thieme Verlag.

Götze R, Zenz K (2009): Neuropsychologisches Befundsystem für die Ergotherapie, 3. Auflage, Springer Verlag.

Habermann C, Kolster F (2008): Ergotherapie im Arbeitsfeld Neurologie, 2. Auflage, Thieme Verlag.

Hartje W, Poeck K (2006): Klinische Neuropsychologie, 6. Auflage, Georg Thieme Verlag.

Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G (2011): Stroke rehabilitation, in: The Lancet, Vol. 377, Issue 9778, 14-20 May 2011, S. 1693-1702.

Müller SV, Harth S, Klaue U (2008): „Dann mache ich mir einen Plan!“ Arbeitsmaterialien zum planerischen Denken, Verlag modernes Lernen.

Nasreddin ZS, Phillips NA, Bédirian V, et al. (2005): The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment, in: J Am Geriatr Soc 53(4): S. 695-699.

Oberlin LE, Waiwood AM, Cumming TB, et al. (2017): Effects of physical activity on poststroke cognitive function: A meta-analysis of randomized controlled trials, in: Stroke 2017; 48: S. 3093-3100.

Prosiegel M, Böttger S (2007): Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation – Hirnläsionen, Syndrome, Diagnostik, Therapie, 4. Auflage, Pflaum Verlag.

Saller, T.; MacLullich, A. M. J.; Ryan, T.; Cash, H. (2015): 4 AT – Test zur Bewertung von Delir und kognitiver Einschränkung; auf: https://static1.squarespace.com/static/543cac47e4b0388ca43554df/t/58219f9fd1758e7a255932a0/1478598561271/4ATgerman.pdf (abgerufen am: 09.06.2020).

Saller T., MacLullich A. M. J., Perneczky R. (2020): The 4AT - an instrument for delirium detection for older patients in the post-anaesthesia care unit. Anaesthesia. 2020 Mar; 75(3):410.

Schweizer V (1999): Therapeutische Arbeit im kognitiven Bereich mit hirngeschädigten Erwachsenen, Springer Verlag.

Sturm W (2002): Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen in der Neurologie, in: Aktuelle Neurologie 2002; 29: S. 25-29. Georg Thieme Verlag.

Neglect

Azouvi P, Olivier S, de Montety G, et al. (2003): Behavioral assessment of unilateral neglect: study of the psychometric properties of the Catherine Bergego Scale, Arch Phys Med Rehabil, 84(1), S. 51-57.

Brandt T, Welfringer A (2016): Neglektbehandlung: neue Therapieansätze, in: Der Nervenarzt 87: 1068-1073(2016).

Broeren J, Samuelsson H, Stibrant-Sunnerhagen K, et al. (2007): Neglect assessment as an application of virtual reality, Acta Neurol Scand 2007: 116: S. 157-163.

Dohle C, Püllen J, Nakaten A, Küst J, Rietz C, Karbe H (2008): Mirror therapy promotes recovery from severe hemiparesis: a randomized controlled trial, in: Neurorehabil Neural Repair Mar-April 2009; 23(3): S. 209-217.

Ferber S, Karnath HO (2001): How to assess spatial neglect – line bisection or cancellation tasks?, in: J Clin Exp Neuropsychol. 2001 Oct; 23(5): S. 599-607.

Finke C (2017): Rehabilitation – ein Ausblick, Newsletter Kompetenznetz Schlaganfall, Nr. 22, S. 7.

Glocker D, Faber I, Kerkhoff G (2008): Neglect des eigenen Körpers – Grundlagen, Assessment und Behandlung, ET und Reha, Nr. 6, S. 10-15.

Goldenberg G (2007): Neuropsychologie Grundlagen, Klinik, Rehabilitation. 4. Auflage, Elsevier GmbH.

Kolster, F. (2020). Pusher-Symptomatik. In Habermann, C., Kolster, F. (2020). Ergotherapie im Arbeitsfeld Neurologie. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag KG.

Krönert, L., Künzl, L., Götze, R. (2024). Pusher Symptomatik. In: Neuropsychologisches Befundsystem für die Ergotherapie. Springer, Berlin, Heidelberg.

Johannsen L, Ackermann H, Karnath HO (2003): Lasting Amelioration of Spatial Neglect by Treatment With Neck Muscle Vibration Even Without Concurrent Training, in J Rehabil Med 2003; 35: S. 249-253.

Kerkhoff G, Neumann G, Neu J (2008): Ratgeber Neglect: Leben in einer halbierten Welt, Hogrefe.

Kerkhoff G, Zoelch C (1998): Disorders of visuospatial orientation in the frontal plane in patients with visual neglect following right or left parietal lesions, in: Experimental Brain Research 122: S. 108-120.

Kool J (2006): Neglect im Alltag beurteilen. Physiopraxis 2006, S. 30-31.

Loverro J, Reding M (1988): Bed Orientation and Rehabilitation Outcome for Patients with Stroke and Hemianopsia or Visual Neglect, Neurorehabilitation and neural repair 2(4), S. 147-150.

Marques CLS, De Souza JT, Goncalves MG, et al. (2019): Validation of the Catherine Bergego Scale in patients with unilateral spatial neglect after stroke, in: Dement Neuropsychol 2019 Jan-Mar, 13(1): S. 82-88.

Mehrholz J (2011): Neuroreha nach Schlaganfall. Georg Thieme Verlag.

Prosiegel M, Böttger S (2007): Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation, 4. Auflage, Pflaum Verlag.

Schädler S, Kool J, Lüthi H, et al. (2012): Assessments in der Rehabilitation Band 1: Neurologie, 3. Auflage, Hans Huber Verlag.

Schindler I, Kerkhoff G, Karnath HO, et al. (2002): Neck muscle vibration induces lasting recovery in spatial neglect, in: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, vol. 73, Issue 4.

Wagenaar, R. C.; Van Wieringen, P. C. W.; Netelenbos, J. B.; Meijer, O. G.; Kuik, D. J. (1992): The transfer of scanning training effects in visual inattention after stroke: five single-case studies, Disability and Rehabilitation, 14:1, S. 51-60.

Logopädie

Dysphagie

Dziewas, R., Pflug, C. et al: Neurogene Dysphagien: S1-Leitlinie 2020, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Verfügbar unter: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-111l_Neurogene-Dysphagie_2020-05.pdf (abgerufen 2021/2/10).

Hartwanger, A., Stanschus, S. (2009): Pflegerischer Aspekte im Management von neurogenen Dysphagien. In: Seidel, S., Stanschus, S. (Hrsg.): Dysphagie- Diagnostik und Therapie. Ein Kompendium. Idstein: Schulz-Kirchner.

Martino, R. et al. (2006): Management of Dysphagia in Acute Stroke: An Educational Manual for the Dysphagia Screening Professional. Coordinated Stroke Strategy.

Perry, L. (2001): Screening swallowing function of patients with acute stroke. Part one: identification, implementation and initial evaluation of a screening tool for use by nurses. Journal of Clinical Nursing, 10: 463 – 473.

Prosiegel, M., Riecker, A., Weinert, M., Dziewas, R., Lindner-Pfleghar, B., Stanschus, S., Warnecke, T. (2012): Dysphagie-management in der akuten Schlaganfallphase. Nervenarzt 83: 1590-1599.

Dysarthrie

Ackermann H.et al.: Neurogene Sprechstörungen (Dysarthrien), S1-Leitlinie, 2018; in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Verfügbar unter: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-103l_S1_Neurogene_Sprechstoerungen_2018-08-verlaengert.pdf (Zugriff 2021/2/10).

Schoelderle, T., Staiger, A. (2018): Grundlagen zu Dysarthrien. In: Grohnfeldt, M.: Kompendium der akademischen Sprachtherapie und Logopädie, Band 4. Stuttgart: Kohlhammer.

Ziegler, W., Vogel, M. (2010): Dysarthrie. Verstehen, Untersuchen, Handeln. Stuttgart: Thieme.

Aphasie Diagnostik

Beushausen, U., Grötzbach, H.(Hrsg.) (2019): Testhandbuch Sprache in der Neurologie. Idstein: Schulz-Kirchner.

Büttner, J. (2018): Diagnose und Therapie von Aphasien im kommunikativen Kontext. In: Grohnfeldt (Hrsg.) Kompendium der akademischen Sprachtherapie und Logopädie. Stuttgart: Kohlhammer.

Beer, S. (2020): Wege in die Kommunikation – UK bei Aphasie. Logbuk. file:///C:/Users/renat/AppData/Local/Temp/wege-in-die-kommunikation-uk-bei-aphasie.pdf (Zugriff 24.08.2021)

Darkow, R., Flöel, A. (2016): Aphasie: evidenzbasierte Therapieansätze. In: Nervenarzt 2016 (87). 1051-1056. Berlin Heidelberg: Springer.

Eibl, K. (2019): Sprachtherapie in Neurologie, Geriatrie und Akutrehabilitation. München: Elsevier.

Hogrefe, K., de Beer, C. (2018): Aktuelle Ansätze zur Diagnostik und Therapie kommunikativer Fähigkeiten bei Personen mit Aphasie. In: Neurologie und Rehabilitation 2018; 24(2): 130-142. Bad Honnef: Hippocampus.

Hogrefe, K., Ziegler, W., Glindemann, R., Goldenberg, G. (2021): Der Nonverbale Semantiktest (NVST) – Ein Verfahren zur nonverbalen Erfassung semantischer Verarbeitungsleistungen bei Personen mit Hirnschädigung. In: Forum Logopädie. Jg 35 (5). 24-25.

Huang, L., Chen, S., Xu, Shutian et al. (2021): Augmentative and alternative communication intervention for in-patient individuals with post-stroke aphasia: study protocol of a parallel group pragmatic randomized controlled trial. Published online. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8611624/ (Zugriff 17.2.22).

Huber, W., Poeck, K., Weniger, D., Willmes, K. (1983): Aachener Aphasie Test. Göttingen: Hogrefe.

Jehle, S., Steiner, J. (Hrsg.) (2021): Frühe Aphasiebehandlung. Stuttgart: Kohlhammer.

Laska, A.C., Hellblom, A., Murray, V., Kahan, T., Von Arbin, M. (2001): Aphasia in acute stroke and relation to outcome. In: J Intern Med, 249: 413-422.

Nobis-Bosch, R, Rubi-Fessen, I. (2013): Diagnostik und Therapie der akuten Aphasie. Stuttgart: Thieme.

Richter, K., Hielscher-Fastabend (2018): Bielefelder Aphasie Screening Akut und Reha (BIAS A&R). Hofheim: NAT Verlag.

Saur, D., Lange, R., Baumgaertner, A. et al. (2006): Dynamics of language reorganisation after stroke. Brain 129(6). 1371-1384.

Schneider, B., Wehmeyer; M., Grötzbach,H. (2014): Aphasie. Wege aus dem Sprachdschungel. Berlin Heidelberg: Springer.

Wallace, S., Purdy, M., Skidmore, E. (2014): A Multimodal Communication Program for Aphasia during Inpatient Rehabilitation: A Case Study. In: NeuroRehabilitation 35(3). 615-625.

Weng, I. (2022): Die formelhafte Sprache als Ressource für die Therapie schwerer Aphasien. In: Forum Logopädie. Jg. 36(2). 14-18.

Ziegler, W. (federführend) (2012): Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall. Leitlinien 2012 der DGN (Deutsche Gesellschaft für Neurologie). http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-090l_S1_Rehabilitation_aphasischer_Störungen_nach_Schlaganfall_2013_1.pdf (Zugriff 24.8.2021)

Aphasie Therapie

Beushausen, U., Grötzbach, H.(Hrsg.) (2019): Testhandbuch Sprache in der Neurologie. Idstein: Schulz-Kirchner.

Büttner, J. (2018): Diagnose und Therapie von Aphasien im kommunikativen Kontext. In: Grohnfeldt (Hrsg.) Kompendium der akademischen Sprachtherapie und Logopädie. Stuttgart: Kohlhammer.

Beer, S. (2020): Wege in die Kommunikation – UK bei Aphasie. Logbuk. file:///C:/Users/renat/AppData/Local/Temp/wege-in-die-kommunikation-uk-bei-aphasie.pdf (Zugriff 24.08.2021)

Darkow, R., Flöel, A. (2016): Aphasie: evidenzbasierte Therapieansätze. In: Nervenarzt 2016 (87). 1051-1056. Berlin Heidelberg: Springer.

Eibl, K. (2019): Sprachtherapie in Neurologie, Geriatrie und Akutrehabilitation. München: Elsevier.

Hogrefe, K., de Beer, C. (2018): Aktuelle Ansätze zur Diagnostik und Therapie kommunikativer Fähigkeiten bei Personen mit Aphasie. In: Neurologie und Rehabilitation 2018; 24(2): 130-142. Bad Honnef: Hippocampus.

Hogrefe, K., Ziegler, W., Glindemann, R., Goldenberg, G. (2021): Der Nonverbale Semantiktest (NVST) – Ein Verfahren zur nonverbalen Erfassung semantischer Verarbeitungsleistungen bei Personen mit Hirnschädigung. In: Forum Logopädie. Jg 35 (5). 24-25.

Huang, L., Chen, S., Xu, Shutian et al. (2021): Augmentative and alternative communication intervention for in-patient individuals with post-stroke aphasia: study protocol of a parallel group pragmatic randomized controlled trial. Published online. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8611624/ (Zugriff 17.2.22).

Huber, W., Poeck, K., Weniger, D., Willmes, K. (1983): Aachener Aphasie Test. Göttingen: Hogrefe.

Jehle, S., Steiner, J. (Hrsg.) (2021): Frühe Aphasiebehandlung. Stuttgart: Kohlhammer.

Laska, A.C., Hellblom, A., Murray, V., Kahan, T., Von Arbin, M. (2001): Aphasia in acute stroke and relation to outcome. In: J Intern Med, 249: 413-422.

Nobis-Bosch, R, Rubi-Fessen, I. (2013): Diagnostik und Therapie der akuten Aphasie. Stuttgart: Thieme.

Richter, K., Hielscher-Fastabend (2018): Bielefelder Aphasie Screening Akut und Reha (BIAS A&R). Hofheim: NAT Verlag.

Saur, D., Lange, R., Baumgaertner, A. et al. (2006): Dynamics of language reorganisation after stroke. Brain 129(6). 1371-1384.

Schneider, B., Wehmeyer; M., Grötzbach,H. (2014): Aphasie. Wege aus dem Sprachdschungel. Berlin Heidelberg: Springer.

Wallace, S., Purdy, M., Skidmore, E. (2014): A Multimodal Communication Program for Aphasia during Inpatient Rehabilitation: A Case Study. In: NeuroRehabilitation 35(3). 615-625.

Weng, I. (2022): Die formelhafte Sprache als Ressource für die Therapie schwerer Aphasien. In: Forum Logopädie. Jg. 36(2). 14-18.

Ziegler, W. (federführend) (2012): Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall. Leitlinien 2012 der DGN (Deutsche Gesellschaft für Neurologie). http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-090l_S1_Rehabilitation_aphasischer_Störungen_nach_Schlaganfall_2013_1.pdf (Zugriff 24.8.2021)

Empfehlungen zur Ernährung

Arnim v. C., Wirth, R. (2019). Mangelernährung. In: Maetzler, W., Dodel, R., & Jacobus, A. (Hrsg.). Neurogeriatrie. Berlin: Springer.

Bischoff, S. C., Arends, J., Decker-Baumann, C., Hütterer, E., Koch, S., Mühlebach, S., ... & Stanga, Z. (2024). S3-Leitlinie Heimenterale und heimparenterale Ernährung der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM). Aktuelle Ernährungsmedizin, 49(02), 73-155.

Burgos, R., Breton, I., & Cereda, E. (2018). ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. Clin nutr, 37(1), S. 354-396.

DGE (2000). Richtwerte Nährstoffbedarf; Richtwerte Wasser. Abgerufen am 3.12.22 von https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/wasser/.

Elke, G., Hartl, W. H., Kreymann, K. G., Adolph, M., Felbinger, T. W., Graf, T., ... & Bischoff, S. C.(2018). DGEM-Leitlinie:„Klinische Ernährung in der Intensivmedizin ". Aktuelle Ernaehrungsmedizin, 43(05), 341-408.

Fiedler, C., Köhrmann, M., & Kollmar, R. (2017): Pflegewissen Stroke Unit: Für die Fortbildung und die Praxis. (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Frank, U., Pluschinski, P., Hofmayer, A., Duchac, S. (2021). FAQ Dysphagie; Antworten - prägnant und praxisnah. München: Urban und Fischer.

Fuchs, C., Radziwill, R., (2005). Arzneimittelgabe über Ernährungssonden. Enterale Ernährung (Braun). Abgerufen am 7.12.22 von https://docplayer.org/19389499-Enterale-ernaehrung-medikamentengabe-ueber-sonden-erlaeuterungen-und-tabelle-ausgewaehlter-arzneimittel.html

Gkolfakis, P., Arvanitakis, M., Despott, E. et al (2020). Endoscopic management of enteral tubes in adult patients – Part2. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Abgerufen am 07.10.21 von https://www.esge.com/endoscopic-management-of-enteral-tubes-in-adult-patients-part-2-esge-guideline.

Hauner, H., Beyer-Reiners, E., Bischoff, G., et.al. (2019). Leitfaden Ernährungstherapie in Klinik und Praxis (LEKuP). Abgerufen am 07.10.2021 von https://www.dge.de/fileadmin/public/doc/ws/Hauner-H-2019-

Kraemer, M., Degen B., Ledl, C., et al (2017). IDDSI – Grundstruktur - Testmethoden Übersetzung. Abgerufen am 29.09.2021 von https://iddsi.org/IDDSI/media/images/Translations/IDDSI_TestingMethods_V2_German_Final_22Jun2020.pdf

Ludwig, D. (2020). Dysphagie: Eine interprofessionelle Aufgabe. Pflegezeitschrift 73, 30-33.

Namasivayam-MacDonald, A., Morrison, J., Steele, C. et al (2017). How Swallow Pressures and Dysphagia Affect Malnutrition and Mealtime Outcomes in Long-Term Care. Dysphagia 32; 785-796. Abgerufen am 3.12.22 von https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28733775/

Prosiegel, M., Weber, S. (2018). Dysphagie - Diagnostik und Therapie. Ein Wegweiser für kompetentes Handeln (3. Aufl.). Berlin Heidelberg: Springer.

Schütz, T., Valentini, L., Plauth, M. (2005). Screening auf Mangelernährung nach den ESPEN-Leitlinien 2002. Abgerufen am 12. März 2019 von https://www.dgem.de/sites/default/files/PDFs/Screening/Nutritional%20Risk%20Screening.pdf

Schwesinger, T., Oswald, D., & Ellger, B. (2019). SOP Ernährungsaufbau. Intensivmedizin up2date.

Stiegert, J., Klonowski, M. (2019). Zur Prognose von Schluckstörungen nach Schlaganfall. Neuroreha. Stuttgart New York: Thieme.

Thibault, R., Abbasoglu, O., Ioannou, E. (2021). Espen guideline in hospital nutrition. Clinical nutrition: 5684-5709. Abgerufen am 3.12.22 von https://www.espen.org/files/ESPEN-Guidelines/ESPEN_guideline_on_hospital_nutrition.pdf

Ueshima, J., Momosaki, R., Shimizu, A. et al (2021). Nutritional Assessment in Adult Patients with Dysphagia: A Scoping Review. Published online. Abgerufen am 3.12. 22 von https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33673581/.

Vetter, K. (2010). Parenterale Ernährung; Versorgung via Vene. Pharmazeutische Zeitung; Ausgabe 4. Abgerufen am 7.10.21 von https://www.pharmazeutische-zeitung.de/ausgabe-042010/versorgung-via-vene/.

Weimann, A., Biesalski, H. K., Bischoff, S. C., & Sablotzki, A. (Eds.). (2021). Klinische Ernährung und Infusionstherapie: Handbuch für Klinik, Intensivstation und Ambulanz. Georg Thieme Verlag.

Wirth, R., Dziewas, R., Jäger, M., et al (2013). DGEM - Klinische Ernährung in der Neurologie. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM). Aktuel Ernährungsmed, 38, 257-282.

Wirth, R. (2018). Refeeding-Syndrom. Pathophysiologie, Risikofaktoren, Prophylaxe und Therapie. Internist 2018.59: 326-333. Springer.

Skalen und Scores

G-FAST

Duvekot MHC, Venema E, Rozeman AD et al. Comparison of eight prehospital stroke scales to detect intracranial large-vessel occlusion in suspected stroke (PRESTO): a prospective observational study. Lancet Neurol 2021; 20: 213-21

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

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.

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.

PASCAL KLassifikation

Kent DM, Saver JL, Kasner SE, et al. Evaluating Therapies to Prevent Future Stroke in Patients with Patent Foramen Ovale-Related Strokes — The SCOPE Study [Internet]. Washington (DC): Patient-Centered Outcomes Research Institute (PCORI); 2023 Apr. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592989/ doi: 10.25302/04.2023.RS.SCOPE2019001Jung S, Meinel T und Stroke Team Bern. Stroke Richtlinien des Berner Stroke Netzwerks, Version 2024, Stroke_Richtlinien_2024_neu.pdf, online abgerufen am 03.04.2025

RASS und CAM-ICU

https://www.divi.de/joomlatools-files/docman-files/publikationen/bewusstseinsstoerungen-und-koma/20190211-cam-icu-ras-bps-a4.pdf, abgerufen am 30.08.2021

GCS

GCS-Assessment-Aid-German.pdf, abgerufen am 14.01.2025

Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern

Heine GH, Brandenburg V, Schirmer SH. Orale Antikoagulation bei chronischer Nierenerkrankung und Vorhofflimmern - Einsatz von nicht-Vitamin-K-abhängigen Antikoagulanzien und Vitamin-K-Antagonisten. Dtsch Arztebl Int 2018; 115: 287-94.

AIDKlinik – Arzneimittel-Informations-Dienste München Klinik, abgerufen am 15.01.2025

Notizen

F: Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
ABCD2(-Score)	Age Blood pressure Clinical features Duration Diabetes (-Score)
µg	Mikrogramm
ACA	Arteria cerebri anterior
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ACI	Arteria carotis interna
ADC	Apparent Diffusion Coefficient (-Sequenz)
ADL	Activities of Daily Living
AF	Atemfrequenz
AHV	Arm-Halte-Versuch
AK	Antikörper
ALT	Alanin-Aminotransferase
Amp.	Ampulle
ANA	Antinukleäre Antikörper
ANCA	Anti-neutrophile cytoplasmatische Antikörper
APC	aktiviertes Protein C
aPTT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
ARAT	Action Research Arm Test
ASPECTS	Alberta Stroke Program Early CT score
ASS	Acetylslicylsäure
AST	Aspartat-Aminotransferase
AT-III	Antithrombin-III
AV-Fistel	arterio-venöse Fistel
AVM	arterio-venöse Malformation
AZ	Allgemeinzustand
bds.	beidseits
BGA	Blutgasanalyse
ßHCG	Humanes Choriongonadotropin
BHV	Bein-Halte-Versuch
BMI	Body Mass Index
BMRC	Motorische Kraftgrade nach British Medical Research Council
BOD	branch occlusive disease
BRN	Blickrichtungsnystagmus
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
BZ	Blutzucker
CADASIL	Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukencephalopathy
C2	Ethanol
CAM-ICU	Confusion Assessment Method auf Intensivstation
CAS	Carotid Artery Stenting
CBF	Cerebral Blood Flow (-Sequenz)
CBV	Cerebral Blood Volume (-Sequenz)
cCT, CT	(Native) craniale Computertomographie
CEA	Carotisendarteriektomie
CHADS2vasc (-Score)Congestive heart failure Hypertension Age Diabetes mellitus Stroke/TIA Vascular disease Age Sex category (-Score)	
CIWA-Ar	Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale (revised)
cMRT	craniale Magnetresonanztomographie/Kernspintomographie
CMV	Cytomegalievirus
CrCl	Creatinin Clearance
CRP	C-reaktives Protein

CRPS	komplexes regionales Schmerzsyndrom
CT-A	CT-Angiographie
CT-P	CT-Perfusion
CVST	Cerebrale Venen- und Sinusthrombose
d	Tag
DGA	Dynamic Gait Index
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DIC	Disseminierte intravasale Koagulopathie
dl	Deziliter
DOAK	direkte orale Antikoagulanzien (= NOAK)
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
dTT	Verdünnte Thrombinzeit (diluted thrombin time)
DWI	Diffusionswichtung (Diffusion Weighted Imaging)
EBV	Ebstein-Barr-Virus
ECD	Extracranielle Doppler-/Duplexsonographie
ECT	Ecarin Clotting Time
EEG	Elektroenzephalogramm
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
ESUS	Embolic Stroke of Undetermined Source
EVD	externe Ventrikeldrainage
FAC	Functional Ambulation Categories
FEES	Fiberendoskopische Evaluation des Schluckens
FEM	freiheitsentziehende Maßnahmen
FFE	Fast Field Echo (-Sequenz)
FIM	Function Independence Measure
FIT	Flying Intervention Team
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery (-Sequenz)
FNV	Finger-Nase-Versuch
FP	Fachperson
g	Gramm
GBA	gemeinsamer Bundesausschuss
GCS	Glasgow Coma Scale
G-FAST	Gaze Face Arm Speech Test
h	Stunde(n)
H1, H2	Histaminrezeptor 1, Histaminrezeptor 2
Hb	Hämoglobin
HCV	Hepatitis C Virus
HF	Herzfrequenz
HIT	Heparin-induzierte Thrombozytopenie
HKL	Herzkatheterlabor
HNO	Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde
HU	Hounsfield units
HWS	Halswirbelsäule
i.m.	intramuskulär (Applikationsform)
i.v.	intravenös (Applikationsform)
ICB	intracerebrale Blutung
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health
IE	internationale Einheit
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHV	Knie-Hacke-Versuch

KM	Kontrastmittel
Kps	Kapsel(n)
KSU	Klinische Schluckuntersuchung
LDL	Low Density Lipoprotein
LJ	Lebensjahr
LiN	Lagerung in Neutralstellung
LP	Lumbalpunktion
LV	Linker Ventrikel/linksventrikulär
LV-EF	Linksventrukuläre Ejektionsfraktion
MAL	Motor Activity Log
MAP/MAD	mittlerer arterieller Blutdruck (mean arterial pressure)
MAS	Modified Ashworth Scale
MCA	A. cerebri media (middle cerebral artery)
MF	Mittelfinger
MFP	Muskelfunktionsprüfung
mg	Milligramm
MIP	Maximum-Intensitäts-Projektion (-Sequenz)
min	Minute(n)
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MoCA	Montreal-Cognitive-Assessment-Test
MPR	multiplanare Reformation
MPR	multiplanare Reformation (-Sequenz)
MR-A	Magnetresonanzangiographie
MRC	Medical Research Councils Scale
MRT	Magnetresonanztomographie/Kernspintomographie
MTRA	medizinisch technischer*r Radiologieassistent*in
MTT	Mean Transit Time
NaCl	Natriumchlorid
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NGS	Nasogastrale Sonde
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NMH	niedermolekulares Heparin
NNH	Nasennebenhöhlen
NPO	non per oral
NRS	Nutricional Risk Screening
NVL	Nationale Versorgungsleitlinie
O2	Sauerstoff
OAK	orale Antikoagulation
OP	Operation
p.o.	per os (Applikationsform)
PASCAL	PFO-Associated Stroke Causal Likelihood
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCA	Phasenkontrastangiographie
PCI	perkutane Koronarintervention
PCSK9	Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Typ 9
PDA	Periduralanästhesie
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PFO	Persistierendes Foramen Ovale
PaO2	Sauerstoffpartialdruck
PO4	Phosphat
POCUS	Point of Care Ultrasound

PPSB	Prothrombinkomplexkonzentrat (enthält die Gerinnungsfaktoren II, VII, IX, X sowie je nach Präparat Protein C und Protein S)
PRES	Posteriores Reversibles Enzephalopathie Syndrom
Prio	Priorität
PTT	partielle Thromboplastinzeit
Q/R	Query/Retrieve
RASS	Richmond Agitation Sedation Scale
RCVS	Reversibles Cerebrales Vasokonstriktions Syndrom
RHB	Rechtsherzbelastung
RL	Rückenlage
ROI	Region of Interest
ROM	Range of Motion
RoPE(-Score)	Risk of Paradoxical Embolism (-Score)
RR	Blutdruck (Riva-Rocci)
rtPA	recombiant tissue-type plasminogen activator/Alteplase (Handelsname: Actilyse®)
s.c.	subcutan (Applikationsform)
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH	Subduralhämatom
SOP	Standard Operating Procedure (Verfahrensbeschreibung)
SpO2	pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
SSA	Standardisiertes Schluck-Assessment
SVT	Sinuvenenthrombose
SWI	Susceptibility Weighted Imaging (-Sequenz)
T2*	T2* Sequenz (MRT-Wichtung u.a. zur Erkennung von Blutungen)
TAA	Tachyarrhythmia absoluta
TAH	Thrombozytenaggregationshemmung
Tbc	Tuberculose
TCD	Transkranielle Duplexsosographie
TEE	Transösophageale Echokardiographie
Temp	Temperatur
TFH	Thrombozytenfunktionshemmung
TGA	Transiente globale Amnesie
TIA	transitorisch ischämische Attacke
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
TOF (-MRA)	time of flight (-Magnetresonanzangiographie)
TTE	Transthrorakale Echokardiographie
TTP	Time to Perfusion
TUG	Timed Up and Go Test
TVT	Tiefe Venenthrombose
U	Unit
UFH	unfraktioniertes Heparin
ULN	upper limit of normal
UTV	Unterberger Tretversuch
V.a.	Verdacht auf
VCI	Vena cava inferior
VHF	Vorhofflimmern
VIPIT	Vakzin induzierte prothrombotische Immunthrombozytopenie
vKIT	Video-Kopfimpulstest
VZV	Varizella Zoster Virus
WMFT	Wolf Motor Function Test
ZNS	Zentrales Nervensystem
ZF	Zeigefinger
ZVK	zentraler Venenverweilkatheter

Standard Operating Procedures

für die Schlaganfallbehandlung im TEMPiS-Netzwerk
Oktober 2025

Herausgeber:

Telemedizinisches Schlaganfallnetzwerk Südostbayern (TEMPiS)
Zentrum für Telemedizin
Klinik für Neurologie
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. Christina Laitenberger
Dr. med. Peter Müller-Barna

Mitarbeit an der aktuellen Version:

Dr. med. Christoph Albert, PD Dr. med. Lorenz Bott-Flügel, Dr. med. Dennis Dietrich, Dr. med. Lucie Esterl-Pfäffl, Florian Faußner, Dr. med. Johannes Hauer, Janina Heinzle, Dr. med. Stephan Hofer, Qingzhu Hu, Dr. med. Gordian Hubert, Dr. med. Heike Kneifel, Lea Krönert B.Sc., Renate Kuny M.A., PD Dr. med. Joji Kuramatsu, Dr. med. Christina Laitenberger, Dr. med. Peter Müller-Barna, Dr. med. Caroline Ottomeyer, Gabriele Roßner, Dr. med. Jan Rothaupt, Dr. med. Philippe Sardag, Dr. med. Franziska Scheiwein, Tanja Schmalhofer, Dr. med. Marietta Schuller, Dr. med. Christian Schulte, Nina Schütt-Becker, Beate Sembach B.Sc., Dr. PhD Iskra Stefanova-Brostek, Funda Türkan, Dr. med. Nadine Weinzierl, Dr. med. Hanni Wiestler, Dr. med. Lydia Zhu

Layout, Satz und Lektorat:

Kathrin Schneider

Umschlaggestaltung:

Kathrin Schneider

Druck und Bindung:

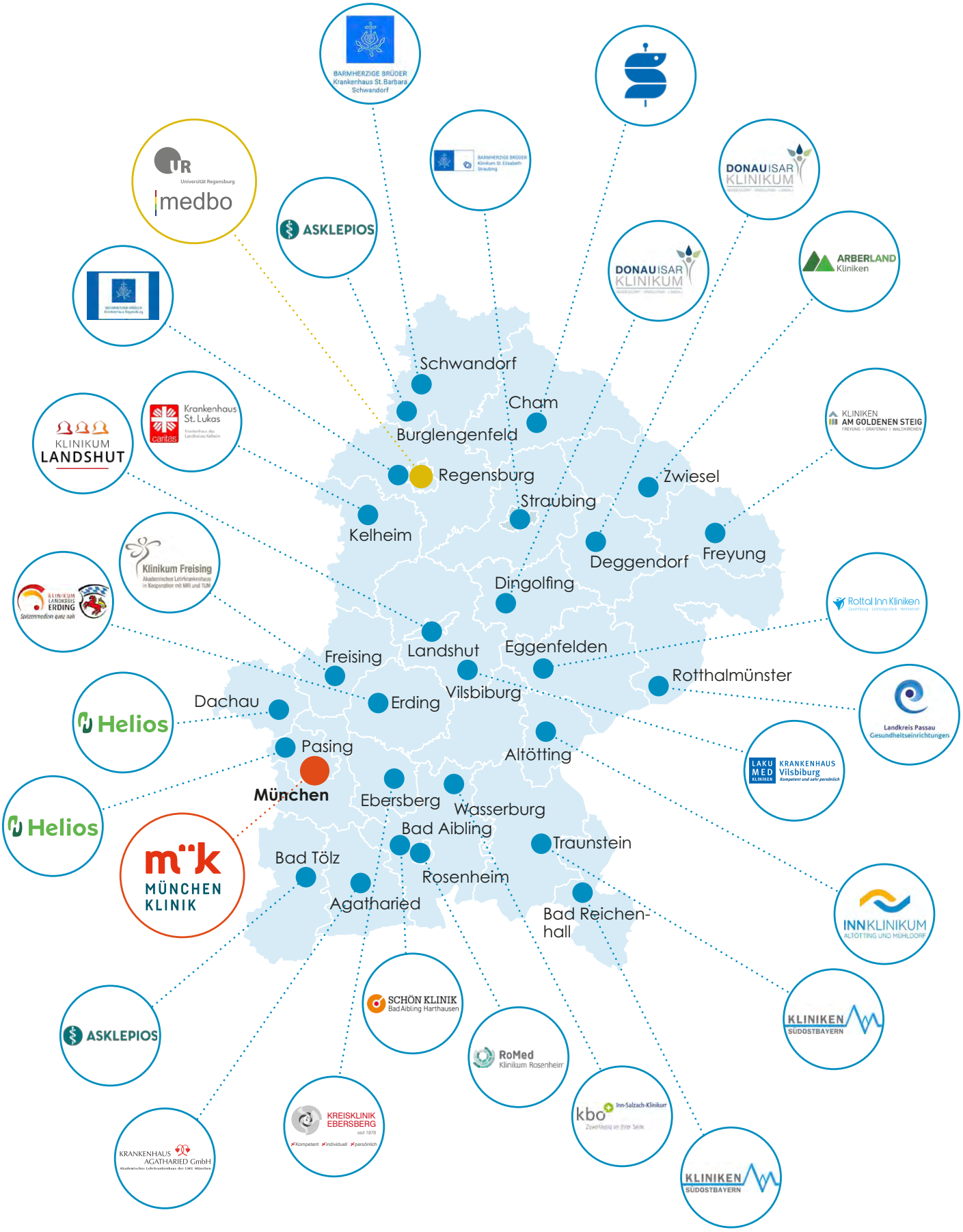
Ortmaier Druck GmbH

Copyright©:

Alle Bestandteile dieser SOP, auch auszugsweise, insbesondere alle Bilder, Texte, Grafiken und Logos, sowie auch ihre Arrangements, dürfen nur mit ausdrücklicher Zustimmung, veröffentlicht oder reproduziert werden. Erwähnte Produkt- und Firmennamen sind Marken, eingetragene Marken oder Patente der jeweiligen Eigentümer.

TEMPiS

www.tempis.de

TELEMEDIZINISCHES SCHLAGANFALL | NETZWERK SÜD | OST | BAYERN

TEMPiS