

# Behandlung des akuten Schlaganfalls

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
18	Überarbeitung mit geringen formalen Änderungen

## 1 Ziel und Zweck

Sicherstellung einer Akutbehandlung des akuten Schlaganfalls auf höchstem medizinischem Niveau

## 2 Geltungsbereich

Klinik und Poliklinik für Neurologie; Zentrale Notaufnahme

## 3 Prozessablauf

### 3.1 Allgemeines

- Zeit ist der wichtigste Faktor in der Behandlung des akuten Schlaganfalls („time is brain“).
- Schlaganfallpatienten sind immer als medizinischer Notfall zu betrachten, auch wenn die Symptomatik nur mild oder vorübergehend ausgeprägt ist.
- Die frühzeitige Erkennung der Schlaganfallursache, basierend auf den klinischen und apparativen Untersuchungen, ist essentiell für die richtige Einschätzung der Verschlechterungs- und Rezidivgefahr und für die gezielte Sekundärprophylaxe.
- Bei allen Patienten, die mit Schlaganfallsymptomen mit <24 Stunden nach Symptombeginn oder mit unbekanntem Zeitpunkt des Symptombeginns in die ZNA kommen, soll die Möglichkeit einer Akutbehandlung mit Thrombolyse oder Thrombektomie erwogen und die entsprechende Notfalldiagnostik unverzüglich durchgeführt werden.
- Die Behandlung von akuten Schlaganfallpatienten inklusive Thrombolyse und Thrombektomie erfolgt täglich (24 Stunden), an Werk-, Sonn- und Feiertagen. Wichtige Rufnummern finden sich in Anlage 7.

### Notfallversorgung bei Aufnahme

- Der diensthabende Neurologe nimmt den Patienten in der ZNA entgegen.
- Die Erstbehandlung akuter Schlaganfallpatienten findet im Schockraum der ZNA statt. Parallel zum Neurologen sind Internisten und Neuroradiologen anwesend zur Patientenversorgung, Indizieren und Organisieren der Bildgebung.
- Der diensthabende Neurologe erfragt Beginn und Umstände des Auftretens der Symptomatik (ggf. Fremdanamnese, Übergabe durch den Rettungsdienst, für evtl. Rückfragen relevante Telefonnummern dokumentieren)
- Bei potentiellen Lyse- oder Thrombektomiepatienten informiert der diensthabende Neurologe unverzüglich den zuständigen neurologischen Oberarzt und den diensthabenden Neuroradiologen.
- Bei potentiellen Lyse- oder Thrombektomiepatienten informiert der diensthabende Neurologe die „Lyse-Nurse“, die in der Patientenversorgung während der Akutphase (Schockraum, Bildgebung, ggf. Thrombolyse) unterstützt.
- Wenn der Patient für klinische Studie geeignet ist wird das Schlaganfall-Studententeam (☎ Anruf Studienhandy) informiert.

- Bei allen Patienten mit Verdacht auf akuten Schlaganfall erfolgt in der ZNA eine Laborbestimmung mit üblichen Notfallparametern inklusive hochsensitivem Troponin I (s. a. Laborstandard der ZNA, QM-Handbuch ZNA 2.3.12, Anlage 2)

### 3.2 Wichtige Untersuchungen und Parameter in der Aufnahmesituation:

- Genaue Anamnese bezüglich Symptombeginn und evtl. Kontraindikationen gegen Thrombolyse, insbesondere Einnahme von Blutverdünnern (direkte orale Antikoagulantien (DOAK), Marcumar etc.)
- Körperliche Untersuchung inkl. Erhebung des NIHSS.
- Routinelabor und Gerinnungsstatus: um Zeitverlust durch die Bestimmung der Gerinnungsparameter durch das Zentrallabor zu vermeiden: Bestimmung der INR mittels CoaguChek® im Schockraum
- EKG und Vitalparameter (Herzfrequenz, Körpertemperatur, Sauerstoffsättigung, Blutdruck)

### 3.3 Bildgebung

- Es muss unverzüglich eine geeignete zerebrale Bildgebung (CT oder MRT) erfolgen
- Bei jedem potentiellen Thrombolyse- oder Thrombektomiepatienten soll die Bildgebung <15 Min. nach Eintreffen in der ZNA beginnen (Door-to-Image-time < 15 Min.).
- Bei schweren klinischen Defiziten und / oder kortikalen Symptomen (Blickwendung, Aphasie, Neglekt) mit Verdacht auf einen proximalen Gefäßverschluss erfolgt zusätzlich eine Gefäßdarstellung (CT- oder MR-Angiografie)

Die **Standardbildgebung** (CT oder MRT) für potentielle Lyse- oder Thrombektomiepatienten richtet sich nach folgenden Kriterien:

1. **Zeit seit Symptombeginn („Zeitfenster“):** bekanntes Zeitfenster für intravenöse Thrombolyse ≤4,5 h vs. erweitertes Zeitfenster (>4,5 h) oder unklares Zeitfenster (z.B. Wake-up Schlaganfall, Aphasie mit fehlender Fremdanamnese)
2. **Klinische Situation:** klare klinische Situation ohne ersichtliche Kontraindikationen gegen eine intravenöse Thrombolyse vs. Spezielle, unklare klinische Situationen (z. B. Zweifel an der Diagnose „Schlaganfall“ (stroke mimics), oder (relative) Kontraindikationen gegen intravenöse Thrombolysetherapie)

**Standard für akute Schlaganfallbildgebung für eine intravenöse Thrombolyse oder mechanische Thrombektomie (vereinfachtes Schema)**

	Zeitfenster ≤ 4,5 h	Zeitfenster > 4,5 h	Unbekanntes Zeitfenster (z. B. Wake-up stroke)
Klare <b>Thrombolysekandidaten</b> , (keine Kontraindikationen gegen Thrombolyse)	CT nativ CT-A <sup>1</sup>	CT nativ, CT-A, CT-P <i>alternativ</i> MRT (MR-A, MR-P)	MRT <sup>2,3</sup>
<b>Unklare klinische Situation</b> (mögliche andere Ursachen, „stroke mimics“, vorliegende (relative) Kontraindikationen gegen Thrombolyse)	MRT <sup>2</sup>	MRT <sup>2</sup>	MRT <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Bei klinischem Verdacht auf Verschluss einer großen hirnversorgenden Arterie

<sup>2</sup> Wenn MRT nicht möglich: CT nativ, CT-A und CT-P

<sup>3</sup> Unbekanntes Zeitfenster: DWI-FLAIR-Mismatch

Abkürzungen: CT-A: CT-Angiographie; CT-P: CT-Perfusionsbildgebung; MR-A: MR-Angiographie, MR-P: MR-Perfusionsbildgebung

### 3.4 Therapieschema akuter Schlaganfall (siehe Anlage 1)

- Die Grundzüge der Therapieentscheidungen folgen dem Therapieschema der Hamburger Arbeitsgemeinschaft Schlaganfall (HAGS) in Abhängigkeit vom Zeitfenster und Vorliegen eines Verschlusses der großen hirnversorgenden Arterien.

### 3.5 Thrombolyse des akuten Schlaganfalls (siehe Anlage 2 und Anlage 3)

- Anwendung, Ablauf und Durchführung der Thrombolyse wird in Anlage 2 dargestellt.
- Anlage 3 enthält die Checkliste der absoluten und relativen Kontraindikationen.
- Die Indikation zur Thrombolyse wird vom zuständigen neurologischen Oberarzt gestellt.
- Jenseits von 4,5 Stunden wird eine Thrombolyse nur nach erweiterter Bildgebung durchgeführt: MRT-Kriterien (DWI-FLAIR-Mismatch, Perfusions-Diffusions-Mismatch) bzw. CT mit CT-P (Perfusions-Infarktkern-Mismatch).
- Wenn möglich erfolgt die Aufklärung von Patienten und / oder Angehörigen, insbesondere bei Therapie außerhalb der Zulassung für tPA, (z.B. jenseits von 4,5h nach Symptombeginn)
- Die Zeit zwischen Aufnahme in der ZNA und Beginn der systemischen Thrombolyse sollte  $\leq 30$  Minuten betragen (door-to-needle-Zeit)

### 3.6 Mechanische Thrombektomie bei Verschluss der intrakraniellen A. carotis interna (Carotis-T) oder der proximalen A. cerebri media

- Siehe separate SOP Mechanische Thrombektomie

### 3.7 Sonderfall: Basilaristhrombose

- Bei Verdacht auf Basilaristhrombose ist eine sofortige angiologische Diagnostik unverzichtbar.
- In der Regel wird zum Blutungsausschluss und Nachweis des Gefäßverschlusses eine CT mit CT-Angiographie durchgeführt.
- Alternativ kann insbesondere bei klinisch gering betroffenen, stabilen Patienten oder bei Patienten im späten Zeitfenster zur Abschätzung der Ausdehnung möglicher Hirnstamminfarkte eine MRT mit MR-Angiographie durchgeführt werden.
- Wegen der hohen Letalität ohne Behandlung (ca. 80%) ist eine unverzügliche Rekanalisation unbedingt anzustreben.
- Zur Überbrückung der Latenz bis zum Beginn einer lokalen Rekanalisationsbehandlung kann ein „Bridging“-Verfahren vor der endovaskulären Therapie angestrebt werden (immer Entscheidung des zuständigen neurologischen Oberarztes, primär iv-tPA)
- Bei Kontraindikationen gegen eine Angiografie, Unmöglichkeit der Durchführung einer Angiografie oder zu erwartender deutlicher Verzögerung bis zum Beginn der endovaskulären Behandlung sollte eine systemische Thrombolyse erfolgen (mit Standarddosierung iv-tPA).
- Bei Sopor oder Koma  $>6$  Stunden oder bei in der CT oder MRT ausgedehnten Infarktarealen im Pons und/oder im Dienzephalon sollte die Indikation für eine Rekanalisationsbehandlung zurückhaltend gestellt werden.

### 3.8 Behandlung des raumfordernden Hirninfarktes (siehe Anlage 4 und 5)

- Bei Hinweisen auf einen (beginnenden) raumfordernden, „malignen“ Infarkt sollte frühzeitig die Indikation zur Entlastungskraniotomie geprüft werden. Dies erfolgt in gemeinsamer Abstimmung mit der Neurochirurgie, Details sind in Anlagen 5 (raumfordernder Mediainfarkt) und 6 (raumfordernder Kleinhirnininfarkt) beschrieben.

- Als Richtlinie für die Hemikraniektomie bei raumfordernden Mediainfarkt gilt als Altersgrenze ein Alter <60 Jahren, bei Patienten > 60 Jahre kann im Einzelfall unter Abwägung der Gesamtsituation und des mutmaßlichen Patientenwillens eine Hemikraniektomie erwogen werden.
- Die operative Entlastung sollte innerhalb von 12-24 Stunden nach Symptombeginn durchgeführt werden. In Einzelfällen kann eine Operation auch bis 48 nach Symptombeginn durchgeführt werden.
- Es sollte bei raumfordernden Infarkten nicht auf klinische Hirndruckzeichen gewartet werden, um eine Entlastungskraniotomie zu indizieren.

### 3.9 Behandlung des akuten Schlaganfalls auf der Stroke Unit (siehe auch gesonderte SOP)

- Patienten mit akutem Schlaganfall oder TIA werden in den ersten Stunden und Tagen auf der Stroke Unit engmaschig klinisch und apparativ überwacht.
- Die Dauer der Überwachung richtet sich nach dem klinischen Zustand des Patienten und den Ergebnissen von Monitoring und Diagnostik; in der Regel sollte eine Überwachung über mindestens 72 Stunden nach Beginn der Symptomatik erfolgen.
- Mit Aufnahme auf die Stroke Unit wird eine ätiologische Auffassung über das Schlaganfallereignis formuliert und spezifische Sekundärpräventionsmaßnahmen eingeleitet

## 4 Prozesssteuerung

### 4.1 Prozessverantwortliche

Diensthabender neurologischer Assistenzarzt; Assistenzarzt der Stroke Unit; neurologischer Oberarzt

### 4.2 Prozessbeteiligte und -schnittstellen

Prozessbeteiligte	Beschreibung
MA ZNA	Aufnahme der Patienten, Mitversorgung der Patienten im Schockraum
Dienstarzt und Oberarzt Neuro-radiologie	Mitbehandlung der Patienten, Indikationsstellung zur Bildgebung und Angiographie, Durchführung der Angiographie / mechanischen Rekanalisation
Pflegeteam Stroke-Unit	Mitversorgung der Patienten, Assistenz bei Thrombolysetherapie („Lyse-Nurse“)
Dienstarzt und Oberarzt Neuro-chirurgie	Mitbehandlung der Patienten mit raumfordernden Hirninfarkten
Oberarzt Klinik für Intensivmedizin	Mitbehandlung der Patienten postinterventionell nach mechanischer Thrombektomie, raumfordernden Infarkten oder anderen Ursachen für die Notwendigkeit einer intensivmedizinischen Weiterbehandlung von Schlaganfallpatienten

Schnittstellen	Beschreibung
Neuroradiologie	Bildgebung, mechanische Thrombektomie
Neurochirurgie	Operative Behandlung raumfordernder Hirninfarkte
Klinik für Intensivmedizin	Postinterventionelle Versorgung von Schlaganfallpatienten (nach Thrombektomie)

### 4.3 Prozessdokumentation

Elektronische Patientenakte (Soarian) und elektronische Patientenakte der KIM.

Interne Qualitätsregister (EQS)

### 4.4 Prozessrisiken

Erläuterungen: Prozessrisiken (z. B. in Bezug auf KRITIS und DSGVO) benennen, ggf. Verweis auf Analysen.

### 4.5 Prozesskennzahlen

Qualitätssicherung: EQS Projekt Schlaganfall

Beschreibung Prozesskennzahlen
Schnelle zerebrale Bildgebung bei potentiellen Kandidaten für eine intravenöse Lysetherapie. Ziel: Intervall zwischen Aufnahme und erster Bildgebung $\leq 30$ Minuten bei $\geq 65\%$ der Patienten. (Door-to-image-Zeit)
Sicherstellung einer raschen Durchführung der systemischen Thrombolyse: Intervall zwischen Aufnahme und Beginn der systemischen Thrombolyse $\leq 30$ Minuten bei $\geq 42\%$ der Thrombolysepatienten (Door-to-needle-Zeit)
Sicherstellung einer raschen Durchführung der systemischen Thrombolyse: Intervall zwischen Aufnahme und Beginn der systemischen Thrombolyse $\leq 60$ Minuten bei $\geq 80\%$ der Thrombolysepatienten (Door-to-needle-Zeit)

### 4.6 Prozesskontrollen

Jährliche Auswertungen der Qualitätssicherung im EQS Projekt Schlaganfall inklusive strukturiertem Dialog

Wöchentliche Präsentation und Diskussion der Zeitverläufe bei Thrombolyse- und Thrombektomiepatienten in der interdisziplinären neurologisch-neuroradiologischen Mittagskonferenz

## 5 Mitgeltende Unterlagen

- Schlaganfall-Manual der Klinik für Neurologie
- Manual des UnINVN (Anlage 7)

### 5.1 Literatur, Rechtsvorschriften und Normen

- Leitlinien der DGN ([www.dgn.org](http://www.dgn.org)) – S2e Leitlinie zur Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, Version 2022

## 6 Begriffe und Abkürzungen

### 6.1 Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erläuterung
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
ZNA	Zentrale Notaufnahme
DOAK	Direkte orale Antikoagulantien
INR	International Normalized Ratio
tPA	Tissue Plasminogen Activator

## 7 Hinweise und Anmerkungen

Keine

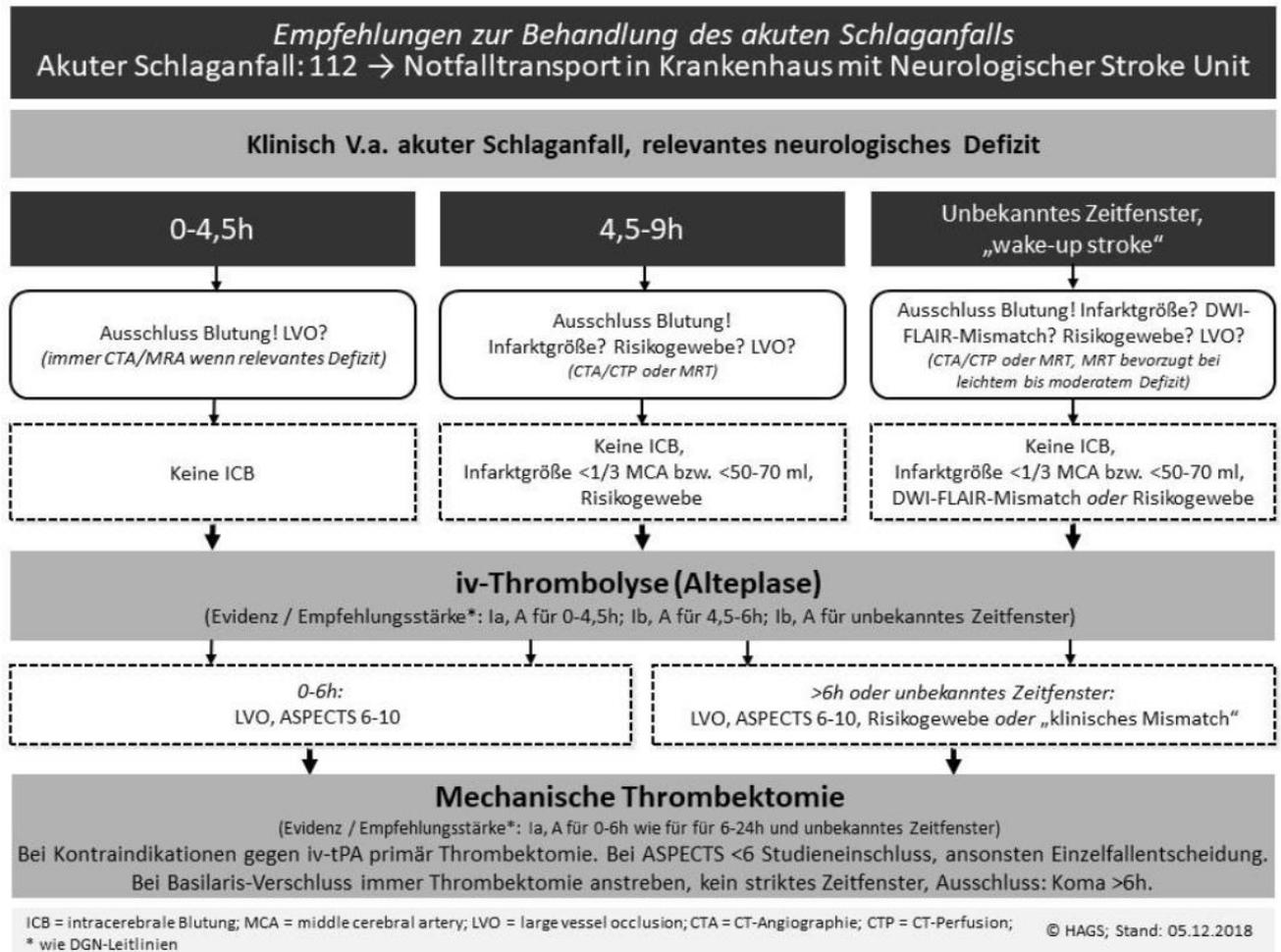
## 8 Anlagen

Anlage	Titel der Anlage
Anlage 1	Therapieschema „Akuter Schlaganfall“ der Hamburger Arbeitsgemeinschaft Schlaganfall (HAGS)
Anlage 2	Thrombolyse des akuten Schlaganfalls
Anlage 3	Checkliste Thrombolysetherapie und Thrombektomie
Anlage 4	Endovaskuläre Versorgung des akuten ischämischen Schlaganfalls
Anlage 5	Behandlung des raumfordernden Medialinfarkts
Anlage 6	Behandlung des raumfordernden Kleinhirnininfarktes
Anlage 7	Manual des UniNVN
Anlage 8	Wichtige Rufnummern für die Behandlung akuter Schlaganfallpatienten
Anlage 9	Schlaganfall-Manual

**Freigabevermerk:** Die eingezogene Version einer SOP wird für 10 Jahre archiviert. Diese SOP wurde mit Einstellung in Kraft gesetzt.  
PD Dr. Bastian Cheng

Name

## Anlage 1: Therapieschema „Akuter Schlaganfall“ der Hamburger Arbeitsgemeinschaft Schlaganfall (HAGS)



Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
5	Formatierung in neue Anlage

# Anlage 2: Thrombolyse des akuten Schlaganfalls

## 1 Anwendung

Die systemische Thrombolysetherapie dient der Eröffnung verschlossener Hirnarterien bei akutem, ischämischen Schlaganfall.

### 1.1 Indikation

#### 1.1.1 Thrombolyse **innerhalb** der Zulassung

- Akuter Schlaganfall mit relevantem neurologischen Defizit und Ausschluss einer Hirnblutung als Ursache des Defizits durch CT oder MRT.
- Beginn frühestmöglich innerhalb von 4,5 Stunden nach Symptombeginn nach nationalen (DGN) und internationalen (ESO) Leitlinien.

#### 1.1.2 Thrombolyse **außerhalb** der Zulassung („off-label“)

- als individueller Heilversuch außerhalb des Zeitfensters oder bei unbekanntem Zeitfenster (mittels erweiterter Bildgebung / Mismatch Perfusion oder DWI-FLAIR)
- bei Vorliegen von (relativen) Kontraindikationen

### 1.2 Kontraindikationen

- Absolute und relative Kontraindikationen sind in der „Checkliste intravenöse Thrombolyse“ aufgeführt. (SOP 2.03.01, Anlage 3)
- Bezüglich der Einnahme direkter oraler Antikoagulantien wie Dabigatran (Pradaxa®), Rivaroxaban (Xarelto®), Apixaban (Eliquis®) oder Edoxaban (Lixiana®) siehe SOP „*Management neurologischer Notfälle unter oraler Antikoagulation*“ im QM-Handbuch der Neurologie.

## 2 Beschreibung des Ablaufs

Die Behandlung erfolgt durch den diensthabenden Neurologen.

### 2.1 Wichtige Untersuchungen und Parameter in der Aufnahmesituation

- Genaue Anamnese bezüglich Symptombeginn und evtl. Kontraindikationen gegen Thrombolyse, insbesondere Einnahme von Blutverdünnern (Direkte orale Antikoagulantien, Marcumar, Heparinisierung etc.)
- Körperliche Untersuchung inkl. NIHSS
- Routinelabor und Gerinnungsstatus: um Zeitverlust durch die Bestimmung der Gerinnungsparameter durch das Zentrallabor zu vermeiden erfolgt die Bestimmung der INR mittels CoaguChek® im Schockraum
- EKG und Vitalparameter (Herzfrequenz, Körpertemperatur, Sauerstoffsättigung, Blutdruck)

### 2.2 Therapieentscheidung

- Die Indikation wird vom diensthabenden neurologischen Oberarzt gestellt. Als Leitfaden für die Therapieentscheidung dient das beigefügte Schema.
- Die Therapieentscheidung fällt in Abhängigkeit des betroffenen Gefäßterritoriums und des Zeitfensters.

- Unabhängig von Gefäßterritorium und Zeitfenster werden die klinische Indikation (stabiles und relevantes neurologisches Defizit) und Kontraindikationen geprüft.
- Bei V.a. vertebrobasilären Verschluss muss immer eine Gefäßdarstellung mittels CT-Angiografie, MR-Angiografie oder DSA angestrebt werden.
- Bei aufklärbaren Patienten erfolgt eine Aufklärung über das Krankheitsbild und die Möglichkeit einer Thrombolyse-Therapie mit den möglichen Komplikationen sowie andere Therapieoptionen.
- Insbesondere außerhalb der Zulassung (z.B. jenseits von 4,5h nach Symptombeginn) ist eine verstärkte Patienteninformation und Aufklärung notwendig. Es besteht eine besondere Dokumentationspflicht.

Leitfaden zur Therapieentscheidung bei Thrombolyse: supratentorielle Ischämien

Zeitfenster	Therapieentscheidung
< 4,5 h	Blutungsausschluss, keine Kontraindikationen (KI) Relevantes neurologisches Defizit Keine großflächige Infarkdemarkierung in der Bildgebung (<1/3 ACM – Territorium)  ⇒ <b>i.v. Lysetherapie</b>
4,5 – 9 h	☎ Anruf Studienhandy!  Blutungsausschluss, keine Kontraindikationen (KI) Relevantes neurologisches Defizit Keine großflächige Infarkdemarkierung in der Bildgebung (<1/3 ACM – Territorium)  <b>CT-Perfusions-Mismatch oder PWI-DWI-Mismatch (MRT)</b> ⇒ <b>i.v. Lysetherapie bei mismatch</b>  <b><u>Cave: off-label-Behandlung</u></b>
> 9 h	☎ Anruf Studienhandy!  Wenn keine Studie:  ⇒ <b>keine i.v. Lysetherapie (Individuelle Entscheidung zur i. v. Lysetherapie möglich nach RS OA, z. B. bei vorliegendem Mismatch in der Bildgebung)</b>  <b><u>Cave: off-label-Behandlung</u></b>
unbekannt	☎ Anruf Studienhandy!  Blutungsausschluss, keine Kontraindikationen (KI) Relevantes neurologisches Defizit Keine großflächige Infarkdemarkierung in der Bildgebung ( <1/3 ACM – Territorium)  MRT: DWI-FLAIR-Mismatch (keine deutlich sichtbare parenchymatöse Hyperintensität im FLAIR in der Region der akuten DWI-Läsion), Cave: Zeit zwischen Erwachen und Lysetherapie ≤ 4,5h  ⇒ <b>i.v. Lysetherapie bei DWI-FLAIR-Mismatch</b>  <b><u>Cave: off-label-Behandlung</u></b>

## Leitfaden zur Therapieentscheidung: infratentorielle Ischämien

Zeitfenster	Verschlussort
	A. basilaris
< 6 h	Blutungsausschluss, keine KI MRT/CT: keine ausgedehnten Hirnstamm-/Mittelhirninfarkte Klinisch relevantes Defizit Kein Sopor oder Koma > 6h  ⇒ <b>i.v. Lysetherapie</b> ⇒ <b>Mechanische Thrombektomie</b>
> 6 h	<i>Bei Zeitfenster &gt;6h sorgfältig abwägen (klin. Defizite, Bildgebung)</i>

Das Abweichen von den oben genannten Leitfäden ist nach individueller Entscheidung in Rücksprache mit den diensthabenden OÄ möglich.

## 2.3 Durchführung

Alle für die Thrombolyse notwendigen Medikamente und notwendiges Zubehör befindet sich im „Lyse-Koffer“, der im Schockraum der ZNA gelagert wird. Ein zweiter „Lyse-Koffer“ befindet sich auf der Stroke-Unit. Inhalt und Vollständigkeit werden durch die Pflege der Stroke-Unit geprüft / aufgefüllt.

### 2.3.1 Thrombolyse

- Dosierung: 0,9 mg tPA (im UKE: Actilyse©) pro kg KG (max. 90 mg), davon 10% als iv-Bolus, der Rest iv über 60 Minuten (nur über korrekt liegenden venösen Zugang!)
- Die tPA-Infusionslösung (Actilyse©-Trockenpulver + Lösungsmittel) wird immer im **Verhältnis 1mg:1ml** aufgezogen. **Bei einer Gesamtmenge von mehr als 50ml Infusionslösung muss also eine zweite 50ml-Perfusorspritze benutzt werden!**
- Beginn der Thrombolyse-Therapie unmittelbar nach Blutungsausschluss durch tPA-Bolus; d.h. bei MRT-Untersuchung Gabe des Bolus unmittelbar nach Durchführung von DWI und Blutungssensitiver Sequenz (T2\* oder SWI); ggf. wird hierfür die MRT-Untersuchung zwischen zwei Sequenzen unterbrochen.
- Bsp.: bei einem Pat. mit 80kg Körpergewicht sollen 72mg tPA verabreicht werden. Diese werden in insgesamt 72ml Lösungsmittel gelöst und auf zwei 50ml-Perfusorspritzen verteilt (eine mit 50ml, eine mit 22ml gefüllt), 10% davon (7ml) als Bolus, die übrigen 65ml mittels Perfusor (Lauftrate 65ml/h) über eine Stunde. **Die zuständige Pflegekraft auf der Stroke Unit muss über die zweite Perfusorspritze informiert sein!**

### 2.3.2 Weitere Behandlung

- Während der Thrombolyse mindestens **5-minütige** RR-Überwachung (Grenzen systolisch 120-160 mmHg zur Risikoreduktion einer Blutung).
- Transport des Patienten **mit Arztbegleitung** auf die Stroke Unit bzw. Neurologische Intensivstation (NL-INT)
- Über die Sekundärprophylaxe wird nach einer Kontrollbildgebung nach 12-24 Stunden entschieden
- Bei sekundärer neurologischer Verschlechterung erfolgt unverzüglich erneute Bildgebung

### 2.3.3 Ernährung

- Unter Lyse Nahrungskarenz! Eine Magensonde sollte vor oder >6h nach Thrombolyse gelegt werden.

### 2.3.4 Abbruchkriterien

- Komplikationen in Form schwerer Blutungen oder anderer gravierender Nebenwirkungen
- Medikamentenunverträglichkeit, allergische Reaktion (oropharyngeales Angioödem)

## 3 Zuständigkeit

- Indikation: verantwortlicher (diensthabender) neurologischer Oberarzt
- Durchführung: diensthabender neurologischer Assistenzarzt; Assistenzarzt der Stroke Unit bzw. NL-Int
- Überwachung und weitere Behandlung: diensthabender neurologischer Assistenzarzt; Assistenzarzt der Stroke Unit bzw. NL-Int; verantwortlicher Oberarzt; Pflegepersonal der Stroke-Unit

## 4 Dokumentation

- Anamnese und Untersuchungsbefunde, NIHSS bei Aufnahme in Soarian
- Befunde der zerebralen Bildgebung
- Epikrise mit begründeter Therapieentscheidung / Verantwortungsträger in Soarian
- Erfassung der genauen Zeitpunkte (Symptom-Beginn, Eintreffen in ZNA, Zeitpunkt der Bildgebung und Beginn der Therapie) in Soarian (Patientenakte und Formular „Zeitverlauf akuter Schlaganfall“)
- Regelmäßiges Monitoring der Vitalparameter

## 5 Mitgeltende Unterlagen

- Leitlinien der DGN ([www.dgn.org](http://www.dgn.org)) – S2e Leitlinie zur Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, Version 2022

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
14	Umstellung Therapiealgorithmus Lysetherapie, geringe formale Änderungen

## Anlage 3: Checkliste Thrombolyse-therapie und Thrombektomie

Einschlusskriterien	JA	NEIN
Klinisch akuter Schlaganfall mit relevanter Symptomatik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zeitpunkt des Symptombeginns bekannt und im Zeitfenster <4,5 Stunden (Dokumentation der Zeiten siehe Formular „Zeitverlauf akuter Schlaganfall“)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Ausschlusskriterien für i.v.-Thrombolyse (absolut)</b>		
Hirnblutung im CCT/MRT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hirnblutung in der Anamnese	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
manifeste oder kurz zurückliegende schwere Blutung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Symptome einer Subarachnoidalblutung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
intrakranielles Aneurysma, bekannte AVM	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nicht behandelbarer Blutdruck >185/110mmHg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
intrakranielle oder intraspinale OP letzte 3 Monate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Einnahme von Marcumar® mit INR >1,7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Einnahme von Dabigatran (Pradaxa®), Rivaroxaban (Xarelto®), Apixaban (Eliquis®) o.ä. in den letzten 48 Std.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
wesentliche Blutgerinnungsstörung innerhalb der letzten 6 Monate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
bakterielle Endokarditis, Perikarditis, Meningitis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Entbindung in den letzten 10 Tagen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
nachgewiesene - nicht abgeheilte - ulzerative Erkrankung im Gastrointestinaltrakt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ösophagusvarizen, akute Pankreatitis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schwere Lebererkrankung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Ausschlusskriterien für i.v.-Thrombolyse (relativ)</b>		
Zeitfenster >4,5 Stunden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zeitfenster unklar, wake up stroke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Alter <18Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
schweres Mediasyndrom (Hemiplegie, fixierte Kopf- und / oder Blickwendung, Sopor oder Koma)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thrombozytenzahl <100.000/µl	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Heparin-gabe ≤48 Std. und PTT-Verlängerung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Blutglukose <50 mg/dl oder >400 mg/dl	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schlaganfall innerhalb der letzten 3 Monate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
geringfügige neurologische Defizite oder Symptome, die sich rasch bessern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Krampfanfall bei Symptombeginn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
größere Operationen oder schwere Traumen <3 Monate (Rücksprache mit Fach-Kollegen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Neoplasie mit erhöhtem Blutungsrisiko	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schädelhirntrauma in den letzten 3 Monaten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
kurz zurückliegende (<10 Tage) traumatische externe Herzmassage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kurz zurückliegende Punktion nicht komprimierbaren Blutgefäßes (z.B. V subclavia, V jugularis)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Therapie gemäß Zulassung (keine der obigen Fragen mit „Ja“ beantwortet)	0
Therapie als individueller Heilversuch (mind. eine der Fragen mit „Ja“ beantwortet)	0

➔ Wenn individueller Heilversuch: Verstärkte Patientenaufklärung und Dokumentation in der elektronischen Patientenakte

### Einschlusskriterien Thrombektomie

(zusätzlich zu iv-Thrombolyse oder ohne vorherige iv-Thrombolyse, wenn diese kontraindiziert ist)

	JA	NEIN
Verschluss einer großen extra- oder intrakraniellen Arterie	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Relevantes neurologisches Defizit	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### Ausschlusskriterien für i.v.-Thrombolyse (relativ)

ASPECTS <6 (Diskussion im Einzelfall)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Bei Zeitfenster >6h nach Symptombeginn oder unbekanntem Zeitfenster: KEIN Mismatch zwischen Risikogewebe und Infarktgröße, bzw. KEIN Mismatch zwischen schwerer neurologischer Klinik und Infarktgröße	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
16	Neues Format, keine Änderungen

# Anlage 4: Endovaskuläre Versorgung des akuten ischämischen Schlaganfalls

Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
---

Version 05: Überarbeitung
---------------------------

## 1 Ziel und Zweck

Gewährleistung einer sicheren und effektiven, zeitkritischen Akutversorgung der Verschlüsse großer Hirnversorgender Arterien durch endovaskuläre Behandlung (mechanische Thrombektomie, MT)

## 2 Geltungsbereich

Klinik und Poliklinik für Neurologie; Klinik und Poliklinik für Neuroradiologische Diagnostik und Intervention, Klinik für Anästhesiologie; Zentrale Notaufnahme;

## 3 Grundlagen

### 3.1 Allgemeines

- Zeit ist der wichtigste Faktor in der Behandlung des akuten Schlaganfalls („time is brain“). Dies gilt auch für Patient:innen, bei denen eine MT indiziert ist.
- Schlaganfallpatienten sind immer als medizinischer Notfall zu betrachten, auch wenn die Symptomatik nur mild oder vorübergehend ausgeprägt ist.
- Bei allen Patient:innen, die mit Schlaganfallsymptomen mit <24 Stunden nach Symptombeginn oder mit unbekanntem Zeitpunkt des Symptombeginns in die ZNA kommen, soll die Möglichkeit einer Akutbehandlung mit Thrombolyse oder Thrombektomie erwogen und die entsprechende Notfalldiagnostik unverzüglich durchgeführt werden.
- Die Behandlung von akuten Schlaganfallpatient:innen inklusive Thrombolyse und MT erfolgt täglich (24 Stunden), an Werk-, Sonn- und Feiertagen.

### 3.2 Indikation

- Akuter Schlaganfall mit relevantem klinischem Defizit und Nachweis eines proximalen Verschlusses der hirnversorgenden Arterien im vorderen Kreislauf (A. carotis interna, A. cerebri media). Nach individueller Abwägung auch bei distalen Gefäßverschlüssen oder Verschlüssen der A. cerebri anterior und posterior.
- Es gibt keine feste obere Grenze des Zeitfensters für eine endovaskuläre Rekanalisationsbehandlung, die Entscheidung über die Behandlung fällt unter Berücksichtigung des klinischen Befundes und der Bildgebung, ggf. unter Einbeziehung erweiterter Bildgebung (MRT bzw. CT inkl. Perfusionsbildgebung).
- Die Indikation wird durch die / den neurologische(n) und neuroradiologische(n) Oberärztin / Oberarzt (D-OA Neurologie / D-OA Neuroradiologie) gestellt.

## 4 Prozessablauf

### 4.1 Allgemeine Grundlagen

- Die Akutbehandlung erfolgt gemeinsam durch die / den diensthabende(n) Neurologin / Neurologen und Neuroradiologin / Neuroradiologen (DA Neurologie / DA Neuroradiologie)
- Alle Patient:innen mit möglicher MT-Indikation, deren Übernahme von einem externen Krankenhaus angefragt werden, sollen zur weiteren Therapie (neuroradiologische Intervention) in das UKE übernommen werden.
- Bereits bei Ankündigung der Patient:innen (Rettungsdienst / externes Krankenhaus) erfolgt unverzüglich die Informierung des D-OA Neurologie und D-OA Neuroradiologie.
- Die Anästhesie und das Team der neuroradiologischen Angiographie (inkl. MTRA) wird vom DA Neuroradiologie informiert.
- Der D-OA der Klinik für Intensivmedizin wird kontaktiert, wenn eine postinterventionelle, intensivmedizinische Versorgung geplant oder absehbar ist.
- Bei Erstkontakt (Patientenvorstellung) in der Neuroradiologie erfolgt die umgehende Rücksprache mit dem DA Neurologie
- Vor möglicher Entscheidung zur Behandlung im Rahmen eines individuellen Heilversuches wird die Möglichkeit des Einschlusses in eine randomisierte kontrollierte Studie geprüft (☎ Anruf Studienhandy Neurologie).
- Es erfolgen keine Kontrollen einer eventuellen Rekanalisation nach ggf. Vorangegangener Lysetherapie.

### 4.2 Übernahmeim Schockraum

- DA Neurologie und DA Neuroradiologie nehmen den Patienten im Schockraum gemeinsam entgegen und bahnen nach kurzer Abstimmung das weitere Management (Bildgebung, interventionelle Angiographie)
- Die Anmeldung der diagnostischen Bildgebung erfolgt durch den DA Neurologie, die Organisation der diagnostischen Bildgebung (CT, MRT) erfolgt durch den DA Neuroradiologie, ebenso die ggf. notwendige Alarmierung der Anästhesie.
- Außerhalb der Regelarbeitszeiten werden die MTRA zur Vorbereitung der Angiographie durch den DA Neuroradiologie alarmiert.

### 4.3 Akutbildgebung

- Grundlage zur Wahl der Akutbildgebung und Therapie ist das Therapieschema "Akuter Schlaganfall" der Hamburger Arbeitsgemeinschaft Schlaganfall (HAGS). ► Anlage 1 der SOP Behandlung des akuten Schlaganfalls
- Das vollständige Bildgebungsprotokoll besteht für die CT aus nativ-Bildgebung, CT-Angiographie und CT-Perfusion. Das vollständige Protokoll für die Schlaganfall-MRT-Bildgebung besteht aus folgenden Sequenzen: DWI, SWI, FLAIR, MR-Angiographie und MR-Perfusion.
- Bei unklarer klinischer Situation (V. a. stroke-mimic, unklares Zeitfenster) erfolgt primär eine MRT.
- Das Vorgehen bei Patient:innen mit bereits (extern) erfolgter Bildgebung ohne Veränderung der klinischen Symptomatik (NIHSS) ist:
  - < 90 Minuten seit erster Bildgebung vergangen: Verlegung direkt in die Angiographie, dort ggf. XperCT und XperCT-Angiographie

- > 90 Minuten seit erster Bildgebung vergangen: Erneute Bildgebung mittels CT-Schlaganfall-Protokoll (oder MRT).
- Bei Patient:innen mit bereits (extern) erfolgter Bildgebung mit Veränderung der klinischen Symptomatik (NIHSS-Zunahme > 2 Punkte) erfolgt eine erneute Bildgebung mittels CT-Schlaganfall-Protokoll (oder MRT).

#### 4.4 Angiographie und mechanische Rekanalisation

- Ziel ist eine rasche Leistenpunktion (Door-to-groin-Zeit < 60 Minuten). Dafür sollen alle Arbeitsschritte parallelisiert werden.
- Nach Indikationsstellung erfolgt die sofortige Alarmierung der Anästhesie durch DA Neuroradiologie als NO-Notfall. Patient:innen werden gemeinsam mit DA Neurologie in die Angiographie transportiert.
- Es erfolgt in der Angiographie eine persönliche Übergabe der Patient:innen an die Kolleg:innen der Anästhesie durch den DA Neurologie
- Die Angiographie und therapeutische Intervention erfolgt in der Regel als Notfalleingriff ohne formale, schriftliche Patientenaufklärung.
- Falls möglich soll der Eingriff am wachen Patienten erfolgen, ggf. erfolgt die sekundäre Intubation.
- Die Patient:innen werden direkt auf den Untersuchungstisch der Angiographie umgelagert.
- Zeitverlust durch das Legen eines arteriellen Zugangs soll vermieden werden (maximal ein Punktionsversuch durch Anästhesie). Die arterielle Blutdruckmessung erfolgt ggf. über den Schleusen-Zugang.
- Kein Anlegen eines Blasen-Dauerkatheters, um Zeitverluste zu vermeiden.
- Die Verlegung der Patient:innen nach der MT erfolgt primär auf die Stroke-Unit, intubierte Patient:innen werden primär auf die neurologische Intensivstation verlegt.
- Bei intubierten Patient:innen ist nach der MT eine rasche Extubation anzustreben.

#### 4.5 Stentgeschützte Perkutante Angioplastie der A. carotis Interna (SPAC)

- Die Indikationsstellung erfolgt durch die OA Neuroradiologie und Neurologie.
- Die SPAC kann sowohl vor als auch nach erfolgter Rekanalisation der intrakraniellen Arterien erfolgen.
- Es erfolgt keine intravenöse Heparin-Gabe bei vorhergegangener systemischer Lysetherapie.
- Wenn die SPAC nach Rekanalisation der intrakraniellen Arterien erfolgt, kann auf dem „Rückweg“ vor Stenteinlage ein distales Protektionssystem freigesetzt werden.
- Es erfolgt die Gabe von 300 mg ASS vor Stenteinlage.
- Es erfolgt die Kontrolle des Stents nach 10-15 Minuten hinsichtlich akuter Thrombusformationen. Bei Thrombusbildung erfolgt die Gabe von Aggrastat (gewichtsadaptiert, Schema der Neuroradiologie, Medikation wird im Kühlschranks der Angiographie aufbewahrt).
- Nach CT-Kontrolle (Blutungsnachweis / Infarktgröße) erfolgt die Gabe von 600 mg Clopiogrel (Loading) in oberärztlicher Rücksprache (Neuroradiologie und Neurologie).
- Zur Vermeidung von Hyperperfusionssyndromen soll der Blutdruck nach erfolgter SPAC < 140 mmHg systolisch betragen

#### 4.6 Sonderfall: Thrombose der A. basilaris

- Bei Verdacht auf Basilaristhrombose ist eine sofortige angiologische Diagnostik unverzichtbar.
- In der Regel wird zum Blutungsausschluss und Nachweis des Gefäßverschlusses eine CT mit CT-Angiographie durchgeführt.
- Alternativ kann insbesondere bei klinisch gering betroffenen, stabilen Patienten oder bei Patienten im späten Zeitfenster zur Abschätzung der Ausdehnung möglicher Hirnstamminfarkte eine MRT mit MR-Angiographie durchgeführt werden.
- Wegen der hohen Letalität ohne Behandlung (ca. 80%) ist eine unverzügliche Rekanalisation unbedingt anzustreben.

- Zur Überbrückung der Latenz bis zum Beginn einer lokalen Rekanalisationsbehandlung kann ein „Bridging“-Verfahren vor der endovaskulären Therapie angestrebt werden (immer Entscheidung des zuständigen neurologischen OA, primär iv-tPA)
- Bei Kontraindikationen gegen eine Angiografie, Unmöglichkeit der Durchführung einer Angiografie oder zu erwartender deutlicher Verzögerung bis zum Beginn der endovaskulären Behandlung sollte eine systemische Thrombolyse erfolgen (mit Standarddosierung iv-tPA).
- Bei Sopor oder Koma >6 Stunden oder bei in der CT oder MRT ausgedehnten Infarktarealen im Pons und/oder im Dienzephalon sollte die Indikation für eine Rekanalisationsbehandlung zurückhaltend gestellt werden.

## 5 Prozesssteuerung

### 5.1 Prozessverantwortliche

- DA Neurologie und Neuroradiologie
- D-OA Neurologie und Neuroradiologie

### 5.2 Prozessbeteiligte und -schnittstellen

Prozessbeteiligte	Beschreibung
MA ZNA	Aufnahme der Patienten, Mitversorgung der Patienten im Schockraum
DA und D-OA Neuroradiologie und Neurologie	Mitbehandlung der Patienten, Indikationsstellung zur Bildgebung und Angiographie, Durchführung der Angiographie / mechanischen Rekanalisation
Mitarbeiter:innen der Angiographie Neuroradiologie (MTRA)	Mitversorgung der Patienten, Assistenz bei MT
DA Anästhesiologie	Ggf. Intubation und anästhesiologische / intensivmedizinische Überwachung während der MT.
Oberarzt Klinik für Intensivmedizin	Mitbehandlung der Patienten postinterventionell nach mechanischer Thrombektomie, oder anderen Ursachen für die Notwendigkeit einer intensivmedizinischen Weiterbehandlung von Schlaganfallpatienten

Schnittstellen	Beschreibung
Klinik für Intensivmedizin	Postinterventionelle Versorgung von Schlaganfallpatienten (nach Thrombektomie)

### 5.3 Prozessdokumentation

- Elektronische Patientenakte (Soarian) und elektronische Patientenakte der KIM.
- Interne Qualitätsregister (EQS)

### 5.4 Prozessrisiken

- Zeitverluste im Behandlungsablauf mit Folgen für das Behandlungsergebnis und klinisches Outcome
- Fehler bei der Indikationsstellung zur MT
- Fehlende logistische, technische oder personelle Kapazitäten zur MT (inklusive fehlende Bettenkapazität)

### 5.5 Prozesskennzahlen

Qualitätssicherung: EQS Projekt Schlaganfall

<b>Beschreibung Prozesskennzahlen</b>
---------------------------------------

Sicherstellung einer schnellen Leistenpunktion (Door-to-groin) < 60 Minuten
---

## 5.6 Prozesskontrollen

Jährliche Auswertungen der Qualitätssicherung im EQS Projekt Schlaganfall inklusive strukturiertem Dialog

Wöchentliche Präsentation und Diskussion der Zeitverläufe bei Thrombolyse- und Thrombektomiepatienten in der interdisziplinären neurologisch-neuroradiologischen Mittagskonferenz

## 6 Mitgeltende Unterlagen

- Schlaganfall-Manual der Klinik für Neurologie
- Manual des UnINVN

### 6.1 Literatur, Rechtsvorschriften und Normen

- Leitlinien der DGN ([www.dgn.org](http://www.dgn.org)) – S2e Leitlinie zur Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, Version 2022

## 7 Begriffe und Abkürzungen

### 7.1 Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erläuterung
• NIHSS	• National Institute of Health Stroke Scale
• ZNA	• Zentrale Notaufnahme
• DA	• Diensthabende Ärztin / Arzt
• D-OA	• Diensthabende Oberärztin / Oberarzt
• MT	• Mechanische Thrombektomie

## 8 Hinweise und Anmerkungen

Keine

## 9 Anlagen

-	

**Freigabevermerk:** Die eingezogene Version einer SOP wird für 10 Jahre archiviert. Diese SOP wurde mit Einstellung in Kraft gesetzt.

Autoren:

PD Dr. B. Cheng, Prof. G. Thomalla

PD Dr. C. Brekenfeld, Dr. M. Issleib

Freigebende Person

PD Dr. Robert Schulz

# Anlage 5: Behandlung des raumfordernden „malignen“ Mediainfarkts

## 1 Anwendung

### 1.1 Definition

Die Diagnose „maligner“ Mediainfarkt wird gestellt, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

- raumfordernder ausgedehnter Mediainfarkt in initialer oder Verlaufsbildgebung (CT oder MRT)
- primäre oder sekundäre Bewusstseinstrübung, welche nicht durch andere Ursachen erklärt wird

### 1.2 Hintergrund

Ausgedehnte Infarkte im Territorium der Arteria cerebri media (ACM) können zu einem raumfordernden Hirnödem führen. Der klinische Verlauf bei diesen Patienten ist gekennzeichnet durch sekundäre neurologische Verschlechterung mit Bewusstseinstrübung und in der Folge weiteren Zeichen der Hirnstammeinklemmung bis hin zum Tod. Die Prognose von Patienten mit raumforderndem Mediainfarkt ist schlecht. Trotz maximaler konservativer Therapie liegt die Sterblichkeit bei bis zu 80%. Eine frühzeitig eingeleitete spezifische Therapie kann die Mortalität von Patienten mit malignem Mediainfarkt deutlich senken.

Die frühe Identifikation von Patienten, bei denen das Risiko der Entwicklung eines malignen Mediainfarktes besteht, ist essentiell, um so früh wie möglich eine optimale Therapie in die Wege leiten zu können. Das Ziel ist die Einleitung einer protektiven Therapie, bevor es zu einer sekundären Schädigung von Hirngewebe und Zeichen von Hirnstammfunktionsverlusten kommt.

## 2 Beschreibung des Vorgehens

### 2.1 Identifikation von Risikopatienten

Risikopatienten für die Entwicklung eines raumfordernden Mediainfarktes:

- Patienten mit bereits in der initialen Bildgebung ausgedehntem Infarkt im ACM-Territorium (>50% des ACM-Territoriums inklusive Basalganglien), ggf. zusätzliche Infarkte im Territorium der a. cerebri anterior oder posterior (ACA, ACP)
- Patienten mit Verschluss eines proximalen hirnversorgenden Gefäßes, d.h. Hauptstamm der ACM oder intrakranielle a. carotis interna (sog. Carotis-T) in MR- oder CT-Angiographie oder Neurosonographie

Die Entscheidung, ob es sich um einen Risikopatienten für die Entwicklung eines raumfordernden Mediainfarktes handelt, trifft der zuständige neurologische Oberarzt / die zuständige neurologische Oberärztin (OA Neurologie).

### 2.2 Überwachung/weitere Diagnostik

- Verlegung auf die Stroke Unit oder auf die neurologische Intensivstation
- Frühzeitige Information der Kolleg:innen der Neuroradiologie über geplante Verlaufsuntersuchung
- Frühzeitige Information der Kolleg:innen der Neurochirurgie (zur Vorbereitung der eventuell notwendigen Anlage einer Codman-Sonde und ggf. einer dekomprimierenden Hemikraniektomie)

- Engmaschige klinische Verlaufsuntersuchungen: stündlich Kontrollen von Bewusstsein, Pupillen, neurologischen Ausfällen durch geschultes Pflegepersonal auf der Stroke-Unit oder Neurologischen Intensivstation.
- Bei Zeichen klinischer Verschlechterung (Bewusstseinstörung, Anisokorie, Verschlechterung auf der NIHSS) Information des zuständigen neurologischen Assistenzarztes durch Pflegepersonal
- Nach 12-24h oder bei klinischer Verschlechterung Kontrollbildgebung (CT oder MRT).
- In Abhängigkeit von klinischem Verlauf und Befund der Verlaufsbildgebung Entscheidung: maligner Mediainfarkt ja oder nein

### 2.3 Therapieentscheidung: konservative oder operative Therapie

Ziel ist die Einleitung einer spezifischen Therapie vor dem Eintreten irreversibler sekundärer Schäden, d.h. vor dem Auftreten von Hirnnervenausfällen oder einem Fortschreiten der Bewusstseinsstörung. Mögliche Therapieverfahren sind die konservative Hirndrucktherapie sowie die operative Therapie mittels Hemikraniektomie.

Die Entscheidung über die Therapie erfolgt interdisziplinär durch die zuständigen OA Neurologie und Neurochirurgie unter Berücksichtigung der klinischen Gesamtsituation und des mutmaßlichen Willens des Patienten (Patein-tenverfügung, Angehörige). Wenn möglich, sollten Patient:innen selbst oder Angehörigen in die Therapieentscheidung mit einbezogen werden.

### 2.4 Monitoring

Die spezifische Therapie erfordert ein invasives Monitoring physiologischer Parameter auf der neurologischen Intensivstation:

- Monitoring des intrakraniellen Drucks (ICP) über eine Codman-Sonde
- Monitoring des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) mittels arterieller Blutdruckmessung
- Monitoring des zentralvenösen Drucks (ZVD)
- Engmaschiges Monitoring von Blutgasen, Blutzucker, Elektrolyten und Körpertemperatur
- Die Anlage einer Codman-Sonde erfolgt durch die Kolleg:innen der Neurochirurgie.

### 2.5 Konservative Hirndrucktherapie

Die konservative Hirndrucktherapie besteht aus allgemeinen Maßnahmen wie der Homöostase physiologischer Parameter (Blutzucker, Blutdruck, Körpertemperatur, Elektrolyte), sowie spezifisch intensivmedizinischen Maßnahmen wie Analgosedierung, kontrollierte Beatmung und Osmotherapie. Zielgröße ist der zerebrale Perfusionsdruck (CPP), welcher sich aus MAP und ICP errechnet ( $CPP = MAP - ICP$ ). Zielgrößen:  $CPP > 70$  mmHg und  $ICP < 20-25$  mmHg.

- Allgemeine Maßnahmen: Ruhe (Vermeiden von Lärm und unnötigen Erschütterungen), Begrenzung der Mobilisation und Lagerung auf ein Minimum, 30°-Oberkörperhochlagerung
- Basismaßnahmen: Normotonie, -volämie, -thermie, -glykämie, -natriämie
- Frühzeitige Insulingabe bei Hyperglykämie (Ziel: Blutglukose  $< 110-130$  mg/dl)
- Senkung der Körpertemperatur durch physikalische (Kühlung) oder medikamentöse (Paracetamol, Metamizol) Maßnahmen ab Körpertemperatur  $> 37.5^{\circ}C$
- Kontrolle und frühzeitiger Ausgleich von Elektrolyten
- Aufrechterhalten eines ausreichenden MAP durch Steuerung des Volumenhaushalts und ggf. Gabe von Katecholaminen
- Analgosedierung (z.B. mittels Propofol oder Midazolam + Sufentanil), ggf. Dreifachkombination
- Maximalvariante der Analgosedierung ist das Barbituratcoma unter EEG-Kontrolle mit nahezu vollständiger Supprimierung der Hirnaktivität („burst-suppression“-Muster)
- Kontrollierte Beatmung, Ziel: Normoventilation bis moderate Hyperventilation ( $pCO_2$  30-35 mmHg); keine dauerhafte Hyperventilation!

Zur Krisenintervention bei ICP-Anstieg gibt es folgende Möglichkeiten:

- Kurzfristige Vertiefung der Analgosedierung
- Kurzfristige forcierte Hyperventilation ( $p\text{CO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ )
- Osmotherapie (Mannitol)

## 2.6 Hemikraniektomie

Entsprechend einem gemeinsamen Protokoll der neurologischen und neurochirurgischen Kliniken des UKE gelten folgende Ein- und Ausschlusskriterien für eine Hemikraniektomie beim malignen Mediainfarkt:

**Ziel:** Operation vor Eintreten sekundärer Hirnschädigung infolge der raumfordernden Entwicklung (Zeichen der Hirnstammkompression wie Anisokorie), d.h. innerhalb von 12-24 Stunden nach Symptombeginn; in Einzelfällen kann eine Operation auch bis 48 nach Symptombeginn durchgeführt werden.

**Operation:** Hemikraniektomie mit Entnahme eines ausreichend großen Knochendeckels (in der Regel Durchmesser mindestens 12-16 cm)

### Einschlusskriterien:

- Alter  $\leq 60$  Jahre; bei Patient:innen  $>60$  Jahren Entscheidung im Einzelfall unter Abwägung des Gesamtzustands und mutmaßlichen Willen der Patient:innen
- Ausgedehnter Mediainfarkt im CT oder MRT mit zumindest lokaler raumfordernder Wirkung (Kompression des Seitenventrikels)
- Progrediente oder stabil schlechte Symptomatik mit hochgradiger Hemisymptomatik und Vigilanzminderung

### Ausschlusskriterien:

- Schwere kardiale oder konsumierende Erkrankung (Lebenserwartung unter 5 Jahre, deutlich eingeschränkte Lebensqualität durch Tumorerkrankung)
- Hirninfarkt oder intrakranielle Blutung in den letzten 3 Monaten
- Gerinnungsstörung oder sonstige Kontraindikation gegen eine operative Therapie

Nachfolgend Verlegung auf die neurologische (oder ggf. neurochirurgische) Intensivstation und zusätzlich konservative Hirndrucktherapie unter Kontrolle des ICP (siehe oben)

## 3 Mitgeltende Unterlagen

Leitlinien der DGN ([www.dgn.org](http://www.dgn.org)) – S2e Leitlinie zur Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, Version 2022

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
7	Geringe formale Änderungen

# Anlage 6: Behandlung des raumfordernden Kleinhirnin- infarktes

## 1 Anwendung

### 1.1 Definition

Folgende Kriterien müssen für die Diagnose eines raumfordernden Kleinhirnininfarktes erfüllt sein:

- Ausgedehnter Kleinhirnininfarkt mit Raumforderungszeichen (z.B. Verdrängung des 4. Ventrikels, Hydrocephalus occlusus oder Hirnstammdeformation)
- Primäre oder sekundäre Bewusstseinsstörung, welche nicht hinreichend durch eine andere Ursache erklärt werden kann.

### 1.2 Hintergrund

Im Rahmen ausgedehnter Kleinhirnininfarkte und der damit einhergehenden ödematösen Schwellung kann es innerhalb weniger Tage zu einer sekundären klinisch neurologischen Verschlechterung kommen. Diese ist gekennzeichnet durch eine Bewusstseinsstörung und in der Folge weiteren Zeichen der Hirnstammkompression bis hin zum Tod.

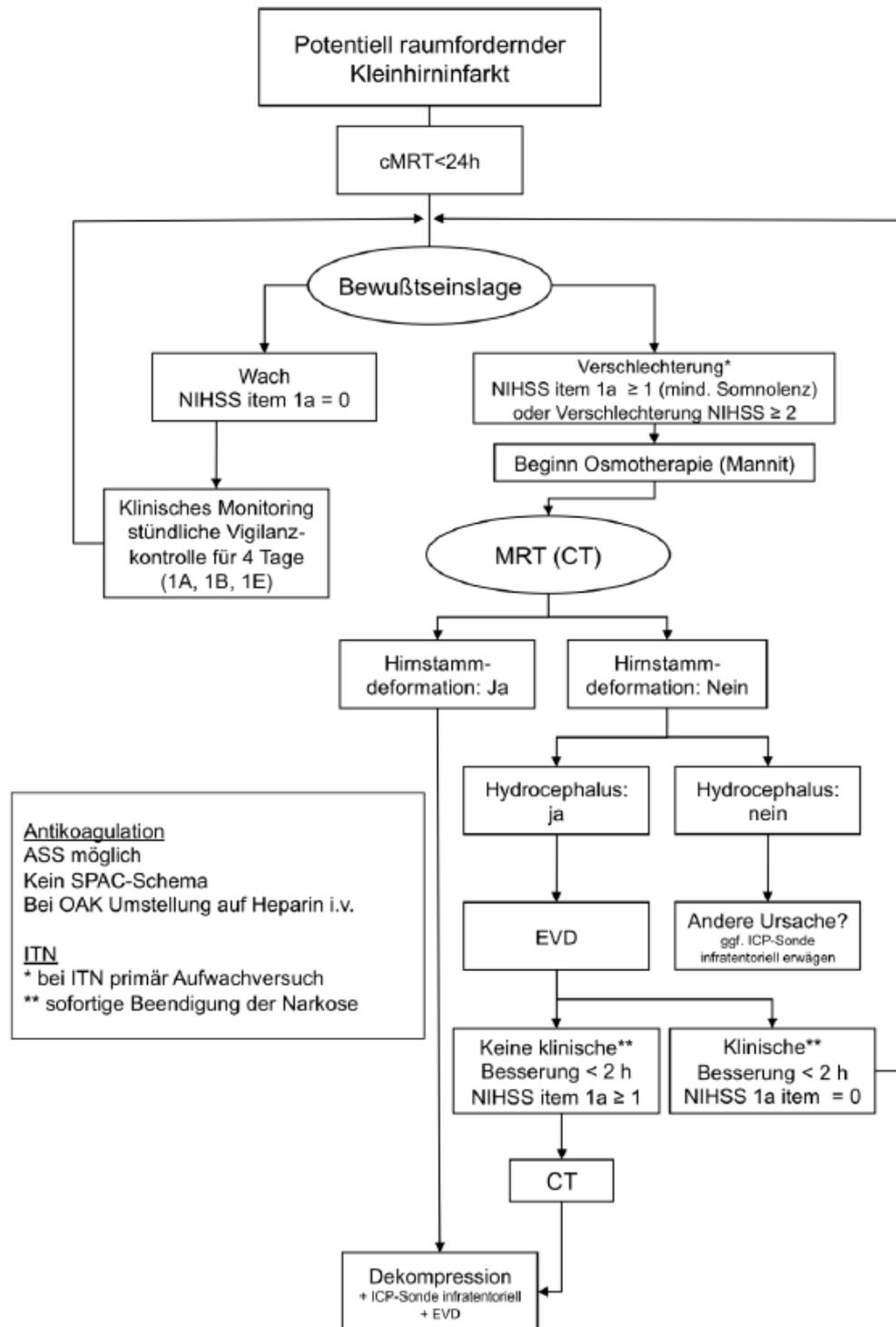
Trotz fehlender prospektiver, randomisierter Studien empfehlen die Leitlinien der European Stroke Organisation und der American Stroke Association im Falle einer Bewusstseinsstörung die Verwendung externer Ventrikeldrainagen (EVD) und/oder die subokzipitale dekompressive Kraniektomie.

Aktuell ist jedoch unklar, zu welchem Zeitpunkt eine Entlastungsoperation durchgeführt werden soll. Entsprechend den Erfahrungen bei malignen Mediainfarkten und retrospektiver Kohortenstudien wird allerdings vom Nutzen einer frühen Entlastungsoperation (d.h. vor Auftreten irreversibler Hirnstammschädigungen) ausgegangen.

Die frühe Identifikation von Patienten, bei denen das Risiko der Entwicklung eines malignen Kleinhirnininfarktes besteht, ist essentiell, um so früh wie möglich die optimale Therapie in die Wege leiten zu können. Das Ziel ist die Einleitung einer adäquaten, protektiven Therapie, um sekundäre Hirnschäden zu vermeiden.

## 2 Beschreibung des Vorgehens

### 2.1 Behandlungsalgorithmus



## 2.2 Identifikation von Risikopatienten

Aufgrund der unzureichenden Datenlage ist in der Frühphase (d.h. ohne Vorliegen eines Hirnödems) eine valide prognostische Einschätzung des klinischen Verlaufs anhand der Infarktgröße oder Infarktlokalisierung nicht eindeutig möglich. Prinzipiell gilt:

- Die Entscheidung, ob es sich um einen Risikopatienten für die Entwicklung eines raumfordernden Kleinhirnininfarktes handelt, trifft der zuständige neurologische Oberarzt.

- Zur besseren diagnostischen Einschätzung wird ein MRT innerhalb von 24 h nach Symptombeginn angestrebt.

### 2.3 Überwachung und weitere Diagnostik

- Verlegung auf die Stroke-Unit oder auf die neurologische Intensivstation
- Frühzeitige Information des zuständigen Neuroradiologen über geplante Verlaufsuntersuchungen
- Frühzeitige Information des zuständigen Neurochirurgen zur Vorbereitung möglicher operativer Maßnahmen (EVD und/oder subokzipitale dekompressive Kraniektomie)
- Eine vorbestehende und weiterhin notwendige orale Antikoagulation sollte auf unfraktioniertes Heparin i.v. umgestellt werden. Zur Vermeidung von Blutungskomplikationen sollte zudem auf eine doppelte Thrombozytenaggregationshemmung verzichtet werden. Eine Sekundärprophylaxe sollte mit ASS als Monotherapie angestrebt werden.
- Falls möglich sollte zur Beurteilung der Vigilanz eine vorbestehende Narkose oder Sedierung zügig beendet werden.
- Engmaschige klinische Verlaufsuntersuchung durch geschultes Personal auf der Stroke-Unit oder NL-Int.: stündliche Vigilanzkontrolle, Pupillenkontrolle, neurologische Ausfälle anhand der NIHSS. Die Überwachung sollte je nach klinischem Verlauf in der Regel für mind. 3-4 Tage fortgeführt werden.
- Bei Zeichen einer klinischen Verschlechterung, d.h. Bewusstseinsstörung anhand NIHSS item 1a  $\geq 1$  (mind. Somnolenz) und/oder einer klinischen Verschlechterung anhand der NIHSS  $\geq 2$ , sollte eine Osmotherapie mit Mannitol 20% eingeleitet werden. Ferner sollte unverzüglich eine Kontrollbildgebung (vorzugsweise MRT, alternativ CT) durchgeführt werden.

### 2.4 Therapieentscheidung

In Abhängigkeit von klinischem Verlauf und Befund der Verlaufs bildgebung erfolgt die Entscheidung über das weitere Vorgehen.

- Zeigen sich in der Bildgebung Hinweise für eine Hirnstammdeformation wird die Indikation für eine subokzipitale dekompressive Kraniektomie geprüft. Im Falle einer Operation kommt es zusätzlich zur Einlage einer infratentoriellen ICP-Sonde und in der Regel auch zur Einlage einer EVD.
- Bei alleinigem Hydrocephalus occlusus ohne Zeichen einer Hirnstammdeformation durch die Raumforderung erfolgt zunächst die Anlage einer EVD. Entscheidend hiernach ist die schnelle Beendigung der Narkose und klinische Verlaufsbeurteilung. Kommt es nicht zu einer raschen (innerhalb von 2 Stunden nach Intervention) klinischen Besserung (NIHSS item 1a = 0), sollte nach erneuter Kontroll bildgebung die Indikation für eine subokzipitale dekompressive Kraniektomie geprüft werden.
- Falls die klinische Verschlechterung sich nicht anhand der Befunde erklären lässt, sollten andere Ursachen für die klinische Verschlechterung in Betracht gezogen werden (z.B. Sepsis). Bei unklaren Fällen oder schlechter klinischer Beurteilbarkeit kann die Anlage einer infratentoriellen ICP-Sonde erwogen werden, um im Verlauf mögliche Druckerhöhungen in der hinteren Schädelgrube frühzeitig zu erkennen.

### 2.5 Monitoring und konservative Hirndrucktherapie

Im Falle einer notwendigen intensivmedizinischen Überwachung und konservativen Hirndrucktherapie gelten die Maßgaben des Vorgehens bei der Behandlung des raumfordernden „malignen“ Mediainfarktes.

### 2.6 Subokzipitale dekompressive Kraniektomie

Aufgrund fehlender prospektiver, randomisierter Studien und (im Falle fehlender irreversibler Hirnstammschädigungen) eines potentiell guten klinischen Outcomes bestehen keine allgemeinen Ein- und Ausschlusskriterien (z.B. Alter) für eine subokzipitale dekompressive Kraniektomie. Die Entscheidung über die Therapie erfolgt interdisziplinär durch den zuständigen neurologischen Oberarzt und neurochirurgischen Oberarzt unter Berücksichtigung der klinischen Gesamtsituation und des mutmaßlichen Willens des Patienten. Wenn möglich, sollte der Patient selbst

oder seine Angehörigen in die Therapieentscheidung einbezogen werden. Über die Art und Weise des operativen Vorgehens (z.B. Nekrosektomie) entscheidet der operierende Neurochirurg.

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
5	Geringe formale Überarbeitungen

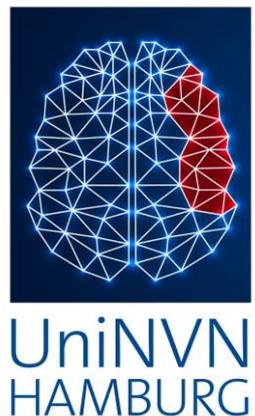


Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf  
Klinik und Poliklinik für Neurologie

**Manual**  
**zu den interdisziplinären Versorgungsstrukturen und**  
**Versorgungsstandards im Universitären Interdisziplinären**  
**Neurovaskulären Netzwerk Hamburg (UniNVN)**

Version 2.3 (01.11.2023)

Verantwortliche Autoren:  
PD Dr. Bastian Cheng  
Prof. Dr. Götz Thomalla



# Inhalt

<b>1</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>4</b>
<b>2</b>	<b>Interdisziplinäre Versorgungsstrukturen .....</b>	<b>5</b>
2.1	Netzwerkstruktur .....	5
2.2	Kommunikationsstrukturen .....	5
<b>3</b>	<b>Behandlungsabläufe .....</b>	<b>8</b>
3.1	Schlaganfalltherapie.....	8
3.2	Andere neurovaskuläre Erkrankungen .....	10
3.3	Telemedizinische Schlaganfallbehandlung .....	10
3.4	Sprechstunden für Patient:innen mit zerebrovaskulärer Erkrankungen .....	11
3.5	Neurovaskuläres Board .....	11
3.6	Vorgehen bei fehlenden Kapazitäten im koordinierenden Zentrum.....	13
<b>4</b>	<b>Versorgungsstandards.....</b>	<b>15</b>
4.1	Schlaganfallmanual .....	15
4.2	Pflegemanual .....	16
<b>5</b>	<b>Klinische Studien.....</b>	<b>17</b>
<b>6</b>	<b>Qualitätssicherung .....</b>	<b>18</b>
6.1	Interne Qualitätssicherung .....	18
6.1.1	Morbiditäts- und Mortalitätskonferenzen.....	18
6.1.2	Gemeinsame Veranstaltungen.....	19
6.2	Externe Qualitätssicherung.....	19
6.3	Wichtige Kennzahlen.....	19
<b>7</b>	<b>Anlagen .....</b>	<b>20</b>
7.1	Organigramm des UnINVN.....	20
7.2	Liste der Einrichtungen im UnINVN .....	21
7.3	Vorstand des UnINVN .....	21
7.4	Beauftragte des UniINVN .....	22
7.5	Therapieschema akute Schlaganfallbehandlung (HAGS) .....	23
7.6	Ablauf Telemedizinische Schlaganfallbehandlung .....	24
7.7	Übersicht der Prozesse zur Schlaganfalltherapie im UnINVN.....	25
7.8	Prozesse und Patientenpfade mechanische Thrombektomie .....	26
7.9	Prozesse und Patientenpfade Hirnblutungen .....	27
7.10	Prozessabläufe Neurovaskuläres Board.....	28
7.11	Engpässe zur MT am koordinierenden Zentrum.....	29

7.12	Links und weitere Informationen.....	30
7.13	Wichtige Kontaktdaten .....	31
7.14	Abkürzungsverzeichnis.....	32
7.15	Statuten des UnINVN .....	33

## 1 Einleitung

Das **Universitären Interdisziplinäre Neurovaskuläre Netzwerk Hamburg (UnINVN)** ist ein Neurovaskuläres Netzwerk gemäß den Vorgaben der deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG). Das UnINVN gibt eine überregionale Versorgungsstruktur vor, in der alle Patienten mit neurovaskulären Erkrankungen, auch seltenen Entitäten, interdisziplinär unter besonderer Berücksichtigung innovativer Therapiekonzepte versorgt werden können. Zentrales Element der Versorgungsstruktur ist die fachübergreifende Versorgung in den Bereichen der Neurologie, Neurochirurgie, Neuroradiologie und neurologischen / neurochirurgischen Intensivmedizin auf höchstem Niveau. Durch in das Netzwerk aufgenommene Kooperationspartner ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit und fachübergreifende Versorgung in den Bereichen der Kardiologie, Gefäßchirurgie und andere (z.B. Neuroophthalmologie, Strahlentherapie, Angiologie, Hämostaseologie) gewährleistet.

Tragende Einrichtung und koordinierendes Zentrum des Netzwerks ist das Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE) mit der Klinik und Poliklinik für **Neurologie**, der Klinik und Poliklinik für **Neuroradiologische Diagnostik und Intervention** und der Klinik und Poliklinik für **Neurochirurgie**. Weiterer Partner ist das Universitäre Herzzentrum Hamburg (UHZ) mit den Kliniken für **Gefäßmedizin** und für allgemeine und interventionelle **Kardiologie**. Darüber hinaus gehören dem UnINVN weitere Einrichtungen und **kooperierende Kliniken** an. Diese sind entweder Kliniken mit eigener neurologischer Abteilung und in der Regel regionaler Stroke-Unit, oder Kliniken ohne eigene neurologische Abteilung. (► Anlagen: [7.1](#)) Die Netzwerkstruktur wird durch ein Statut geregelt. Die Teilnahme am UnINVN wird durch eine Teilnahmevereinbarung der kooperierenden Klinik geregelt.

## 2 Interdisziplinäre Versorgungsstrukturen

Ziel des UnINVN ist eine interdisziplinäre Patientenversorgung von Patienten mit zerebrovaskulären Erkrankungen mit vereinheitlichten Behandlungspfaden gemäß aktuellen Behandlungsstandards (Facharztstandard auf Höhe der neuesten und anerkannten wissenschaftlichen Erkenntnisse). Dies erfordert die gegenseitige Hinzuziehung der verschiedenen am UnINVN beteiligten Fachdisziplinen in der Behandlung neurovaskulärer Patient:innen. Es erfordert weiterhin die gegenseitige Hinzuziehung der UnINVN-Mitglieder bei Therapien, die nicht von der behandlungsführenden Klinik vorgehalten werden.

### 2.1 Netzwerkstruktur

Die Netzwerkstruktur wird durch das Statut des UnINVN geregelt, wie es von der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG) vorgesehen ist. Das Versorgungs- und Einzugsgebiet des UnINVN ist die **Metropolregion Hamburg** (ca. 5,1 Mio. Einwohner). Koordinierendes Zentrum ist das Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf. Eine Übersicht der kooperierenden Abteilungen und Kliniken ist im Organigramm des UnINVN dargestellt (►Anlagen: 7.1).

### 2.2 Kommunikationsstrukturen

Eine funktionsfähige interne Kommunikation ohne Zeit- und Informationsverluste zwischen den Mitgliedern des UnINVN ist für eine optimale Patientenversorgung unerlässlich. Für die alltägliche Versorgung von Patient:innen mit neurovaskulären Erkrankungen (u. a. Schlaganfall, Hirnblutungen) sind die Kommunikationsstrukturen und Ansprechpartner in den entsprechenden Behandlungspfaden dargestellt (► Kapitel 3). Für **akute Zuweisungen von Patient:innen an das UKE** ist in der Regel die oder der diensthabende Ärztin oder Arzt der Neurologie am UKE (DA Neurologie) zu kontaktieren. Die weitere Akutversorgung erfolgt in direkter telefonischer Abstimmung zwischen den Behandlern der einzelnen Kliniken und Abteilungen des UnINVN. Ansprechpartner für **organisatorische Abläufe** im UnINVN und praktische Umsetzungen gemeinsamer Behandlungspfade ist die koordinierende Ärztin oder der koordinierende Arzt (KoA UnINVN). Die Kommunikation der **Schwerpunktentscheidungen des Vorstands** nach außen erfolgt durch die Sprecherin oder den Sprecher des UnINVN (Spr UnINVN). Eine aktuelle Liste der Beauftragten im UnINVN findet sich in den ► Anlagen: 7.4.

Die Kommunikation im UnINVN wird durch eine **gemeinsame Homepage** ([www.uninvn-hamburg.de](http://www.uninvn-hamburg.de))

unterstützt. Im gesonderten, nur für Mitglieder zugänglichen Bereich der Seite werden die zentralen Dokumente (Manual, Kontaktlisten, SOPs) abgelegt. Zudem ist ein **E-Mail-Verteiler** für alle Mitglieder eingerichtet. Die Administration erfolgt durch den KoA UnINVN.

Darüber hinaus findet die Kommunikation im UnINVN in folgenden, regelmäßigen Veranstaltungen für alle kooperierenden Kliniken und Abteilungen statt:

### **Mitgliedervollversammlung und Vorstandssitzung des UnINVN**

Diese findet jährlich statt und dient der Kommunikation von Schwerpunktentscheidungen des Vorstands, Diskussion und Abstimmung von Behandlungsabläufe zwischen den Mitgliedern, sowie der wissenschaftlichen Fortbildung. Themen können von allen Mitgliedern eingebracht werden, die Organisation, Einladung und Protokollführung erfolgt durch das koordinierende Zentrum.

### **Thrombolysetreffen der Hamburger Arbeitsgemeinschaft Schlaganfall (HAGS)**

Diese finden vierteljährlich statt und sind ein klinisches und wissenschaftliches Diskussionsforum für alle Mitglieder des UnINVN und der Kliniken in der HAGS (Hamburger Arbeitsgemeinschaft Schlaganfall). Im Rahmen der Treffen werden von den Teilnehmer:innen konkrete klinische Fälle vorgestellt, an Hand derer außergewöhnliche Indikationen für und Verläufe nach Thrombolysenbehandlungen und mechanischer Thrombektomie besprochen werden. Die Organisation und Einladung erfolgen durch das koordinierende Zentrum.

### **Morbiditäts- und Mortalitätskonferenzen (M&M) sowie Fallvorstellungen**

Diese dienen der strukturierten, retrospektiven Aufarbeitung besonderer Behandlungsverläufe oder Vorkommnisse im UnINVN mit dem Ziel, konkrete Maßnahmen zur Verbesserung der Qualität und Sicherheit der Patientenversorgung abzuleiten. Alle Partnerkliniken im UnINVN führen einmal jährlich eine Vorstellung / Konferenz im UnINVN durch. Interne M&M Konferenzen zu neurovaskulären Behandlungsverläufen finden regelmäßig in allen Kliniken statt. Zudem finden mindestens viermal im Jahr gemeinsame M&M-Konferenzen im UnINVN statt. ► Kapitel 6

### **Neurovaskuläres Board am UKE**

Dieses dient der interdisziplinären Falldiskussion und Therapieplanung ambulanter oder stationärer Patient:innen mit neurovaskulären Erkrankungen durch ärztliche Behandler der Neurologie, Neuroradiologie, Neurochirurgie und Gefäßchirurgie am UKE und Universitären Herzzentrum (UHZ). Eine Vorstellung von Patient:innen durch extern zuweisende Kliniken, insbesondere im UnINVN, ist möglich. Das übergeordnete Ziel ist eine gemeinschaftliche, interdisziplinäre Falldiskussion und

Therapieentscheidung auf Basis aktueller wissenschaftlicher Erkenntnisse, aktueller Leitlinien und einer individuellen Risiken- und Nutzenabwägung für die einzelnen Patient:innen. Im NVB werden zudem interdisziplinär Entscheidungen für Behandlungen im Rahmen aktueller klinischer Studien getroffen.

### **Externe Kommunikation**

Die gemeinsame Homepage dient der Außenrepräsentation des UnINVN. Zentrale Ansprechpartner für die Kommunikation nach extern sind die Sprecher des UnINVN.

### 3      **Behandlungsabläufe**

Kernaufgaben im UnINVN sind die interdisziplinäre Versorgung von Patient:innen mit akuten zerebrovaskulären Erkrankungen auf höchstem medizinischen und wissenschaftlichen Niveau. Behandlungspfade und -prozesse werden im UnINVN gemeinsam abgestimmt. Im Folgenden werden die wesentlichen organisatorischen Aspekte der interdisziplinären Zusammenarbeit und Behandlungen dargestellt. Die internen Behandlungsabläufe der jeweiligen Kliniken sind in den QM-Handbüchern vor Ort abgelegt und werden hier nicht wiedergegeben, um Redundanzen zu vermeiden.

#### 3.1      **Schlaganfalltherapie**

Die im UnINVN etablierten Behandlungspfade der Therapie des akuten Schlaganfalls sind im Anhang hinterlegt und werden regelmäßig in Abstimmung mit den Partnern im UnINVN durch den KoA UnINVN aktualisiert. Eine Übersicht der aktuellen Behandlungsoptionen und Patientenpfade im UnINVN ist in den ► Anlagen unter 7.7. Als Entscheidungshilfe bei der Diagnostik und Therapie des Schlaganfalls dient das gemeinsam abgestimmte **Therapieschema der Hamburger Arbeitsgemeinschaft Schlaganfall (HAGS)** (► Anlagen: 7.5)

##### *Lysetherapie*

Die **systemische Lysetherapie** zur Behandlung des akuten Schlaganfalls kann an allen Kliniken im UnINVN (mit Ausnahme des rein neurochirurgischen Zentrums) **rund um die Uhr (24/7)** durchgeführt werden. Die entsprechenden Behandlungsstandards und -abläufe richten sich nach aktuellen Leitlinien der neurologischen Fachgesellschaft. Schriftliche Behandlungsstandards (SOP) inklusive diagnostisches Vorgehen (Bildgebung), Indikationen und Kontraindikationen mit entsprechenden Checklisten sind bei den einzelnen Kliniken dezentral hinterlegt.

In den vom koordinierenden Zentrum aus **telemedizinisch versorgten Partnerkliniken** erfolgt die Lysetherapie nach Indikationsstellung durch den DA Neurologie am koordinierenden Zentrum nach Rücksprache mit der/dem Oberärztin oder Oberarzt der Neurologie im Dienst (D-OA Neurologie). Der Ablauf für telemedizinische Mitbeurteilungen neurologischer Patient:innen in den Partnerkliniken ist in den ► Anlagen: 7.6 dargestellt.

Gemeinsames Ziel ist eine **möglichst kurze Zeit zwischen Aufnahme und Thrombolyse** (door-to-needle) von **< 30 Minuten**.

## *Mechanische Thrombektomie*

Die mechanische Thrombektomie (MT) im UnINVN erfolgt durch spezialisierte und erfahrene interventionelle neuroradiologische Behandler in interdisziplinären Teams (Neurologie, Neuroradiologie innere Medizin in den zentralen Notaufnahmen und Anästhesie) Ziele sind ein **möglichst geringer Zeitverzug bis zum Beginn der MT** und eine **hohe Sicherheit** der Intervention, um ein optimales Behandlungsergebnis und klinisches Outcome für die Patient:innen zu erzielen. Gemeinsames Ziel ist eine **möglichst kurze Zeit zwischen Aufnahme und Leistenpunktion (door-to-groin) von < 60 Minuten**.

Für den Behandlungsablauf sind im UnINVN **drei Modelle** etabliert, eine Übersicht über die individuellen Optionen an den kooperierenden Kliniken ist in den ► Anlagen: 7.7 und 7.8 dargestellt. In einigen Kliniken unterscheidet sich das Vorgehen zur MT innerhalb und außerhalb der Regelarbeitszeit (Mo-Fr, 8:00h - 17:00h). Folgende Modelle sind etabliert:

- **Interventionelle Behandlung vor Ort („Mothership“)** an Kliniken, an denen die materiellen und personellen Voraussetzungen für eine MT gegeben sind. Dies ist das Standardvorgehen bei primärer Einweisung von Patient:innen in das koordinierende Zentrum.
- **Verlegung zur interventionellen Versorgung an das koordinierende Zentrum** (UKE), ggf. nach erfolgter systemischer Lysetherapie („drip-and-drive“). Nach interdisziplinärer Indikationsstellung (Neurologie, Neuroradiologie) erfolgt primär der telefonische Kontakt mit dem DA Neurologie am UKE. Ziel ist ein möglichst geringer Zeitverlust zwischen Eintreffen der Patient:innen in der verlegenden Klinik und Beginn der MT am koordinierenden Zentrum (kurze door-in to door-out Zeit in der verlegenden Klinik, kurze door-to-groin Zeit am koordinierenden Zentrum). Eine Ablehnung von Patient:innen mit bestehender Indikation zur MT soll nur in absoluten Ausnahmefällen erfolgen, in denen eine zeitnahe und sichere Behandlung am koordinierenden Zentrum nicht gewährleistet werden kann (► Kapitel 3.6). Der Patiententransport erfolgt in Notarzt-Begleitung. Die Weiterbehandlung am UKE wird durch den DA Neurologie koordiniert. Die Übernahme der Patient:innen erfolgt in der Zentralen Notaufnahme am UKE (Übergabe durch Notärzt:innen an DA Neurologie im Schockraum).
- **Anreise des neuroradiologischen Behandlers aus dem koordinierenden Zentrum** für eine

interventionelle Behandlung an der erstbehandelnden Partnerklinik (ohne eigenständige neuroradiologische -Abteilung („drip-and-drive“ oder „drive-the-doctor“).

### *Therapie intrakranieller Blutungen*

Patient:innen mit intrakraniellen Blutungen, die eine akute neurochirurgische oder neuroradiologische Behandlung und/oder spezialisierte, neurologische/neurochirurgische intensivmedizinische Behandlung benötigen, werden innerhalb des UnINVN an das koordinierende Zentrum verlegt, sofern in der erstversorgenden Klinik eine spezifische Therapie nicht durchgeführt werden kann (Neuroradiologische Intervention, Neurochirurgische Therapie oder spezialisierte intensivmedizinische Therapie). Hierzu zählen vor allem Patient:innen mit intrazerebralen Blutungen (ICB) und Subarachnoidalblutungen (SAB). Das therapeutische Vorgehen (z. B. Aneurysma-Clipping oder -Coiling) wird soweit wie möglich im Vorfeld oder nach Ankunft der Patient:innen und ggf. nach zusätzlicher Diagnostik interdisziplinär abgestimmt (Neurologie, Neuroradiologie und Neurochirurgie). Der telefonische Kontakt zur Übernahme erfolgt alternativ über den DA Neurologie oder DA Neurochirurgie am UKE. Der Behandlungspfad ist in den ► Anlagen: [7.9](#) dargestellt. Die Übernahme der Patient:innen erfolgt in der ZNA am UKE (Schockraum).

### **3.2 Andere neurovaskuläre Erkrankungen**

Hierzu zählen z. B. Patient:innen mit kürzlich symptomatischen Stenosen der hirnversorgenden Gefäße bzw. hämodynamisch-symptomatischen Stenosen oder komplexen vaskulären Malformationen, bei denen eine spezialisierte, interdisziplinäre Therapie (neurochirurgisch oder neuroradiologisch) zeitnah durchgeführt werden muss oder geplant ist. Primärer Kontakt zur Planung der Übernahme an das koordinierende Zentrum ist entweder der DA Neurologie oder DA Neurochirurgie. Alternativ ist eine Kontaktaufnahme mit dem KoA UnINVN möglich. ► Anlagen: [7.13](#)

### **3.3 Telemedizinische Schlaganfallbehandlung**

Für einige Kliniken im UnINVN erfolgt die telemedizinische Schlaganfallbehandlung durch die Klinik für Neurologie am koordinierenden Zentrum (Übersicht in den ► Anlagen: [7.7](#)). Indikationen sind die Beratung zur Erstversorgung von Patienten mit akutem Schlaganfall und beratende neurologische Konsilleistung für stationäre Patienten an den externen Kliniken (ausschließlich für spezifisch neurologische Fragestellungen). Die Regelung der Abläufe und Zuständigkeiten und der Einarbeitung

und Qualitätssicherung für die telemedizinische Behandlung sind in den **SOP der Partnerkliniken und am koordinierenden Zentrum** abgelegt. Ebenso sind auf Partnerkliniken individualisierte **Anmeldebögen** (Konsilbögen) dort online verfügbar. Der Ablauf der telemedizinischen Schlaganfallbehandlung ist in den ► Anlagen 7.6 dargestellt.

### 3.4 Sprechstunden für Patient:innen mit zerebrovaskulärer Erkrankungen

Sprechstunden für erwachsene Patient:innen mit zerebrovaskulären Erkrankungen („Hirngefäßsprechstunde“) sind in die Ambulanzstruktur der Kliniken im UnINVN integriert. Individuelle Falldiskussionen und Therapieplanungen unter Beteiligungen der Kerndisziplinen Neurologie, Neurochirurgie, Neuroradiologie und Gefäßmedizin am koordinierenden Zentrum sind im neurovaskulären Board möglich (► Kapitel 3.5). Die Patientenvorstellung ist persönlich durch die ärztlichen Behandler oder durch stellvertretend durch eine Neurologin / einen Neurologen am UKE möglich.

### 3.5 Neurovaskuläres Board

Das Neurovaskuläre Board (NVB) dient der interdisziplinären Falldiskussion und Therapieplanung ambulanter oder stationärer Patient:innen mit neurovaskulären Erkrankungen durch ärztliche Behandler der Neurologie, Neuroradiologie, Neurochirurgie und Gefäßchirurgie (UHZ). Das NVB findet **zweimal wöchentlich am koordinierenden Zentrum** statt. Eine Vorstellung von Patient:innen durch die Partnerkliniken im UnINVN ist persönlich oder in Vertretung möglich. Das übergeordnete Ziel ist eine gemeinschaftliche, interdisziplinäre Falldiskussion und Therapieentscheidung auf Basis aktueller wissenschaftlicher Erkenntnisse, aktueller Leitlinien und einer individuellen Risiken- und Nutzenabwägung für die einzelnen Patient:innen. Im NVB werden zudem interdisziplinärer Entscheidungen für Behandlungen im Rahmen aktueller klinischer Studien am UKE / im UHZ getroffen.

#### *Indikationen zur Vorstellung im NVB*

- symptomatischen (Schlaganfall /TIA) oder asymptomatischen **Stenosen** der extra- oder intrakraniellen hirnversorgenden Gefäße.
- Nicht-rupturierte / asymptomatische **Aneurysmata** der hirnversorgenden Gefäße.
- Intrakranielle **Gefäßmalformationen** (z. B. arteriovenöse Malformationen oder Fisteln)
- Glomustumore oder **andere Pathologien** der extrakraniellen, hirnversorgenden Gefäße

- **Komplexen Nutzen-Risiko-Abwägungen** für chirurgische oder medikamentöse Therapieentscheidungen vor dem Hintergrund zerebrovaskulärer Erkrankungen
- anderen komplexen neurovaskulären Fragestellungen

#### *Personelle Voraussetzungen*

Im Neurovaskulären Board sollen folgende Personen teilnehmen und anwesend sein:

- Chefarzt und oder Vertreter:in (Oberarzt / Oberärztin) der Neurologie UKE (Moderation)
- Oberarzt / Oberärztin der Neuroradiologie UKE
- Oberarzt / Oberärztin der Neurochirurgie UKE
- Oberarzt / Oberärztin der Gefäßchirurgie (UHZ)
- Neurologischer Assistenzarzt / -ärztin in der Neurosonographie (UKE Dokumentation / Protokollführung)
- Behandelnde Ärztinnen oder Ärzte (Patientenvorstellung), für externe Kliniken ggf. stellvertretend neurologische:r Assistenzärzten oder -arzt in der Neurosonographie
- Nach Notwendigkeit Kolleg:innen weiterer Fachdisziplinen

#### *Vorbereitung der Fallpräsentationen*

Für die Diskussion und Behandlungsplanung sollen im Vorfeld folgende Vorbereitungen durch die vorstellenden Behandler getroffen werden:

- Erfassen der relevanten Anamnese, Vorerkrankungen und aktuellen Medikation. Insbesondere in Hinblick auf neuartige neurologische Defizite (Schlaganfallsymptome) in den letzten 6 Monaten.
- Aktueller neurologischer Untersuchungsbefund und allgemeiner körperlicher Befund und Leistungszustand.
- Bereitstellen aktueller bildgebender Befunde im PACS (CT, MRT, Ultraschall, Angiographie), ggf. Bereitstellen des QR-Code bei online verfügbaren Bilddaten
- Ggf. Informationen aus persönlichen Vorgesprächen mit den Patient:innen und vorliegende Behandlungspräferenzen

## Ablauf

1. Anmeldung (Soarian, elektronische Patientenakte UKE) und Fallvorstellung durch Behandler oder Vertreter (Externe Kliniken)
2. Falldiskussion und Behandlungsplanung, ggf. Empfehlung für ergänzende Diagnostik und erneute Fallvorstellung zum nächsten Termin (Boardmitglieder der Neurologie, Neuroradiologie, Neurochirurgie und Gefäßmedizin)
3. Dokumentation in Soarian und schriftliche Dokumentation der Empfehlungen und Weitergabe an anmeldende externe Partnerklinik. (Neurologischer Assistenzärztin oder Arzt in der Dopplersonographie-Rotation)

### 3.6 Vorgehen bei fehlenden Kapazitäten im koordinierenden Zentrum

Die Versorgung von Patient:innen mit akutem Schlaganfall oder akuter intrakranieller Blutung ist ein **Notfall der höchsten Dringlichkeitsstufe**. Die Versorgungsqualität und -geschwindigkeit hat einen entscheidenden Einfluss auf das neurologische Outcome. Alle Patient:innen mit akutem Schlaganfall oder intrakranieller Blutungen, bei denen eine Übernahme durch das koordinierende Zentrum zur Therapie oder intensivmedizinischen Überwachung angefragt wird, sollen in das UKE übernommen werden. **Die Ablehnung der Übernahme soll eine absolute Ausnahme sein**. Mögliche Gründe für eine Ablehnung im Einzelfall können sein:

- Aktuell fehlende Kapazität zur neuroradiologischen Intervention (z. B. Angiographie aktuell belegt, personelle Höchstauslastung erreicht)
- Aktuell fehlende Kapazität zur neurochirurgischen Intervention (z. B. personelle Höchstauslastung erreicht)
- Aktuell fehlende Kapazität zur intensivmedizinischen Überwachung (entweder primär oder sekundär post-interventionelle Aufnahme wegen fehlender Bettenkapazität nicht möglich)

**Alternative Vorgehensweisen** bei fehlenden Kapazitäten sind:

- Bei Schlaganfallpatienten nach mechanischer Thrombektomie: Rückverlegung in zuweisende Kliniken, wenn dort die Möglichkeit zur intensivmedizinischen Überwachung besteht (muss im Vorfeld der Übernahme koordiniert werden)
- Im Fall einer Auslastung am koordinierenden Zentrum: Verlegung der Patienten an eine Partnerklinik mit technischer Kapazität zur interventionellen Behandlung durch einen

neuroradiologischen Behandler aus dem koordinierenden Zentrum („Rendez-Vous-Verfahren“). (► Anhang 7.11)

- Bei Patient:innen mit Indikation zur Hemikraniektomie oder operativer Behandlung einer intrakraniellen Blutung: Verlegung in das Partnerklinikum mit neurochirurgischer Expertise und Kapazität.
- Anfrage zur Übernahme der Patient:innen durch eine Klinik außerhalb des UnINVN (z. B. teilnehmende Kliniken der Hamburger Arbeitsgemeinschaft Schlaganfall)

Bei fehlender Kapazität zur Übernahme soll dies den verlegenden Kliniken so schnell wie möglich mitgeteilt werden, um Zeitverluste zu vermeiden. Es erfolgt eine Dokumentation der abgelehnten Fälle. Zur Verbesserung der Versorgungsqualität erfolgt eine jährliche Auswertung der Fallzahlen abgelehnter Patient:innen durch das koordinierende Zentrum.

## 4 Versorgungsstandards

Die Versorgung von Patient:innen mit neurovaskulären Erkrankungen im UnINVN erfolgt anhand vereinheitlichter Behandlungspfade (► Kapitel 3) und gemäß aktuellen Leitlinien nationaler und europäischer Fachgesellschaften. Die Behandlungsstandards sind in den einzelnen Kliniken schriftlich festgelegt (Standard Operating Procedures, SOP) und dort dezentral abgelegt. Am koordinierenden Zentrum werden relevante neurovaskuläre SOP interdisziplinär abgestimmt und im gemeinsamen interdisziplinären QM-Handbuch („UnINVN-Handbuch“) abgelegt (Kliniken für Neurologie, Neuroradiologie, Neurochirurgie, Gefäßmedizin und Kardiologie). Zur Orientierung und Abstimmung innerhalb des UnINVN werden relevante SOP des koordinierenden Zentrums für alle Partner einsehbar im geschützten, internen Bereich der gemeinsamen Homepage abgelegt. Einzelheiten der Versorgungsstandards werden hier nicht aufgeführt, um Redundanzen zu den Leitlinien der Fachdisziplinen zu vermeiden.

### 4.1 Schlaganfallmanual

Ein **ärztliches Schlaganfallmanual** für die Stroke-Unit mit SOP zu folgenden Standards soll gemäß den DSG-Zertifizierungskriterien der Stroke Unit bei allen Mitgliedern des NVN vorliegen:

1. Stationsbeschreibung der Stroke-Unit
2. Standard zu den spezifischen Aufgaben im Schichtsystem
3. Standard Neuaufnahme eines Schlaganfallpatienten
4. Standard Aufnahmediagnostik
5. Standard Weiterführende Diagnostik
6. Standard Rekanalisierungsmanagement (inklusive Checkliste Lysetherapie)
7. Standard Antikoagulation
8. Standard Blutdruckmanagement
9. Standard Blutzuckerüberwachung und Intervention
10. Standard Temperaturüberwachung und Intervention
11. Standard Flüssigkeitsgabe - Raumfordernder Hirninfarkt
12. Standard O2-Gabe
13. Standard Ernährungskonzept (unter Berücksichtigung der Schluckfunktion)
14. Standard Mobilisationskonzept
15. Standard arterielle und venöse Zugänge

16. Standard Sekundärprophylaxe des erneuten Hirninfarktes
17. Standard Maßnahmenkatalog bei klinischer Verschlechterung
18. Standard Entlassung und Verlegung
19. Standard Arztbrief zum Zeitpunkt der Entlassung/Verlegung
20. Standard Entlassgespräch/Patientenschulung
21. SOP zu speziellen Krankheitsbildern und Situationen:
  - Intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, Sinus- und Hirnvenenthrombose, Delirmanagement, Palliativkonzept

## 4.2 Pflegemanual

Zudem soll ein **Pflegemanual** gemäß den DSG-Zertifizierungskriterien der Stroke Unit bei allen Mitgliedern des NVN vorliegen:

1. Stationsbeschreibung und Rahmenbedingungen
2. Standard Lyse
3. Standards zu den spezifischen Aufgaben im Schichtsystem
4. Standard Patientenüberwachung, (vor allem nicht-invasives Monitoring)
5. Standard Krankenbeobachtung (Methodik und Indikation der fiberoendoskopischen Untersuchung des Schluckaktes)
6. Standard Bilanzierung
7. Standard Infusionssysteme
8. Standard hirndruckprotektive Maßnahmen
9. Standard Schmerzmanagement
10. Standard Patientenübergabe
11. Standard Kurvenführung und Legenden
12. Standard Teambesprechungen
13. Standard Basale Stimulation
14. Standard Lagerung (z.B. nach Bobath)
15. Standard Erfassung von Schluckstörungen/Dysphagie
16. Standard Ernährungsmanagement
16. Standard Ernährungsmanagement

## **5 Klinische Studien**

Die Initiierung und Durchführung klinischer Studien ist essentieller Bestandteil der neurovaskulären Medizin im UnINVN. Am koordinierenden Zentrum ist hierfür eine neurovaskuläre Studienzentrale etabliert, die Entwurf, Initiation und Durchführung eigener klinischer Studien und Teilnahme an multizentrischen klinischen Studien koordiniert. Zudem wird in allen beteiligten Kliniken des UnINVN die Partizipation an national und europäisch aktiven Netzwerken auf dem Gebiet der neurovaskulären Medizin angestrebt. Hierbei handelt es sich sowohl um klinische Studien zur Akuttherapie neurovaskulärer Erkrankungen als auch der Sekundärprophylaxe nach Schlaganfall oder Hirnblutung. Die Teilnahme an innovativen klinischen Studien soll möglichst vielen Patient:innen im UnINVN ermöglicht werden. Eine Übersicht der aktuell durchgeführten, für das UnINVN relevanten klinischen Studien wird im internen Bereich der UnINVN-homepage hinterlegt.

## 6 Qualitätssicherung

Die Weiterentwicklung und Planung des Qualitätsmanagements (QM) im UnINVN liegt in der **gemeinschaftlichen Verantwortung** aller beteiligten Kliniken und Abteilungen und erfolgt nach Veranlassung in interdisziplinären Projektgruppen in gemeinsamer Abstimmung.

Zentrale Ansprechpartner für Aspekte der Qualitätssicherung im UnINVN sind die Sprecher und koordinierenden Ärzte des UnINVN. Die Administration und Koordinierung der QM-Projekte und -Dokumente im UnINVN erfolgt durch den KoA UnINVN. Die QM-relevanten Dokumente des UnINVN werden im Manual des UnINVN zusammengefasst und für alle Teilnehmer im UnINVN einsehbar internen Bereich der UnINVN-Homepage eingestellt. Das Manual wird einmal jährlich vom KoA UnINVN überprüft und ggf. aktualisiert.

### 6.1 Interne Qualitätssicherung

#### 6.1.1 Morbiditäts- und Mortalitätskonferenzen

Morbiditäts- und Mortalitätskonferenzen (M&M Konferenzen) tragen zur Patientensicherheit und Behandlungsqualität durch die kontinuierliche Verbesserung der Prozesse und Strukturen im UnINVN bei. M&M Konferenzen sind in den einzelnen Kliniken und Abteilungen in das klinische Risikomanagement eingebettet. Am koordinierenden Zentrum finden die Konferenzen in allen beteiligten Kliniken regelmäßig statt und sind prinzipiell für alle Mitglieder des UnINVN offen.

Darüber hinaus finden regelmäßig, mindestens viermal jährlich **gemeinsame, interdisziplinäre M&M Konferenzen** statt, die sich auf die Abläufe im UnINVN beziehen (z. B. Schlaganfallbehandlung inkl. Mechanische Thrombektomie). Die Einladung zur Teilnahme erfolgt per E-Mail durch die veranstaltende Klinik (z. B. E-Mail-Verteiler des UnINVN).

### **6.1.2 Gemeinsame Veranstaltungen**

Die Kommunikation QM-relevanter Aspekte im UnINVN erfolgt zudem im Rahmen gemeinsamer Veranstaltungen der beteiligten Kliniken und externen, kooperierenden Partnerkliniken im UnINVN:

- Vollversammlungen und Vorstandssitzungen des UnINVN (jährlich)
- Gemeinsame Fortbildungsveranstaltung (Jährlich)
- Fallvorstellungen und M&M Konferenzen im UnINVN (mindestens vierteljährlich)
- Thrombolysetreffen der Hamburger Arbeitsgemeinschaft für Schlaganfall (HAGS, vierteljährlich)
- Neurovaskuläres Board (zweimal wöchentlich)

Am koordinierenden Zentrum finden zudem folgende regelmäßige Treffen zur Qualitätssicherung statt:

- Wöchentlicher „Rekanalisationsbericht“ in der neurologisch-neuroradiologischen Mittagskonferenz. Hier werden wöchentlich die zeitlichen Abläufe aller Schlaganfallpatient:innen mit Rekanalisationstherapie besprochen (Lysetherapie / MT).

### **6.2 Externe Qualitätssicherung**

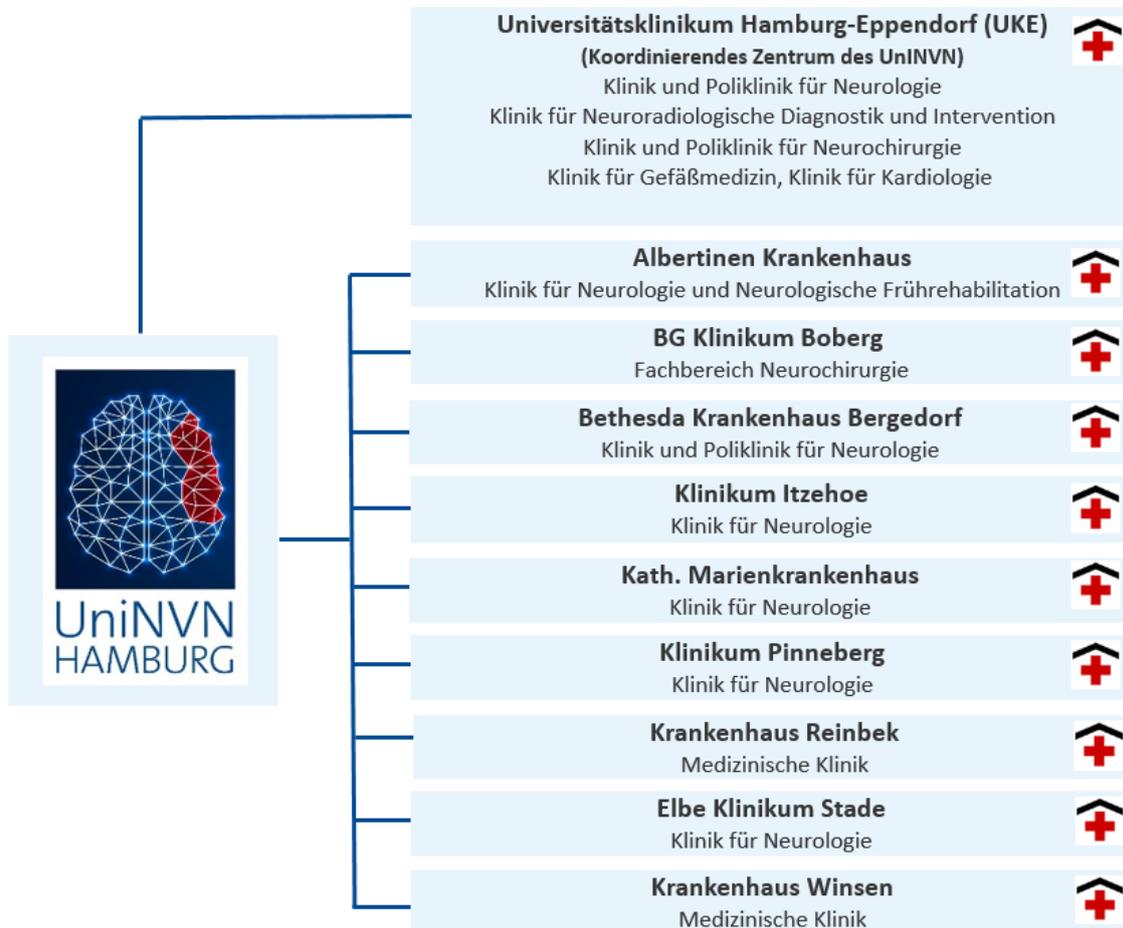
Die externe Qualitätssicherung des UnINVN erfolgt alle drei Jahre durch das Zertifizierungsaudit der DSG. Die Zertifizierung als Neurovaskuläres Netzwerk wird angestrebt. Die Organisation des Audits erfolgt durch den KoA UnINVN, unterstützt durch alle Partner im UnINVN.

### **6.3 Wichtige Kennzahlen**

Wichtige Kennzahlen im UnINVN sind die Anzahl der verlegten und vom koordinierenden Zentrum abgelehnter Patient:innen. Die Dokumentation erfolgt sowohl durch die verlegenden Partnerkliniken als auch im koordinierenden Zentrum. Weiterhin sind die Kennzahlen und Qualitätsindices der externen Qualitätssicherung Hamburg (EQS) für die Schlaganfallversorgung sowie der Bundesqualitätsstelle Qualitätssicherung (BQS) für Karotisrevaskularisierungen relevant.

## 7 Anlagen

### 7.1 Organigramm des UniNVN



## 7.2 Liste der Einrichtungen im UnINVN

**Koordinierendes Zentrum (tragende Einrichtung):** Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf (UKE)

<b>Kliniken</b>	<b>Leitung</b>
Klinik und Poliklinik für Neurologie (UKE)	Prof. Dr. G. Thomalla Prof. Dr. T. Magnus
Klinik für Neuroradiologische Diagnostik und Intervention (UKE)	Prof. Dr. J. Fiehler
Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie (UKE)	Prof. Dr. J. Gempt
Klinik für Gefäßmedizin (UHZ)	Prof. Dr. S. Debus
Klinik für allgemeine und interventionelle Kardiologie (UHZ)	Prof. Dr. S. Blankenberg

### Kooperierende Kliniken

<b>Krankenhaus</b>	<b>Klinik und Leitung</b>
Albertinen Krankenhaus	Klinik für Neurologie und Neurologische Frührehabilitation Chefarzt: PD Dr. M. Rosenkranz
Bethesda Krankenhaus Bergedorf	Klinik und Poliklinik für Neurologie Chefarzt: Dr. F. Trostdorf
BG Klinikum Boberg	Fachbereich Neurochirurgie Leitender Arzt: Dr. M. Kämper
Klinikum Itzehoe	Klinik für Neurologie Chefarzt: PD Dr. C. Choe
Kath. Marienkrankenhaus	Klinik für Neurologie Chefarzt: Dr. F. Lienau
Klinikum Pinneberg	Klinik für Neurologie Chefarzt: Prof. Dr. M. Nedelmann
Krankenhaus Reinbek	Medizinische Klinik Chefarzt: Prof. Dr. S. Jäckle
Elbe Klinikum Stade	Klinik für Neurologie Chefarzt: Prof. Dr. H. Schmidt
Krankenhaus Winsen	Medizinische Klinik Chefarzt: Dr. M. Leeker

## 7.3 Vorstand des UnINVN

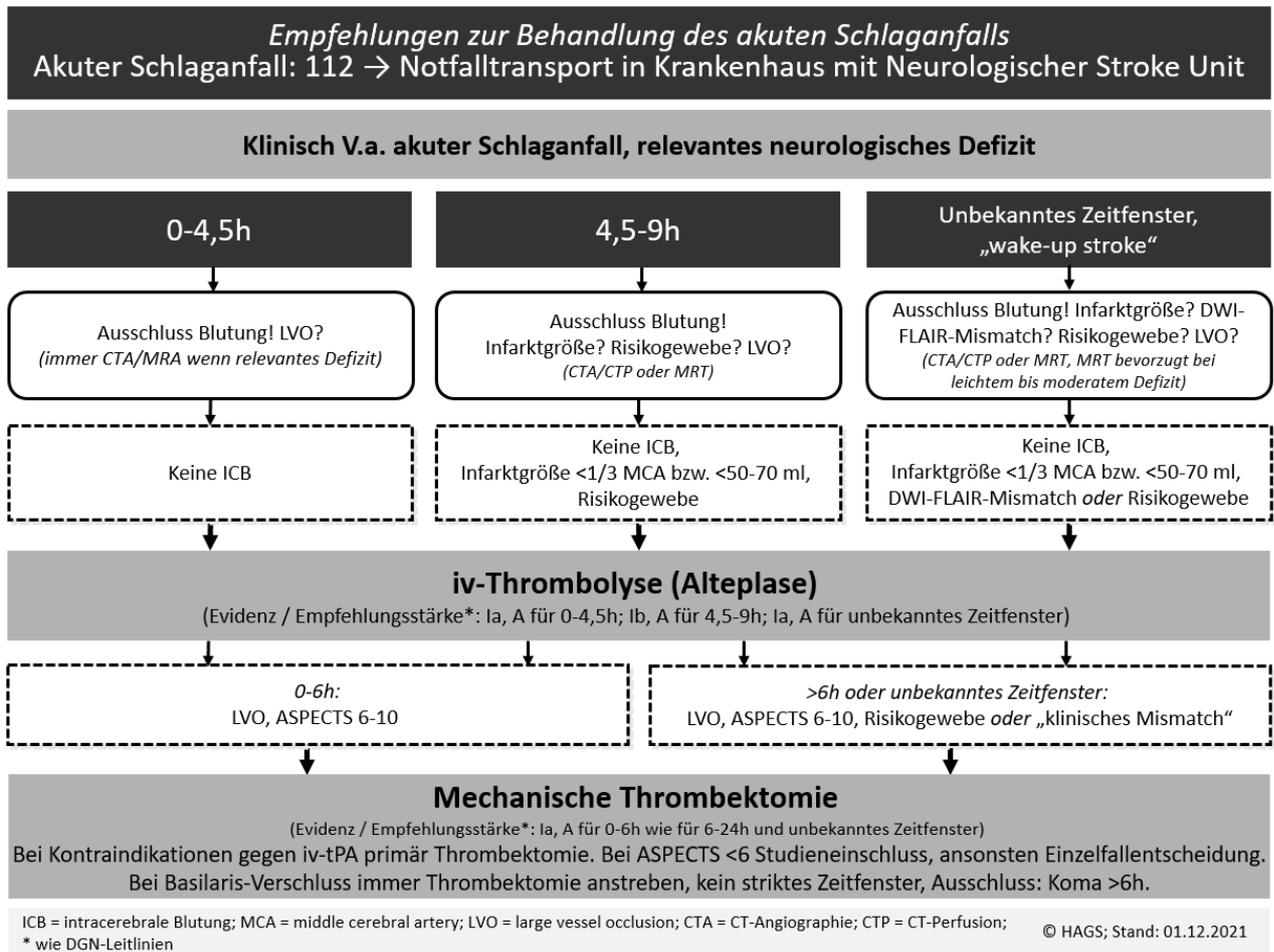
Prof. Dr. G. Thomalla, Klinik und Poliklinik für Neurologie, UKE (Sprecher)  
PD Dr. B. Cheng, Klinik und Poliklinik für Neurologie, UKE (stellv. Sprecher)  
Prof. Dr. J. Fiehler, Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie, UKE  
Prof. Dr. S. Debus, Klinik für Gefäßmedizin, Universitäres Herzzentrum (UHZ)  
PD Dr. L. Dührsen, Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie, UKE  
PD Dr. M. Rosenkranz, Klinik für Neurologie, Albertinen-Krankenhaus (Vertreter der kooperierenden Kliniken außerhalb der tragenden Einrichtung).

#### **7.4 Beauftragte des UniNVN**

Sprecher:	Prof. Dr. G. Thomalla
Stellv. Sprecher:	PD Dr. B. Cheng
Koordinierender Arzt:	PD Dr. B. Cheng

## 7.5 Therapieschema akute Schlaganfallbehandlung (HAGS)

Therapieschema der Hamburger Arbeitsgemeinschaft Schlaganfall (HAGS)

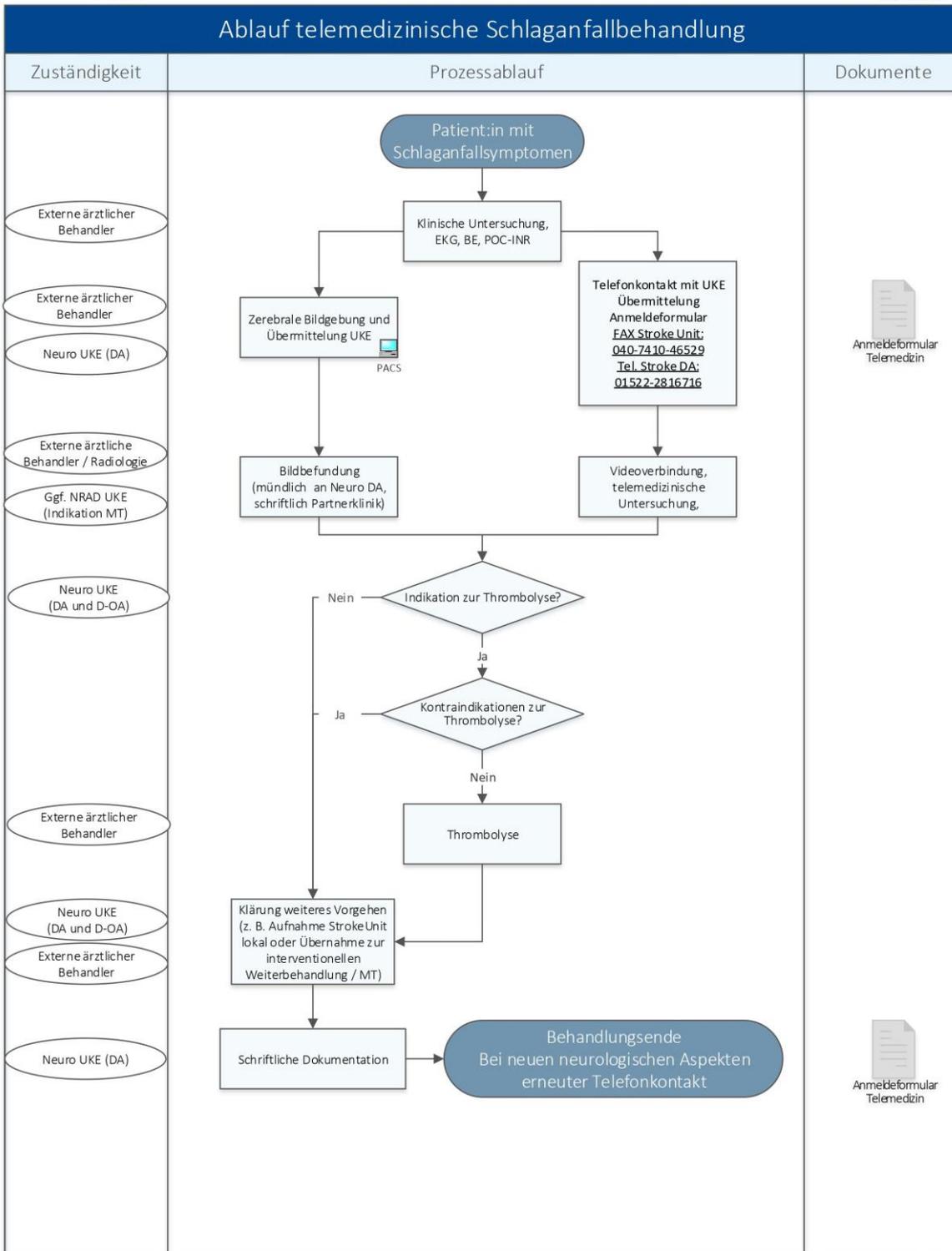


## 7.6 Ablauf Telemedizinische Schlaganfallbehandlung



Klinik und Poliklinik für Neurologie, Klinik für Neuroradiologische Diagnostik und Intervention

Anlage 01 zu / SOP 0.0.0 | Version 01  
Stand: 30.07.2021



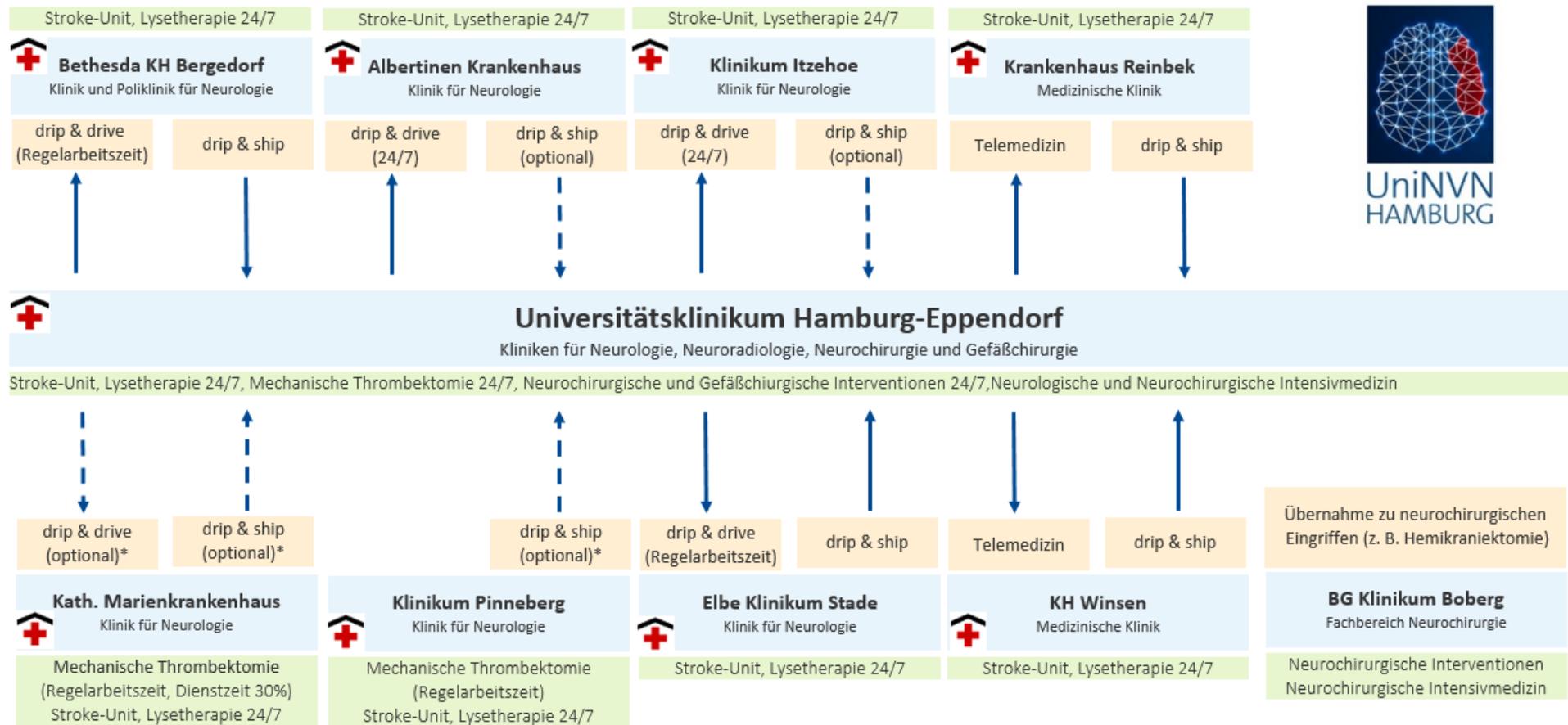
D-OA Diensthabender Oberärztin / Oberarzt  
DA Dienstärztin / Dienstarzt

BE Blutentnahme  
POC-INR Point-of-Care INR-Test (Coagu-Check)

MT Mechanische Thrombektomie  
NRAD Neuro radiologie

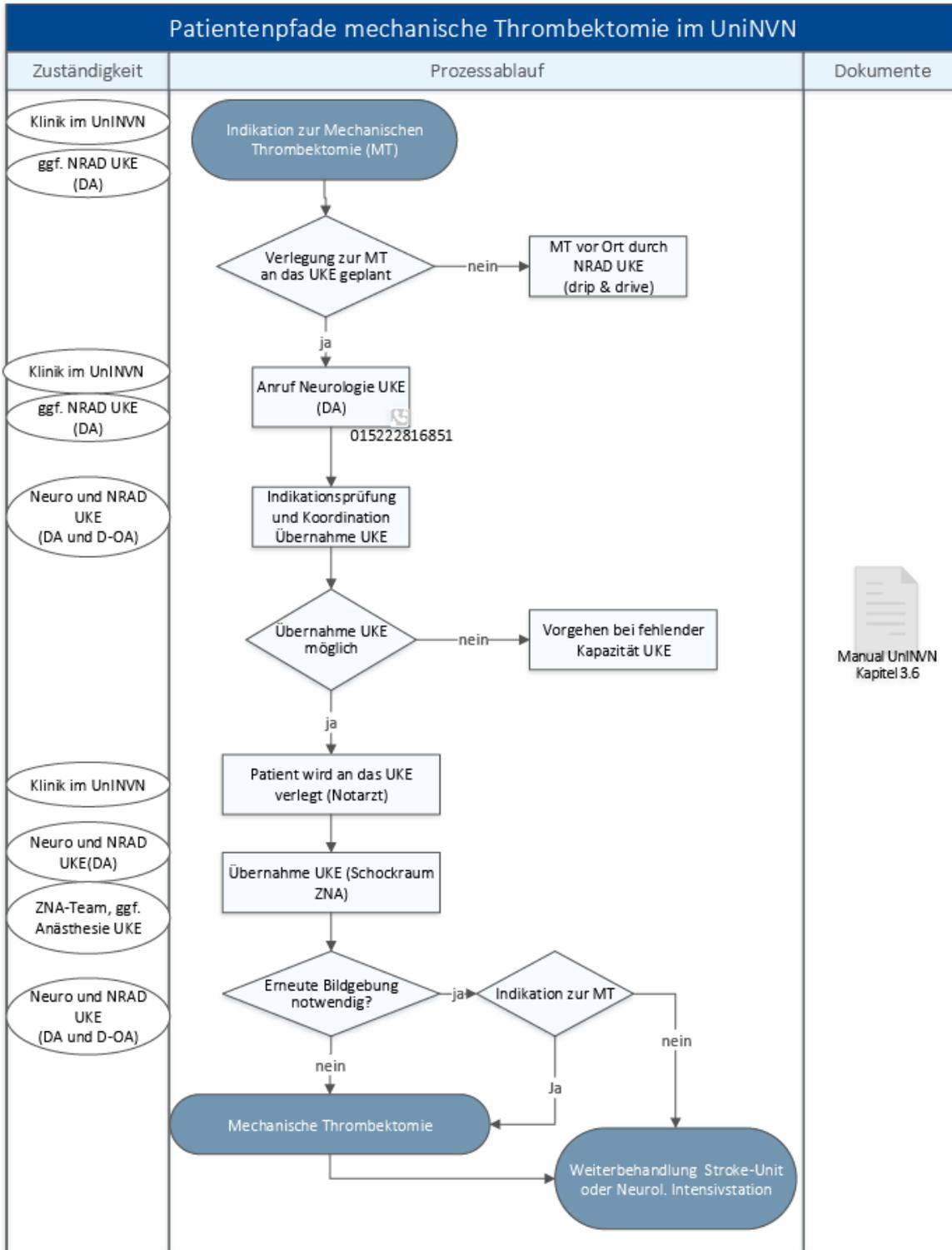
Seite 1 von 1  
PD Dr. Bastian Cheng

## 7.7 Übersicht der Prozesse zur Schlaganfalltherapie im UniNVN

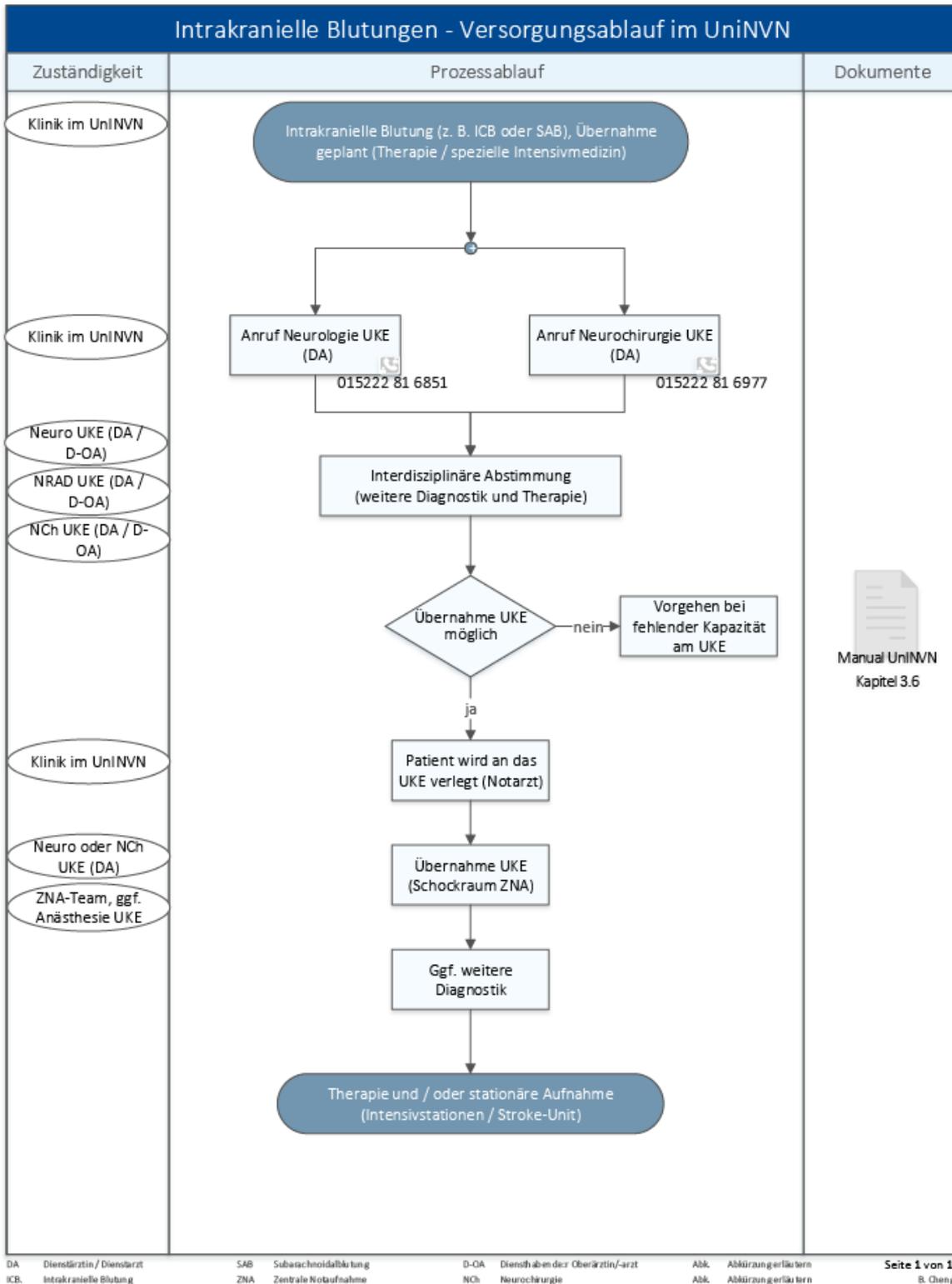


\* Primär MT vor Ort, optionale Pfade wenn keine Möglichkeit zur MT

## 7.8 Prozesse und Patientenpfade mechanische Thrombektomie



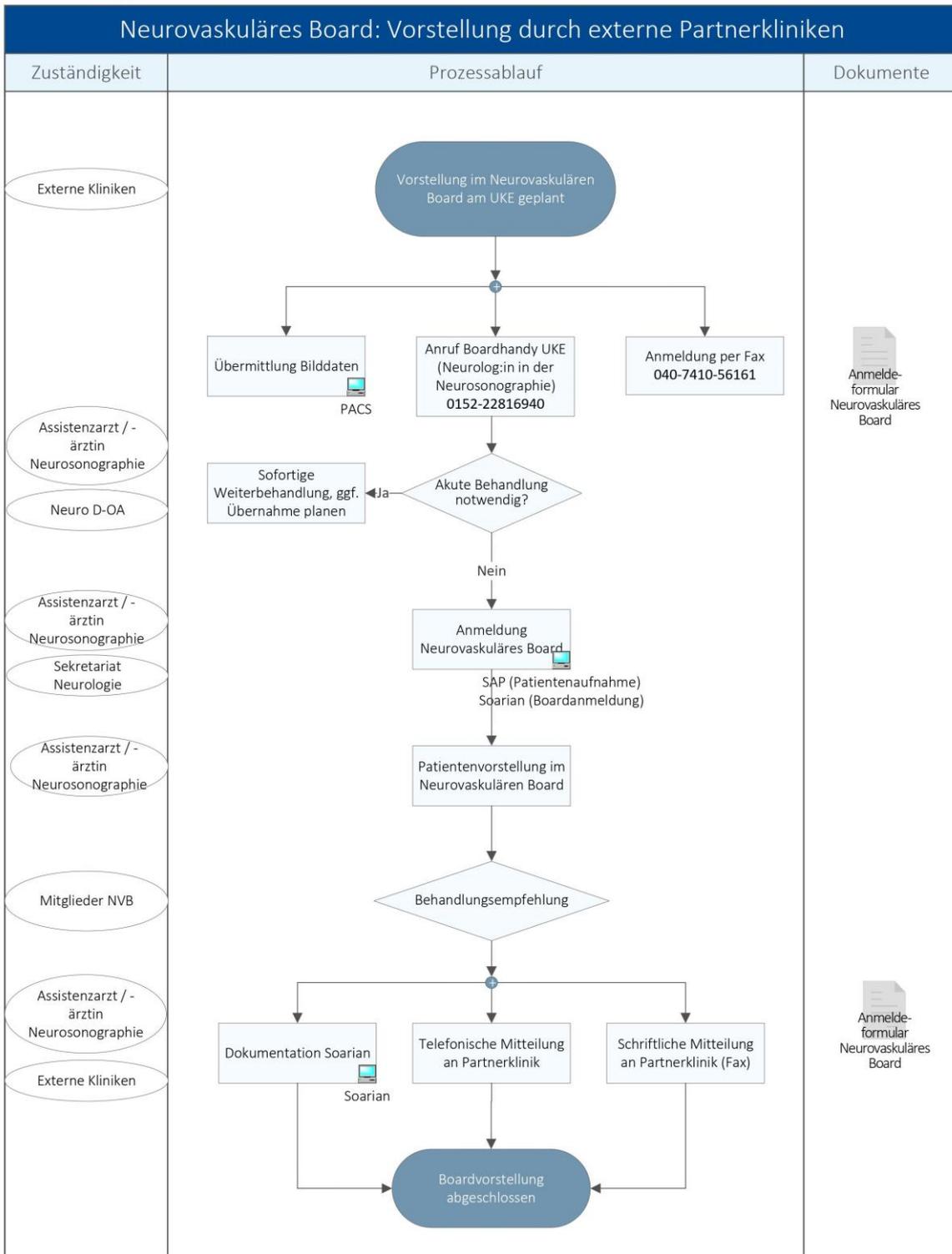
## 7.9 Prozesse und Patientenpfade Hirnblutungen



## 7.10 Prozessabläufe Neurovaskuläres Board



Klinik und Poliklinik für Neurologie, Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie,  
Klinik für Neuroradiologische Diagnostik und Intervention, Klinik für Gefäßchirurgie, Klinik für Kardiologie



D-OA Diensthabender Oberärztin / Oberarzt

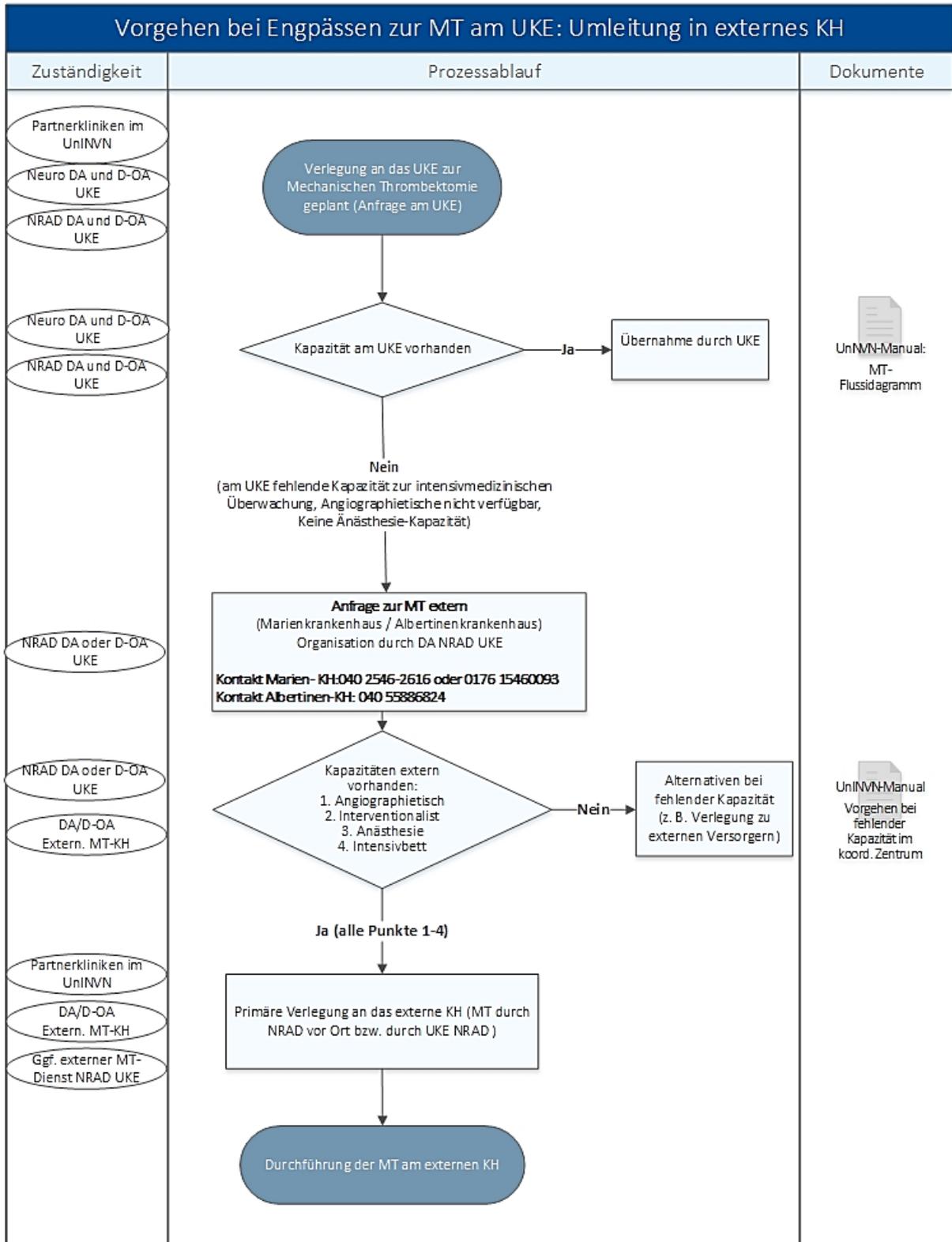
Seite 1 von 1  
PD Dr. Bastian Cheng

## 7.11 Engpässe zur MT am koordinierenden Zentrum



Klinik und Poliklinik für Neurologie, Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie,  
Klinik für Neuroradiologische Diagnostik und Intervention, Klinik für Gefäßchirurgie, Klinik für Kardiologie

Version 02  
Stand: 23.01.2023



D/OA Diensthilfen der Oberärztin / Oberarzt

DA Diensthilfen der Ärztin / Diensthilfen der Arzt

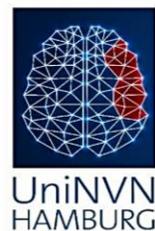
MT Mechanische Thrombektomie

Seite 1 von 1  
PD Dr. Bastian Cheng

## 7.12 Links und weitere Informationen

<b>Deutsche Schlaganfallgesellschaft (DSG)</b>	<a href="https://www.dsg-info.de/">https://www.dsg-info.de/</a>
<b>Deutsche Gesellschaft für Neurologie</b>	<a href="https://dgn.org/">https://dgn.org/</a>
<b>Europäische Schlaganfallgesellschaft</b>	<a href="https://eso-stroke.org/">https://eso-stroke.org/</a>
<b>Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie</b>	<a href="https://dgnc.de">https://dgnc.de</a>

## Telefonverzeichnis UniNVN



Krankenhaus	Dienstärztinnen / -ärzte	Nummer
Albertinen Krankenhaus	Neurologie	040 55886824
KH Bergedorf	Neurologie Stroke-Unit	040 725542220 040 725542230 (Regelarbeitszeit)
KH Boberg	Neurochirurgie	040 7306 40703 (Pforte: 7306-0)
KH Itzehoe	Neurologie	04821 7725150
Marienkrankenhaus	Neurologie Stroke-Unit Mobil (MK-UniNVN-Nummer):	040 25462616 040 25462626 0176 15460093
Klinikum Pinneberg	Neurologie	0151 17135929
KH Reinbek	Stroke-Unit (Internist.)	040 72805120
Klinikum Stade	Neurologie Stroke-Unit	04141 971392 04141-971834
UKE	Neurologie Stroke (Patientenübernahme) Neurologie Telestroke Neuroradiologie Neurochirurgie NRAD Intervention extern Neurologie (ZNA) Neurologie (vaskuläres Board)	0152 22816716 0152 22816716 0152 22817235 0152 22816977 0152 22826750 0152 22816851 0152 22816940
KH Winsen	Stroke-Unit (Internist.) ZNA (Internist.)	04171 133341 04171 133305

## 7.14 Abkürzungsverzeichnis

DA	diensthabende Ärztin oder Arzt
D-OA	Oberärztin oder Oberarzt im Dienst
KoA	koordinierende Ärztin oder der koordinierende Arzt des UnINVN
Spr	Sprecherin oder den Sprecher des UnINVN
HAGS	Hamburger Arbeitsgemeinschaft Schlaganfall
MT	Mechanische Thrombektomie

## 7.15 Statuten des UnINVN

# Anlage 8: Wichtige Rufnummern für die Behandlung akuter Schlaganfallpatienten

## Neurologie

Diensthabender Oberarzt Neurologie	22351
Diensthabender Neurologe	22350
Studienhandy	59824
Neurosonographie (MTA)	22305 / 50543
Neurosonographie (Arzt)	64763
Stroke-Unit (Station)	20271
Stroke-Unit (diensthabender Stroke-Arzt)	0152-22816716

## Klinik für Intensivmedizin (KIM)

NL-Intensiv	20241 (Station) / 20222 (Arzt)
NCh-Intensiv	20251 (Station) / 20252 (Arzt)
KIM-Oberarzt	20250

## Neuroradiologie

MRT (MTRA am Gerät)	55603
Notfall CCT (ZNA, MTRA am Gerät)	25803
Angiographie	54458
Diensthabender Neuroradiologe	25955

## Neurochirurgie

Diensthabender Neurochirurg	22450
-----------------------------	-------

## Anästhesie

Diensthabende	20150 oder 20151
---------------	------------------




Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf  
Klinik und Poliklinik für Neurologie

## **Ärztliches Schlaganfallmanual**

Version 5.0, 10.05.2023

Verantwortliche Autoren:  
Dr. Anna Christina Alegiani  
Prof. Dr. Götz Thomalla  
PD Dr. Bastian Cheng

## **Über das Manual**

Der akute Schlaganfall ist ein schweres Krankheitsbild und bedarf einer sofortigen kompetenten Behandlung auf einer qualifizierten Spezialstation, der Stroke Unit (Stroke Unit Trialists' Collaboration, 2013).

Die Stroke Unit der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE) wurde im Januar 1998 als erste Stroke Unit in Hamburg eröffnet und wurde durch die Deutsche Schlaganfallgesellschaft (DSG) als überregionale Stroke Unit zertifiziert. Aktuell werden auf der Stroke Unit jährlich ca. 1200 Patienten in 16 modern ausgerüsteten, zentral überwachten Monitorbetten im UKE behandelt.

Das Ziel der Behandlung auf der Stroke Unit ist die Notfallversorgung von Patienten mit frischem Schlaganfall, die klinische und apparative Überwachung der Patienten sowie die Verhütung bzw. sofortige Behandlung evtl. eintretender Komplikationen. Daneben beginnt bereits am ersten Tag die Behandlung der Schlaganfallfolgen. Um diese Ziele zu erreichen, arbeiten speziell geschulte Krankenschwestern/-pfleger, Ärzte und Therapeuten in einem interdisziplinären Team zusammen (Ringelstein et al. 2010.; Stroke Unit Trialists' Collaboration, 2013).

Das vorliegende Schlaganfall-Manual soll einen Überblick über die Struktur und Organisation der Schlaganfallversorgung am UKE geben und dient als interner Leitfaden für die Behandlung der Patienten auf der Stroke Unit und für die Weiterbehandlung in der Postakut-Phase. Die Nutzung dieses Manuals soll dazu führen, dass die Versorgung der Schlaganfallpatienten weiter verbessert und ein hohes Behandlungsniveau mit einheitlichen Behandlungskonzepten sichergestellt wird.

Bei Regelungen die im Rahmen einer Standardarbeitsanweisung (SOP) im Qualitätsmanagement (QM) Handbuch der Neurologie beschrieben sind, wird der Verweis auf die SOP oder Anlage im QM Handbuch gegeben (erreichbar im UKE Intranet).

## Inhaltsverzeichnis

### Inhalt

<b>1</b>	<b>Über den Schlaganfall .....</b>	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>Prinzipien der Schlaganfallversorgung auf Stroke Units.....</b>	<b>7</b>
2.1	Stroke Unit im UKE.....	8
<b>3</b>	<b>Patientenaufnahme .....</b>	<b>9</b>
<b>4</b>	<b>Diagnostik beim Schlaganfall.....</b>	<b>10</b>
4.1	Obligate Diagnostik in der Aufnahmesituation.....	10
4.2	Vordringliche Diagnostik auf Stroke Unit .....	10
4.3	Erweiterte Diagnostik .....	12
4.3.1	Thrombophiliediagnostik .....	12
4.3.2	Diagnostik bei Verdacht auf Vaskulitis und Differentialdiagnostik .....	14
4.3.3	Diagnostik bei weiteren, seltenen Schlaganfallursachen .....	23
<b>5</b>	<b>Akuttherapie.....</b>	<b>27</b>
5.1	Behandlung des akuten ischämischen Schlaganfalls .....	27
5.2	Behandlung der intrazerebralen Blutung .....	27
5.2.1	Management der intracerebralen Blutungen unter oraler Antikoagulation (OAK) .....	28
5.3	Subarachnoidalblutung (SAB) .....	29
5.4	Behandlung der Hirnvenen- und Sinusthrombose .....	29
5.5	Hämodynamischer Notfall mit verminderter Hirnperfusion .....	30
<b>6</b>	<b>Klinische Studien.....</b>	<b>31</b>
<b>7</b>	<b>Basisbehandlung auf der Stroke Unit.....</b>	<b>32</b>
7.1	Klinisches Monitoring.....	32
7.2	Patiententransporte.....	32
7.3	Blutdruckmanagement .....	33
7.4	Blutzuckermanagement.....	35
7.5	Körpertemperatur .....	35
7.6	Kontrolle des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts.....	36
7.7	Kardiale Behandlung.....	36
7.8	Respiration .....	36
7.9	Ernährung.....	38
7.10	Thromboseprophylaxe .....	38
7.11	Prophylaxe und Behandlung von Harnwegsinfekten.....	38

7.12	Krampfanfälle .....	39
7.13	Delir .....	39
<b>8</b>	<b>Behandlung von neurologischen Komplikationen.....</b>	<b>40</b>
8.1	Behandlung bei klinischer Verschlechterung.....	40
8.2	Behandlung von raumfordernden Hirninfarkten .....	40
<b>9</b>	<b>Sekundärprävention .....</b>	<b>41</b>
9.1	Behandlung von modifizierbaren Risikofaktoren .....	41
9.2	Patienten ohne kardiale Emboliequelle oder symptomatische Stenose der hirnversorgenden Gefäße .....	41
9.3	Patienten mit minor stroke und high-risk TIA ohne spezifische Ursache.....	42
9.4	Patienten mit kardialer Emboliequelle (Vorhofflimmern) .....	42
9.5	Patienten mit hochgradiger symptomatischer Stenose der A. carotis .....	42
9.6	Patienten mit intrakraniellen Stenosen.....	43
9.7	Patienten mit Dissektionen hirnversorgender Arterien .....	43
9.8	Patienten mit offenem foramen ovale (PFO) .....	44
9.9	Sekundärprophylaxe nach Thrombolyse.....	44
<b>10</b>	<b>Rehabilitation .....</b>	<b>45</b>
10.1	Physiotherapie.....	45
10.2	Logopädie.....	45
10.3	Ergotherapie .....	46
10.4	Neuropsychologie .....	47
10.5	Aktivierende Pflege.....	47
10.6	Neurologische Frührehabilitation.....	47
<b>11</b>	<b>Entlassungsmanagement .....</b>	<b>49</b>
11.1	Entlassungsgespräch .....	49
11.2	Verlegungsmanagement / Organisation der Rehabilitation .....	49
11.3	Palliativbehandlung.....	49
11.4	Interne Qualitätssicherung .....	50
11.5	Externe Qualitätssicherung .....	51
<b>12</b>	<b>Telemedizin .....</b>	<b>53</b>
<b>13</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>54</b>
13.1	Skalen.....	54
13.2	NIHSS = National Institute of Health Stroke Scale .....	54
13.3	Barthel-Index .....	54
13.4	Modified Rankin Scale.....	55

13.5	GCS = Glasgow Coma Scale .....	55
13.6	CHADS2 / CHAD2DS2 VASC Score .....	55
13.7	HAS-BLED .....	56
13.8	Knöchel-Arm-Index (ABI).....	56
13.9	ABCD2 .....	56
13.10	Checkliste intravenöse Thrombolyse/ Thrombektomie .....	56
13.11	Nützliche Telefonnummern .....	57
13.12	Nützliche Internetadressen .....	57
13.13	Abkürzungsverzeichnis .....	58
<b>14</b>	<b>Literatur.....</b>	<b>59</b>

## 1 Über den Schlaganfall

Der Schlaganfall zählt zu den häufigsten Erkrankungen in Deutschland und belegt in der deutschen Todesursachenstatistik Platz 3. Darüber hinaus ist der Schlaganfall die häufigste Ursache einer dauerhaften Behinderung im Erwachsenenalter. Die Inzidenz flüchtiger zerebraler Durchblutungsstörungen beträgt in Deutschland ca. 50/100.000 Einwohner pro Jahr, für ischämische Schlaganfälle liegt sie bei 160-240/100.000 Einwohnern. Die Inzidenz des Schlaganfalls nimmt mit steigendem Lebensalter zu, es sind jedoch häufig auch junge Menschen betroffen. Ca. 15% der Betroffenen sind jünger als 45 Jahre alt, etwa die Hälfte der Schlaganfallpatienten ist über 70. Die Prävalenz zerebrovaskulärer Krankheiten wird auf 700-800/100.000 Einwohner geschätzt. Die Mortalität nach einem Jahr liegt bei durchschnittlich 25%, wobei die unterschiedlichen Schlaganfallarten und -subtypen erhebliche Unterschiede in der Mortalität aufweisen.

Ca. 85% aller Schlaganfallereignisse beruhen auf zerebralen Ischämien, während ca. 10% durch primäre intrazerebrale Blutungen verursacht werden.

Der Begriff „ischämischer Schlaganfall“ beschreibt ein akutes fokales neurologisches Defizit, das durch eine umschriebene Durchblutungsstörung des Gehirns verursacht wird. Dem ischämischen Schlaganfall liegt eine Unterbrechung oder Drosselung der Blut- und damit der Sauerstoffversorgung im Gehirngewebe zu Grunde. Dies führt zu einem neuronalen Funktionsverlust und schließlich zum Absterben von Hirngewebe. Die Ursachen ischämischer Schlaganfälle schließen thromboembolische, mikroangiopathische und hämodynamische Mechanismen ein. Selten liegen kongestive Infarkte bei venösen Abflussbehinderungen vor. Auch der zeitliche Verlauf ist sehr variabel. Die Symptome können nur Minuten oder Stunden andauern (sog. transitorisch-ischämische Attacke, TIA, <24 Stunden) oder dauerhaft anhalten. Eine TIA ist pathophysiologisch ebenfalls ein Schlaganfall, der eine identische Diagnostik und Rezidivprävention erfordert wie der vollendete Schlaganfall (Kolominsky-Rabas et al. 2001; Hennerici et al. 2012; Veltkamp et al. 2012).

## 2 Prinzipien der Schlaganfallversorgung auf Stroke Units

Der Schlaganfall stellt genauso wie der Herzinfarkt oder die Lungenembolie einen medizinischen Notfall dar und muss entsprechend aufmerksam und konsequent behandelt werden. Bei Verdacht auf einen Schlaganfall jedes Schweregrades sollte stets der Notarzt gerufen werden. Bei der Akutversorgung von Patienten mit akutem Schlaganfall spielt neben der Zeit eine hochprofessionelle und spezialisierte Akutversorgung eine ganz entscheidende Rolle. Aus diesem Grunde sollten Patienten mit akutem Schlaganfall vom Rettungswesen in das nächstgelegene Krankenhaus mit einer neurologischen Stroke Unit transportiert werden, wobei hierfür ggf. ein weiterer Anfahrtsweg in Kauf genommen werden kann (Veltkamp et al. 2012). Die Behandlung von Patienten mit akutem Schlaganfall auf einer Stroke Unit senkt im Vergleich zur allgemeinen klinischen Versorgung die Mortalität von Schlaganfallpatienten um 18-46%, Tod oder Abhängigkeit um 29% und die Notwendigkeit einer Weiterbetreuung in einem Pflegeheim oder einer vollständigen häuslichen Pflege um ca. 25%. Dieser positive Effekt ist unabhängig von Geschlecht und Alter der Patienten sowie vom Typ des Schlaganfalls (Stroke Unit Trialists' Collaboration. 2013).

Stroke Units sind Überwachungsstationen, die ausschließlich auf die Behandlung von Schlaganfällen spezialisiert sind und sich durch eine multidisziplinäre Teamarbeit bestehend aus ärztlicher und pflegerischer Versorgung, Physio- und Ergotherapie, Logopädie sowie Neuropsychologie und Sozialarbeit auszeichnen. Um eine Patientenversorgung auf höchstem Niveau zu gewährleisten, müssen Stroke Units hohe Anforderungen erfüllen. So muss die Möglichkeit zur sofortigen Durchführung einer CCT oder MRT vor Ort sichergestellt sein. Darüber hinaus werden eine kurzfristig verfügbare, kompetente neurosonologische Diagnostik und die Möglichkeit einer weiteren geeigneten angiologischen Diagnostikmethode gefordert. Aufgrund der möglichen Differenzialdiagnose einer intrazerebralen Blutung oder einer Subarachnoidalblutung sollten in Krankenhäusern mit Stroke Units im Idealfall neurochirurgische und neuroradiologische Fachabteilungen vorhanden sein (Ringelstein et al. 2010; Stroke Unit Trialists' Collaboration. 2013).

Die kompetente Behandlung auf der Stroke Unit durch ein in der Schlaganfallbehandlung erfahrenes und gut eingespieltes Team stellt für Patienten mit akutem Schlaganfall die bestmögliche Akutversorgung dar und dient dem Ziel, die Folgen des stattgehabten

Schlaganfalls zu minimieren und das Risiko für Schlaganfallrezidive effektiv zu senken. Das bedeutet: jeder Patient mit einem akuten Schlaganfall sollte auf einer neurologischen Stroke Unit behandelt werden!

## **2.1 Stroke Unit im UKE**

Die Stroke Unit am UKE befindet sich im 5. OG in Gebäude O10 (Station 5D). Stationsbeschreibung und organisatorische Standards sind im QM-Handbuch (QMH) der Neurologie beschrieben.

- Stationsbeschreibung (QMH Neurologie, ► 1.5.2)
- Tagesabläufe ärztliche Behandlung (QMH Neurologie ► 2.2.11 Anlage 26 und ► 2.4.1)
- Aufgaben im Schichtdienst (QMH Neurologie ► 2.2.11 Anlage 26)
- Stationsvisite (QMH Neurologie ► 2.4.1)
- Pflegestandards (QMH Neurologie ► 2.7)
- Ansprechpersonen (QMH Neurologie ► 1.5.7)
- Einarbeitung und Checklisten (QMH Neurologie ► 1.5.10)
- Arztbrief (QMH Neurologie ► 3.3.1)

### 3 Patientenaufnahme

Zeit ist der wichtigste Faktor in der frühen Behandlung des akuten Schlaganfalls. Besonders die ersten Stunden nach Auftreten der ersten Symptome sind von entscheidender Bedeutung. Schlaganfallpatienten sind immer ein medizinischer Notfall, auch wenn die Symptomatik nur mild oder vorübergehend ausgeprägt ist. Die frühzeitige Erkennung der Schlaganfallursache, basierend auf den klinischen und apparativen Untersuchungen, ist wichtig für die richtige Einschätzung der Verschlechterungs- und Rezidivgefahr. Patienten mit akutem Schlaganfall erreichen über die Zentrale Notaufnahme (ZNA) das UKE. Hier steht eine zügige interdisziplinäre Akutversorgung mit Neurologen, Neuroradiologen und Internisten im Vordergrund.

#### Die wichtigsten Punkte des Ablaufs:

Der diensthabende Neurologe nimmt den Patienten in der zentralen Notaufnahme im Schockraum entgegen und klärt Beginn, Umständen des Auftretens der Symptomatik, Vorerkrankungen und der aktuellen Medikation. Für evtl. Rückfragen relevante Telefonnummern dokumentieren! Schockraumversorgung ► QMH ZNA 2.2.1.

Bei potentiellen Lysepatienten informiert der diensthabende Neurologe unverzüglich den zuständigen Neurologischen Oberarzt (Tel (9)22351) und den diensthabenden Neuroradiologen (Tel (9)25955), meldet die notwendige Bildgebung im SOARIAN an, informiert die MTAs (Tel MRT: 55523, Notfall-CT: 25803) und meldet einen arztbegleiteten Cito-Transport (Tel. 56000 oder 52084) zur Bildgebung an. Zur Unterstützung bei der Behandlung wird die LYSE-Nurse angerufen (Tel (9)50529).

Patienten für klinische Studien werden mittels „Kittelkarte“ des Studienteams identifiziert: Das Studien-Handy anrufen! (Tel (9)22850). Patienten mit schwerer Bewusstseinstörung (Sopor, Koma) bei Aufnahme werden auf die Intensivstation aufgenommen (zur Planung der Aufnahme auf die Intensivstation Kim-OA informieren: (Tel (9)20250)). Patienten, bei denen eine Herniation droht und bei denen ggf. die Indikation zur OP geprüft wird, werden gemeinsam mit der Neurochirurgie versorgt (Tel AvD Nch: (9)22450). Patienten mit intrazerebraler Blutung werden bei Aufnahme dem diensthabenden Neurochirurgen vorgestellt.

## 4 Diagnostik beim Schlaganfall

### 4.1 Obligate Diagnostik in der Aufnahmesituation

Die Diagnostik sollte sich auf das Wesentliche beschränken. Ziel bei Thrombolysepatienten: door-to-needle-time < 30 Minuten!

- (Fremd-)Anamnese (wann Symptombeginn?, Vormedikation mit OAK?, Kontraindikation für cMRT?) und situations-adäquate, klinisch-neurologische Untersuchung incl. NIHSS und GCS
- Es sollte unverzüglich eine geeignete zerebrale Bildgebung durchgeführt werden. Die Wahl der Modalität und Bildgebungsprotokolle richtet sich nach dem Zeitfenster und klinischen Befund (s. Abschnitt Akutdiagnostik). Routinelaborparameter inkl. Gerinnungsstatus, INR-Bestimmung mittels CoaguCheck und BGA-Analyse (Hypoglykämie? Elektrolyte?) erfolgen im Schockraum
- 12-Kanal-EKG
- Kontinuierliches RR-, SpO<sub>2</sub>-, EKG-Monitoring (Vorhofflimmern in der Aufnahmesituation bzw. in Notarztprotokoll dokumentiert?)
- Bei V.a. Endokarditis mit Herdenzephalitis (Herzgeräusch, Anämie, Fieber, Immunsuppression, i.v.-Drogenabusus u.a.) sollten in der Notfallsituation zeitnah ein TEE durchgeführt werden und mehrfach Blutkulturen abgenommen werden.
- Neurosonographische Untersuchungen der extra- und intrakraniellen Gefäße dienen dem Nachweis/ Ausschluss von Stenosen bzw. Verschlüssen hirnversorgender Arterien sowie der Darstellung der aktuellen, arteriellen Versorgungssituation des Gehirns (Kollateralisation). Sie sollten so früh wie möglich nach Symptombeginn durchgeführt werden. Allgemeine und spezifische Therapiemaßnahmen sind jedoch vorrangig und dürfen durch die Neurosonographie nicht verzögert werden. Außerhalb der Regeldienstzeit stellt der diensthabende Oberarzt die Durchführung der Neurosonographie sicher.

### 4.2 Vordringliche Diagnostik auf Stroke Unit

- Detaillierte Anamnese und klinische Untersuchung, insbesondere Erfragen der vaskulären Risikofaktoren (Hypertonus, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Rauchen, pos.

Familienanamnese) und Begleiterkrankungen (v.a. kardiovaskulär, autoimmun-entzündlich);

- Labordiagnostik zur Identifikation von vaskulären Risikofaktoren: Nüchtern-Glucosespiegel, HbA1c, Lipidwerte (Gesamtcholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin, Triglyceride)
- Echokardiographische Untersuchungen (transthorakale oder transösophageale Echokardiographie) dienen der Detektion kardialer Emboliequellen. Der Nachweis solcher Emboliequellen gelingt am häufigsten in den ersten 24 Stunden nach Symptombeginn. In der transthorakalen Echokardiographie können die Pumpfunktion, Wandbewegungsstörungen (Myokardinfarkt als Stroke-Komorbidität), die Größe der Herzhöhlen und die Klappenfunktion bestimmt werden. Zudem können ein persistierendes Foramen ovale (PFO) bzw. z.T. Atherome der thorakalen Aorta transthorakal erkannt werden. Der Nachweis von Klappenvegetationen (Endokarditis, künstliche Herzklappen), von Thromben im linken Vorhof(ohr) und von Atheromen der proximalen thorakalen Aorta ist die Domäne der transösophagealen Echokardiographie.
- Ein Langzeit-EKG dient der Detektion von Rhythmusstörungen (z.B. paroxysmales Vorhofflimmern). Die Monitorüberwachung ersetzt nicht die Ableitung eines Langzeit-EKG. Es erfolgt bei allen Patienten ohne bekanntes VHF eine systematische computerbasierte Analyse der Monitor-Aufzeichnungen auf Vorliegen von Vorhofflimmern mittels SRA clinics der Firma apoplex medical. Bei unklaren Befunden (z. B. Detektion von erhöhtem Risiko für VHF) hier wird eine Überprüfung mittels Langzeit-EKG durchgeführt.

Die häufigsten „Stroke mimics“ sind folgenden Diagnosen:

- Epileptischer Krampfanfall
- Septische oder methabolische Enzephalopathie
- Zerebrale Raumforderung
- Synkope/Präsynkope
- Delir
- Akuter Vestibularisausfall
- Migräne
- Funktionelle Störungen

### 4.3 Erweiterte Diagnostik

Siehe auch QMH ► 2.3.36 („Der kryptogene Schlaganfall“)

Eine erweiterte Diagnostik ist sinnvoll, falls die Ursache für den Schlaganfall durch die oben beschriebene Basisdiagnostik nicht geklärt werden kann. Diese Schlaganfälle machen ca. 30-40% der ischämischen Schlaganfälle auf spezialisierten Schlaganfallstationen aus. Folgende pathophysiologische Konzepte werden angenommen: nicht zu detektierende kardiale Embolien bei paroxysmale Vorhofflimmern, Embolien bei Atheromen des Aortenbogens, paradoxe Embolien bei PFO (+ASA), Thrombophilie, autoimmun-inflammatorische Prozesse, seltene, genetische Ursachen (CADASIL, M. Fabry). Die ätiologische Zuordnung kann sehr schwierig bis unmöglich sein. Neben Verlaufsuntersuchungen im ambulanten Bereich (z.B. wiederholte Langzeit-EKGs zur Detektion von paroxysmale VHF) können diverse Zusatzuntersuchungen auf der Stroke Unit zur Aufklärung der Ätiologie beitragen. Dazu zählen neben speziellen Bildgebungsverfahren (PET-CT bei V.a. Großgefäßvaskulitis, cMRT nach Vaskulitisprotokoll, evtl. Sonographie der Beinvenen bei V.a. paradoxe Embolie mit PFO) auch diverse Laboruntersuchungen.

#### 4.3.1 Thrombophiliediagnostik

Thrombophilie ist eine etablierte Ursache venöser Thrombosen, ihre Relevanz bei arteriellen Gefäßverschlüssen ist jedoch umstritten (bis auf das Antiphospholipid-Syndrom bei jungen Frauen, das sowohl arterielle als auch venöse Thrombosen auslösen kann). Es werden hereditäre (Defizienz an Protein C, Protein S und Antithrombin III, Faktor-V-Leiden, Prothrombin-Mutation, Hyperhomocysteinämie) von erworbenen Thrombophilien (Antiphospholipid-Syndrom, HIT, Lipoprotein (a)) unterschieden (Kay et al. 2011). Bei jungen Schlaganfallpatienten sollte nach einem Antiphospholipidsyndrom gesucht werden, da es mit einem erhöhten Risiko an arteriellen Thrombosen einhergeht. Für die hereditären Thrombophilien besteht jedoch selbst bei Patienten mit PFO kein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle, eine Testung sollte nur unter bestimmten Voraussetzungen durchgeführt werden (> 1 Kriterium, WHO-Empfehlungen): bei venöser Thrombose in der Vorgeschichte (rezidivierend oder unprovziert oder bei ungewöhnlicher Lokalisation), bei pos. Familienanamnese für venöse Thrombosen, bei unklaren Schwangerschaftsabbrüchen, bei

Thrombosen < 45. Lebensjahr).

Ein komplettes Thrombophilie-Screening ist in der Akutsituation nach Schlaganfall nur bedingt sinnvoll, da einige Gerinnungsproteine als Akute-Phase-Proteine bei akuten Thrombosen erhöht sind bzw. unter Therapie mit Antikoagulation oder Heparin verfälscht sein können. 3 bis 6 Monate nach einem thrombotischen Ereignis sollte bei pos. Testergebnissen eine Nachtestung erfolgen, um eine prolongierte Antikoagulation, basierend auf den path. Ergebnissen des Thrombophilie-Screenings, zu vermeiden. Zwei Wochen vor Testung sollte die OAK bzw. Heparin abgesetzt werden. Details sollten mit unserer Gerinnungsambulanz im Hause besprochen werden. Folgendes Vorgehen auf Stroke Unit wird empfohlen:

- Routine: Gerinnungsstatus (PTT, Quick/INR, Fibrinogen, Thrombozyten, bei V.a. venöse Thrombose oder LAE D-Dimere).
- Bei jungen Schlaganfallpatienten: Antiphospholipidantikörper (Lupus-Antikoagulanz, Cardiolipin-Antikörper,  $\beta$ 2-Glykoprotein-Antikörper), ggf. Homozysteinspiegel.
- Fakultativ unter bestimmten Voraussetzungen: Faktor-V-Leiden-Mutation, Prothrombin-Mutation G 20210A, Antithrombin-III, Protein-C und S.

Erkrankung	Tests	Test wird beeinflusst durch:
<b>Faktor V Leiden (APC-Resistenz)</b>	Screening: APC-Resistenz-Assay Bestätigung: molekulargenetisch*	Vit. K-Antagonisten -
<b>Prothrombin-Mutation</b>	Molekulargenetisch*	-
<b>Hyperhomocysteinämie</b>	Nüchtern-Homocystein im Serum	
<b>APL-Syndrom</b>	PTT-Verlängerung Lupusantikoagulanz Cardiolipin-Antikörper $\beta$ 2-Glykoprotein-Antikörper	unfrakt. Heparin unfrakt. Heparin, OAK - -
<b>AT III-Defizienz</b>	AT III-Aktivität	Thrombose, Heparin
<b>Protein C-Defizienz</b>	Protein C-Aktivität	Thrombose, Vitamin K-Antag.
<b>Protein S-Defizienz</b>	Protein S-Aktivität	Thrombose, Vitamin K-Antag., Entzündung, Schwangerschaft, Östrogentherapie

\*Die molekulargenetische Diagnostik sollte poststationär durchgeführt werden. Es können während des stationären Aufenthaltes bereits 2 große EDTA-Röhrchen abgenommen werden, eine Einverständniserklärung für die molekulargenetische Diagnostik (siehe Intranet Humangenetik) unterschrieben werden und beides an das Labor des Instituts für Humangenetik, UKE, N21, versandt werden. Der für die Bestimmung obligate Einweisungsschein des Hausarztes kann poststationär nachgereicht werden. Dafür kann im Stroke-Arztbrief vermerkt werden: < Bitte senden Sie uns einen weiß-roten Laborschein mit der Ausnahmeziffer 32010 zu und vermerken Sie darauf „zur molekulargenetischen Diagnostik“. Dadurch wird eine Befreiung von Ihrem

Laborbudget bewirkt. > Bei Nachreichen des Laborscheins werden die gewünschten Untersuchungen auf Kosten der Krankenkasse durchgeführt. Dies gilt nur für gesetzlich versicherte Patienten. Bei Privatpatienten kann es Schwierigkeiten geben, da die privaten Kassen oft keine genetische Diagnostik bezahlen.

#### 4.3.2 Diagnostik bei Verdacht auf Vaskulitis und Differentialdiagnostik

Siehe auch QMH ► 2.2.32 („Primär zerebrale Vaskulitis“)

Die spezifische Diagnostik bei V.a. Vaskulitiden als Schlaganfallursache richtet sich nach der vermuteten Form der Vaskulitis. Grundsätzlich unterschieden werden die primär zerebrale Vaskulitis von systemischen Vaskulitiden bzw. Vaskulitiden im Rahmen von Kollagenosen und von parainfektösen Vaskulitiden. In den folgenden Abschnitten werden die wichtigsten Vaskulitiden näher erläutert.

Folgende laborchemische Tests werden empfohlen:

- Liquor: Basisprogramm: Zellzahl, Gesamteiweiß, Glucose, Laktat, oligoklonale Banden; Experimentelle Parameter: IL-17 und zirkulierende Endothelzellen
- bei Zellzahl > 12/3: Zytologie, Neuropathologie, FACS (Lymphomdiagnostik) und mikrobiologische Diagnostik (Borrelien-, Lues-, VZV- und HSV-Serologie, VZV- und HSV-PCR, Tbc-PCR und -Kultur, Kultur auf pathogene Keime inkl. Tuschepräparat, ggf. MRZ-Reaktion (L/S-Indices gegen Masern, Röteln, VZV), ggf. Mycoplasma pneumoniae)
- Blutuntersuchungen zusätzl. zur Routineuntersuchung: BSG, ANA (sehr sensitiv, wenig spezifisch/ erhöht bei allen Kollagenosen/ falls ANA pos.: ENA-Profil zur weiteren Differenzierung: z.B. SS-A und SS-B bei V.a. Sjögren-Syndrom, Sm bei V.a. SLE), Serumelektrophorese/ Immunfixation (Akute-Phase-Proteine ?), c-ANCA (anti-PR3, bei V.a. GPA oder MPA), p-ANCA (anti-MPO, bei V.a. EGPA oder MPA), Antiphospholipid-AK (siehe Thrombophilie-Screening), ds-DNA ggf. Histon-AK bei V.a. SLE, Hepatitis B- und C-Serologie (bei V.a. PAN), Kryoglobuline (durch Ablagerung von Immunkomplexen bei Hepatitis C, SLE, Sjögren), HIV-Screening (bei V.a. HIV-Vaskulitis), Urinstatus inkl. Sediment (Proteinurie? Erythrozytenzylinder? bei V.a. syst. Vaskulitis mit Nierenbeteiligung), ggf. Komplement C3/4 (bei z.B. V.a. PAN, SLE), ACE und lösl. IL2-Rez. (bei V.a. Neurosarkoidose), IgE (bei V.a. EGPA), manuelles Differentialblutbild, □2-

Mikroglobulin (bei Lymphomverdacht), anti-CCP, Rheumafaktor (bei V.a. ZNS-Manifestation einer rheumatoiden Arthritis), Schilddrüsen-Autoantikörper (bei V.a. Hashimoto-Enzephalopathie).

Bei V.a. eine möglicherweise vaskulitische Genese ist ein Liquorbasisprogramm sowie die Bestimmung der BSG und ANA initial ausreichend. Alle anderen Laborwerte können bei sich erhaltendem klinischen Verdacht oder bei diagnostischer Unsicherheit im Verlauf abgenommen werden.

Anamnestisch sollte nach Vorerkrankungen (v.a. aus dem rheumatologischen Formenkreis), vaskulären Risikofaktoren, nach Medikamenten (Immunsuppression/ -modulatoren), Drogen (Amphetamine, Kokain), Auslandsaufenthalten und nach der Familienanamnese gefragt werden.

#### Primäre Angiitis des zentralen Nervensystems (PACNS)

Die primäre Angiitis des zentralen Nervensystems (PACNS) ist eine seltene Entzündung der Gefäße ausschließlich des zentralen Nervensystems, die alle Altersstufen betreffen kann und bezüglich klinischer Symptomatik, Laboruntersuchungen und bildgebender Befunde unspezifisch ist. Man unterscheidet eine Small-Vessel-Variante (unauffällige Angiographie, da Gefäßauffälligkeiten jenseits der Auflösungskapazität der Methode, mit zum Teil pos. Biopsie, eher auffällige Liquorbefunde mit hoher Zellzahl) von einer Medium-Vessel-Variante (konv. Angiographie wegweisend, Biopsie negativ, Liquor unspezifisch verändert). In der DGN-Leitlinie werden folgende diagnostischen Kriterien von Moore et al. 1989 aufgeführt, wobei 3 von 4 Kriterien erfüllt werden müssen:

- Klinische Symptome einer multifokalen oder diffusen ZNS-Erkrankung mit rez./ prog. Verlauf (Anmerkung: die Calabrese-Kriterien fordern lediglich ein nicht erklärtes fokales neurologisches Defizit)
- Zerebrale Angiographie, Liquor und/ oder cMRT mit Befunden, die die Diagnose einer Vaskulitis unterstützen
- Ausschluss einer zugrunde liegenden systemischen Infektion oder Entzündung
- Histologischer Nachweis einer leptomeningealen oder parenchymatösen Vaskulitis und Ausschluss einer Infektion, Neoplasie oder anderen primären Gefäßerkrankungen

Die Lumbalpunktion ist oft unspezifisch verändert (80-90%) mit mäßiger lymphozytärer Pleozytose oder Eiweißerhöhung (eine normale Zellzahl ist möglich, insbesondere bei der Medium-Vessel-Variante mit auffälliger Angiographie). Die Lumbalpunktion ist hauptsächlich durchzuführen, um Infektionen oder maligne Erkrankungen nicht zu übersehen. Neue kernspintomographische Techniken spielen eine immer wichtigere Rolle bei der Diagnose der isolierten ZNS-Vaskulitis und sollten gezielt durchgeführt werden (cMRT nach Vaskulitisprotokoll). In diesem Zusammenhang sind insbesondere die kontrastmittelverstärkten, fett- und blutunterdrückten Sequenzen (Black-Blood-Sequenzen) zur Darstellung der Gefäßwand zu erwähnen (bisher unklare Spezifität).

Eine konventionelle Angiographie wird bei V.a. PACNS trotz niedriger Spezifität und Sensitivität in der Diagnostik empfohlen. Die Spezifität der konv. Angiographie liegt bei Befunden „vereinbar mit einer Vaskulitis“ unter 30% (Duna et al. 1995) und begründet sich in der breiten Differentialdiagnostik von Gefäßirregularitäten der Hirngefäße (z.B. reversibles Vasokonstriktionssyndrom). Die Sensitivität der konv. Angiographie wird zwischen 40% und 90% in der Literatur angegeben (Calabrese et al. 1992, Vollmer et al. 1993, Salvarani et al. 2007), die Beteiligung von kleinen Gefäßen bei der Small-vessel-Variante kann in der Angiographie aufgrund der eingeschränkten Auflösung nicht detektiert werden.

Neben der konv. Angiographie ist die kombinierte leptomenigeale und parenchymatöse Biopsie ein wichtiger Baustein der Diagnostik und zeigt bei gewissenhafter Indikationsstellung und Wahl des Biopsieortes eine Sensitivität von 75%. Die Biopsie wird durchgeführt, um 1) eine histologische Sicherung der Verdachtsdiagnose zu erreichen und 2) um Vaskulitis-Mimics wie eine Infektion oder Malignome auszuschließen. Die Biopsie sollte möglichst gezielt vor Beginn der immunsuppressiven Therapie aus dem Bereich von MRT-Läsionen erfolgen. Muss „blind“ biopsiert werden, wird der Frontal- oder Temporalpol der nichtdominanten Hemisphäre empfohlen. Wenn möglich sollten bei der Biopsie Leptomeninx, Kortex und subkortikales Gewebe entnommen werden. Dies gelingt besser mittels offener Biopsie, obwohl nach Mitteilung einzelner Autoren die stereotaktische Entnahme der offenen Biopsie möglicherweise gleichwertig ist (Alrawi et al. 1999). Auch bei korrekter Entnahmetechnik verbleibt eine relativ hohe Rate an falsch negativen Befunden bei der Biopsie (25%). Es sollte immer der Versuch eines Erregernachweises aus dem Gewebe gemacht werden. Die Morbidität der Biopsie ist mit ca. 3,3% niedriger als die einer womöglich ungerechtfertigten, längerfristigen

immunsuppressiven Therapie mit Cyclophosphamid.

Nur in Zusammenschau aller Befunde und nach dem Ausschluss wichtiger Differentialdiagnosen kann eine primäre ZNS-Vaskulitis diagnostiziert werden. Zu den Differentialdiagnosen zählen:

- RCVS (reversibles zerebrales Vasokonstriktionssyndrom): weibliche Prädominanz, akuter Beginn (thunderclap), normaler Liquor, cMRT kann normal sein, evtl. Infarkte oder sulcale SAB's, Gefäßirregularitäten in der Angiographie mit Reversibilität über 12 Wochen, Biopsie neg.;
- ZNS-Infektionen (z.B. TBC-/ HIV/ VZV-Vaskulitis, subakute bakterielle Endokarditis)
- Maligne Erkrankungen (primäres ZNS-Lymphom, intravaskuläre Lymphome, lymphomatoide Granulomatose, paraneoplastisch)
- Atherosklerose
- Dissektionen (Bagatelltrauma)
- Zerebrale Amyloidangiopathie (CAA, mikroangiopathische Gefäßwandschädigung durch die Ablagerung von Beta-Amyloid in den Gefäßwänden v.a. der kortikalen und leptomeningealen Gefäße, Symptome akut „stroke-like“ mit intrazerebraler Lappenblutung oder chronisch in Form einer Demenz, Überlappung mit der PACNS beschrieben: ABRA = A $\beta$ -related Angiitis
- Medikamentös oder durch Drogen induzierte Syndrome
- ZNS-Beteiligung bei Systemerkrankungen (z.B. Sarkoidose, SLE)
- Systemische Vaskulitis (siehe unten)
- Seltene nicht-inflammatorische Erkrankungen: M. Fabry, Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, fibromuskuläre Dysplasie, CADASIL, MELAS, idiopathische Moyamoya-Erkrankung

Es sind sechs verschiedene Subtypen der zerebralen Vaskulitis von Salvarani beschrieben worden (Salvarani et al. 2012). Neben der Angiographie-negativen PACNS (Biopsie pos. Small-Vessel-Vaskulitis mit Liquoreiweißerhöhung) und der rasch-progredienten PACNS (Angiographie pos. Medium-Vessel-Variante) werden die PACNS mit prominenter leptomeningealer Anreicherung, die PACNS mit zerebraler Amyloidangiopathie (CAA), die PACNS mit Myelonbeteiligung, die PACNS mit intrakraniellen Blutungen und die PACNS mit

tumor-like lesions unterschieden. Zu erwähnen ist, dass die zerebrale Vaskulitis sich nicht nur akut durch Schlaganfälle manifestieren kann, sondern auch durch chronische Kopfschmerzen oder kognitive Defizite in Erscheinung treten kann. Insbesondere die Small-Vessel-Variante kann einen chronisch-progredienten Verlauf zeigen (ohne stroke-like episodes). Auch in der Differentialdiagnose von inflammatorischen ZNS-Erkrankungen oder in der Differentialdiagnostik von tumor-like lesions sollte an eine PACNS gedacht werden. Dies gilt auch für die differentialdiagnostischen Überlegungen bei systemischen Vaskulitiden/ Kollagenosen.

### Systemische Vaskulitis / Kollagenosen (DGN-Leitlinie)

Es handelt sich um immunologisch bedingte Entzündungen der Gefäßwand, wobei Autoantikörper, zirkulierende Immunkomplexe und zellvermittelte Immunprozesse bei der Pathogenese eine Rolle spielen. Die systemischen Vaskulitiden werden in der Regel nach der Größe der betroffenen Gefäße klassifiziert. Eine Mitbeteiligung des zentralen Nervensystems kann zu Kopfschmerzen, multifokalen Symptomen, Enzephalopathien und Schlaganfällen führen, die Miteinbeziehung des peripheren Nervensystems zeigt sich durch eine asymmetrische, schmerzhafte Mononeuritis multiplex. Anhand des klinischen Verteilungsmusters, der Laborbefunde und ggf. des bioptischen Nachweises der Gefäßentzündung kann die Diagnose gestellt werden. Differenzialdiagnostisch ist stets an parainfektiose Vaskulitiden (Assoziation mit VZV, HIV, Hepatitis), drogen- bzw. medikamentenassoziierte Vaskulitiden und Vaskulitiden bei lymphoproliferativen/ malignen Erkrankungen zu denken. Bei V.a. systemische Vaskulitiden bzw. Kollagenosen sollten die rheumatologischen Fachkollegen hinzugezogen werden.

Typische Symptome: subfebrile Temperaturen, Gewichtsverlust, Nachtschweiß, blutiger Schnupfen, Deformierung der Nase (Sattelnase), das rote Auge (Episkleritis), Ödeme, arterielle Hypertonie, obstruktive Lungensymptome (Asthma bronchiale), Hautveränderungen (palpable Purpura, Erythema nodosum, Nagelfalznekrosen, Ulzerationen, Raynaud-Symptomatik).

Typische Laborbefunde wurden bereits weiter oben aufgeführt.

### Takayasu-Arteritis

Frauen erkranken häufiger als Männer, erste Symptome (u.a. Claudicatio der Extremitäten, Kopfschmerzen, Schwindel, Synkopen) treten vor dem 40. Lebensjahr auf. Betroffen sind die

großen vom Aortenbogen abgehenden Gefäße (aortic arch syndrome). Der Befall der A. subclavia beidseits führt zu nicht tastbaren Radialispulsen (pulseless disease) und zu nicht messbaren bzw. differenten ( $> 10\text{mmHg}$ ) Blutdruckwerten an den oberen Extremitäten. Es gibt gegenwärtig keine Biomarker, die BSG ist erhöht. Zur Diagnostik werden eine MRT/ MR-A der supraaortalen Gefäße sowie eine Neurosonographie mit Beurteilung der Gefäßwand und des umliegenden Bindegewebes durchgeführt. Evtl. kann ein PET-CT zur Visualisierung der Ausdehnung der Arteritis durchgeführt werden. Bei korrigierenden gefäßchirurgischen Eingriffen sollte die Arterienwand zu diagnostischen Zwecken entnommen werden, da hier oft eine laborchemisch nicht erkennbare Vaskulitis (granulomatös) nachweisbar ist. Schlaganfälle oder TIA's (Subclavian-Steal-Phänomen) treten bei jungen Takayasu-Patienten in 10-30% der Fälle auf.

#### Giant-cell-Arteritis / Arteritis temporalis

Die Giant-cell-Arteritis tritt nach dem 50. Lebensjahr auf, manifestiert sich durch starke Kopfschmerzen, Schmerzempfindlichkeit der Kopfhaut, Schmerzen beim Kauen (Claudicatio masticatoria) und Abgeschlagenheit, zudem können Sehstörungen bedingt durch eine anteriore ischämische Optikusneuropathie auftreten, selten kommt es zu Hirnstamminfarkten durch Inflammation der extraduralen Vertebralarterie. Die Erkrankung ist mit der Polymyalgia rheumatica assoziiert. Die BSG ist in der Regel stark erhöht, die Temporalarterien sind druckschmerzhaft, neurosonographisch ist eine verdickte Wand der A. temporalis als dunkles Halo nachzuweisen, bioptisch kann eine nekrotisierende Arteritis mit Granulomen und Riesenzellen nachgewiesen werden. Bei klinischem Verdacht sollte unmittelbar bei Erblindungsgefahr eine Kortisonstoßtherapie eingeleitet werden. Eine Biopsie ist auch unter Kortisontherapie noch möglich.

#### Polyarteriitis nodosa (PAN)

Bei der PAN handelt es sich um eine nekrotisierende Vaskulitis der mittelgroßen Gefäße mit zirkulierenden Immunkomplexen. Ein Biomarker existiert nicht, es kann ein Komplementverbrauch vorliegen. Es besteht eine Assoziation mit einer Hepatitis B- bzw. C-Infektion. Die häufigste neurologische Manifestation ist eine Mononeuritis multiplex (70%), in 20% kommt es zu ZNS-Symptomen (Kopfschmerzen, Enzephalopathien, Retinopathie).

Schlaganfälle treten meist in Form von lakunären Ischämien auf, verursacht durch eine thrombotische Mikroangiopathie. Internistisch kommt es zu Nieren- (Proteinurie), Herz- und Gastrointestinalbeteiligung sowie zu Hautveränderungen (Livedo racemosa). Die Diagnose stützt sich auf die Hinweise auf eine systemische Entzündung und den histologischen Nachweis der Vaskulitis (segmentale/ sektorale nekrotisierende Entzündung der mittelgroßen Arterien).

#### Granulomatose mit Polyangiitis (GPA, früher: Wegener-Granulomatose)

Die GPA ist charakterisiert durch eine nekrotisierende, granulomatöse Entzündung der kleinen und mittelgroßen Gefäße. Die Erstmanifestation ist in der 5. Lebensdekade. Eine Beteiligung des ZNS bzw. PNS tritt in 10% bzw. 30–50% der Fälle auf. Man unterscheidet eine limitierte Granulomatose mit Befall der oberen Luftwege von einer generalisierten Vaskulitis mit Beteiligung des gesamten Respirationstraktes und der Nieren (Glomerulonephritis). Bei der limitierten Form kommt es durch destruierenden Granulome im HNO-Bereich zu druckbedingten Schäden im Bereich der Schädelbasis (Hirnnervenausfälle II, VI, VII, Okulomotorikstörung mit Exophthalmus, aseptische Meningitis, evtl. Diabetes insipidus). Eine Episkleritis bzw eine Sattelnase können vorhanden sein. c-ANCA-AK (PR3-AK) sind nur in 50% der limitierten Form nachzuweisen. Bei der systemischen Granulomatose mit Nierenbeteiligung können schwere zerebrale Ischämien und Blutungen auftreten. Die Spezifität der c-ANCA beträgt für die aktive, generalisierte GPA bei Kombination von Immunfluoreszenz und ELISA 95%. Richtungweisend sind eine ausführliche Anamnese und eine interdisziplinäre klinische Diagnostik. Wichtige bildgebende Verfahren sind ein MRT der Nasennebenhöhlen und des ZNS, Röntgen und CT des Thorax. Laboruntersuchungen inklusive der Akutphasenproteine sind in der Frühphase oft nicht oder nur minimal verändert. Die definitive Diagnose wird durch die histologische Untersuchung eines Biopsats aus dem betroffenen Bereich gestellt.

#### Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA, früher: Churg-Strauss-Syndrom)

Bei der EGPA handelt es sich um eine nekrotisierende, granulomatöse Entzündung kleiner bis mittelgroßer Gefäße besonders des Respirationstraktes. Klinisch ist die EGPA mit einem allergischen Asthma bronchiale, laborchemisch mit einer Eosinophilie assoziiert, radiologisch sind u.a. pulmonale Infiltrate nachzuweisen. Bei etwa 40% der Patienten sind p-ANCA (MPO-

ANCA) nachweisbar. Das Nervensystem ist vor allem in Form der Mononeuritis multiplex betroffen, gelegentlich mit Fazialisparese oder Hörverlust. Das ZNS ist in 20% der Fälle betroffen wobei eine Enzephalopathie und ischämische Optikopathie häufiger sind als Hirninfarkte oder intrazerebrale Blutungen. Hilfreiche Laborbefunde sind die obligate Eosinophilie von > 10%, allgemeine Entzündungsparameter, eine normochrome, normozytäre Anämie, eine IgE-Erhöhung im Serum und der Nachweis von p-ANCA. Wichtig sind außerdem EKG, Röntgen-Thorax und eventuell eine bronchoalveoläre Lavage. Diagnostischer Goldstandard ist die Histologie, wobei der Muskel-Nerv-Biopsie neben der Biopsie aus Nasenschleimhaut, Haut und Lunge eine wichtige Rolle zukommt.

### Mikroskopische Polyangiitis (MPA)

Die MPA ist eine nekrotisierende, nicht-granulomatöse Angiitis kleiner Gefäße ohne Immunkomplexablagerungen und häufig assoziiert mit nekrotisierender Glomerulonephritis und pulmonaler Kapillaritis (pulmorenales Syndrom). ANCA sind vorhanden (p-ANCA 60-70%, c-ANCA 30-40%). Eine neurologische Beteiligung ist sehr selten (Fälle mit SAB als Erstsymptom beschrieben).

### Behçet-Syndrom

Beim Behçet-Syndrom handelt es sich um eine Small-vessel-Vaskulitis der Venen. Es besteht eine Assoziation mit zirkulierenden Immunkomplexen und dem Gewebsantigen HLA-B5. Insbesondere bei türkischen Mitbürgern muss verstärkt an das Krankheitsbild gedacht werden. Männer sind doppelt so häufig und schwerer als Frauen betroffen. Das Hauptmanifestationsalter liegt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Remittierende aphthöse Stomatitis mit oralen Ulzerationen, rezidivierende genitale Ulzerationen, Augenentzündungen (anteriore oder posteriore Uveitis, Glaskörperinfiltrate, retinale Vaskulitis) und Hautveränderungen (Erythema nodosum, Pseudofollikulitiden oder papulopustuläre Läsionen) sind Leitsymptome. Eine papulopustulöse, nichtspezifische Reaktion 24–48 Stunden nach lokalem Nadelstich wird als positiver Pathergietest bezeichnet. Es können auch andere Organmanifestationen auftreten u.a. kann das Nervensystem betroffen sein. Man unterscheidet zwei Formen des Neuro-Behçet: Leitsymptome des parenchymatösen Neuro-Behçet sind Hirnstammsymptome sowie mentale Auffälligkeiten in Form von Gedächtnis- und

Aufmerksamkeitsstörungen. Der Symptombeginn ist in der Regel akut, der Verlauf schubförmig. Das cMRT zeigt typischerweise kontrastmittelaufnehmende, ausgedehnte Läsionen, vorzugsweise in den Basalganglien oder im Hirnstamm. Diese Läsionen halten sich nicht an Gefäßterritorien. Seltener sind eine aseptische Meningitis und Patienten mit rein psychopathologischen Auffälligkeiten. Im Liquor können eine Pleozytose und Eiweißerhöhung vorliegen, die OKB's sind oft nur vorübergehend positiv. Der vaskuläre Neuro-Beçet ist durch Sinusthrombosen gekennzeichnet. Hirninfarkte bei Übergreifen der Entzündung auf die Arterien sind selten. Beim vaskulären Beçet ist der Liquor bis auf einen erhöhten Öffnungsdruck (intrakranielle Hypertension) meist normal. Bei Sinus-/Venenthrombosen bei jungen, türkisch-stämmigen Patienten sollte an einen Neuro-Beçet gedacht werden.

### Kollagenosen

#### Systemischer Lupus erythematoses (SLE)

Beim SLE handelt es sich um eine systemische Autoimmunerkrankung, die zur Gruppe der Kollagenosen gehört. Zu den Diagnosekriterien zählen (4 von 11 Kriterien müssen erfüllt sein): Schmetterlingserythem, diskoider Hautlupus, Photosensitivität, Schleimhautulzeration in Mund oder Nase, Arthritis (nicht erosiv), Nephritis (Zylinder oder Proteinurie > 500 mg/Tag), Enzephalopathie (epileptische Anfälle oder Psychose), Pleuritis oder Perikarditis, Blutbildveränderungen (Anämie, Leukopenie oder Thrombopenie), Nachweis von ANA (> 95%), Nachweis von Antikörpern gegen Doppelstrang-DNA (ds-DNA, 80%) oder gegen Sm (ENA-Profil). Histonantikörper weisen auf einen medikamentös-induzierten Lupus hin. Ein sekundäres Antiphospholipid-Syndrom liegt bei ca. 25% aller SLE-Fälle vor. Ein Schlaganfall kann einerseits durch ein mit einem SLE assoziierten Antiphospholipid-Syndrom entstehen, andererseits durch eine kardio-embolische Genese bei evtl. zusätzlich bestehender Libman-Sacks-Endokarditis. Selten kommt eine entzündliche Vaskulopathie der kleinen Hirngefäße vor. Bei SLE-Patienten ist eine vorzeitige Arteriosklerose beschrieben. Bei neurologischen Symptomen sind differentialdiagnostisch Infektionen des Nervensystems zu berücksichtigen, insbesondere bei Patienten, die dauerhaft mit Immunsuppressiva behandelt werden.

#### Sjögren-Syndrom (SS)

Die Erkrankung kann als primäres SS oder als sekundäres SS in Assoziation mit rheumatoider

Arthritis oder anderen Kollagenosen auftreten. Frauen sind häufiger betroffen (F:M = 9:1). Leitsymptome sind eine Sicca-Symptomatik der Augen (Xerophthalmie) und des Mundes (Xerostomie). Eine Manifestation des peripheren Nervensystems mit sensibler Polyneuropathie ist die häufigste neurologische Manifestation, es gibt Einzelfallberichte über ischämische und hämorrhagische Schlaganfälle als Erstmanifestation der Erkrankung. Im Serum können Anti-Ro-Autoantikörper (SSA) bzw. Anti-La-Autoantikörper (SSB) nachweisbar sein. Histologisch finden sich in Speicheldrüsen entzündliche Zellinfiltrate.

#### Andere seltene, möglicherweise autoimmunvermittelte Vaskulopathien:

##### Susac-Syndrom

Die retinocochleozerebrale Vaskulopathie (Susac-Syndrom) ist eine seltene Erkrankung meist bei jungen Frauen. Neben einer cochleären Schwerhörigkeit und den Verschlüssen von Netzhautgefäßen ist eine akute bzw. subakute Enzephalopathie charakteristisch. Im Liquor ist oft eine Eiweißerhöhung bei nur leichter Pleozytose vorhanden, im cMRT sind Balkenläsionen typisch.

##### Cogan-Syndrom

Zum Syndrom gehören eine interstitielle Keratitis, audio-vestibuläre Störungen (ähnlich M. Menière) und diverse Organmanifestationen (Vaskulitis-ähnlich) inkl. neurologische Symptome. Allgemeine Entzündungszeichen zeigen nur 10% der Patienten. Eine Liquorpleozytose besteht bei 25%.

##### Sneddon-Syndrom

Es handelt sich um eine seltene thrombotische Vaskulopathie charakterisiert durch zerebrovaskuläre Ereignisse und einer Livedo racemosa. Sie kann mit Autoimmunerkrankungen assoziiert sein.

### **4.3.3 Diagnostik bei weiteren, seltenen Schlaganfallursachen**

##### Hereditäre Angiopathien

Neben den erwähnten, entzündlichen Vaskulopathien wurde in den letzten Jahren eine Reihe

von genetisch bedingten Angiopathien beschrieben, die hier kurz der Vollständigkeit halber aufgeführt werden. Für eine genetische Testung kann so verfahren werden wie oben bereits bei der Thrombophiliediagnostik erwähnt. Bei Erkrankungen aus dem Marfan-Formenkreis kann eine Rücksprache mit der Marfan-Ambulanz im UHZ gehalten werden. Für komplizierte, hereditäre Vaskulopathien kann mit der Humangenetik des UKE Kontakt aufgenommen werden (Konsildienst).

Das Marfan-Syndrom ist eine autosomal-dominante Erkrankung des Bindegewebes. Ursächlich ist eine Mutation im Fibrillin 1-Gen. Durch die angeborene Bindegewebsschwäche können ascendierende Dissektionen der Aorta und Aneurysmen entstehen. Zudem kann es zu Herzrhythmusstörungen und Herzklappeninsuffizienzen (mit evtl. Endokarditis) kommen. Ein marfanoider Phänotyp muss nicht bestehen.

Das Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV ist ebenfalls eine autosomal-dominante Bindegewebserkrankung. Ursächlich ist eine Mutation im Typ III Kollagen-Gen (COL3A1). Die Erkrankung ist typischerweise nicht mit Gelenkhypermobilität assoziiert und kann mit Hautveränderungen (auffällig sichtbare Gefäße der Unterhaut) und Akrogerie (atrophische Haut, Verlust von subkutanem Fettgewebe, d.h. z.B. sehr schmale Nase) einhergehen. Typisch sind Dissektionen der Vertebralarterien und Karotiden in ihren intra- und extrakranialen Anteilen (kavernöse Karotidfisteln). Es besteht ein hohes Risiko für Perforationen des Kolons. Das Loeys-Dietz-Syndrom wird autosomal-dominant vererbt und wird durch Mutationen im transforming growth factor  $\beta$ -Rezeptor (TGFBR1/2) ausgelöst. Es vereint Aortenaneurysmen, Hypertelorismus (weiter Augenabstand), Gaumenspalte und/oder Uvula bifida, sowie gewundene Arterien im ganzen Körper.

Bei der fibromuskulären Dysplasie handelt es sich um eine nicht arteriosklerotische, nicht entzündliche Dysplasie der Gefäßwände mittelgroßer Gefäße, die meist die Tunica media betrifft. Häufig betroffene Gefäße sind die Nierenarterien und hirnversorgende Gefäße. Multifokale, perlschnurartige Stenosen sind charakteristische angiographische Befunde. Gefäßdissektionen (der ACI) können auftreten. Häufig sind auch intrakranielle Aneurysmen, die sich durch eine SAB manifestieren können. Es wird eine genetische Prädisposition angenommen. Häufig wird die Erkrankung bei Frauen im mittleren Alter symptomatisch.

Die Mitochondriopathie MELAS (mitochondrial encephalomyopathy, lactat acidosis, stroke like episodes) ist eine progrediente, neurodegenerative Krankheit mit akuten neurologischen Episoden, die Schlaganfällen ähneln, mit Laktatvermehrung im Blut und mit mitochondrialer Myopathie. Als Ursache wurden mindestens 10 verschiedene Mutationen der mitochondrialen DNA gefunden, aber 80% der Fälle tragen die Mutation 3243A>G im tRNA Leu-Gen für die Leucin-Transfer-RNA. Das cMRT zeigt multifokale T2-hyperintense Läsionen in der weißen und grauen Substanz parieto-okzipital, die Läsionen sind nicht an vaskuläre Territorien gebunden.

CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucencephalopathy) ist die häufigste hereditäre zerebrale Mikroangiopathie, die bereits im jungen Erwachsenenalter zu Schlaganfällen führt. Molekulargenetisch liegen Mutationen im NOTCH3-Gen vor. Die Diagnose kann alternativ zur Molekulargenetik auch durch eine Hautbiopsie elektronenmikroskopisch gesichert werden. Symptome sind Migräne mit Aura, kognitiver Abbau, depressive Episoden, epileptische Anfälle und Schlaganfälle. Kernspintomographisch lassen sich flächig konfluierende Marklagerläsionen - v.a. im Bereich der Capsula externa und des anterioren Temporalhorns - nachweisen.

M. Fabry ist eine X-chromosomal rezessive, lysosomale Speicherkrankheit mit Multiorganbeteiligung. Eine Akroparästhesie (periodisch auftretende schmerzhafte Krisen der Extremitäten), Angiokeratome, Hyperhidrosis/ Anhidrosis, Augenbeteiligung, Linksherzinsuffizienz und Niereninsuffizienz können neben Schlaganfällen bei betroffenen Patienten auftreten. Alle männlichen Genträger sind betroffen, Konduktorinnen werden in 25% der Fälle symptomatisch. Ursächlich ist eine Alpha-Galaktosidase-Genmutation, die molekulargenetisch nachgewiesen werden kann (Versand zu Centogene AG, Rostock). Bei Männern ist ein Enzymtest (Stoffwechsellabor, UKE) für die Diagnostik ausreichend.

#### Moyamoya-Erkrankung, Moyamoya-Syndrom

Als Moyamoya-Syndrom (japanisch für „Nebel“) bezeichnet man den angiographischen Nachweis einer bilateralen, bis hin zum Verschluss progredienten Stenosierung der distalen ACI (Carotis-T) mit Ausbildung eines typischen Kollateralnetzwerkes über die lentikulosträren Arterien. Der Name bezieht sich auf die Morphologie des

Kollateralnetzwerkes. Der Begriff „Moyamoya“ bezeichnet demnach zunächst einmal lediglich einen charakteristischen angiographischen Befund.

Moyamoya-Erkrankung (idiopathische oder erbliche Form): Ist die zugrunde liegende Ätiologie der Gefäßveränderungen unbekannt, spricht man von einer Moyamoya-Erkrankung.

Moyamoya-Syndrom: Hiervon spricht man im Rahmen von anderen ursächlichen oder assoziierten Erkrankungen (Sichelzellanämie, Neurofibromatose u.a.).

## **5 Akuttherapie**

### **5.1 Behandlung des akuten ischämischen Schlaganfalls**

Die Akutbehandlung des ischämischen Schlaganfalls erfordert eine gute interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen den Teams der Neurologie und Neuroradiologie. Die Anamnese und der klinische Untersuchungsbefund der Patienten bahnen die ersten Entscheidungen bei der Auswahl der Bildgebung. „Time is brain“ gilt auch nach Eintreffen in der Notaufnahme, die Indikationsstellung zur Lysetherapie und / oder mechanischen Thrombektomie sollte so rasch wie möglich erfolgen. Die Standards der Akuttherapie sind im QM-Handbuch der Neurologie zu finden, im Einzelnen:

- Behandlung des Akuten Schlaganfalls (QMH Neurologie ► 2.3.1)

### **5.2 Behandlung der intrazerebralen Blutung**

Die Behandlung intrazerebraler Blutungen erfolgt interdisziplinär mit den Neurochirurgen. Empfehlungen für die konservative Therapie im Überblick:

- Schutz der Atemwege und Intubation bei  $\text{CO}_2 > 60\text{mmHg}$
- Antagonisierung bei bestehender oraler Antikoagulation
- Ggf. medikamentöse Hirnödemtherapie
- Normothermie
- Blutdruckkontrolle mit systolischem Blutdruck  $< 180\text{mmHg}$ . Empfohlene Substanzen sind Urapidil (und Clonidin)
- rascher Ausgleich von Gerinnungsstörungen mit FFPs oder PPSB
- keine generelle Anfallsprophylaxe

Bei der Blutdruckeinstellung gilt es, zu hohe Blutdruckwerte (Gefahr einer Nachblutung) und zu niedrige Blutdruckwerte (Aufrechterhaltung des zerebralen Blutflusses), insbesondere bei Patienten mit Stenosen der großen hirnversorgenden Gefäße, zu vermeiden. Systolische RR-Werte sollten 180mmHg nicht überschreiten, der zerebrale Perfusionsdruck sollte möglichst

über 70mmHg liegen. Eine periläsionale Schädigungszone wird durch biochemische und ödematöse Veränderungen und nicht durch Veränderungen des regionalen Blutflusses bedingt. Ausgedehnte Ödeme können jedoch den rCBF kompromittieren. Deshalb sind Blutdrucksenkungen unproblematischer als beim akuten zerebralen Infarkt, wenn keine begleitende intrakranielle Drucksteigerung mit gefährlicher Abnahme des Perfusionsdrucks bei Blutdrucksenkung besteht.

### Intensivmedizinische und neurochirurgische Behandlung

Instabile und höhergradig bewusstseinsgestörte Patienten sollten auf der Neurologischen oder Neurochirurgischen Intensivstation überwacht werden. Entscheidend sind der Schutz der Atemwege und die Aufrechterhaltung einer adäquaten Ventilation und Oxygenierung. Bei Patienten mit rasch progredienter Bewusstseinsstrübung ist eine frühzeitige Intubation indiziert. Operative Therapie

Empfehlungen im Überblick:

- Beseitigung der Blutungsquelle bei Aneurysma oder Angiom
- Ventrikeldrainage bei intraventrikulärer Blutung und Liquorabflussbehinderung
- Bei Patienten mit kleinen Hämatomen und bei Patienten, die schon bei Aufnahme komatös sind, wird in der Regel von einer Hämatomausräumung abgesehen
- Patienten mit Kleinhirnblutung mit Hirnstammkompression sollten früh operiert werden
- Patienten mit mittelgroßen Hämatomen und mittelschwerer klinischer Symptomatik sollten bei progredienter Bewusstseinsstörung und/oder zunehmender Raumforderung (Mittellinienverschiebung) operiert werden.

#### **5.2.1 Management der intracerebralen Blutungen unter oraler Antikoagulation (OAK)**

Die Behandlungsempfehlungen intrazerebraler Blutungen unter OAK finden sich im QMH Neurologie: ► 2.3.72 („Management neurologischer Notfälle unter oraler Antikoagulation)

### **5.3 Subarachnoidalblutung (SAB)**

Patienten mit SAB werden primär auf der neurologischen Intensivstation behandelt. Weitere (QMH Neurologie ► 2.3.7). In Einzelfällen erfolgt eine Überwachung auf der Stroke-Unit (QMH Neurologie ► 2.3.7, Anlage 2)

### **5.4 Behandlung der Hirnvenen- und Sinusthrombose**

Hirnvenen- bzw. Sinusthrombosen (SVT) werden häufig symptomatisch durch Kopfschmerzen (ca. 10% „thunderclap“ headache), fokalneurologische Defizite (häufig schleichend progredient, bei kongestiven Blutungen ggf. apoplektiform), epileptische Anfälle und Bewusstseinsstörungen. Prädisponierende Faktoren sind Schwangerschaft und Wochenbett, orale Kontrazeptiva, Koagulopathien und Rauchen. Septische SVT kommen sehr selten vor, verlaufen jedoch häufig dramatisch.

Die Therapie der Wahl in der Akutphase ist die PTT-kontrollierte intravenöse Heparinisierung. Die Ziel-PTT sollte eine 1,5–2-fache Verlängerung des Ausgangswerts vor Therapiebeginn betragen. Alternativ kann gewichtsadaptiert mittels niedermolekularen Heparin (NMH) behandelt werden. Beides wird empfohlen, wenn es auch in Rahmen einer venösen Kongestion bereits zu Stauungsblutungen gekommen ist. Welche Therapieform der anderen überlegen ist, kann derzeit nicht definitiv beantwortet werden. Ein Trend in Richtung besserer Wirksamkeit und geringerer Blutungsrate wurde allerdings bei der Behandlung mit NMH beobachtet.

Die Dauer der therapeutischen Heparinisierung beträgt üblicherweise 10-14 Tage. Im Anschluss an diese sollte eine orale Antikoagulanzenbehandlung für die Dauer von 3–12 Monaten erfolgen (Ziel-INR 2-3). Eine dauerhafte orale Antikoagulation ist indiziert beim Vorliegen von relevanten prothrombotischen Gerinnungsstörungen (z.B. Antiphospholipid-Syndrom) sowie nach einem Rezidiv.

Bei ausgedehnten Befunden und Progredienz der klinischen Symptomatik unter ausreichender Antikoagulation kann eine lokale Thrombolyse als individueller Heilversuch zur Anwendung kommen. Hier ist allerdings eine erhöhte Rate an Blutungskomplikationen zu beachten.

Septische Hirnvenen- und Sinusthrombosen werden abhängig von der Grunderkrankung antibiotisch und ggf. operativ (bei z.B. Mastoiditis) behandelt. Parallel sollte eine Therapie mit

Antikoagulanzen wie oben ausgeführt durchgeführt werden.

### **5.5 Hämodynamischer Notfall mit verminderter Hirnperfusion**

Im Falle einer (trotz ausreichend hohen arteriellen Drucks) instabilen zerebrovaskulären Hämodynamik auf dem Boden einer hochgradigen Stenose einer hirnversorgenden Arterie sollte die Indikation zur Notfalldesobliteration geprüft werden. Die Entscheidung zur Thrombendarteriektomie bzw. PTA erfolgt individuell in enger Absprache mit dem Operateur bzw. Interventionalisten. Zur apparativen Beurteilung der Hämodynamik erfolgt eine extra- und transkranielle Neurosonographie. Außerhalb der Regelarbeitszeit ist hierfür der diensthabende Neurologische Oberarzt zuständig.

## **6 Klinische Studien**

Die Klinik für Neurologie am UKE führt klinische Schlaganfallstudien durch und nimmt an verschiedenen nationalen und internationalen Akutstudien teil. Eine Übersicht der aktuellen Studien findet sich auf dem „Kittelzettel“, der beim Studienteam erhältlich ist und allen Mitarbeitern der Neurologie in der Akutversorgung ausgehändigt wird.

Bei akuten Schlaganfallpatienten sollte stets an die Möglichkeit der Teilnahme an einer klinischen Studie gedacht werden. Die ärztlichen Mitarbeiter, die in der Notaufnahme tätig sind, werden innerhalb des Akutteam-Treffens über die laufenden Studien informiert. Die Studien werden von geschulten und zertifizierten Prüfarzten im Studienteam betreut. Die Prüfarzte sind rund um die Uhr telefonisch erreichbar: Studienhandy Tel (9)22850.

Bei möglichen Studienpatienten sollte das Studienteam zum frühestmöglichen Zeitpunkt kontaktiert werden, um die Möglichkeit eines Studieneinschlusses zu klären. Der Studieneinschluss wird stets vom Prüfarzt durchgeführt.

## **7 Basisbehandlung auf der Stroke Unit**

Für Notfalltherapien sowie für Untersuchungen (Echokardiographie, MRT) benötigen die Patienten venöse Zugänge. Daher müssen Patienten mit akutem Schlaganfall stets mit einem venösen Zugang versorgt sein.

### **7.1 Klinisches Monitoring**

Patienten mit akutem Schlaganfall werden in den ersten Stunden und Tagen auf der Stroke Unit engmaschig klinisch überwacht. In der Akutphase wird mindestens alle 4 Stunden der NIHSS erhoben und schriftlich dokumentiert. Dieser wird von geschultem Pflegepersonal/ Stationsarzt erhoben und gegengezeichnet. Über die Zeitabstände des klinischen Monitorings entscheidet der zuständige Arzt. Im Falle einer neurologischen Verschlechterung wird unverzüglich der zuständige Arzt informiert.

### **7.2 Patiententransporte**

Notwendige Patiententransporte auf der Stroke Unit erfolgen in ärztlicher Rücksprache nach individueller Risikoabwägung im Laufe der täglichen Visite. Als Kriterien für monitor- bzw. arztbegleitete Patiententransporte von der Stroke Unit gelten die unten aufgeführten Kriterien als Richtlinie. Bei prinzipiell sinnvoller ärztlicher Begleitung und parallel bestehenden logistischen Schwierigkeiten (z.B. Spät- und Nachtdienst mit parallel anderen wichtigen ärztlichen Tätigkeiten) und nicht notfallmäßiger Diagnostik (z.B. Verlaufsbild) ggf. Prüfung, ob die Diagnostik auch auf einen anderen Zeitpunkt verschoben werden kann.

Transport immer mit Arztbegleitung bei

- Laufender arterieller Blutdruckmessung
- Laufende Perfusoren mit Antihypertensiva (auch ohne Arterie)
- Verlegung auf Intensivstation
- Notfallbildgebung bei perakter Verschlechterung, Frage nach Lyse o. Rekanalisation
- Kardiopulmonal instabile Patienten (z.B. hoher Sauerstoffbedarf >5l, HF >110)

Transport mit Monitor und individuelle Fallbezogene Rücksprache

- Intrazerebrale Blutung
- Klinisch sehr schwer betroffene Patienten (z. B. NIHSS > 10)

- instabile aber nicht unmittelbar bedrohliche Monitorparameter (z.B. stark schwankender Blutdruck, niedriger Sauerstoffbedarf, Herzfrequenzschwankung)

Transport ohne Monitoring

- Kardiopulmonal stabile Patienten
- Patienten mit TIA, retinale Zentralarterienverschlüsse und klinisch nicht sehr schwer betroffene Patienten (z. B. NIHSS  $\leq 10$ )

### 7.3 Blutdruckmanagement

Das Blutdruckmanagement auf der Stroke-Unit ist von verschiedenen Faktoren abhängig: Dazu zählen die vorliegende Erkrankung, der Gefäßbefund und evtl. durchgeführte Interventionen.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Ziel-Korridore für die Blutdruckeinstellung in einzelnen Patientengruppen:

Patientengruppe	Ziel/Kommentar	Minimaler systolischer Blutdruck [mm Hg]	Maximaler systolischer Blutdruck [mm Hg]
<b>Schlaganfallpatienten vor Gefäßdarstellung</b>	Ziel ist Erreichen einer ausreichenden zerebralen Perfusion	140	220
<b>Schlaganfallpatienten ohne relevante Stenosen der hirnversorgenden Arterien</b>	Physiologische Blutdruckgrenzen (hochnormale Blutdrücke in der Akutphase tolerieren)	100	180
<b>Nach intravenöser Thrombolyse</b>	Risikoreduktion Blutung	100	160
<b>Nach mechanischer Thrombektomie</b>	Risikoreduktion Hyperperfusionssyndrom + Blutung	100	160
<b>Nach Stenting (z. B. der ACI)</b>	Risikoreduktion Hyperperfusionssyndrom	100	160
<b>Hochgradige Stenose der hirnversorgenden Arterien</b>	Erhalt der zerebralen Perfusion	140	220
<b>Intrazerebrale Blutung</b>	Risikoreduktion Blutung	100	140
<b>Subarachnoidalblutung</b>	Ausreichende Perfusion (Mean $>90$ mmHg)	140	210

Abhängig von der Schlaganfallursache kann eine medikamentöse Normalisierung des Blutdrucks nach drei Tagen begonnen werden, falls keine hämodynamisch instabile Situation (z.B. hämodynamisch relevante Stenosen) und kein raumfordernder Infarkt vorliegt. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass sich erhöhte Blutdruckwerte nach Schlaganfällen in den ersten Wochen nach dem Ereignis häufig spontan zurückbilden. Eine Überprüfung der antihypertensiven Dauerbehandlungsindikation sollte dementsprechend nach vier Wochen erfolgen. Die Indikation für eine Blutdrucksenkung in der Akutphase der zerebralen Ischämie besteht vor allem bei interkurrierenden Erkrankungen wie beim akuten Myokardinfarkt, bei der Herzinsuffizienz, beim akuten Nierenversagen oder bei der akuten hypertensiven Enzephalopathie. Hypertensive Entgleisungen sollten jedoch in jedem Falle medikamentös behandelt werden, wobei darauf zu achten ist, dass keine zu drastische Blutdrucksenkung vorgenommen wird.

Bei ausgewählten Risikopatienten (z. B. intrazerebrale Blutung, symptomatische Stenosen der hirnversorgenden Gefäße, schwere Blutdruckkrisen) erfolgt die Überwachung mittels arterieller Blutdruckmessung. ► QMH Klinik für Intensivmedizin 2.3.12.1 („Arterieller Zugang“)

Die Wahl der antihypertensiven Medikamente obliegt der Entscheidung des behandelnden Arztes. Parenteral können Clonidin (150µg s.c. oder i.v.) oder Urapidil (5-25mg i.v.) zur Anwendung kommen. In der Akutphase sind häufige Gaben kleiner Dosen zu bevorzugen, um ein zu rasches und tiefes Absinken des Blutdrucks zu vermeiden. Falls eine parenterale Langzeittherapie notwendig ist, eignen sich hierfür vor allem Urapidil (Ebrantil), Dihydralazin (Nepresol) und Metoprolol (Lopresor). Die individuelle Medikamentenauswahl richtet sich nach den Begleiterkrankungen. Zur oralen Frühtherapie stehen ACE-Hemmer wie Enalapril, Kalzium-Antagonisten wie Nitrendipin oder AT1-Blocker wie Losartan zur Verfügung. Auf den Einsatz von Nifedipin und Nimodipin sollte verzichtet werden, da diese Substanzen zu einem unvorhersehbar starken Blutdruck-Abfall führen können.

Bei hypotonen Blutdruckwerten sollten zunächst mögliche Ursachen (z.B. Herzrhythmusstörungen, reduzierte kardiale Auswurfleistung, Volumenmangel) ausgeschlossen werden. Eine Hypovolämie kann zunächst mit kristallinen Lösungen (Elektrolytlösungen) ausgeglichen werden. Ggf. sollte bei Volumenersatztherapie eine

Röntgen-Thorax-Aufnahme erfolgen, um eine kardiopulmonale Stauung auszuschließen. Bei größeren Volumengaben sollte eine Flüssigkeitsbilanzierung durchgeführt werden, um die Gefahr einer Überwässerung zu mindern. Katecholamine sollten erst nach Ausgleich eines möglichen Volumenmangels (ZVD) eingesetzt werden. Hier kommen Dobutamin und Noradrenalin in Betracht. Der kontinuierliche Einsatz von Katecholaminen erfordert einen ZVK und eine arterielle Blutdruckmessung und sollte in der Regel auf der neurologischen Intensivstation durchgeführt werden.

#### **7.4 Blutzuckermanagement**

Bei vielen Patienten mit Schlaganfall besteht ein Diabetes. Eine vorbestehende diabetische Stoffwechsellage kann sich im Rahmen eines akuten Schlaganfalls massiv verschlechtern und eine vorübergehende Insulinbehandlung erforderlich machen. Eine konsequente Insulinbehandlung sollte ab einem Blutglukosespiegel von über 200 mg/dl konsequent durchgeführt werden, da es Hinweise dafür gibt, dass eine Hyperglykämie den Infarkt vergrößert und die Prognose des Krankheitsverlaufs verschlechtert. Das Senken des Blutzuckerspiegels sollte mit Altinsulin s.c. durchgeführt werden. Der Ausgleich erfolgt nach jeweils aktuellem Insulin-Schema am Patientenbett.

Eine Hypoglykämie sollte bei wachen Patienten durch die Gabe von Traubenzucker, Apfelsaft oder gezuckertem Tee ausgeglichen werden. Bei Bewusstseinsminderung, schwerer Schluckstörung oder Erbrechen sollte der Ausgleich durch Infusion einer Glukoselösung erfolgen, bei höherprozentigen Lösungen (ab 10%) über einen zentralvenösen Zugang.

#### **7.5 Körpertemperatur**

Eine Erhöhung der Körpertemperatur in der Akutphase bei Schlaganfallpatienten ist mit einer Verschlechterung der Prognose verbunden. Bei Patienten mit akutem Schlaganfall sollten Körpertemperaturen über 37,5°C vermieden und ggf. frühzeitig mit geeigneten antipyretischen Substanzen behandelt werden. Bei Körpertemperaturen über 38°C ist auf einen ausreichenden Ausgleich des temperaturbedingten Flüssigkeitsverlustes zu achten.

## **7.6 Kontrolle des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts**

Bei Patienten mit akutem Schlaganfall sollte für einen ausgeglichenen Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalt gesorgt werden, um eine normale Rheologie des Blutes zu gewährleisten. Eine Exsikkose begünstigt thrombotische Prozesse und sollte daher bei Patienten mit vaskulären Ereignissen vermieden werden. Die Elektrolyte sollten regelmäßig kontrolliert und bei Bedarf ausgeglichen werden.

## **7.7 Kardiale Behandlung**

### Arrhythmien

Kardiale Arrhythmien gehören zu den häufigsten Ursachen eines ischämischen Schlaganfalls und sind mit einem hohen Rezidivrisiko verbunden. Die Behandlung von Herzrhythmusstörungen durch Medikamente, Kardioversion oder Herzschrittmacher sollte in enger Zusammenarbeit mit den Kollegen der Kardiologie erfolgen.

### KHK

Bei Patienten mit ischämischem Schlaganfall werden nicht selten EKG-Veränderungen im Sinne eines akuten Myokardinfarkts und eine Erhöhung der Herzmuskelenzyme beobachtet. Nach einem Schlaganfall kann es zu einem akuten Myokardinfarkt kommen, der klinisch häufig kaum in Erscheinung tritt und daher schwierig zu diagnostizieren ist. Ein EKG ist aus diesen Gründen unverzichtbar! Die Behandlung eines akuten Koronarsyndroms bzw. einer instabilen Angina pectoris sollte in enger Zusammenarbeit mit den Kollegen der Kardiologie erfolgen.

### Herzfrequenzkontrolle

Beim akuten Schlaganfall sollte auf eine Kontrolle der Herzfrequenz geachtet werden. In der Regel sollten Frequenzen zwischen 50 und 120 pro Minute nicht unter- bzw. überschritten werden. Eine individuelle Anpassung der Toleranzgrenzen erfolgt durch den zuständigen Arzt. Die Wahl eines Medikamentes zur Frequenzkontrolle erfolgt individuell durch den behandelnden Arzt.

## **7.8 Respiration**

### Respiratorische Funktion und Atemwegshygiene

Beim akuten Schlaganfall sollte eine optimale Oxygenierung des arteriellen Blutes gewährleistet sein, um die Sauerstoffversorgung und den Metabolismus der Penumbra zu optimieren. Aus diesem Grunde sollte bei klinischem Verdacht auf eine Minderxygenierung eine kontinuierliche perkutane Sättigungsmessung erfolgen. Bei Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung unter 97% sollte die Gabe von O<sub>2</sub> (2–4 l/O<sub>2</sub>/min) über eine Nasensonde erfolgen.

### Pneumonie

Im Rahmen des Schlaganfall können die Patienten eine relevante Schluckstörung entwickeln, die mit erhöhtem Aspirationsrisiko und Ausbildung einer nosokomialen Pneumonie einhergehen kann, welches zu einer sekundären klinischen Verschlechterung führen kann. Daher sollten in der Aufnahmesituation eine Schluckprüfung und Laborkontrollen der Entzündungsparameter durchgeführt werden. Bei Verdacht auf eine Aspirationspneumonie ist eine umgehende kalkulierte Antibiotikatherapie einzuleiten, die nach Entnahme von Blutkulturen und Atemwegsmaterial nach Vorliegen eines Antibiogramms, resistenzgerecht umgestellt werden sollte. Während der Antibiotikatherapie ist eine kontinuierliche Überwachung der Sauerstoffversorgung sowie eine Röntgen-Thorax Aufnahme und regelmäßige Laborkontrollen sicherzustellen. Die Behandlung der Pneumonie sollte in enger Kooperation mit den Kollegen aus der Inneren Medizin abgestimmt sein.

### Pneumonieprophylaxe

Zur Prophylaxe sollte bei bestehender Schluckstörung oder Vigilanzstörungen auf eine orale Nahrungszufuhr verzichtet werden, bis der Patient nachweislich kleine Portionen Wasser sicher schlucken und auf Kommando husten kann. Ggf. sollte niederschwellig eine transnasale Magensonde gelegt werden, mit der kurzfristige eine ausreichende Ernährung möglich ist. Bei persistierender Schluckstörung sollte die Indikation zur perkutanen Gastrostomie (PEG) geprüft werden. Neben Schluckstörungen und Vigilanzstörungen stellen Sekretverhalt, reduzierter Hustenstoß und Immobilisation relevante Risikofaktoren für Pneumonien dar. Häufiges Umlagern bettlägeriger Patienten, Atmungstherapie durch das Team der Physiotherapie und Inhalationen sind hier präventiv wirksam.

## **7.9 Ernährung**

Bei bestehender oder vermuteter Schluckstörung sowie bei Vigilanzminderung sollte strikt auf eine orale Nahrungsaufnahme verzichtet werden. Hier sollte frühzeitig eine transnasale Magensonde gelegt werden. Die Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr sollte hier nach individuellen Bedürfnissen erfolgen. Auf eine ausreichende Kalorienzufuhr ist zu achten.

Vor Aufnahme einer oralen Nahrungsaufnahme sollte durch eine Logopädin eine Schluckdiagnostik durchgeführt werden. Die Entscheidung zur Kostform sollte interdisziplinär zwischen dem behandelnden Arzt, der Logopädin und dem Pflorgeteam abgestimmt werden. Die Verantwortung trägt der behandelnde Arzt. Detaillierte Regelungen finden sich im QMH Neurologie ► 2.6.7

## **7.10 Thromboseprophylaxe**

Bei Schlaganfallpatienten besteht ein hohes Risiko für Lungenembolien und tiefe Beinvenenthrombosen. Eine frühzeitige Hydratation und konsequente Mobilisation kann das Risiko bei bettlägerigen Patienten reduzieren. Darüber hinaus reduzieren subkutan verabreichtes unfractioniertes Heparin oder niedermolekulare Heparine das Risiko venöser Thrombosen und Thromboembolien, wenngleich dieser positive Effekt durch eine erhöhte Rate von hämorrhagischen Schlaganfällen partiell aufgehoben wird. Routinemäßig wird bei Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall zur Prophylaxe Enoxaparin s.c. (40mg) appliziert.

## **7.11 Prophylaxe und Behandlung von Harnwegsinfekten**

Viele Patienten mit akuten zerebrovaskulären Ereignissen entwickeln in der Akutphase eine Urinretention und müssen mit einem Blasenkatheter versorgt werden. Der Harnwegsinfekt stellt eine der häufigsten Komplikationen des akuten Schlaganfalls dar. Die Mehrzahl der intrahospital erworbenen Harnwegsinfekte steht in Zusammenhang mit dem Legen von Blasenkathetern. Wenn ein HWI diagnostiziert wurde, sollte er adäquat antibiotisch und durch ausreichende Flüssigkeitszufuhr behandelt werden. Die Wahl des Antibiotikums erfolgt durch den behandelnden Arzt. Eine prophylaktische Antibiotikagabe sollte wegen der Gefahr der Resistenzinduktion nicht durchgeführt werden.

## **7.12 Krampfanfälle**

In der Schlaganfallakutphase können epileptische Anfälle in Form fokaler oder sekundär generalisierter Krampfanfälle auftreten. Bis zu 3% der Patienten entwickeln eine symptomatische Epilepsie. Zur Behandlung werden Standard-Antikonvulsiva in üblicher Dosierung eingesetzt. Bei einmaligem Anfallsereignis wird eine antikonvulsive Medikation für 3-6 Monate empfohlen. Sofern keine erneuten Anfälle auftreten, wird die Medikation danach beendet. Mangels Evidenz der Wirksamkeit sollte bei akutem Schlaganfall auf eine prophylaktische antiepileptische Therapie ohne vorangegangene Anfälle verzichtet werden. (Veltkamp et al. 2012)

## **7.13 Delir**

Schlaganfallpatienten sind vulnerabel für das Auftreten eines Delirs im Rahmen der Grunderkrankung und möglicher Komplikationen. Diagnostik und Therapie des Delirs werden im QMH Neurologie beschrieben ► 2.3.8

## **8 Behandlung von neurologischen Komplikationen**

### **8.1 Behandlung bei klinischer Verschlechterung**

Jede klinische Verschlechterung stellt genauso wie das akute Schlaganfallereignis einen medizinischen Notfall dar und muss entsprechend schnell, aufmerksam und konsequent behandelt werden.

### **8.2 Behandlung von raumfordernden Hirninfarkten**

Die Entwicklung eines Hirnödems beginnt meist 24–72 Stunden nach einem Schlaganfall und kompliziert häufig den weiteren Krankheitsverlauf. Patienten mit großen Mediainfarkten erleiden häufig massive Hirnschwellungen mit begleitenden intrakraniellen Druckanstiegen, die bereits nach 2-4 Tagen zur tentoriellen Einklemmung führen können. Die Prognose dieser Patientengruppe ist bei konservativer Therapie mit einer Mortalität bis 80% sehr schlecht. In der Regel sollten Patienten mit raumfordernden Hirninfarkten auf der Neurologischen Intensivstation behandelt werden. Die Akuttherapie des raumfordernden Hirninfarktes, insbesondere des raumfordernden Mediainfarktes und des Kleinhirninfarktes, wird im QMH Neurologie beschrieben ► 2.3.1, Anlagen 2 und 7.

## **9 Sekundärprävention**

Das Ziel einer sekundären Prävention nach zerebrovaskulärer Ischämie (TIA oder Schlaganfall) ist die Vermeidung erneuter zerebrovaskulärer Ereignisse. Die medikamentöse Sekundärprävention richtet sich nach der nachgewiesenen oder wahrscheinlichen Ursache des Schlaganfalls.

### **9.1 Behandlung von modifizierbaren Risikofaktoren**

Die konsequente Behandlung vaskulärer Risikofaktoren ist ein entscheidender Bestandteil der Sekundärprophylaxe. Dabei wird das Schlaganfallrisiko reduziert durch die konsequente Behandlung einer arteriellen Hypertonie, wobei wahrscheinlich alle Antihypertensiva wirksam sind. Der Effekt der konsequenten Behandlung eines Diabetes mellitus auf das Schlaganfallrisiko ist nicht in prospektiven Studien untersucht, jedoch ist ein solcher Effekt ebenfalls wahrscheinlich. Eine Hyperlipidämie sollte ebenfalls behandelt werden. Bei Patienten mit zusätzlicher KHK senkt die Gabe eines Statins auch bei normalen LDL-Werten das Schlaganfallrisiko. Bei Patienten ohne KHK und normalen LDL-Werten sollte bei Vorliegen einer eindeutigen Makroangiopathie ebenfalls die Gabe eines Statins erwogen werden.

### **9.2 Patienten ohne kardiale Emboliequelle oder symptomatische Stenose der hirnversorgenden Gefäße**

Bei Patienten nach TIA und ischämischem Hirninfarkt ohne kardiale Emboliequelle oder symptomatische Stenose der hirnversorgenden Gefäße erfolgt die Sekundärprophylaxe prinzipiell mit täglicher Gabe von 100mg ASS. Bei Patienten mit Kontraindikation gegen oder Unverträglichkeit von ASS wird Clopidogrel empfohlen. Bei Patienten, die unter ASS-Prophylaxe ein Magen- oder Duodenalulkus entwickeln, wird (ggf. nach einer Karenzzeit) die Fortsetzung der ASS-Gabe in Kombination mit einem Protonenpumpen-Hemmer empfohlen.

Bei klarer Indikation sollte die Medikation mit einem Thrombozytenfunktionshemmer so früh wie möglich, auf jeden Fall innerhalb von 48h nach Symptombeginn begonnen werden. Für ASS konnte nachgewiesen werden, dass eine frühzeitig (< 48h) begonnene Sekundärprophylaxe die Mortalität und die Häufigkeit von Schlaganfallrezidiven vermindert.

Bei Beginn einer Sekundärprophylaxe mit Clopidogrel ist erst nach mehreren Tagen mit einem ausreichenden Wirkspiegel zu rechnen. Daher sollte in diesen Fällen die Gabe einer „loading dose“ (4x75 mg Clopidogrel) erwogen werden. Alternativ kann in der ersten Woche der Sekundärprävention vorübergehend zusätzlich ASS 100mg pro Tag verordnet werden. Ist aufgrund einer Schluckstörung nach einem Schlaganfall die Einnahme von Tabletten nicht möglich, kann ASS parenteral oder über nasogastrale Sonde gegeben werden.

### **9.3 Patienten mit minor stroke und high-risk TIA ohne spezifische Ursache**

Zwei randomisierte klinische Studien (CHANCE, POINT) haben gezeigt, dass eine vorübergehende frühe doppelte Thrombozytenaggregationshemmung (TAH) mit ASS und Clopidogrel bei Patienten mit „minor stroke“ (NIHSS  $\leq 3$ ) oder „high-risk“ TIA (ABCD2 Score  $\geq 4$ ). Die Patientenselektion zur doppelten TAH ist im QMH Neurologie ► 2.3.30 beschreiben.

### **9.4 Patienten mit kardialer Emboliequelle (Vorhofflimmern)**

Die Empfehlung für die Primär- und Sekundärprävention bei Patienten mit nichtvalvulärem Vorhofflimmern und/ oder mit stark erhöhtem Embolierisiko, wie zum Beispiel wiederholten kardioembolischen Ereignissen finden sich im QMH Neurologie ► 2.3.31 („Primär- und Sekundärprävention des Schlaganfalls bei Patienten mit Vorhofflimmern“)

### **9.5 Patienten mit hochgradiger symptomatischer Stenose der A. carotis**

Bei hochgradigen (>70% nach NASCET) symptomatischen Stenosen der A. carotis interna und einer allenfalls mäßigen Behinderung (mRS <4) sollte eine operative oder interventionelle Behandlung der Stenose erfolgen. Alle Patienten mit symptomatischer ACI Stenose werden im interdisziplinären neurovaskulären Board zur Indikationsstellung und Planung der Behandlung (Wahl des Rekanalisationsverfahrens) vorgestellt. Die Entscheidung darüber, welches Verfahren gewählt wird, sollte in Abhängigkeit von den Co-Morbiditäten, dem spezifischen Risiko für die Operation bzw. den interventionellen Eingriff in Absprache mit dem Patienten getroffen werden. Außer bei ausgedehnten Hirninfarkten wird eine frühzeitige Behandlung (möglichst innerhalb von 2 Wochen nach Ereignis) angestrebt. Der Zeitpunkt der Desobliteration wird individuell festgelegt.

QMH Neurologie ► 2.3.19 („Patientenpfade für Carotisendarterektomie“) und ► 2.3.23 („Patientenpfade für neuroradiologische Interventionen“).

## **9.6 Patienten mit intrakraniellen Stenosen**

Bei Patienten mit hochgradigen intrakraniellen Stenosen oder Verschlüssen gibt es keine eindeutige Evidenz dafür, welche Sekundärprophylaxe am wirksamsten ist. Als erste Wahl wird die Monotherapie mit einem Thrombozytenfunktionshemmer empfohlen. Bei Rezidivereignissen kann eine kombinierte Therapie mit ASS und Clopidogrel erwogen werden, wobei das Risiko möglicher erhöhter Blutungskomplikationen abgewogen werden muss. Bei Rezidivereignissen oder rasch progredienten Stenosen kann eine Dilatation und ggf. eine Stentimplantation erwogen werden.

## **9.7 Patienten mit Dissektionen hirnversorgender Arterien**

Bei Dissektionen hirnversorgender Gefäße erfolgt die Auswahl der medikamentösen Sekundärprophylaxe in individueller Abwägung unter Berücksichtigung der Symptomatik (ischämischer Schlaganfall oder nicht) und auf der Basis des Gefäßbefundes.

Bei Patienten, bei welchen die extradurale Dissektion mit einem Hirninfarkt oder einer TIA symptomatisch geworden ist und ein Verschluss oder eine hochgradige Stenose des betroffenen Gefäßes vorliegt, wird eine orale Antikoagulation für einen Zeitraum von 3-6 Monaten durchgeführt. Der Beginn der oralen Antikoagulation erfolgt, sobald aus Verlaufsuntersuchungen von einer stabilen Situation ohne weitere Progredienz der Dissektion auszugehen ist. Bis zum Erreichen einer wirksamen Antikoagulation kann vorübergehend unter sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung eine Antikoagulation mit PTT-wirksamer Heparinisierung (Ziel: Verlängerung der PTT auf das 2-3-fache des Ausgangswertes) durchgeführt werden. Bei Vorliegen einer Kontraindikation gegen eine Antikoagulation wird stattdessen ASS 100mg/Tag gegeben.

Bei Patienten mit Hirninfarkt oder TIA infolge einer Dissektion und über mehrere Tage stabil offenem Gefäß ohne Stenosierung kann anstelle einer Antikoagulation eine Sekundärprophylaxe mit ASS 100 mg durchgeführt werden.

Bei Patienten, bei welchen die Dissektion nur durch einen Lokalbefund oder Schmerzen und ohne zerebrale Durchblutungsstörung symptomatisch geworden ist, wird in der Regel eine Sekundärprophylaxe mit ASS 100 mg durchgeführt. In jedem Fall sollten in den ersten Tagen nach Feststellen einer Dissektion wiederholte Ultraschallkontrollen durchgeführt werden, um eine eventuelle Dynamik des Gefäßbefundes zu erfassen.

### **9.8 Patienten mit offenem foramen ovale (PFO)**

Die Sekundärprophylaxe nach nicht geklärter Ursache einer zerebralen Ischämie und Nachweis eines persistierenden foramen ovale (PFO) mit oder ohne eines atrialen Septumaneurysmas (ASA) wird im ► QMH Neurologie 2.3.2 beschrieben.

### **9.9 Sekundärprophylaxe nach Thrombolyse**

In den ersten 24 Stunden nach einer Thrombolyse sollten keine gerinnungsaktiven Substanzen, d.h. keine Antikoagulanzen und keine Thrombozytenfunktionshemmer gegeben werden. In die Entscheidung über die Sekundärprophylaxe nach Thrombolyse sollte auch der Befund der Verlaufsbildgebung mit einbezogen werden. Bei Auftreten ausgedehnter sekundärer Einblutungen sollte die Indikation zur Gabe von gerinnungswirksamen Substanzen sorgfältig erwogen werden. (Endres et al. 2012)

## **10 Rehabilitation**

Schlaganfälle führen häufig zu schweren neurologischen Ausfällen mit relevanten Beeinträchtigungen für die Patienten. Die gezielte Neurologische Rehabilitation verfolgt das Ziel, Neurologische Funktion zu erhalten und funktionelle Defizite zu beseitigen, um die Beeinträchtigungen auf ein Minimum zu begrenzen und die Selbständigkeit des Patienten zu erhalten bzw. wiederherzustellen. Die Rehabilitation beginnt bereits auf der Stroke Unit beginnen (Ringelstein et al. 2010.).

### **10.1 Physiotherapie**

Ziel der physiotherapeutischen Behandlung ist die Verbesserung der motorischen Leistung. Alle therapeutischen Ansätze sind den Zielen des Patienten angepasst und weisen durch eine möglichst frühzeitige funktionelle Behandlungsgestaltung Bezug zum Alltag auf. Es kommen verschiedene therapeutische Methoden und Konzepte zur Anwendung (z.B. Bobath-Konzept). Bei der Behandlung von schwer erkrankten Patienten auf der Intensivstation steht die Aufrechterhaltung und Wiederherstellung von Organfunktionen (Atmungstherapie), die Kontrakturprophylaxe und die Minimierung des Muskelabbaus im Vordergrund.

### **10.2 Logopädie**

Ziel der logopädischen Therapie ist die Aktivierung gestörter Funktionen und das Erarbeiten von Kompensationsstrategien und alternativen Kommunikationsmethoden in der Behandlung von Sprach-, Sprech- und Stimmstörungen. In der Behandlung von Schluckstörungen steht die Wiederherstellung beeinträchtigter Funktionen mit dem Ziel der oralen Nahrungsaufnahme im Vordergrund. Bei allen Schlaganfallpatienten werden die Daniels-Kriterien (Daniels et al., 1998) von der Pflege untersucht. Diese sind klinische Parameter, die laut Studienergebnisse einen hohen prädiktiven Aussagewert bzgl. des Aspirationsrisikos besitzen. Es handelt sich dabei um folgende Kriterien: „Sprechmotorik“, „Stimme“, „willkürlicher Hustenstoß“ und „Würgereflex“. Zudem werden Schluckversuche mit Wasser durchgeführt (1. Schluck: 5 ml, 2. Schluck: 5 ml; 3. Schluck: 10 ml). Gemäß der im Rahmen der Kriterien vorgegebenen Richtlinien meldet die Pflege bei Auffälligkeiten logopädischen Bedarf an (Freigabe durch Arzt). Die logopädische Abteilung untersucht, ob eine neurogene Dysphagie besteht und schätzt

den Schweregrad, sowie die Gefährdung des Patienten durch orale Nahrungsaufnahme ein. Die Kostformstufe wird festgelegt (ggf. orale Nahrungskarenz). Bei klinisch unklaren Befunden bzw. bei aspirationsgefährdeten Patienten kann eine weitere instrumentelle Schluckuntersuchung (z.B. fiberendoskopische Schluckuntersuchung) indiziert sein. Hiermit kann die Pathophysiologie des Schluckaktes identifiziert und das Aspirations-/ Penetrationsrisikos (Speichel, Flüssigkeit, Nahrung) eingeschätzt werden. Die Untersuchung besteht aus einer anatomisch-funktionellen Untersuchung, sowie einer Funktionsprüfung mit Gabe von Nahrung oder Flüssigkeit und wird `bedside` durchgeführt. Im Rahmen der fiberendoskopischen Untersuchung können geeignete Flüssigkeits-/ Nahrungskonsistenzen und ggf. kompensatorische Techniken (Haltungs- und Schlucktechniken) getestet und bestimmt werden. Anhand der klinischen und instrumentellen Untersuchungsergebnisse wird die Therapieplanung zur Verbesserung der Schluckfähigkeit abgeleitet. Die Inhalte der Therapie werden dabei den speziellen Problemen und der individuellen Belastbarkeit des Patienten angepasst.

### **10.3 Ergotherapie**

Ziel der ergotherapeutischen Therapie ist die Wiedererlangung größtmöglicher Selbstständigkeit und Unabhängigkeit im häuslichen und beruflichen Alltag. Die Kombination von motorischen, sensorischen und neuropsychologischen Problemen bedarf einer individuell auf den einzelnen Patienten ausgerichteten Therapie, die sich insbesondere nach alltäglichen Bedürfnissen richtet.

Die Behandlung orientiert sich an Alltagshandlungen und ist in drei Schwerpunkte unterteilt:

- Senso-motorisch-perzeptive Behandlung (SMB) zur Verbesserung und zum Erhalt der Motorik und Sensorik mit Schwerpunkt obere Extremität.
- Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) wie z.B. Wasch- u. Anziehtraining, Esstraining.
- Hirnleistungstraining (HLT) bzw. Neuropsychologisches Training (NP) mit den Schwerpunkten Aufmerksamkeitstraining, Neglectbehandlung und Apraxiebehandlung.
- Die Ergotherapie gehört zu den Heil- und Hilfsberufen und muss ärztlich verordnet werden.

## **10.4 Neuropsychologie**

Ziel der neuropsychologischen Behandlung ist die Diagnostik und Therapie von kognitiven und psychischen Störungen nach Schädigung oder Funktionsstörungen des Gehirns. Unter Berücksichtigung des individuellen Störungsbildes und der Belastbarkeit des Patienten umfasst die Interventionen die Einschätzung der kognitiven Fähigkeiten mittels Screenings oder ausführlicher testpsychologischer Untersuchung. Hierbei können auch nur einzelne Störungsbereiche (z.B. Neglect, Apraxie, Gedächtnis etc.) überprüft oder die Indikation für/ gegen eine Rehabilitationsmaßnahme eingeschätzt werden. Den Schwerpunkt der therapeutischen Intervention stellt die „Frührehabilitation“ dar. Darüber hinaus werden Gespräche zur Krankheitsverarbeitung und Angehörigenberatung angeboten.

## **10.5 Aktivierende Pflege**

Die aktivierende Pflege unterstützt die Patienten dabei, nach einem Schlaganfall ein größtmögliches Maß an Selbstständigkeit wiederzuerlangen. Im Vordergrund stehen dabei der Erhalt und der Ausbau von nach dem Schlaganfall verbliebenen Fähigkeiten. Die aktivierende Pflege leistet dabei wichtige Motivationsarbeit und leitet die Patienten an, ihren Willen zur Selbstständigkeit zu stärken und aktiv mitzuarbeiten. Merkmale der aktivierenden Pflege sind unter anderem das aktive und passive Mobilisieren der Betroffenen, die Anleitung und Motivation zu aktivem Training und die Förderung von Orientierung und Wahrnehmung. Darüber hinaus unterstützt die aktivierende Pflege die Patienten und deren Angehörige bei der Konfliktbewältigung und der Krankheitsverarbeitung.

Ergänzende Regelungen (z.B. Mobilisationskonzept/ Standard arterielle und venöse Zugänge) siehe Pflegemanual und weitere Angaben im QM Handbuch der Neurologie.

## **10.6 Neurologische Frührehabilitation**

Ziel der neurologischen Frührehabilitation ist der möglichst frühe Beginn rehabilitativer Maßnahmen bei Patienten mit neurologischen Defiziten und bestehendem Rehabilitationspotential bzw. Rehabilitationsfähigkeit, die aufgrund eines akutmedizinischen Behandlungsbedarfes weiterhin im Krankenhaus diagnostiziert und behandelt werden müssen. Die Patienten werden von einem interdisziplinären Team, bestehend aus Therapeuten

(Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie und Neuropsychologie), Pflege und Ärzten intensiv behandelt. Der Einschluss von Patienten mit akutem Schlaganfall in die Neurologische Frührehabilitation erfolgt bereits auf der Stroke Unit. Nach Abschluss der Behandlung auf der Stroke Unit erfolgt in der Regel eine Verlegung auf die Station Neurologie 5C (Frühreha-Station). Die Durchführung und der Einschluss in die neurologische Frührehabilitation folgen der entsprechenden SOP des QM-Handbuchs der Neurologie.

## **11 Entlassungsmanagement**

### **11.1 Entlassungsgespräch**

Es erfolgt ein strukturiertes Entlassungsgespräch (Stationsarzt/ Oberarzt/ Pflege) mit abschließender Erklärung der Diagnose und Behandlungsempfehlung. Bei Bedarf erfolgt eine sozialmedizinische Beratung und Informationen zu ambulanten Therapien und Unterstützungsmöglichkeiten. Des Weiteren erfolgt bei Bedarf, z.B. Bedarf der Heparinisierung mittels Spritzen oder regelmäßiger Bz-Messungen eine Patientenschulung. Offene Fragen werden geklärt. Dem Patienten wird bei Entlassung ein strukturierter Arztbericht ausgehändigt (darin findet sich eine Zusammenfassung, inklusive Beschreibung der Symptomatik, die Untersuchungsergebnisse, die Auffassung zur Ätiologie, eine zusammenfassende Darstellung der Behandlung, der Entlassungsbefund, weitere Empfehlungen und die Verwendung der zutreffenden Skalen/Scores).

### **11.2 Verlegungsmanagement / Organisation der Rehabilitation**

Frühestmöglicher Beginn der Entlassungsplanung (Terminplanung) im interdisziplinären Team unter Berücksichtigung des akutmedizinischen Handlungsbedarfes, der therapeutischen und pflegerischen Bedürfnisse des Patienten und des Umfeldes. Die Entlassungsplanung erfolgt von speziell geschultem Pflegepersonal bei Bedarf unter Zuhilfenahme des Sozialdienstes. Bereits während des stationären Aufenthaltes erfolgt mindestens einmal wöchentlich eine Visite durch den Sozialdienst, bei der alle Patienten auf der Stroke Unit hinsichtlich ihres Beratungsbedarfes (Rehabilitation und Sozialmedizin) im interdisziplinären Team besprochen werden, bei Bedarf folgt ein Sozialdienst-Konsil. Die ausführliche Aufklärung des Patienten hinsichtlich der ambulanten Weiterbehandlung/ bzw. Optionen neurologischer Rehabilitation erfolgt bereits während des Aufenthaltes in den täglichen Visiten und am Nachmittag im Rahmen der Spätdienst Visite (in Beisein der Angehörigen). Zur Arztbrieferstellung siehe ► QMH Neurologie 3.3.1 Siehe auch ► QMH Sozialdienst 2.2.3

### **11.3 Palliativbehandlung**

Regelungen hierzu im ► QM Handbuch der Neurologie, 2.3.26. „Versorgung von palliativen Patienten in der Sterbephase“

## 11.4 Interne Qualitätssicherung

Die Versorgung von Patienten mit akutem Schlaganfall erfordert neben einer hohen fachlichen Kompetenz in der Behandlung des Schlaganfalls ein perfekt eingespieltes Team und eine optimierte Logistik. Zur Sicherung einer hohen Behandlungsqualität innerhalb des Krankenhauses werden folgende Maßnahmen umgesetzt:

- Um zu gewährleisten, dass die Erstversorgung von Schlaganfallpatienten stets durch einen in der Schlaganfallbehandlung besonders erfahrenen Arzt erfolgt, erfolgt die Versorgung von neurologischen Patienten in der Zentralen Notaufnahme und auf der Stroke Unit durch ein „Stroke-Akutteam“. Dieses Team versorgt rund um die Uhr die Stroke Unit sowie die Zentrale Notaufnahme des UKE. Alle Mitglieder des Stroke-Teams werden ausgiebig geschult und in die Arbeitsabläufe der Schlaganfallversorgung eingewiesen.
- Ein entscheidender Faktor zur Aufrechterhaltung einer hohen Behandlungsqualität und zur Vermeidung von Übergabeproblemen ist personelle Behandlungskontinuität. Aus diesem Grunde wurde ein Arbeitszeitmodell entwickelt, welches häufige Personal- und Schichtwechsel vermeidet. So wird die Stroke Unit während der gesamten Woche/ Wochenende durch die gleichen Ärzte versorgt. Darüber hinaus werden täglich Schichtwechselübergaben im Beisein des zuständigen Oberarztes durchgeführt, der die Behandlung überwacht und lenkt.
- Das interdisziplinäre Team der Stroke Unit wird regelmäßig durch geeignete Fortbildungsmaßnahmen geschult (z.B. interne Stroke Unit Fortbildung).
- Durch die Einführung des vorliegenden Schlaganfall Manuals wird ein Überblick über die Struktur und Organisation der Schlaganfallversorgung am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf geben. Das Manual dient als interner Leitfaden für die Behandlung der Patienten auf der Stroke Unit und für die Weiterbehandlung in der Postakut-Phase. Die Nutzung dieses Manuals soll dazu führen, dass die Versorgung der Schlaganfallpatienten weiter verbessert wird und ein hohes Behandlungsniveau mit einheitlichen Behandlungskonzepten gewahrt bleibt.
- Für besonders relevante bzw. besonders sensible Abläufe in der Schlaganfallversorgung wurden im Rahmen des Qualitätsmanagementsystems der Klinik in Zusammenarbeit mit dem Geschäftsbereich Qualitätssicherung „Standard operation procedures“ (SOP) entwickelt. Diese SOPs regeln detailliert klinikinterne Diagnostik- und

Behandlungsstandards. Die SOPs berücksichtigen etwaige Leitlinien oder Therapieempfehlungen wichtiger Gesellschaften (DGN, EUSI) und werden in das klinikinterne Qualitätsmanagement-Handbuch eingeführt. Dieses Handbuch ist im Intranet jedem Mitarbeiter von jedem Intranetarbeitsplatz des Klinikums zugänglich. Alle SOPs durchlaufen vor Publikation ein mehrstufiges internes Prüfverfahren und werden durch den Klinikdirektor zur Publikation freigegeben. Es erfolgt eine Aktualisierung nach spätestens drei Jahren.

- Im Rahmen täglich stattfindender neurologisch-neuroradiologischer Konferenzen werden alle Patienten mit akuten vaskulären Ereignissen vorgestellt, die zugehörige Bildgebung demonstriert und die Therapieentscheidung offen diskutiert. Durch diese Konferenzen wird eine maximale interne Transparenz gewährleistet und ein Forum für eine fallbezogene Weiterbildung geboten.
- Einmal wöchentlich werden im Rahmen der neurologisch-neuroradiologischen Konferenzen die individuellen Zeitabläufe aller mittels Thrombolyse oder Thrombektomie behandelten Schlaganfallpatienten der vergangenen Woche präsentiert. Hierbei auffallende Verzögerungen im Behandlungsablauf werden diskutiert um Fehlerquellen zu identifizieren.
- Lernen aus den eigenen Daten: Das Stroke-Team erhebt relevante Behandlungsdaten der auf der Stroke Unit versorgten Patienten, um Mängel feststellen und frühzeitig und effektiv gegensteuern zu können. Speziell werden erhoben: „door-to-imaging-time“ und „door-to-needle-time“. Die Daten werden im Rahmen eines internen Qualitätsprojektes erfasst, analysiert und kommuniziert. Es erfolgen Maßnahmen auf Basis der Ergebnisse um die Abläufe weiter zu verbessern. Seit 2014 erfolgt eine elektronische Datenerfassung und Auswertung.
- Die Patientenzufriedenheit wird durch den Geschäftsbereich Qualitätssicherung erfasst. Die erhobenen Daten der Klinik für Neurologie werden in der QM Gruppe vorgestellt und bedarfsgerecht der Klinik bekannt gemacht. Hier werden Maßnahmen zur Verbesserung auffälliger Indikatoren festgelegt und Kontrollmechanismen definiert.

## **11.5 Externe Qualitätssicherung**

Seit 2007 ist für die Behandlung des Schlaganfalls eine Fall-Dokumentation in einer EQS-Datenbank mit Benchmarking gesetzlich vorgeschrieben. Die EQS-Dokumentation erfolgt in

der elektronischen Patientenakte (SOARIAN). Der Datensatz wird automatisch durch die Kodierung einer Schlaganfall-Hauptdiagnose (Auslöse-diagnose) generiert.

Vom aufnehmenden Arzt muss ein „EQS-Bogen“ angelegt werden, in dem Qualitätsindikatoren abgefragt werden. Zum Zeitpunkt der Aufnahme werden hier vom aufnehmenden Arzt alle Items „Aufnahme“ dokumentiert. Der ADSR-Bogen wird kontinuierlich bei Eingang neuer dokumentationspflichtiger Informationen aktualisiert und vom entlassenden Arzt am Tage der Entlassung abgeschlossen.

Da es sich bei der EQS-Dokumentation um eine gesetzlich vorgeschriebene Qualitätssicherungsmaßnahme handelt und unsere Klinik u.a. nach den im Internet veröffentlichten Qualitätsindikatoren bewertet wird, wird auf eine zeitnahe, korrekte und vollständige Dokumentation geachtet!

## **12 Telemedizin**

Eine telemedizinische Mitbehandlung von Schlaganfallpatienten findet durch die Ärzte im Akut-Team unter oberärztlicher Supervision in den Kliniken Winsen und Geesthacht statt. Im Einzelnen finden die Beratung zur Erstversorgung von Schlaganfallpatienten und neurologische Konsilleistungen für stationäre Patienten (spezifische neurologische Fragestellungen) stat..

Einzelheiten finden sich im ► QMH der Neurologie 2.3.24 Anhängen

## **13 Anhang**

### **13.1 Skalen**

#### **13.2 NIHSS = National Institute of Health Stroke Scale**

##### ► QMH Neurologie 8.1.20

Die Skala des National Institutes of Health Stroke Survey besteht aus 15 Subskalen zu Bewusstsein, Augenbewegung, Sehfeld, Gesichtsmotorik, Kontrolle der Extremitäten, Ataxie, Sensorik, Sprache, Dysarthrie und Neglekt. Ein Gesamtscore von 0 steht für einen komplett unauffälligen Befund während das Maximum bei 42 Punkten liegt. Der NIHSS dient der detaillierten neurologischen Analyse beim Schlaganfall. Dabei kann der Score einerseits als Verlaufsparemeter, andererseits aber auch zur Beurteilung einer möglichen Therapie von ischämischen Infarkten herangezogen werden. Prinzipiell gilt: Je höher der Punktwert desto ausgedehnter der Infarkt. Beispielsweise vor Beginn einer systemischen Thrombolyse-Behandlung bei akutem ischämischem Infarkt wird der NIHSS-Wert erhoben und im Verlauf nach Therapie als Parameter zur Erfolgskontrolle verglichen.

Eine Vorlage des NIHSS mit den entsprechenden Einteilungen und Scores sowie Erklärungen für die entsprechenden Subskalen befindet sich im QM-Handbuch der Klinik und Poliklinik für Neurologie. (Brott et al. 1989)

#### **13.3 Barthel-Index**

Der Barthel-Index ist ein international verbreitetes Messinstrument zur Bewertung von alltäglichen Fähigkeiten und dient der systematischen Erfassung von Selbstständigkeit bzw. Pflegebedürftigkeit. Entwickelt wurde der Barthel-Index im Jahre 1965 von Mahoney und Barthel in Baltimore. Es werden Punktwerte verteilt für die wichtigsten Aktivitäten des täglichen Lebens wobei minimal 0 Punkte (komplette Pflegebedürftigkeit) und maximal 100 Punkte (Selbstständigkeit) erreicht werden können. Wegen seiner weiten Verbreitung und vielfach geprüften Zuverlässigkeit ist er gut geeignet, zu Vergleichen herangezogen zu werden. In den oberen Bereichen kann man davon ausgehen, dass die Selbstpflegefähigkeiten eines Patienten erhalten und er nicht von Pflege abhängig ist. Trotzdem kann Hilfsbedarf, z. B. im

hauswirtschaftlichen Bereich, bestehen. Mit abnehmender Punktzahl ist der Patient zunehmend abhängig von externer Hilfe. (Wade et al. 1988)

### **13.4 Modified Rankin Scale**

#### ► QMH Neurologie 8.1.10

Die modifizierte Rankin Skala (mRS) ist eine sehr einfache Skala zur Beurteilung der Behinderung nach Schlaganfall. Dabei werden Punktwerte zwischen 1 und 6 vergeben, wobei 0 keine Beschwerden und 5 schwerste Behinderung anzeigt. Bei Tod wird ein mRS von 6 dokumentiert. (van Swieten et al. 1988)

### **13.5 GCS = Glasgow Coma Scale**

#### ► QMH Neurologie 8.1.11

Die Glasgow Coma Scale ist eine einfache Skala zur Abschätzung und Dokumentation einer Bewusstseinsstörung und damit der Schwere der Schädigung des Gehirns. Sie wird häufig in der Intensivmedizin - insbesondere nach einer Schädel-Hirn-Verletzung - verwendet, es lassen sich mit der GCS aber auch allgemeine Bewusstseinsstörungen quantifizieren. Dieses international verbreitete Bewertungsschema zur Beschreibung der Bewusstseinslage wurde 1974 von Teasdale und Jennett entwickelt. Es gibt drei Rubriken, bei denen für Augenöffnung (1 bis 4 Punkte), beste sprachliche Antwort auf Ansprache (1 bis 5 Punkte) und beste motorische Reaktion (1 bis 6 Punkte) Punkte vergeben werden. Die maximale Punktzahl ist 15 (bei vollem Bewusstsein) und die minimale 3 Punkte (Tod oder tiefes Koma). Bei 8 oder weniger Punkten ist von einer schweren Funktionsstörung des Gehirns auszugehen und es besteht die Gefahr von lebensbedrohlichen Atmungsstörungen, so dass bei einem GCS kleiner oder gleich 8 eine Sicherung der Atemwege durch Intubation zu erwägen ist.

### **13.6 CHADS2 / CHAD2DS2 VASC Score**

#### ► QMH Neurologie 8.1.27

### **13.7 HAS-BLED**

- ▶ QMH Neurologie 8.1.31

### **13.8 Knöchel-Arm-Index (ABI)**

- ▶ QMH Neurologie 8.1.29

### **13.9 ABCD2**

- ▶ QMH Neurologie 8.1.28

### **13.10 Checkliste intravenöse Thrombolyse/ Thrombektomie**

- ▶ QMH Neurologie 2.3.1 Anlage 4

### **13.11 Nützliche Telefonnummern**

#### **Neurologie**

Diensthabender Oberarzt Neurologie	(9) 22351
Diensthabender Neurologe	(9) 22350
Oberarzt Stroke Unit im Dienstag	(9) 22351
Studienhandy	(9) 59824
Neurosonographie	22305 / 50543 (MTA)
Stroke Handy (Diensthabender)	0152-22816716

#### **Klinik für Intensivmedizin (KIM)**

NL-Intensiv	20241 / (9) 20222 (Arzt)
NCh-Intensiv	20251/ (9) 20252 (Arzt)
KIM-Oberarzt	(9) 20250

#### **Neuroradiologie**

Anmeldung	52746
MRT	55523
CCT	55529
Notfall CCT (ZNA)	25803
Diensthabender Neuroradiologe	(9) 25955

#### **Neurochirurgie**

Diensthabender Neurochirurg	(9) 22450
-----------------------------	-----------

### **13.12 Nützliche Internetadressen**

Deutsche Gesellschaft für Neurologie	<a href="http://www.dgn.org">www.dgn.org</a>
Europäische Schlaganfall Organisation (ESO)	<a href="http://www.eso-stroke.org">www.eso-stroke.org</a>
Deutsche Schlaganfallgesellschaft	<a href="http://www.dsg-info.de">www.dsg-info.de</a>
NINDS	<a href="http://www.ninds.nih.gov/index.htm">www.ninds.nih.gov/index.htm</a>

### 13.13 Abkürzungsverzeichnis

ADRS	Arbeitsgemeinschaft Deutscher SchlaganfallRegister
AvD	Arzt vom Dienst
BAO	Basilaris Occlusion
CTO	Carotis-T Occlusion
ECST	European Carotid Surgery Trial
EQS	Externe Qualitätssicherung
GCS	Glasgow-Coma-Score
KIM	Klinik für Intensivmedizin
KLA	Kreislaufambulanz
NARI	Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
NIHSS	National Institute of Health Stroke severity Scale
NMH	niedermolekulares Heparin
PFO	Persistierendes Foramen Ovale
PTA	perkutane transluminale Angioplastie
SPAC	Stentgeschützte Perkutane Angioplastie der A. Carotis
SSRI	Selective Serotonin Wiederaufnahme-Hemmer
SVT	Sinusvenenthrombose
tPA	tissue Plasminogen Activator
VHF	Vorhofflimmern
ZNA	Zentrale Notaufnahme

## 14 Literatur

- Alrawi et al. 1999. Brain biopsy in primary angitis of the CNS. *Neurology*. 53:858-60.
- Brott et al. 1989. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 20:864–70.
- Daniels et al. 1998. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 79:14-9.
- Duna et al. 1995. Limitations of invasive modalities in the diagnosis of PCNSA. *J Rheum*. 22:662-67.
- Calabrese et al. 1992. Primary angitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. *Cleve Clin J Med*. 59:293-306.
- Endres et al. 2012. DGN S3-Leitlinie zur Sekundärprophylaxe des ischämischen Insults entwickelt (AWMF Registernummer 030–133).
- Feigin et al. 2010. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 18:245-54.
- Heart Disease and Stroke Statistics-2013 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 127:e6-e245.
- Hennerici et al. 2012. DGN S1-Leitlinie zur Diagnostik akuter zerebrovaskulärer Erkrankungen (AWMF-Registernummer : 030/117).
- Heuschmann et al. 2010. Frequency and Care of Stroke in Germany. *Akt Neurol*. 37:333–40.
- Kay et al. 2011. Role of Investigating Thrombophilic Disorders in Young Stroke. *Stroke Research and Treatment*. 2011. Article ID 670138.
- Knaus et al. 1985. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 13:818-29.
- Kolominsky-Rabas et al. 2001. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria: Incidence, Recurrence, and Long-Term Survival in Ischemic Stroke Subtypes: A Population-Based Study. *Stroke*. 32:2735-40.
- Ringelstein et al. 2010. Das Stroke-Unit-Konzept in Deutschland und Europa. *Nervenheilkunde*. 29:836–42.
- Salvarani et al. 2007. PCNS vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol*. 62:442-51.
- Salvarani et al. 2012. Adult primary central nervous system vasculitis. *Lancet*. 380:767–77.
- Stroke Unit Trialists' Collaboration. 2013. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. doi:10.1002/14651858.

Teasdale et al. 1974. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 2:81–4.

van Swieten et al. 1988. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 19:604–7.

Veltkamp et al. 2012. DGN S1-Leitlinie zur Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls (AWMF-Registernummer: 030/46).

Vollmer et al. 1993. Idiopathic granulomatous angiitis of the CNS: diagnostic challenges. *Arch Neurol*. 50:925-93.

Wade et al. 1988. The barthel index: a standart measure of physical disability? *Int Disabil Studies*. 10:64–7.

2 Verfahren und Leistungen / 2.03 Behandlungsablauf

## Behandlung auf der Stroke-Unit

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
01	Neufassung

### 1 Ziel und Zweck

Sicherstellung der Behandlung von Patienten mit Schlaganfall auf der Stroke-Unit auf höchstem medizinischem Niveau.

### 2 Geltungsbereich

Klinik und Poliklinik für Neurologie

### 3 Prozessablauf

#### 3.1 Stationsbeschreibung Stroke-Unit (Station 5D)

Die Stroke Unit ist eine Überwachungseinheit, die auf die Behandlung von Patienten mit akutem Schlaganfall spezialisiert ist und Patienten nach einem Schlaganfall zur weiteren Diagnostik betreut. Das Ziel der Behandlung ist die Notfallversorgung nach einem Schlaganfall sowie die Verhütung und - oder die sofortige Behandlung von Komplikationen. Die Station befindet sich im 5. OG im Gebäude O10.

Das Monitoring und die Steuerung lebenswichtiger Körperfunktionen wie Atmung, Blutdruck, Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung, Körpertemperatur und Blutzucker stehen im Vordergrund um evtl. schädliche Einflüsse, auf das durch den Schlaganfall geschädigte Hirngebiet, zu vermindern.

Am ersten Tag beginnt die Behandlung der Schlaganfallfolgen in einem interdisziplinären therapeutischen Team. Pflegekräfte, Ärzte, Physiotherapeuten, Logopäden, Ergotherapeuten und Neuropsychologen arbeiten eng und (früh-) rehabilitativ mit den Patienten zusammen.

Die Station verfügt über 16 Monitorplätze in 12 Zimmern. Zehn 1-Bettzimmer, davon sind vier Zimmer mit einer Schleuse für Isolationspatienten ausgestattet, und zwei 3-Bettzimmer.

Des Weiteren verfügt die Station über zwei 2-Bettzimmer ohne Monitorausstattung.

Die Überwachungszeit auf der Station beträgt in der Regel mindestens 24 bis über 72 Stunden und richtet sich nach der ärztlichen Einschätzung des individuellen Patienten. Daraus ergibt sich eine ständig wechselnde Belegung. Die Zimmer können gemischt belegt werden.

Postoperative Überwachung von Patienten nach neuroradiologischen Eingriffen, die Betreuung von Patienten mit Hirnblutungen, sowie die Durchführung von Plasmapheresen gehören ebenfalls zum Profil der Station.

#### 3.2 Zertifizierung der StrokeUnit durch die Deutsche Schlaganfallgesellschaft

Ziel ist die Zertifizierung Stroke-Unit als Überregionale Stroke-Unit durch die Deutsche Schlaganfallgesellschaft.

#### 3.3 Multidisziplinäres Behandlungsteam

Patienten auf der Stroke-Unit werden durch ein multidisziplinäres, auf die Schlaganfallbehandlung spezialisiertes Behandlungsteam behandelt. Dieses umfasst:

- Pflegekräfte
- Ärzt:innen
- Physiotherapeut:innen
- Ergotherapeut:innen
- Logopäd:innen
- Neuropsycholog:innen

Pflege und ärztliche Mitarbeiter:innen arbeiten im Schichtdienst 24h an 7 Tagen. Physiotherapie, Ergotherapie und Logopädie ist in der Woche zu Regelarbeitszeiten und auch an Wochenenden und Feiertagen verfügbar.

### 3.4 Behandlungsleitung und ärztliche Betreuung der Station

Ärztlicher Leiter der Stroke-Unit ist Prof. Dr. Götz Thomalla. Die ärztliche Vertretung erfolgt durch ein/e Oberarzt/ärztin der Klinik für Neurologie.

Die ärztliche Betreuung der Station erfolgt in einem 3-Schicht-System mit 24h ärztlicher Verfügbarkeit für die Station.

Montags-Freitags sind im Frühdienst zwei Ärzt:innen, im Spätdienst ein/e Arzt/Ärztin, und im Nachtdienst ein/e Arzt/Ärztin auf der Stroke-Unit anwesend und betreuen ausschließlich hier behandelte Patient:innen.

Am Wochenende und an Feiertagen sind im Tagdienst und Nachtdienst jederzeit jeweils ein/e Arzt/Ärztin für die Station verfügbar.

Während der ärztlichen Anwesenheit in der Nacht (unter der Woche 9 Stunden, am Wochenende 11,5 Stunden) betreuen die für die Stroke-Unit zuständige Ärzt:innen Patienten mit neurologischer Symptomatik in der Zentralen Notaufnahme und auf den neurologischen Normalstationen, die sich im selben Gebäude befinden und stehen in dieser Zeit jederzeit für die Stroke Unit zur Verfügung.

### 3.5 Monitoring und neurologische/neuroradiologische Diagnostik

An allen Monitorplätzen besteht die Möglichkeit zur kontinuierlichen Erfassung der folgenden Parameter:

- Blutdruck (invasiv/nicht-invasiv)
- Herzfrequenz
- 3-Kanal-EKG
- Atmungskontrolle
- Pulsoxymetrie
- Körpertemperatur

Zur Detektion von Vorhofflimmern wird eine spezielle Software (SRA©clinic) während des EKG-Monitorings eingesetzt. Es finden tägliche Rhythmusvisiten statt. Ergänzend wird bei verdächtigen Befunden ein konventionelles LZ-EKG über die Klinik für Kardiologie veranlasst.

Es besteht die Möglichkeit eines EEG-Monitorings mittels mobilem bluetooth-EEG-Gerät. Evozierte Potentiale werden bei klinischer Indikation durchgeführt werden.

Die neurosonologische Diagnostik mit extra- und transkranieller Duplex- und Dopplersonographie ist 24h verfügbar. Zur Regelarbeitszeit erfolgt die Diagnostik über das Ultraschalllabor der Neurologischen Klinik. Außerhalb der Regelarbeitszeit erfolgt die Diagnostik durch die/den diensthabende/n neurologische/n Oberärztin/Oberarzt.

Die neuroradiologische Diagnostik mittels CT (inkl. CT-Angiografie und CT-Perfusion), MRT, und digitaler Subtraktionsangiographie ist 24h an 7 Tagen verfügbar.

### 3.6 Intravenöse Thrombolyse und Thrombektomie

Es besteht eine 24-stündige Verfügbarkeit der intravenösen Thrombolyse wie auch der Thrombektomie.

### 3.7 Neurochirurgische Verfügbarkeit

Ein neurochirurgischer Facharzt ist 24h an 7 Tagen die Woche über die Klinik und Poliklinik für Neurologie verfügbar. Es besteht eine 24-stündige Verfügbarkeit der operativen neurochirurgischen Behandlung, z.B. Entlastung von intracerebralen Blutungen, Hemikraniektomie, Aneurysma-Clipping.

### 3.8 Herzecho

TTE und TEE finden in der Regel auf der Stroke-Unit durch Mitarbeiter der Klinik für Kardiologie statt. Diese werden dabei unterstützt durch die Pflege der Stroke-Unit.

### 3.9 Ärztliche Kernaufgaben

#### Frühdienst

- Übergabe von Nachtdienst
- tägliche interdisziplinäre Teambesprechung (Ärzte/ Therapeuten/ Pflege): neue Patienten/ spezielle Vorkommnisse/ Tagespläne
- gemeinsam mit Pflege: Planung von Aufnahmen/ Verlegungsmanagement (Terminplanung/ Entlassungen)/ Diagnostik (Herzecho etc.)
- Visite mit Oberarzt / Oberärztin mit klinischer Dokumentation ('SOAP') inklusive Rhythmusvisite der EKG-Überwachungsdaten
- Erhebung NIHSS
- Definition akutmedizinischer Handlungsbedarf und Planung der Diagnostik/ Therapie
- Überprüfung/ Anpassung Medikation (Sekundärprophylaxe ect.)
- Anordnung Überwachungsparameter (Taktik)
- Aufnahmen/ Entlassungen/ Verlegungen
- Akutbehandlung Schlaganfall in der Notaufnahme bei Bedarf
- telemedizinische Konsile (unter Supervision OA)
- Übergabe an Spätdienst

#### Spätdienst

- Übergabe von Frühdienst
- zu Beginn der Schicht Abstimmung mit Pflege (Planung von Aufnahmen, Verlegungen, Entlassungen)
- Visite
- Erhebung NIHSS
- Aufnahmen/ Entlassungen/ Verlegungen
- Verlegungsmanagement: Rehaanträge
- Angehörigengespräche
- Dokumentation Qualitätssicherung
- Akutbehandlung Schlaganfall in der Notaufnahme bei Bedarf

- telemedizinische Konsile (unter Supervision OA)
- Übergabe an Nachtdienst

#### Nachtdienst

- Übergabe von Spätdienst
- Visite
- Erhebung NIHSS
- Aufnahmen/ Entlassungen/ Verlegungen
- telemedizinische Konsile (unter Supervision OA)
- Übergabe an Frühdienst

## 4 Prozesssteuerung

### 4.1 Prozessverantwortliche

Diensthabende/r Neurologe/in auf der Stroke-Unit, diensthabende/r neurologische/r Oberarzt/ärztin, Pflegedienstleitung Stroke-Unit

### 4.2 Prozessbeteiligte und -schnittstellen

Prozessbeteiligte	Beschreibung
Pflegeteam Stroke-Unit	Pflegerische Versorgung der Patient:innen
Neurologischer Assistenzarzt und Oberarzt Stroke-Unit	Ärztliche Behandlung der Patient:innen
Therapeut:innen (Logopädie, Physiotherapie, Ergotherapie)	Behandlung der Patient:innen
KLE-Transportdienst	Abholung der Patient:innen zu Untersuchungen

Schnittstellen	Beschreibung
KLE	Patienten
Neuroradiologie	Bildgebung, interventionelle neuroradiologische Behandlung
Neurochirurgie	Neurochirurgische Behandlung
KIM	Übernahme auf KIM bei Verschlechterung
Neurologische Normalstationen	Übernahme nach Ende der Monitorpflicht
Neurologische Funktionsdiagnostik	Untersuchungen (Neurosonografie)
Kardiologie	Durchführung von TTE und TEE

### 4.3 Prozessdokumentation

Die klinische Dokumentation erfolgt in der elektronischen Patientenakte (Soarian). Dokumentation von Daten für die Qualitätssicherung erfolgt über die Externe Qualitätssicherung (EQS) Schlaganfall. Patientenaufnahme und Entlassung über das Patientendatenverwaltungssystem (SAP IS-H).

## 4.4 Prozessrisiken

Unzureichende Absprachen zwischen der Klinik für Neurologie und Intensivmedizin nach interventioneller Versorgung

Inkomplette Diagnostik (z.B. fehlende Bildgebung, Gefäßdiagnostik, etc.)

Unzureichende Absprachen zwischen Ärzten und Pflegekräften

Unzureichende Abstimmung zwischen Ärzten und Therapeuten

## 4.5 Prozesskennzahlen

Beschreibung Prozesskennzahlen
Anzahl der Patienten mit akutem ischämischem Schlaganfall, transitorischer ischämischer Attacke und intracerebraler Blutung auf der Stroke-Unit
Anzahl der Patienten, die eine Komplexbehandlung Schlaganfall (8.981) erhalten haben
Anteil der Schlaganfall Patienten mit Hirngefäßdiagnostik (Ziel >95%)
Anteil der Patienten mit Physiotherapie ≤2 Tage nach Aufnahme (Ziel >92%)
Anteil der Patienten mit Logopädie ≤2 Tage nach Aufnahme (Ziel >91%)

## 4.6 Prozesskontrollen

Die jährlichen Auswertungen der Prozesskennzahlen erfolgt durch die ärztliche Leitung der Stroke Unit. Weitere Prozesskontrollen erfolgen im Rahmen der Qualitätssicherung im EQS Projekt Schlaganfall inklusive strukturiertem Dialog, sowie wöchentlichen Präsentation und Diskussion der Zeitverläufe bei Thrombolyse- und Thrombektomiepatienten in der interdisziplinären neurologisch-neuroradiologischen Mittagskonferenz.

# 5 Mitgeltende Unterlagen

- Schlaganfall-Manual der Klinik für Neurologie

## 5.1 Literatur, Rechtsvorschriften und Normen

- Leitlinien der DGN ([www.dgn.org](http://www.dgn.org)) – S2e Leitlinie zur Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, Version 2021

# 6 Begriffe und Abkürzungen

## 6.1 Begriffe

Keine.

## 6.2 Abkürzungsverzeichnis

Keine.

# 7 Hinweise und Anmerkungen

Keine.

## 8 Anlagen

Keine.

**Freigabevermerk:** Die eingezogene Version einer SOP wird für 10 Jahre archiviert. Diese SOP wurde mit Einstellung in Kraft gesetzt.

Autor:in

Prof Dr. Götz Thomalla

Freigebende Person

PD Dr. Chi-un Choe (QMK)

2 Leistungen / 2.3 Behandlungsabläufe

## Spontane Subarachnoidalblutung (SAB)

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
08	Neufassung

### 1 Ziel und Zweck

Behandlung der spontanen Subarachnoidalblutung (SAB) und deren Frühkomplikationen

### 2 Geltungsbereich

Kliniken und Polikliniken für Neurologie, Neurochirurgie sowie Neuroradiologische Diagnostik und Therapie

### 3 Prozessablauf

#### 3.1 Diagnostik

- Typische Zeichen der SAB sind plötzlich einsetzende Kopf- und Nackenschmerzen, häufig begleitet von Nackensteifigkeit, Übelkeit, Erbrechen, aber auch einer akuten Bewusstseinsstörung.
- Bei Verdacht auf eine SAB muss ein cCT erfolgen, die routinemäßige Durchführung einer cMRT wird nicht empfohlen.
- Bei Verdacht auf eine SAB und fehlendem Blutungsnachweis in der cCT muss eine Liquoruntersuchung zur Frage Xanthochromie, Nachweis von Ferritin oder Siderophagen erfolgen. Ein klarer Liquor ohne diese Bestandteile schließt eine SAB in den zurückliegenden 4 Wochen aus.
- Zur Frage nach der Blutungsquelle erfolgt direkt eine CT-Angiographie sowie zeitnah eine selektive Katheter-Panangiographie.
- Bei fehlendem Nachweis einer Blutungsquelle sollte eine neuerliche radiologische Gefäßdarstellung DSA im Verlauf der nächsten 6 Wochen erfolgen. Bei umschriebener präpontiner SAB kann auf eine Re-Angiographie verzichtet werden.

#### 3.2 Behandlung des Aneurysmas

- Eine zeitnahe Ausschaltung eines Aneurysmas sollte angestrebt werden. Sowohl das operative Clipping als auch die endovaskulären Techniken sind hierfür geeignet.
- Die Entscheidung über die zu verwendende Methode bei der akuten aneurysmatischen SAB erfolgt im Konsens zwischen den Kliniken und Poliklinik für Neurochirurgie sowie Neuroradiologie Diagnostik und Therapie.

- Der Behandlungserfolg wird bei geclippten Patient:innen mittels CT-Angiographie durchgeführt, bei endovaskulär behandelnden Patient:innen in der Regel mittels MR-Angiographie.

### 3.3 Behandlung der SAB nach Aneurysmaausschaltung

#### 3.3.1 Hydrocephalus

- Bei Hinweisen auf eine Liquorresorptionsstörung sollte eine externe Ventrikeldrainage vor einer endovaskulären Behandlung erfolgen, da postinterventionell ggf. mit einem erhöhten Blutungsrisiko bei doppelter Thrombozytenaggregationshemmung gerechnet werden muss.

#### 3.3.2 Vasospasmus und weitere intensivmedizinische Maßnahmen

- Zur Kontrolle hämodynamischer Parameter werden alle Patient:innen, solange klinisch indiziert, in einem Monitorbett überwacht. Präventiv ist auf eine Euvolämie, die Vermeidung einer Hypotonie und Elektrolytentgleisungen zu achten.
- Alle Patient:innen erhalten oral 60 mg Nimodipin p.o. alle 4 Std. Wenn dies nicht möglich ist oder eine unzureichende enterale Resorption bzw. Wirksamkeit zu vermuten ist, dann 1-2 mg/h über ZVK (cave: RR-Abfall und Lungenschunts!). Die Anlage des ZVK sollte primär über die V. jugularis bzw. V. subclavia erfolgen, um die V. femoralis für ggf. notwendige neuroradiologische Interventionen frei zu halten. Die Aufrechterhaltung eines ausreichend hohen Perfusionsdruck (d.h. bei Messung des ICP einen CPP von 60-70mmHg, bei fehlender ICP-Messung einen MAP > 80mmHg) hat Priorität gegenüber der Nimodipingabe. Die Entscheidung über eine Reduktion der Nimodipintherapie bei steigenden Katecholamindosen wird individuell auf der betreffenden Intensivstation getroffen, eine Evaluation sollte ab mehr als 20µg/min Noradrenalin erfolgen. Die Entscheidung zur Therapiebeendigung wird individuell getroffen (vorsichtiges Ausschleichen unter klinischer bzw. TCD-Kontrolle).
- Ein Monitoring zur Detektion und Behandlung cerebraler Vasospasmen sollte entsprechen der Anlage 01 „Detektion cerebraler Vasospasmen bei nicht traumatischer SAB“ erfolgen. Die täglichen TCD-Untersuchungen sollten bis 12 Uhr erfolgen um evtl. nachfolgende Untersuchungen und die Behandlung von Spasmen zeitnah zu ermöglichen. Die TCD-Werte sind entsprechend der AWMF-Leitlinie für den „mean“-Wert in cm/s anzugeben.
- Bei Patient:innen mit einem mikrochirurgischen Clipping des Aneurysmas ist die Indikation zur Behandlung mit Dexamethason (4mg 1-1-1) für 5 Tage zu prüfen. Nach 5 Tagen erfolgt das Ausschleichen der Medikation.
- Im Verlauf der stationären Behandlung kann eine augenärztliche Untersuchung zum Ausschluss einer Glaskörperblutung („Terson-Syndrom“) erfolgen.
- Die stationäre Überwachung von Patienten mit Subarachnoidalblutungen erfolgt auf der Stroke Unit gemäß standardisierten Parametern.

#### 3.3.3 Intra-arterielle Spasmolyse und PTA

- Bei ausgereizter konservativer Spasmentherapie erfolgt die lokale Spasmolyse bei Patient:innen mit neu aufgetretenen neurologischen Symptomen bzw. bei fehlender neurologischer Beurteilbarkeit bei erhöhten Flussgeschwindigkeiten und erfolgtem Nachweis von klinisch bzw. radiologisch relevanten Vasospasmen in der CTA/CT-Perfusion (siehe Anlage 01).
- Die lokale Spasmolyse erfolgt mittels 2 mg Nimotop pro betroffener Gefäßprovinz in die zervikale ACl oder Vertebralarterie. Eine Gesamtdosis von 5 mg Nimotop pro Eingriff sollte nicht überschritten werden. Jeweilige Kontrolle des Ausgangs- und Endbefundes mittels Standardprojektion in 2 Ebenen einschliesslich der venösen Phase.
- Die Prozedur erfolgt in Anästhesie-Begleitung.

- Bei kurzfristig wiederholt indizierter lokaler Spasmolyse ist die Anwendung einer PTA durch den zuständigen Interventions-OA der Neuroradiologie zu prüfen. Die intrakranielle PTA sollte in Vollnarkose durchgeführt werden.

## 4 Prozesssteuerung

### 4.1 Prozessverantwortliche

- Indikation und Durchführung: Diensthabende Ärzt:innen und Oberärzt:innen der Kliniken und Polikliniken für Neurologie, Neurochirurgie sowie Neuroradiologische Diagnostik und Therapie.
- Überwachung und weitere Behandlung: Diensthabende Ärzt:innen und Oberärzt:innen der Kliniken und Polikliniken für Neurologie und Neurochirurgie.

### 4.2 Prozessbeteiligte und -schnittstellen

Prozessbeteiligte	Beschreibung
Neurologie/Neurochirurgie	Aufnahme der Patient:innen; Stationäre Behandlung Intensivstation/Stroke Unit/Normalstation
Neurochirurgie/Neuroradiologie	Entscheidung über die zu verwendende Methode zur Ausschaltung der Gefäßpathologie bei der SAB
Neuroradiologie	Diagnostik und ggf. endovaskuläre Behandlung der Patient:innen
Neurochirurgie	Operative Behandlung der Patient:innen

Schnittstellen	Beschreibung
Anaesthesiologie	Schockraumversorgung, Versorgung Patient:in während Diagnostik und Behandlung im OP und Neuroradiologie
Klinik für Intensivmedizin	Intensivmedizinische Behandlung
Zentrale Notaufnahme	Versorgung Schockraum bzw. Notaufnahme
KLE Patiententransport	Patiententransport
ZOO	Bereitstellung von OP-Kapazitäten entsprechend der gewählten Notfallklassifikation

### 4.3 Prozessdokumentation

Die Prozessdokumentation erfolgt in Soarian, ICM, MyMedis sowie den PACS:

- Anamnese/Untersuchungsbefunde, Hunt und Hess- und/oder WFNS-Stadium, Fisher-Grad (siehe Anlage 02)
- Befunde der zerebralen Bildgebung, Ergebnisse von Interventionen
- Regelmäßiges Monitoring der Vitalparameter
- Epikrise mit begründeter Therapieentscheidung/Verantwortungsträger
- Bei Entlassung erfolgt die Dokumentation der modifizierten Rankin Skala.

## 4.4 Prozessrisiken

- Fehlende Intensivkapazitäten zur Auf- bzw. Übernahme von Patienten
- Fehlende Behandlungskapazitäten ZOO, Notfall-CT bzw. Angriographieanlage
- Verzögerung des Transports durch KLE

## 4.5 Prozesskennzahlen

Beschreibung Prozesskennzahlen
Anzahl der spontanen SAB/Jahr
Anzahl der durchgeführten Prozeduren (endovaskulär vs. mikrochirurgisch) /Jahr
Anzahl der Intra-artrienalen Spasmolyse und PTA/Jahr

## 4.6 Prozesskontrollen

Zertifizierung als Neurovaskuläres Netzwerk, Zertifizierung als Überregionale Stroke Unit mit Präsentation der Prozesskennzahlen und Ergebnisse entsprechend den Vorgaben des Zertifizierers.

# 5 Mitgeltende Unterlagen

## 5.1 Literatur, Rechtsvorschriften und Normen

Leitlinien der AWMF:

[https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/030-073I\\_S1\\_Subarachnoidalblutung\\_2012\\_abgelaufen.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-073I_S1_Subarachnoidalblutung_2012_abgelaufen.pdf)

# 6 Begriffe und Abkürzungen

## 6.1 Begriffe

entfällt

## 6.2 Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erläuterung
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
CCT	Craniale Computertomographie
CPP	Cranieller Perfusionsdruck
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
ICM	Integrated Care Manager
ICP	Intracranieller Druck
KLE	Klinik Logistik & Engineering GmbH Eppendorf

MAP	Mittlerer Arterieller Blutdruck
PACS	Picture Archiving and Communication Systems
PTA	Perkutane Transluminale Angioplastie
PbtO <sub>2</sub>	Brain Tissue Oxygenation
SAB	Subarachnoidalblutung
TCD	Transcranieller Doppler
ZOO	Zentrale OP-Organisation
ZVK	Zentraler Venenkatheter

## 7 Hinweise und Anmerkungen

entfällt

## 8 Anlagen

Anlage	Titel der Anlage
Anlage 01:	Detektion cerebraler Vasospasmen bei nicht traumatischer SAB
Anlage 02:	Graduierungsskalen der spontanen Subarachnoidalblutung

**Freigabevermerk:** Die eingezogene Version einer SOP wird für 10 Jahre archiviert. Diese SOP wurde mit Einstellung in Kraft gesetzt.

### Autoren

Dr. G. Thayssen  
 PD Dr. C. Brekenfeld  
 PD Dr. P. Czorlich

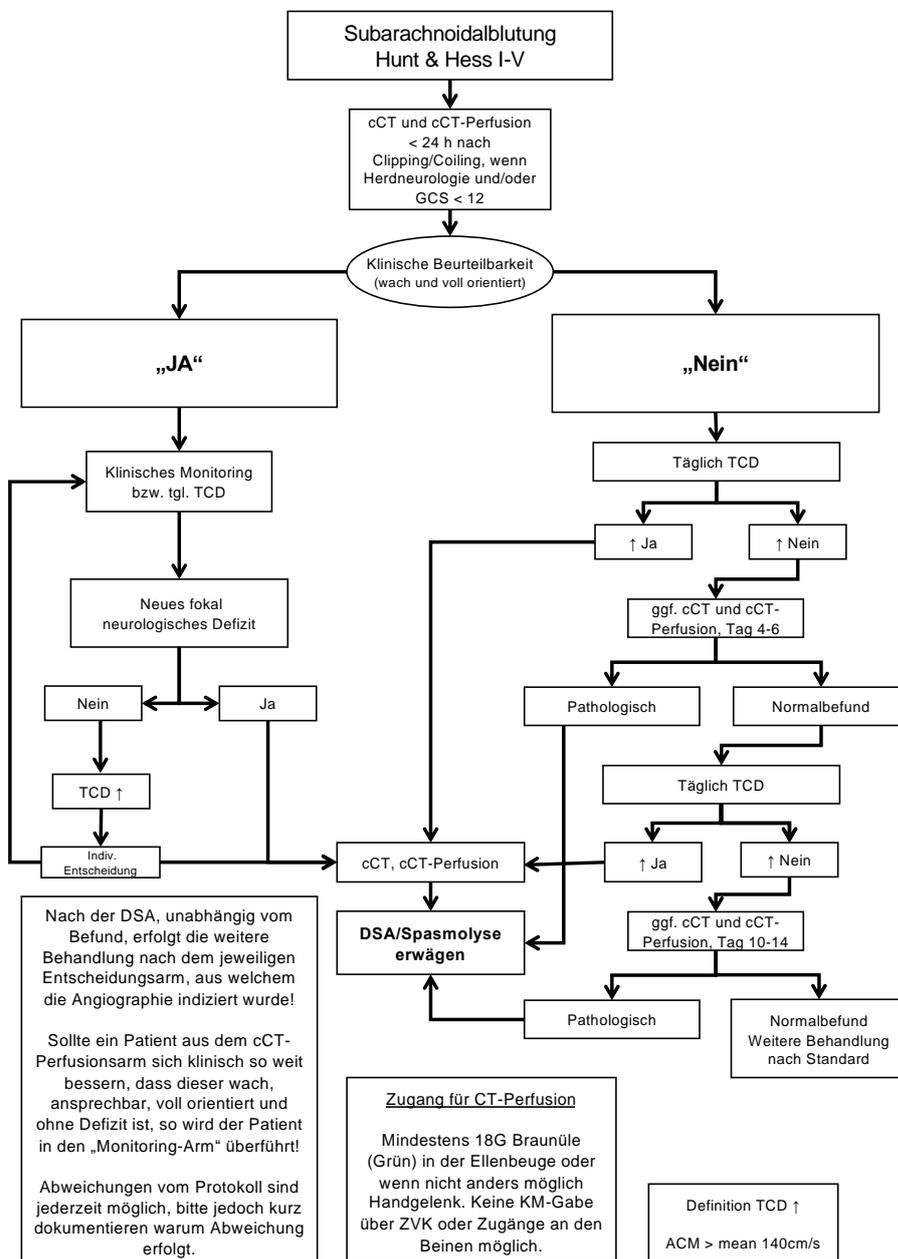
### Klinikdirektoren

Prof. Dr. C. Gerloff  
 Prof. Dr. J. Fiehler  
 Prof. Dr. M. Westphal

### Freigebende Personen

PD Dr. C. Choe (QMK)  
 PD Dr. U. Grzyska (QMK)  
 PD Dr. P. Czorlich (QMK)

# Detektion cerebraler Vasospasmen spontaner Subarachnoidalblutung



Weiterführende Literatur:  
CT perfusion and delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systemic review and meta-analysis. Cremers et al. J Cereb Blood Flow Metab. 2014 Feb;34(2):200-7  
Early perfusion computerized tomography imaging as a radiographic surrogate for delayed ischemia and functional outcome after subarachnoid hemorrhage. Etminan et al. Stroke 2013;44:1260-1266

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
04	Formale Aktualisierung

# Graduierungsskalen der spontanen Subarachnoidalblutung (SAB)

## 1 Schweregrade der Subarachnoidalblutung

### 1.1 Einteilung nach Hunt & Hess

Grad	Symptom
1	Asymptomatisch oder geringe Nacken- und Kopfschmerzen
2	Mäßige bis schwere Kopfschmerzen, Meningismus, keine neurologischen Ausfälle, außer Hirnnervenlähmung
3	Somnolenz, Verwirrtheit oder leichte fokal neurologische Ausfälle
4	Stupor,mäßige bis schwere Hemiparese, evtl. Dezerebrationsstarre und vegetative Störungen
5	Tiefes Koma, Dezerebrationsstarre, moribundes Aussehen

### 1.2. Einteilung nach World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS)

Grad	Glasgow Coma Scale	Fokales Defizit
1	15	Nein
2	13-14	Nein
3	13-14	Ja
4	7-12	Für Einteilung unerheblich
5	3-6	

### 1.3. Einteilung nach Fisher

Grad	Symptom
I	Kein Blut im Subarachnoidalraum sichtbar
II	Diffuse oder vertikale Schicht des Blutes mit einer Dicke von unter einem Millimeter
III	Lokaler Clot oder eine vertikale Schicht mit einer Dicke von über einem Millimeter
IV	Intrazerebrale oder intraventrikuläre Blutung mit/ohne lokalen Clot oder vertikalen Schicht

## 1.4. Einteilung der modifizierten Rankin Skala

Grad	Symptom
0	Keine Symptome
1	Keine relevante Beeinträchtigung. Kann trotz geringer neurologischer Defizite uneingeschränkt Alltagsaktivitäten verrichten
2	Leichte Beeinträchtigung. Kann sich ohne Hilfe versorgen, ist aber im Alltag eingeschränkt
3	Mittelschwere Beeinträchtigung. Benötigt Hilfe im Alltag, kann aber ohne fremde Hilfe bzw. mit Hilfsmitteln (Gehstock, Rollator) gehen
4	Höhergradige Beeinträchtigung. Benötigt Hilfe bei der Körperpflege, kann nicht ohne Hilfe gehen
5	Schwere Behinderung. Bettlägerig, inkontinent, benötigt ständige pflegerische Hilfe

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
01	Neufassung

2 Verfahren und Leistungen / 2.03 Behandlungsabläufe

# Delir

## Diagnostik und Behandlung

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
03	Formelle Anpassung an das neue geltende UKE Format, inhaltliche Ergänzungen

### 1 Ziel und Zweck

Erkennen und frühzeitige Therapie von deliranter Symptomatik im Rahmen der stationären neurologischen Behandlung.

### 2 Geltungsbereich

Auf der Stroke Unit und den übrigen Stationen der Klinik für Neurologie.

### 3 Prozessablauf

Basismaßnahmen zu Prävention:

Wiederherstellung der Autonomie, Seh- und Hörhilfen, Reorientierungshilfe, kognitive Stimulation, Mobilisation, Tag-Nacht-Rhythmus, Analgesie VAS < 3.

Diagnostik:

Standardisierte Untersuchung nach der deutschsprachigen Version des ICDSC (vgl. Anlage 1).

Wenn ICDSC  $\geq$  2:

Ursachensuche und ggf. deren Behandlung (Infektion, Entzug, metabolische Störung, Hypoxie, Medikamente, Schmerz).

Symptomatische Behandlung, nur ergänzend und dann in Abhängigkeit vom klinischen Bild des Delirs.

Medikationsvorschläge:

- Unruhe/Vegetativsymptomatik: z.B.  $\alpha_2$ -Anagonisten (Clonidin 3 x 100 bis 200mg/d p.o.) ,  $\beta$ -Blocker (2 x 25 bis 100mg/d p.o.).
- Hyperaktivität/Angst: z.B. Benzodiazepine (Lorazepam 3 bis 6 x 1mg/d p.o.)
- produktiv-psychotische Symptomatik: z.B. Neuroleptika (Melperon 3 x 25 bis 100mg/d p.o. und/oder Haloperidol (3 x 1 bis 5mg/d p.o.)

Jede Medikation ist der individuellen Situation des Patienten und der diagnostizierten Ursache des Delirs anzupassen.

### 4 Prozesssteuerung

#### 4.1 Prozessverantwortliche

Pflegepersonal und Dienstärzte der Station.

## 4.2 Prozessbeteiligte und -Schnittstellen

Ärzt\*innen

## 4.3 Prozessdokumentation

Dokumentation der Scores und der eingeleiteten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen in der elektronischen Patientenakte.

## 4.4 Prozessrisiken

Bei korrekter Durchführung keine.

## 4.5 Prozesskennzahlen

Entfällt

## 4.6 Prozesskontrollen

Entfällt

# 5 Mitgeltende Unterlagen

## 5.1 Literatur, Rechtsvorschriften und Normen

- Leitlinie DGN, S1, gültig bis: 31. Dezember 2017; Alkoholdelir und Verwirrheitszustände
- Müllges W. Ätiologie und Therapie des Delirs. Akt Neurol 2014; 41:586–596.
- Radtke FM et al. Die Intensive Care Delirium Screening Checklist. ANIS 2009;44(2):80-86.

# 6 Begriffe und Abkürzungen

## 6.1 Begriffe

entfällt

## 6.2 Abkürzungsverzeichnis

entfällt

# 7 Hinweise und Anmerkungen

keine

## 8 Anlagen

Anlage	Titel der Anlage
Anlage 01	ICDSC score

**Freigabevermerk:** Die eingezogene Version einer SOP wird für 10 Jahre archiviert. Diese SOP wurde mit Einstellung in Kraft gesetzt.

Autor:in  
Dr. G. Thayssen

Freigebende Person  
PD Dr. Robert Schulz

# Ablauf telemedizinische Schlaganfallbehandlung

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
05	Entfernen Klinikum Geesthacht (als Kooperationspartner ausgeschieden)

## 1 Ziel und Zweck

Regelung der Abläufe und Zuständigkeiten und der Einarbeitung und Qualitätssicherung für die telemedizinische Behandlung von Patienten mit akutem Schlaganfall in den externen telemedizinischen Kooperationskliniken durch die Klinik und Poliklinik für Neurologie am UKE.

### 1.1 Kooperationskliniken

1. Krankenhaus Winsen (Medizinische Klinik)
2. Johanniter-Krankenhaus Geesthacht (Abteilung für Innere Medizin)

### 1.2 Indikationen

1. Beratung zur Erstversorgung von Patienten mit akutem Schlaganfall
2. Beratende neurologische Konsilleistung für stationäre Patienten (ausschließlich für spezifisch neurologische Fragestellungen)

## 2 Geltungsbereich

Klinik und Poliklinik für Neurologie

## 3 Prozessablauf

### 3.1 Servicezeiten

Die Klinik und Poliklinik für Neurologie am UKE steht rund um die Uhr (24/7) für die telemedizinische Beratung zur Verfügung

### 3.2 Hardware

Telemedizinplattform im Telekonsilraum der Stroke-Unit. PACS-Zugang für Fremdaufnahmen am KIS-Rechner im Arztzimmer der Stroke Unit

### 3.3 Kontakt am UKE

- Diensthandy Dienstärztin / Dienstarzt Neurologie (DA Neurologie) 01522 2816851
- Formale Anmeldung per Fax (Stroke-Unit, Station 5D) 040 - 7410 46529

### 3.4 Ablauf

#### 3.4.1 Erstversorgung von Patienten mit akutem Schlaganfall

1. **Telefonische Kontaktaufnahme** durch Kooperationsklinik mit DA Neurologie UKE: **Potentielle Lysekandidaten** und klinisch **instabile Patienten**: frühestmögliche Kontaktaufnahme. Andere: Kontaktaufnahme sobald Erstdiagnostik (Anamnese, körperliche Untersuchung, Labor, EKG, CCT/MRT) erfolgt ist (und Patient auf Schlaganfalleinheit angekommen sind)

2. **Senden von Konsil-Anforderung** für Telekonsil per Fax ans UKE (040 - 7410 46529), Faxgerät der Stroke-Unit UKE: eingegangene Schlaganfall-Konsile werden sofort gesichtet und gleich an den DA Neurologie persönlich überreicht. Das Fax wird nicht auf dem Schreibtisch abgelegt.
3. **Initiierung des Telekonsils**, Abgleich der Patientendaten bei geschlossener Tür im Telekonsilraum: Beantwortung der spezifischen Fragestellung telefonmündlich unter Berücksichtigung der Checkliste telemedizinische Schlaganfalluntersuchung (Anlage 3) durch den DA Neurologie nach Rücksprache mit D-OA Neurologie
4. Schriftliche Konsildokumentation (siehe Anlagen Ablauf für die einzelnen Kooperationskliniken).

### 3.4.2 Neurologisch-beratende Konsilleistung für stationäre Patienten

Telefonische Kontaktaufnahme durch Kooperationsklinik mit DA Neurologie UKE

**Dringende Anfragen:** frühestmögliche Kontaktaufnahme

**Elektive Anfragen:** Kontaktaufnahme in Regeldienstzeit (Werktags 8-18 Uhr, WE/Feiertags 9-18 Uhr)

1. **Senden von Konsil-Anforderung** für Telekonsil per Fax ans UKE (040 - 7410 46529), Faxgerät der Stroke-Unit UKE: eingegangene Schlaganfall-Konsile werden sofort gesichtet und gleich an den DA Neurologie persönlich überreicht. Das Fax wird nicht auf dem Schreibtisch abgelegt.
2. **Initiierung des Telekonsils**, Abgleich der Patientendaten bei geschlossener Tür im Telekonsilraum: Beantwortung der spezifischen Fragestellung telefonmündlich unter Berücksichtigung der Checkliste telemedizinische Schlaganfalluntersuchung (Anlage 3).
3. Schriftliche Konsildokumentation (siehe Anlagen Ablauf für die einzelnen Kooperationskliniken).

### 3.4.3 Maßnahmen zur Qualitätssicherung

Siehe Anlage 01

### 3.4.4 Einarbeitung

Vor aktiver Teilnahme von Ärzt:innen an der telemedizinischen Schlaganfallbehandlung erfolgt eine strukturierte Einweisung in Abläufe und Geräte. Die Einarbeitung erfolgt Punkt für Punkt anhand u.g. Checkliste und wird durch den Einweisenden (Mentor) und den Einzuweisenden durch HZ bestätigt. Mentor ist ein(e) selber bereits in Ablauf und Geräte eingewiesener Ärztin oder Arzt (siehe Anlage 02)

## 4 Prozesssteuerung

### 4.1 Prozessverantwortliche

Primäre Zuständigkeit: DA Neurologie nach Einarbeitung, Supervision und Konsultation des D-OA Neurologie. Zuständigkeit für einzelne Fälle kann an den (eingearbeiteten) Stationsarzt der Stroke Unit delegiert werden.

### 4.2 Prozessbeteiligte und -schnittstellen

Prozessbeteiligte	Beschreibung
DA Neurologie	Durchführung der telemedizinischen Konsile
D-DO Neurologie	Supervision der Konsile
DA Neuroradiologie	Konsiliarische Befundung der Bilddaten
D-OA Neuroradiologie	Ggf. Mitbefundung der Bilddaten

Schnittstellen	Beschreibung
GB IT	Bereitstellung / Wartung der Telemedizinischen Anlagen

### 4.3 Prozessdokumentation

Schriftliche Dokumentation auf der Konsil-Anforderung (siehe Anlagen 4 und 5) mit Befund. Konsile elektronisch dokumentiert und in Ordner abgeheftet (Arztzimmer, Stroke Unit)

Bildbefundung: PACS

## 5 Anlagen

Anlage	Titel der Anlage
Anlage 01	Maßnahmen zur Qualitätssicherung
Anlage 02	Einarbeitung Ärzte telemedizinische Schlaganfallbehandlung
Anlage 03	Checkliste telemedizinische Schlaganfallbehandlung
Anlage 04	Konsil telemedizinische Versorgung von Patienten mit akutem Schlaganfall im Krankenhaus Reinbek
Anlage 05	Konsil telemedizinische Versorgung von Patienten mit akutem Schlaganfall im Krankenhaus Winsen
Anlage 06	Flussdiagramm Telekonsile Schlaganfall

**Freigabevermerk:** Die eingezogene Version einer SOP wird für 10 Jahre archiviert. Diese SOP wurde mit Einstellung in Kraft gesetzt.

Autoren  
PD Dr. Bastian Cheng  
Prof. Dr. Götz Thomalla

Freigebende Person  
PD Dr. Robert Schulz

# Anlage 1: Maßnahmen zur Qualitätssicherung

## 1 Vor Beginn der Tele-Stroke-Kooperation

Besuch vor Ort durch den Netzwerkkoordinator

Begutachtung und Beratung hinsichtlich Optimierung der Gegebenheiten und Prozesse vor Ort

Festlegung der Abläufe der Tele-Stroke-Konsile

## 2 Dauerhafte Maßnahmen bei bestehenden Kooperationen

- Aufnahme der kooperierenden Klinik in das durch das UKE koordinierte Universitäre Interdisziplinäre NeuroVaskuläre Netzwerk Hamburg (UnINVN)
- Jährlich zwei Fortbildungsveranstaltungen (im Wechsel vor Ort beim Partner und im Zentrum am UKE) für Ärzte, Pfleger und Therapeuten mit Darstellung und Diskussion von Grundlagen der Schlaganfallbehandlung sowie Abläufen der Tele-Stroke-Behandlung und Falldiskussion
- Jährlich zwei Qualitätsbesprechungen vor Ort (eine davon kombiniert mit 2.) unter der Leitung des Netzwerkkoordinators oder eines Vertreters
- Regelmäßiges bed-side Training des Pflegepersonals im Rahmen von Hospitationen auf der Stroke-Unit des UKE
- Überprüfung des Nachweises der strukturierten Dokumentation, z.B. Teilnahme an Schlaganfallregistern wie Schlaganfallregister Schleswig-Holstein
- Unterstützung bei der Zertifizierung der Tele-Stroke-Unit als langfristiges Qualitätsziel

Diese grundlegenden Maßnahmen sind entscheidend für die dauerhafte Sicherstellung der Behandlungsqualität von Schlaganfallpatienten bei den Kooperationspartnern. Die genaue Ausgestaltung hängt von den Gegebenheiten des Kooperationspartners ab und wird einzelvertraglich geregelt.

# Anlage 2: Einarbeitung Ärzte telemedizinische Schlaganfallbehandlung

Vor aktiver Teilnahme von Ärzten an der telemedizinischen Schlaganfallbehandlung erfolgt eine strukturierte Einweisung in Abläufe und Geräte. Die Einarbeitung erfolgt Punkt für Punkt anhand u.g. Checkliste und wird durch den Einweisenden (Mentor) und den Einzuweisenden durch HZ bestätigt. Mentor ist ein selber bereits in Ablauf und Geräte eingewiesener Arzt.

Name des Mentors: \_\_\_\_\_

Name des Einzuweisenden: \_\_\_\_\_

## 1 Checkliste Einarbeitung

Thema	HZ Mentor	HZ Einzuweisender
<b>Allgemeines</b>		
Allgemeine Abläufe		
Kenntnis SOP und Anlagen		
Kenntnis Zuständigkeiten		
Kenntnis elektronische Konsildokumentation		
<b>Technische Geräte</b>		
Persönliche Sichtberechtigung für Fremdaufnahmen aus Winsen vorhanden		
Einweisung in Videosystem erfolgt		
<b>Offene Fragen geklärt</b>		

## 2 Dokumentation

Die erfolgte Einarbeitung bzw. Einweisung in die Inhalte der o.g. Checkliste bestätigt der Mitarbeiter durch Datum und Handzeichen. Die Einarbeitungsliste wird nach Abschluss der Einarbeitung beim Oberarzt der Stroke Unit hinterlegt.

# Anlage 3: Checkliste telemedizinische Schlaganfallbehandlung

Die telemedizinische Untersuchung erfolgt gemeinsam mit dem zuständigen Arzt im Kooperationskrankenhaus im Rahmen einer Live-Videoschaltung.

Der Ablauf der telemed. Untersuchung erfolgt analog zu einer normalen klinischen Untersuchung, wird aber vom Arzt im Kooperationskrankenhaus assistiert (Reflexe klopfen, Tonus prüfen, formale NIHSS-Untersuchung etc.).

Die telemedizinische Untersuchung sollte die in u.g. Checkliste aufgeführten Punkte abdecken.

Der Befund wird vom telemedizinisch untersuchenden Arzt im UKE dokumentiert.

Checkliste telemedizinische Schlaganfalluntersuchung	
Allgemeinzustand	
NIHSS mit allen Domänen	
Motorische Funktionen, die nicht im NIHSS abgebildet sind (z.B. Handfunktion)	
Schluckstörung (Protokoll Danielson)	
mRS	

<b>Konsil Telemedizin bei akutem Schlaganfall im Krankenhaus Reinbek</b>
<b>Anforderung per Fax an UKE: 040 – 7410 – 46529    Stroke-Telefon: 01522 - 816716</b>

Datum: _____	Patient:in _____
Uhrzeit: _____	Geburtsdatum: _____
Ärztin/Arzt KH Reinbek: _____	Anschrift: _____
Ärztin/Arzt UKE: _____	_____
<input type="checkbox"/> Erstkonsil <input type="checkbox"/> Folgekonsil	_____
Unterschrift KH Reinbek (Dienstnummer: 040 72805120)	

<b>Spezifische Anamnese:</b>	
<b>Neurologischer Untersuchungsbefund:</b>	<b>Checkliste</b>
<input type="checkbox"/> Patient:in telemedizinisch untersucht	<input type="checkbox"/> Symptombeginn: <input type="checkbox"/> Gerinnungshemmer: <input type="checkbox"/> Blutdruck: <input type="checkbox"/> NIHSS: <input type="checkbox"/> GCS: <input type="checkbox"/> Schlaganfall oder OP in letzten 4 Wochen
<b>Bildgebung (Befund)</b>	
Modalität: <input type="checkbox"/> CT <input type="checkbox"/> CT-A <input type="checkbox"/> MRT <input type="checkbox"/> MRA durchgeführt Befund: <input type="checkbox"/> Blutung <input type="checkbox"/> Infarkt <input type="checkbox"/> Gefäßverschluss <input type="checkbox"/> SAE	
<b>Therapieentscheidung (z. B. Lysetherapie, externe Weiterbehandlung, Übernahme UKE)</b>	
<b>Ätiologische Auffassung (z. B. mikroangiopathisch, kardioembolisch, hämodynamisch etc.)</b>	
<b>Sekundärprävention, Thromboseprophylaxe</b>	
<input type="checkbox"/> ASS <input type="checkbox"/> Clopidogrel <input type="checkbox"/> DOAK (Substanz: _____) <input type="checkbox"/> Sonstige:	
<b>Weitere Diagnostik</b>	
<input type="checkbox"/> EKG <input type="checkbox"/> LZ-EKG <input type="checkbox"/> TTE <input type="checkbox"/> Neurosonografie <input type="checkbox"/> MRT/MRA <input type="checkbox"/> DSA <input type="checkbox"/> Sonstiges:	
<b>Unterschrift</b>	
Assistenzärzt:in _____	RS Oberärzt:in _____

**Konsil Telemedizin bei akutem Schlaganfall im Krankenhaus Winsen**

**Anforderung per Fax an UKE: 040 – 7410 – 46529    Stroke-Telefon: 01522 - 816716**

Datum: \_\_\_\_\_ Patient:in \_\_\_\_\_

Uhrzeit: \_\_\_\_\_ Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Ärztin/Arzt KH Winsen: \_\_\_\_\_ Anschrift: \_\_\_\_\_

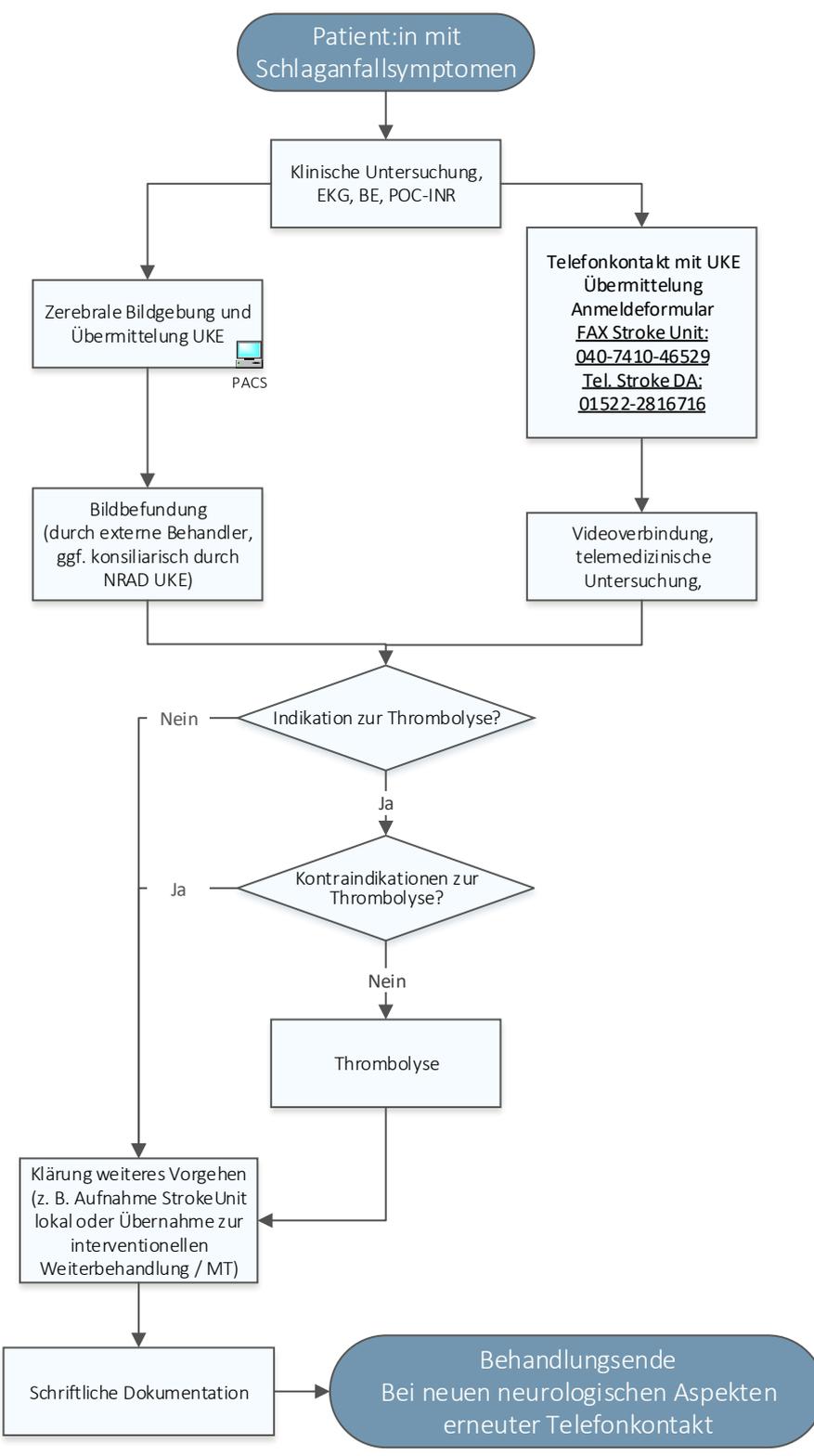
Ärztin/Arzt UKE: \_\_\_\_\_

Erstkonsil     Folgekonsil

Unterschrift KH Winsen (Dienstnummer: 04171 133341)

Spezifische Anamnese:	
Neurologischer Untersuchungsbefund:	Checkliste
<input type="checkbox"/> Patient:in telemedizinisch untersucht	<input type="checkbox"/> Symptombeginn: <input type="checkbox"/> Gerinnungshemmer: <input type="checkbox"/> Blutdruck: <input type="checkbox"/> NIHSS: <input type="checkbox"/> GCS: <input type="checkbox"/> Schlaganfall oder OP in letzten 4 Wochen
Bildgebung (Befund)	
Modalität: <input type="checkbox"/> CT <input type="checkbox"/> CT-A <input type="checkbox"/> MRT <input type="checkbox"/> MRA durchgeführt Befund: <input type="checkbox"/> Blutung <input type="checkbox"/> Infarkt <input type="checkbox"/> Gefäßverschluss <input type="checkbox"/> SAE	
Therapieentscheidung (z. B. Lysetherapie, externe Weiterbehandlung, Übernahme UKE)	
Ätiologische Auffassung (z. B. mikroangiopathisch, kardioembolisch, hämodynamisch etc.)	
Sekundärprävention, Thromboseprophylaxe	
<input type="checkbox"/> ASS <input type="checkbox"/> Clopidogrel <input type="checkbox"/> DOAK (Substanz: _____) <input type="checkbox"/> Sonstige:	
Weitere Diagnostik	
<input type="checkbox"/> EKG <input type="checkbox"/> LZ-EKG <input type="checkbox"/> TTE <input type="checkbox"/> Neurosonografie <input type="checkbox"/> MRT/MRA <input type="checkbox"/> DSA <input type="checkbox"/> Sonstiges:	
Unterschrift	
Assistenzärzt:in _____	RS Oberärzt:in _____

## Ablauf telemedizinische Schlaganfallbehandlung

Zuständigkeit	Prozessablauf	Dokumente
<div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Externe ärztlicher Behandler</div> <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Externe ärztlicher Behandler</div> <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Neuro UKE (DA)</div> <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Externe ärztliche Behandler / Radiologie</div> <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Ggf. NRAD UKE (Indikation MT)</div> <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Neuro UKE (DA und D-OA)</div> <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Externe ärztlicher Behandler</div> <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Neuro UKE (DA und D-OA)</div> <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Externe ärztlicher Behandler</div> <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Neuro UKE (DA)</div>	 <pre> graph TD     Start([Patient:in mit Schlaganfallsymptomen]) --&gt; Exam[Klinische Untersuchung, EKG, BE, POC-INR]     Exam --&gt; Imaging[Zerebrale Bildgebung und Übermittlung UKE]     Exam --&gt; Contact[Telefonkontakt mit UKE Übermittlung Anmeldeformular FAX Stroke Unit: 040-7410-46529 Tel. Stroke DA: 01522-2816716]     Imaging --&gt; PACS[PACS]     PACS --&gt; Review[Bildbefundung (durch externe Behandler, ggf. konsiliarisch durch NRAD UKE)]     Contact --&gt; Video[Videoverbindung, telemedizinische Untersuchung]     Review --&gt; Indication{Indikation zur Thrombolyse?}     Video --&gt; Indication     Indication -- Ja --&gt; Contraindications{Kontraindikationen zur Thrombolyse?}     Indication -- Nein --&gt; FurtherAction[Klärung weiteres Vorgehen (z. B. Aufnahme StrokeUnit lokal oder Übernahme zur interventionellen Weiterbehandlung / MT)]     Contraindications -- Ja --&gt; FurtherAction     Contraindications -- Nein --&gt; Thrombolysis[Thrombolyse]     Thrombolysis --&gt; FurtherAction     FurtherAction --&gt; Documentation[Schriftliche Dokumentation]     Documentation --&gt; End([Behlungsende Bei neuen neurologischen Aspekten erneuter Telefonkontakt])     </pre>	<div style="text-align: center; margin-bottom: 100px;">  <p>Anmeldeformular Telemedizin</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Anmeldeformular Telemedizin</p> </div>

2 Verfahren und Leistungen / 2.3 Behandlungsablauf

# Versorgung von palliativen Patienten in der Sterbephase

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
02	Detaillierter Ausarbeitung der Allgemeinen Maßnahmen, Aktualisierung

## 1 Ziel und Zweck

Standardisierung und Optimierung der Behandlung palliativer und terminal kranker Patienten in der Sterbensphase in der Klinik für Neurologie

## 2 Geltungsbereich

Stationen der Klinik und Poliklinik für Neurologie (Station 4D, 5C und 5D)

## 3 Prozessablauf

### 3.1 Therapiezieländerung hin zu einer palliativen Therapie

Bei schwerstkranken Patienten wird ausgerichtet am Patientenwillen ggf. eine Therapiezieländerung hin zu einem rein palliativen Therapiekonzept festgelegt. Dies erfolgt nach intensiver Kommunikation mit dem Patienten bzw. dessen Vertreter (Bevollmächtigter o. gesetzlicher Betreuer) und den Angehörigen. Größte Bedeutung hat dabei der Patientenwillen. Wenn der Patientenwillen nicht in einer Patientenverfügung schriftlich festgelegt ist und der Patient aufgrund der Erkrankung nicht in der Lage ist den Willen zu kommunizieren wird versucht den mutmasslichen Patientenwillen mit nahen Angehörigen zu ergründen bzw. mit diesen den in einer Patientenverfügung festgelegten Willen im Hinblick auf die aktuelle Situation zu interpretieren. Grundprinzip ist eine Konsensentscheidung von Patient:in bzw. Vertreter/Angehörigen und dem Team ausgerichtet am Patientenwillen. Die Gespräche zur Therapiezieländerung werden durch einen erfahrenen Stationsarzt/Stationsärztin und in kritischen Fällen durch den Oberarzt/Oberärztin geführt. Die Dokumentation erfolgt in der elektronischen Patientenakte (u.a. am Gespräch beteiligte Personen, Ergebnis).

### 3.2 Allgemeine Maßnahmen

Primäres Ziel in der Versorgung sterbender Menschen ist es, Leiden und belastenden Symptome körperlicher, psychosozialer und spiritueller Art vorzubeugen, diese frühzeitig zu erkennen und zu lindern (WHO Definition Palliativmedizin 2002). Maßnahmen, die nicht ausschließlich diesem Ziel dienen oder den/die Patient:in möglicherweise eher zusätzlich belasten, sollen in der Sterbephase nicht durchgeführt werden.

- Wann immer räumlich möglich, sollten sterbende Menschen in einem Einzelzimmer untergebracht werden.
- Ein regelmäßiger und engmaschiger Kontakt mit den Angehörigen soll, wenn erwünscht, auch außerhalb der regulären Besuchszeiten ermöglicht werden.
- Jeder Mensch ist einzigartig im Erleben seiner Erkrankung und drückt dies daher in individuellen Bedürfnissen aus. Gleichzeitig besitzt jeder Mensch ein individuelles Potential an Ressourcen, ganz gleich wie eingeschränkt er in seinen Fähigkeiten auch ist (Auszug aus „Pflege-Leitbild der Deutschen Gesellschaft für Palliativmedizin“).

- Wünsche, Vorlieben und potentielle Ressourcen der/des Patient:in sollen, durch Anamnese der/des Patient:in und /oder der Angehörigen ermittelt werden (z.B. anhand des „Gewohnheitsbogens“ (Anhang 1 ))
- Unterstützende Angebote wie Psychologie (Anforderung in soarian über Konsil MedPsych) und Seelsorge (siehe Anhang 2)

### 3.2.1 Essen und Trinken

- Auf eine künstliche Nahrungs- oder Flüssigkeitszufuhr wird in der Sterbephase grundsätzlich verzichtet, da fehlende Durst- und Hungergefühle physiologische Zeichen des Sterbeprozesses sind. Eine ggf. im Vorfeld begonnene (par-)enterale Ernährung soll abgesetzt werden. Auch auf zusätzliche Flüssigkeitsgaben über Infusionen sollte verzichtet werden.
- Kommunikationsfähigen Patienten, die Appetit oder Durstgefühl äußern, wird ihren Möglichkeiten entsprechende Kost angeboten, auch unter Inkaufnahme eines erhöhten Aspirationsrisikos und den damit verbundenen Folgen. Dabei wird berücksichtigt, dass der Pat. durch die Nahrungsaufnahme nicht akut gefährdet wird bzw. mit massiven und quälenden Nebenwirkungen zu rechnen hat.

### 3.2.2 Mundpflege

- Mundtrockenheit ist ein häufiges und belastendes Symptom in der Sterbephase (> 80%). Ursächlich sind häufig Medikamente (wie Opiode, Anticholinergika), veränderte Atmung und Sauerstoffzufuhr. Mundtrockenheit darf nicht mit Durstgefühl verwechselt werden. Intravenöse Flüssigkeitszufuhr führt nicht zu einer Verbesserung der Symptomatik, sondern führt zur Überwässerung und zur damit verbundener Symptomlast (z.B. Dyspnoe bei Lungenödem).
- Um Mundtrockenheit vorzubeugen, ist eine regelmäßige Mund- und Lippenpflege wichtig (alle 15-30 min), solange der/die Patient:in dies toleriert und möchte, nicht nur mit Wasser und vorgefertigten Lösungen, sondern mit allen Flüssigkeiten, wie z.B. den Lieblingsgetränken die Patient:innen in ihrem Leben gern zu sich genommen haben (z.B. Kaffee, Bier, Wein (nicht trocken), Saft, Limonade... ). Auch Produkte aus dem Aromapflegebereich und/ oder rückfettende Nahrungsmittel, wie z.B. Mandelöl, Butter-Honig oder Kokosöl können bei geschultem Personal (und nach Anwendungshinweisen) ausgewählt werden.
- Weitere Möglichkeiten zur Anregung des Speichelflusses ist der Einsatz von Wasser- oder Milchspeiseeis. Dabei wird berücksichtigt, dass der Pat. dadurch nicht akut gefährdet wird bzw. mit massiven und quälenden Nebenwirkungen zu rechnen hat.
- Eis löst oft ein wohliges Empfinden durch die Erinnerung an Geschmackserlebnisse und schöne Momente in der Vergangenheit aus. Wassereis kann in Form von Eiswürfeln oder Urinpipetten mit dem Lieblingsgetränk der/des Patient:in zubereitet werden. Der Fantasie sollte keine Grenze gesetzt werden. Angehörige können hier gut mit eingebunden werden.
- Wenn die/der Patient:in den Eindruck vermittelt, dass die Mundpflege als unangenehm empfunden wird, sollte diese nicht durchgeführt werden.
- Anleitung der Angehörigen: Wenn möglich und gewünscht, sollen Angehörige zur Mundpflege angeleitet werden, dabei sollte aber sensibel darauf geachtet werden, weder den Angehörigen noch den/die Patient:in zu überfordern.

### 3.2.3 Körperliche Pflege

- Die Lagerung erfolgt nach Befinden und Symptomen und sollte entspannt und für die/den Patient:in bequem sein (z.B. Nestlagerung, Embryonallagerung, Mikrolagerung, aufrechte atemerleichternde Lagerung).
- Eine regelmäßige Lagerung ist, vor allem in der terminalen Phase, nicht notwendig. Ggf. können bei stark Dekubitus-gefährdeten Patienten, die eine längere Sterbephase erleben, Lagerungssysteme (Weichlagerung) eingesetzt werden (aufgrund inadäquater Körperwahrnehmung keine Wechsellagerungsmatratzen! ggf Wechsel der Matratze).
- Die Körperpflege sollte an die Wünsche und Bedürfnisse der/des Patient:in adaptiert erfolgen. Nicht zwingend notwendige pflegerische Maßnahmen, die von der/dem Patient:in augenscheinlich eher als belastend erlebt werden, sollten nicht durchgeführt werden. (Nichts tun ist nicht: „Nicht tun“ - wenn

„etwas nicht getan“ wird, kann damit auch Gutes für die/den Patient:in getan werden. Dies sollte immer wieder im Team, mit der/dem Patient:in und/oder mit seinen/ihren Angehörigen besprochen werden und hinterfragt werden)

- Bei zwingend notwendigen pflegerischen Maßnahmen die von der/dem Patient:in augenscheinlich als belastend erlebt werden, sollte eine adäquate Bedarfsmedikation mit zeitlich ausreichendem Abstand vorher verabreicht werden.

### 3.2.4 Medizinische / Therapeutische Maßnahmen

- Medizinische Maßnahmen, wie Blutabnahmen oder Messung der Vitalparameter, die aufgrund des fehlenden Therapieziels ohne Konsequenzen für die Patient:innen wären und nicht der Symptomlinderung dienen, sollen nicht durchgeführt werden.
- Therapeutische Maßnahmen, wie Physiotherapie oder Logopädie, sollen nur mit dem Ziel der Symptomlinderung durchgeführt werden. Wenn sie nicht diesem Ziel dienen, sind sie nicht sinnvoll und sollen beendet werden.
- Im Rahmen der pflegerischen und ärztlichen Visiten liegt der Schwerpunkt auf der Wahrnehmung und Linderung möglicher belastender körperlicher, psychischer, sozialer und spiritueller Symptome.
- Alle Medikamente, die nicht der reinen Symptomlinderung (u.a. Schmerzen, Angst, Luftnot s.u.) dienen, sollen von den behandelnden Ärzt:innen abgesetzt werden. Zu den Medikamenten der Symptomlinderung zählen z.B. auch Antikonvulsiva, da Krampfanfälle in der Sterbephase eine Belastung darstellen können.

### 3.2.5 Angehörige

#### 3.2.5.1 Angehörige und ihre Bedürfnisse wahrnehmen

Die Anwesenheit von vertrauten Personen ist für sterbende Menschen in der letzten Lebensphase meist beruhigend und kann für den Verlauf des Sterbens entscheidend sein.

Angehörige stellen meist eine große Ressource für die/den Sterbenden dar. Dabei sollte aber nicht vergessen werden, dass Angehörige selbst Betroffene sind und eigene Sorgen, Ängste und Bedürfnisse haben. Es ist wichtig, diese wahrzunehmen und ihnen adäquat zu begegnen.

#### 3.2.5.2 Unterstützung der Angehörigen:

- Wiederholte Aufklärung und Weitergabe von Informationen (siehe 3.2.5.3)
- Ermöglichung der Anwesenheit im Zimmer rund um die Uhr
- Einbindung in pflegerische Maßnahmen, wenn von Sterbenden und Angehörigen gewünscht (siehe 3.2.5.4 )
- Aber auch: Pausen erlauben und ermöglichen, Essen und Getränke bereitstellen, etc.
- Wertschätzung der Leistung der Angehörigen
- Zeit für Gespräche
- Psychologische oder seelsorgerische Unterstützung

#### 3.2.5.3 Angehörige informieren

Angehörige befinden sich in einer emotionalen Ausnahmesituation, in der sie nur wenige Informationen aufnehmen können und die Situation immer wieder hinterfragen (in der Hoffnung, noch eine „bessere“ Antwort zu bekommen).

Daher sollten Angehörigen nach dem individuellen Bedarf wiederholt über folgende Aspekte informiert werden:

- das bevorstehende Versterben der Patient:innen
- klinische Zeichen des Sterbeprozesses (z.B. Zentralisierung, nachlassende Ausscheidung, Änderung des Atemrhythmus, Rasselatmung)
- veränderte / reduzierte Medikation
- fehlende Bedeutung von Essen und Trinken

- erhaltene Wahrnehmung trotz fehlender Reaktionsfähigkeit (über Hören oder Körperkontakt)
- durch Berührung / Körperkontakt kann kein Schaden hervorgerufen werden
- Unklarer Zeitpunkt des Versterbens (in An- oder Abwesenheit der Angehörigen)

#### 3.2.5.4 Angehörige in die Versorgung der Sterbenden einbinden

Die Möglichkeiten der Einbindung Angehöriger in Versorgung Sterbender sind vielfältig und müssen an die jeweilige Situation und die Bedürfnisse der Personen (Angehörige und Sterbende) angepasst werden. Hierbei ist eine sensible Unterstützung und Anleitung durch das therapeutische Team notwendig.

Mögliche Einbindungen:

- Lagerung
- Körperpflege
- Mundpflege
- Hand- und Fußmassagen
- Gespräche mit dem Sterbenden
- Vorlesen bekannter Texte
- Singen / Hören von bekannten Liedern
- Einfach „nur“: Da sein.

Dabei sollte beobachtet werden, ob die Maßnahmen von der/dem Sterbenden als wohltuend wahrgenommen werden. Manchmal wird ein „Zuviel“ an körperlicher Zuwendung und Nähe auch von den sterbenden Menschen als störend/belastend empfunden.

### 3.3 Symptomatische Therapie

Grundsätzliches

- Bedarfsmedikation für alle Patient:innen ansetzen: mindestens je 1 Medikament gegen Schmerzen, Dyspnoe, Übelkeit/Erbrechen und Unruhe/Angst (mit Angabe der Dosis und Zeitintervall, z.B. alle 30min)
- Für jedes fest therapierte Symptom wird eine zusätzlich Bedarfsmedikation angesetzt
- Tägliche Sichtung der Bedarfsgaben und (Re)Evaluation einer weiteren Anpassung der Therapie

#### 3.3.1 Behandlung von Schmerzen in der Sterbephase

Patient:in ist Opioid-naiv:

- Morphin 1 – 2,5 mg i.v. oder s.c. bei Bedarf bis zu alle 30min. Bei nicht ausreichender Besserung Erhöhung der Dosis auf 5mg. Antiemese mit Metoclopramid (10mg i.v., Tagesdosis 30 mg) oder Haloperidol (0,5 – 1,0 mg i.v. oder s.c.; Tagesdosis 5 mg) erwägen.
- Bei häufiger Bedarfsgabe (> 3 Bedarfsgaben pro Tag): Beginn mit Morphinperfusor
  - Morphin 40mg/40ml, Startlaufrate 0,5-1ml/h, i.v. oder s.c.
  - Bei Bedarf Bolus-Gabe in ml entsprechend der doppelten Laufrate (z.B. bei Laufrate von 1ml/h, Bolus von 2ml), bis zu alle 30min
  - Bei > 3 Bedarfsgaben pro Tag Steigerung der Perfusorlaufrate in 0,5 ml/h Schritten
  - Bei >=5 Bedarfsgabe pro Schicht Rücksprache mit diensthabendem/r Arzt/Ärztin.
- Bei Niereninsuffizienz: Hydromorphon (Palladon®) statt Morphin. Cave: Hydromorphon ist 6-7x potenter als Morphin! Bei Opioid-naiven Patient:innen zunächst Hydromorphon 0,5 - 1mg i.v. oder s.c. bei Bedarf bis zu alle 30min. Bei nicht ausreichender Besserung Erhöhung der Dosis auf 2mg. Bei häufiger Bedarfsgabe (> 3 Bedarfsgaben pro Tag): Beginn mit Hydromorphonperfusor
  - Hydromorphon 6 mg/40 ml (entspricht einer Äquivalenz dosis von 1mg Morphin/ml = 40 mg/40 ml); Startlaufrate 0,5 ml/h, i.v. oder s.c.
  - Bei Bedarf Bolus in ml entsprechend der doppelten Laufrate (z.B. bei Laufrate von 1ml/h, Bolus von 2ml), bis zu alle 30min
  - Bei > 3 Bedarfsgaben pro Tag Steigerung der Perfusorlaufrate in 0,5 ml/h Schritten
  - Bei >=5 Bedarfsgabe pro Schicht Rücksprache mit diensthabendem/r Arzt/Ärztin.

Patient:in hat bereits Opioide:

aber orale Opioideinnahme nicht mehr möglich:

- Wechsel auf Äquivalenzdosis Morphin oder Hydromorphon als Perfusor (i.v. oder s.c.)
- Bei Bedarf Bolus-Gabe in ml entsprechend der doppelten Laufrate (z.B. bei Laufrate von 1ml/h, Bolus von 2ml)
- Bei > 3 Bedarfsgaben pro Tag Steigerung der Perfusorlaufrate in 0,5 ml/h Schritten
- Bei >=5 Bedarfsgabe pro Schicht Rücksprache mit diensthabendem/r Arzt/Ärztin.

### 3.3.2 Behandlung von Angst und Unruhe in der Sterbephase

*Nicht medikamentöse Maßnahmen:*

- Verbal u./o. durch Körperkontakt beruhigen (eine Ruhe ausstrahlende Person ersetzt meist viele Medikamente)
- Für vertraute, ruhige und entspannte Atmosphäre sorgen (z.B. mit für die Patient:innen bekannte Gerüche und Musik)
- Falls möglich Einbindung der Angehörigen, ggf. auch Übernachtung im Zimmer anbieten
- Harnverhalt ausschließen (Sonographie der Blase)
- Schmerzmedikation bei bewusstseinsgestörten oder nicht kommunikationsfähigen Patient:in versuchsweise erhöhen, da Schmerzen eine Ursache für Unruhezustände darstellen können

*Medikamentöse Maßnahmen:*

- Bisher keine anxiolytische Vortherapie:
  - Lorazepam 1mg s.l. (Tavor expedit®) oder 0,5-1mg i.v. (Tavor®) bis zu alle 45min
  - bei fehlendem i.v. Zugang alternativ Midazolam (Dormicum®) 2mg s.c. bis zu alle 45min
- Bei > 3 Bedarfsgaben: Medikation fest ansetzen z.B. Tavor 4x1mg täglich (Tabletten oral oder als KI) mit zusätzlichen Bedarfsgaben
- Bei Hinweisen auf ein Delir/Halluzinationen und/oder fehlendem Ansprechen auf Benzodiazepine bzw. möglicher paradoxer Reaktion auf Benzodiazepin oder Leberfunktionseinschränkung: Haloperidol (Haldol®) 2,5mg i.v. oder s.c., ggf. bei mehrfachem Bedarf auch fest ansetzen z.B. 3x2,5mg mit zusätzlichen Bedarfsgaben (Ziel: Sortierung, nicht Sedierung!)

### 3.3.3 Behandlung von Atemnot in der Sterbephase

In der Sterbephase steht das subjektive Empfinden der Patient:innen im Vordergrund. Opioide sind das Mittel der Wahl zur Linderung von Luftnot; auch bei Patient:innen mit COPD. Zudem hat der Einsatz nicht-medikamentöser Maßnahmen einen hohen Stellenwert.

*Nicht-medikamentöse Maßnahmen*

- Betroffene nicht alleine lassen und Ruhe bewahren
- Zufuhr von Frischluft (z.B. offenes Fenster), Ventilator
- Versuch der Besserung durch Lagerungsänderung

*Medikamentöse Maßnahmen*

- Patient:in hat bereits eine Opioidtherapie: 1/6 der Tagesdosis i.v. oder s.c. (ggf. Umrechnen in Morphin- oder Hydromorphon-Äquivalenzdosis), bei Bedarf bis zu alle 30min
- Patient hat noch keine Opioidtherapie:
  - Leichte/mittelgradige Luftnot: 1,0 – 2,5 mg Morphin i.v. oder s.c., bei Bedarf bis zu alle 30min
  - Schwere Luftnot 2,5 – 5 mg Morphin i.v. oder s.c., bei Bedarf bis zu alle 30min

- Bei häufiger Bedarfsgaben (> 3 Bedarfsgaben pro Tag): Beginn mit Morphin- oder Hydromorphonperfusor i.v. oder s.c. (Dosierung, Laufrate, Regelung der Bolusgaben und Steigerung der Laufrate siehe oben unter Schmerztherapie 3.3.1.)
- Bei zusätzlicher Angstkomponente ggf. Lorazepam 0,5-1mg s.l. (Tavor expedit®) oder 1-2mg i.v. (Tavor®), bei fehlendem i.v.-Zugang alternativ Midazolam 1-5mg s.c. (Dormicum®) bis zu alle 45min.

### 3.3.4 Behandlung vom terminalen Rasseln

Das Terminale Rasseln ist ein rasselndes Atemgeräusch, welches durch Sekretionen in Hypopharynx und Trachea, die vom Pat. aufgrund seiner Schwäche und fehlender Reflexe nicht mehr abgeräuspert werden, bedingt ist.

#### *Nicht-medikamentöse Maßnahmen*

- Spätestens jetzt alle Infusionen absetzen
- Linderung des Symptoms durch Lagerung (Halbseitenlagerung, Sekret fließt leichter ab)
- Kein tiefes Absaugen, ggf. im Einzelfall Absaugen im Mundraum wenn Sekrete die Einatmung behindern (nur wenn vom Patienten toleriert und Besserung eintritt)
- Aufklärung der Angehörigen über die meist fehlende Belastung bei terminalem Rasseln für die Patient:innen

#### *Medikamentöse Maßnahme*

Ziel der antisekretorischen Therapie ist die Unterdrückung der weiteren Produktion von Bronchialsekreten. Ein frühzeitiger Beginn der Therapie ist notwendig, da Medikamente eine bereits vorhandene Sekretion nicht reduzieren.

- Butylscopolamin (Buscopan®): 20 mg i.v. oder s. c. bei Bedarf bis zu alle 4h (oder 4mal täglich fest und 2x zusätzlich bei Bedarf)
- Alternativ Glykopyrronium (Robinul®): 0,2 mg alle 6 h s. c. bis zu alle 8h

### 3.3.5 Behandlung von Übelkeit und Erbrechen in der Sterbephase

Wichtig: Mögliche Ursache von Übelkeit/Erbrechen bedenken: z.B. Medikamente? Hirndruck? Ileus? Kausal Therapie erwägen

- Haloperidol 1,25-2,5mg (Haldol®) i.v. oder s.c. bis 4 x tgl. oder Dimenhydrinat 62,5mg (Vomex®) i.v. oder s.c. bis zu alle 8h
- Bei zentral oder peripher vestibulärer Komponente (Kleinhirn- oder Hirnstamm) neben Dimehydrinat ggf. Versuch mit Scopoderm Pflaster (0,33mg/d) oder alternativ Levomepromazin (Neurocil®) 12,5mg i.v. oder s.c.
- Bei Hirndruck ggf. Dexamethason 2-4 x 8 mg i.v. (Cave: ggf. stellt diese auch eine lebensverlängernde Maßnahme dar, die nicht mehr gewünscht /sinnvoll sein kann => rasch ausschleichen / absetzen unter Erhöhung der Analgesie)

### 3.3.6 Behandlung von Krampfanfällen in der Sterbephase

- Akutbehandlung: Bolusgabe 2,5 – 5 mg Midazolam (Dormicum®) i.v. oder s.c. (wiederholen nach 15 Minuten) ODER Bolusgabe 1-2 mg Lorazepam (Tavor®) i.v.
- Mögliche Erhaltungstherapie: Kontinuierliche Gabe über Perfusorspritze: Midazolam 0,5 – 1,0 mg/h s.c. oder i.v.
- Patienten die als antiepileptische Therapie bisher Levetiracetam (Keppra®) eingenommen haben, können dies auch s.c. als Dauerinfusion via Perfusor erhalten. Hier kann die zuvor oral eingenommen Dosis in mg in 50 ml NaCl 0,9% über 24 Stunden subkutan verabreicht werden (Rémi C., J Pain Palliat Care Pharmacother., 2014; Sutherland AE, BMJ Support Palliat Care, 2018)

### 3.4 Hinzuziehung des palliativmedizinischen Konsiliardiensts

Bei Fragen in der Therapie steht u.a. zur Beratung im Hinblick auf die symptomatische Therapie verschiedener Symptome aber auch zur Unterstützung der ganzheitlichen Behandlungsplanung inklusive Beratung der Angehörigen der palliativmedizinische Konsiliardienst zur Verfügung (werktags 8.00 – 17.00 und am Wochenende 8.00 – 13.00 Uhr). Dieser kann sowohl von den Pflegenden als auch von den Ärzt:innen über eine Konsilanmeldung in der elektronischen Patientenakte angefordert werden.

Des Weiteren ist werktags in der Zeit von 8:00-16:00 der pflegerische palliative Konsildienst über das interne UKE Handy 9-35671 und der ärztliche palliative Konsildienst über das Handy 9-23030 erreichbar.

Für Notfälle steht 24/7 das ärztliche Handy (9-23030) für telefonische Rücksprache auch außerhalb der o.g. Zeiten zur Verfügung.

## 4 Prozesssteuerung

### 4.1 Prozessverantwortliche

Stationsärzt:innen und Oberärzt:innen sowie Gesundheits- und Krankenpfleger:innen der Klinik für Neurologie

### 4.2 Prozessbeteiligte und -schnittstellen

Prozessbeteiligte	Beschreibung
Ärztliche Mitarbeiter der Klinik für Neurologie	Ärztliche Behandlung der Patienten
Gesundheits- und Krankenpfleger	Pflegerische Behandlung der Patienten

Schnittstellen	Beschreibung
Palliativteam der Klinik für Onkologie	Konsiliarische Beratung
Sozialdienst	Planung der weiteren Versorgung z.B. Verlegung in ein Hospiz bei einzelnen Patienten die sich nicht in der unmittelbar terminalen Phase einer Erkrankung befinden

### 4.3 Prozessdokumentation

Die Dokumentation der ärztlichen und pflegerischen Maßnahmen sowie der Behandlung erfolgt in der elektronischen Patientenakte (Soarian, iDMedics)

### 4.4 Prozessrisiken

- Bei nicht ausreichender Therapiemaßnahmen möglicherweise unnötige belastende Symptome wie Schmerz oder Unruhe für den Patienten.

- Bei fehlender Beachtung des Patientenwillens möglicherweise Durchführung von nicht dem Therapieziel entsprechenden ärztlichen oder pflegerischen Maßnahmen.

## 4.5 Prozesskennzahlen

Beschreibung Prozesskennzahlen
Anzahl der auf den jeweiligen neurologischen Stationen verstorbenen Patienten
Anzahl der aus der Klinik für Neurologie in ein Hospiz verlegten Patienten

## 4.6 Prozesskontrollen

Regelmäßige Kontrolle der Abläufe durch den Stationsoberarzt:in und die pflegerische Stationsleitung

# 5 Mitgeltende Unterlagen

## 5.1 Literatur, Rechtsvorschriften und Normen

- VA 1.4.19 Umgang mit Patientenverfügung und Vorsorgevollmacht inklusive Anlage 02
- VA 1.4.20 Therapiezieländerung und Therapiezielbegrenzung bei schwerstkranken Patienten

# 6 Begriffe und Abkürzungen

## 6.1 Begriffe

keine

## 6.2 Abkürzungsverzeichnis

Entfällt

# 7 Hinweise und Anmerkungen

keine

# 8 Anlagen

1 Gewohnheit- und Ressourcenbogen

2 Angebot Krankenhausseelsorge

Dr. Julia Hoppe

Dr. Peter Ludewig (QMK)



2. Leistungen 2.3 Behandlungs- abläufe	<b>Frühe Sekundärprävention des Schlaganfalls bei Patienten mit minor stroke und TIA ohne spezifische Schlaganfallursache</b>	<b>2.3.30</b> Version 02
--	---	-----------------------------

## 1 Ziel und Zweck

Sicherstellung einer evidenzbasierten sicheren und effektiven frühen Sekundärprävention des Schlaganfalls bei Patienten mit „minor stroke“ und „high-risk TIA“ bei denen keine Indikation für eine orale Antikoagulation oder eine andere spezifische Sekundärprävention wie Carotis-TEA oder Carotis-Stenting vorliegt. Bei Patienten mit Schlaganfall ohne spezifische Ursache, bei denen keine Indikation für eine orale Antikoagulation oder andere spezifische Sekundärprävention besteht, ist eine Thrombozytenaggregationshemmung, in der Regel mit ASS 100mg, zur Sekundärprävention empfohlen. Diese SOP regelt, in welchen Fällen eine vorübergehende frühe doppelte Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS und Clopidogrel erfolgen sollte.

## 2 Anwendung

Klinik und Poliklinik für Neurologie

### 2.1 Hintergrund

- Zwei randomisierte klinische Studien (CHANCE<sup>1</sup>, POINT<sup>2</sup>) haben gezeigt, dass eine vorübergehende frühe doppelte Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS und Clopidogrel bei Patienten mit „minor stroke“ oder „high-risk“ TIA, bei denen keine Indikation für eine orale Antikoagulation oder eine andere spezifische Sekundärprävention wie Carotis-TEA oder Carotis-Stenting vorliegt, dass Risiko für frühe Rezidivschlaganfälle innerhalb von 90 Tagen signifikant senkt.
- Dabei erfolgte die medikamentöse Behandlung wie folgt:
  - CHANCE: Behandlungsbeginn <24h, Loading mit 300mg, dann Clopidogrel 75mg + ASS 75-300mg für 21 Tage, danach 75 mg Clopidogrel
  - POINT: Behandlungsbeginn <12h, Loading mit 600mg Clopidogrel, dann Clopidogrel 75mg + ASS 50-325 mg für 90 Tage
- In POINT gab es eine leichte Zunahme schwerer Blutungen in der Gruppe mit dualer Plättchenhemmung. Dabei traten die Rezidivschlaganfälle vor allem in den ersten 4 Wochen auf, während Blutungen während des gesamten Verlaufs der Behandlung auftraten. In CHANCE gab es bei 21 Tagen doppelter Thrombozytenaggregationshemmung keine Zunahme schwerer Blutungen.
- Eine aktuelle Metaanalyse bestätigt den Effekt der Reduktion früher Rezidivschlaganfälle und sieht ein positives Nutzen-Risiko-Verhältnis vor allem für eine Behandlung mit doppelter Thrombozytenaggregationshemmung für einen Zeitraum von 10-21 Tagen und für eine loading-Dosis von 300mg<sup>4</sup>, was sich auch in aktuellen Empfehlungen einer interdisziplinären Expertengruppe widerfindet<sup>5</sup>.

### 2.2 Indikation

Patienten mit leichtem Schlaganfall oder TIA ohne spezifische Ursache, bei denen keine Indikation für eine orale Antikoagulation oder andere spezifische Sekundärprävention besteht, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

- „Minor Stroke“ (NIHSS ≤3) oder
- „High-risk TIA“ (ABCD<sup>2</sup> Score ≥4)

### Kontraindikationen

- Behandlung mit oraler Antikoagulation
- Hirninfarkt mit relevanter Einblutung
- Behandlung mit intravenöser Thrombolyse oder Thrombektomie
- Mittelschwerer oder schwerer Schlaganfall (NIHSS >3)
- Geplante chirurgische Behandlung (z.B. Carotis-TEA)

ABCD2-Score <sup>3</sup> (Werte von 0-7 möglich)		
Risikofaktor	Kriterium	Punkte
A= Alter	< 60 Jahre	0
	≥ 60 Jahre	1
B = Blutdruck	<140 syst. und <90 diast. mm Hg	0
	>140 syst. oder >90 diast. mmHg	1
C= Clinical features (Symptome)	andere Beschwerden	0
	Sprachstörung ohne einseitige Schwäche	1
	einseitige Schwäche	2
D = Dauer der Symptome	< 10 min	0
	10–59 min	1
	≥ 60 min	2
D = Diabetes mellitus	nicht bestehend	0
	bestehend	1

### 2.3 Durchführung: „Loading“-Dosis und Behandlungsdauer

- Behandlungsbeginn so früh wie möglich, <24h
- „Loading“ mit 300mg Clopidogrel (4 Tabletten) und 100mg ASS
- Ab Tag 2 Gabe von 75mg Clopidogrel und 100mg ASS für 21 Tage
- Ab Tag 22 Fortführung der Monotherapie mit einem Thrombozytenaggregationshemmer (in der Regel ASS 100mg)

## 3 Zuständigkeit

Assistenzarzt Neurologie; verantwortlicher Oberarzt, Klinikdirektor

## 4 Dokumentation

- Begründung der Therapieentscheidung/Indikation und geplanten Behandlungsdauer in Soarian und im Arztbrief
- Anordnung in IDMEDICS

## 5 Hinweise und Anmerkungen

Keine

## 6 Mitgeltende Unterlagen

### 6.1 Literatur, Rechtsvorschriften

1. Wang Y, Johnston SC, Wang Y. Clopidogrel with aspirin in minor stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med. 2013 Oct 3;369(14):1376-7.
2. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, Kim AS, Lindblad AS, Palesch YY; Clinical Research Collaboration, Neurological Emergencies Treatment Trials Network, and the POINT Investigators. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. N Engl J Med. 2018 Jul 19;379(3):215-225.

3. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, Sidney S. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):283-92.
4. Hao Q, Tampi M, O'Donnell M, Foroutan F, Siemieniuk RA, Guyatt G. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for acute minor ischaemic stroke or high risk transient ischaemic attack: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2018 Dec 18;363:k5108.
5. Prasad K, Siemieniuk R, Hao Q, Guyatt G, O'Donnell M, Lytvyn L, Heen AF, Agoritsas T, Vandvik PO, Gorthi SP, Fisch L, Jusufovic M, Muller J, Booth B, Horton E, Fraiz A, Siemieniuk J, Fobuzi AC, Katragunta N, Rochweg B. Dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel for acute high risk transient ischaemic attack and minor ischaemic stroke: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018 Dec 18;363:k5130. doi: 10.1136/bmj.k5130. Erratum in: *BMJ*. 2019 Jan 10;364:l103.

## 7 Anlagen

Keine.

---

Freigabevermerk:

Das Original dieser SOP liegt im digitalen QM-Book. Die SOP wird 3 Jahre nach Freigabe überprüft, bei Bedarf früher. Änderungswünsche sind an die Leitung/ den QMK zu richten. Die eingezogene Version der SOP wird für 10 Jahre elektronisch archiviert. Diese SOP wurde heute in das Verzeichnis der Verfahrensanweisungen aufgenommen und damit in Kraft gesetzt.

Autor  
Prof. Dr. G. Thomalla

Klinikdirektor  
Prof. Dr. C. Gerloff

QMK  
PD Dr. M. Gelderblom



2. Leistungen 2.3 Behandlungs- abläufe	<b>Primär- und Sekundärprävention des Schlaganfalls bei Patienten mit Vorhofflimmern</b>	<b>2.3.31</b> Version 07
--	--	-----------------------------

## 1 Ziel und Zweck

Sicherstellung einer sicheren und effektiven frühen Primär- und Sekundärprävention des Schlaganfalls bei Patienten mit Vorhofflimmern

## 2 Anwendung

Klinik und Poliklinik für Neurologie

### 2.1 Hintergrund

- Bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und hohem Embolierisiko wird eine orale Antikoagulation (OAK) empfohlen.
- Zur OAK stehen mehrere zugelassene Medikamente zur Verfügung: Phenprocoumon (Marcumar®), Dabigatran (Pradaxa®), Rivaroxaban (Xarelto®), Apixaban (Eliquis®) und Edoxaban (Lixiana®).
- Eine OAK mit den Nicht-Vitamin K-Antagonisten oralen Antikoagulation (NOAK) Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban ist in der Schlaganfallprävention einer Therapie mit Marcumar® je nach Dosierung gleichwertig bzw. überlegen.

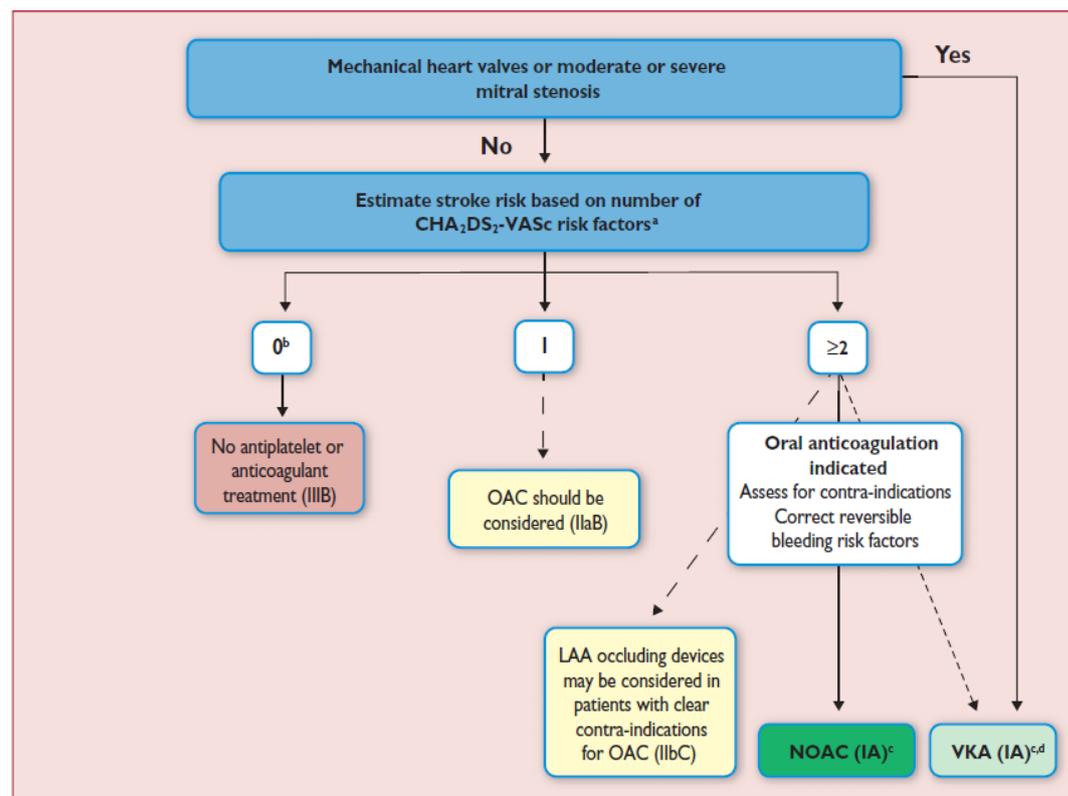
### 2.2 Indikation

Nach Empfehlung der ESC (2016 ESC Guidelines) ist Patienten mit valvulärem VHF oder Patienten mit VHF ohne künstliche Herzklappe mit einem  $CHA_2DS_2-VASc$ -Score  $\geq 2$  eine orale Antikoagulation indiziert, bei  $CHA_2DS_2-VASc$ -Score von 1 (außer wenn dieser 1 Punkt durch das weibliche Geschlecht resultiert) sollte eine orale Antikoagulation erwogen werden. Bei  $CHA_2DS_2-VASc$ -Score 0 (bzw. für Frauen bei  $CHA_2DS_2-VASc$ -Score 1) wird keine antithrombotische Therapie empfohlen. (siehe Abbildung).

#### Relative Kontraindikationen

Insbesondere bei Patienten mit  $CHA_2DS_2-VASc$ -Score = 1 muss der zu erwartende Nutzen einer OAK gegen das Blutungsrisiko unter Therapie abgewogen werden. Das Blutungsrisiko sollte mit dem HAS-BLED-Score abgeschätzt werden.

**Wichtig:** Ein hoher HAS-BLED-Score stellt zwar eine „relative“ Kontraindikation für eine antithrombotische Therapie dar, verbietet aber keinesfalls (insbesondere bei Patienten mit hohem Risiko eines thromboembolischen Ereignisses unter VHF) eine therapeutische OAK. Es sollte immer eine individuelle Entscheidung nach Abwägen des Nutzens und des Risikos einer OAK getroffen werden. Die Scores ( $CHA_2DS_2-VASc$  und HAS-BLED) stellen lediglich Hilfsmittel zur Therapieentscheidung dar.

**Abbildung** (aus 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS):

AF = atrial fibrillation; LAA = left atrial appendage; NOAC = non-vitamin K antagonist oral anticoagulant; OAC = oral anticoagulation; VKA = vitamin K antagonist.

<sup>a</sup>Congestive heart failure, Hypertension, Age  $\geq 75$  years (2 points), Diabetes, prior Stroke/TIA/embolus (2 points), Vascular disease, age 65–74 years, female Sex.

<sup>b</sup>Includes women without other stroke risk factors.

<sup>c</sup>IIaB for women with only one additional stroke risk factor.

<sup>d</sup>IIb for patients with mechanical heart valves or mitral stenosis.

## 2.3 Wahl der oralen Antikoagulation

- Bei Erstdiagnose von nicht-valvulärem Vorhofflimmern und bei „Therapieversagern“ unter Marcumar (ischämisches mutmaßlich kardiogenembolisches Ereignis bei INR 2-3) sollte zu Primär- bzw. Sekundärprävention eine orale Antikoagulation mit einem NOAK (nach Ausschluss von Kontraindikationen) angestrebt werden.
- Die Wahl des NOAK zur Sekundärprävention wird nach individueller Entscheidung für jeden einzelnen Patienten getroffen.
- Bei Vorliegen von spezifischen Kontraindikation für die jeweiligen neuen Substanzen (z. B. schwere Niereninsuffizienz) ist eine Antikoagulation mit Marcumar indiziert. Bei mangelnder Compliance oder Vorliegen von Kontraindikation gegen eine OAK kann alternativ ASS 100 mg pro Tag gegeben werden, ist in der Sekundärprävention aber deutlich weniger wirksam als die OAK.

### Folgende Kriterien sprechen für Dabigatranetexilat (Pradaxa®):

- Normale Nierenfunktion (Dosisreduktion bei GFR < 50 ml/min, kontraindiz. bei GFR < 30 ml/min)
- Verfügbarkeit eines spezifischen Antidots

### Folgende Kriterien sprechen für Rivaroxaban (Xarelto®), Apixaban (Eliquis®), und Edoxaban (Lixiana®):

- Normale Nierenfunktion oder nur geringe Nierenfunktionseinschränkung (Dosisreduktion bei GFR < 50 ml/min, kontraindiz. bei GFR < 15 ml/min)
- Bekannte gastrointestinale Beschwerden (Gastritis, Refluxösophagitis)
- Magensonde, Patient kann große Kapseln nicht schlucken

### Folgende Kriterien sprechen für Phenprocoumon (Marcumar®):

- Vorbestehende Marcumartherapie mit stabilem INR im Zielbereich ohne Blutungskomplikationen
- Kontraindikation für Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban
  - chronische Niereninsuffizienz mit GFR < 15 ml/min

- Co-Medikation mit CYP3A4 und P-GP-Inhibitoren oder -Induktoren (Azol-Antimykotika, HIV-Proteaseinhibitoren, Rifampicin, Phenytoin, Carbamazepin, Phenobarbital, Johanniskraut)

## 2.4 Beginn der oralen Antikoagulation nach Schlaganfall

Alle Patienten erhalten sofort eine Sekundärprävention, wenn keine Kontraindikation vorliegt und wenn keine Operation (Hemikraniektomie etc.) erwogen wird! Der Zeitpunkt des Beginns der Antikoagulation richtet sich nach Größe bzw. Schweregrad des Schlaganfalls (siehe Abbildung).

### 2.4.1 Patienten ohne spezifische Befunde mit erhöhtem Embolierisiko

#### TIA, minor stroke

⇒ Sofortiger Beginn der OAK

#### Kleine Infarkte (orientierend: NIHSS 0-7 bzw. Infarkt <20% MCA Territorium)

⇒ Sofort ASS 100mg, Beginn der OAK nach ca. 3 Tagen, ab Beginn OAK ASS absetzen

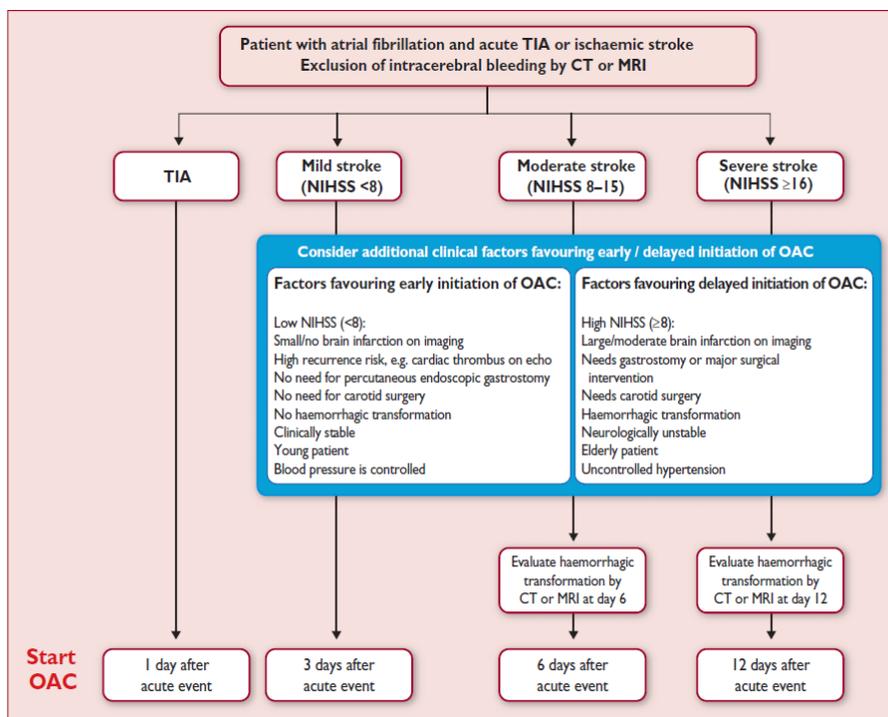
#### Mittlere Infarkte (orientierend: NIHSS 8-15 bzw. Infarkt <1/3 MCA Territorium)

⇒ Sofort ASS 100mg, Beginn der OAK nach ca. 6 Tagen, ab Beginn OAK ASS absetzen

#### Ausgedehnte Infarkte (orientierend: NIHSS >15 bzw. Infarkt >1/3 MCA-Territorium)

⇒ Sofort ASS 100mg, im Verlauf nach 12 Tagen OAK erwägen, ab Beginn OAK ASS absetzen; ggf. Entscheidung über Beginn der OAK bis nach der Reha verschieben

**Abbildung:** Zeitpunkt des Beginns bzw. der Fortführung oraler Antikoagulation nach Schlaganfall (aus Kirchhof P et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016)



AF = atrial fibrillation; CT = computed tomography; NIHSS = National Institutes of Health stroke severity scale (available at [http://www.strokecenter.org/wp-content/uploads/2011/08/NIH\\_Stroke\\_Scale.pdf](http://www.strokecenter.org/wp-content/uploads/2011/08/NIH_Stroke_Scale.pdf)); OAC = oral anticoagulation; TIA = transient ischaemic attack

### 2.4.2 Patienten mit stark erhöhtem Embolierisiko (z.B. Thromben im Vorhof, wiederholte kardoembolische Ereignisse)

#### TIA, kleine bis mittelgroße Infarkte bis 1/3 MCA-Territorium

⇒ Sofort iv-Heparinisierung (ohne Bolusgabe), zeitnaher Beginn OAK (3-5 Tage)

Ausgedehnte Infarkte >1/3 MCA-Territorium

⇒ Nutzen-Risiko-Abwägung im Einzelfall (immer oberärztliche Entscheidung)

**2.4.3 Bei Kontraindikation gegen OAK (Unverträglichkeit, mangelnde Compliance, hohes Blutungsrisiko)**

⇒ ASS 100mg

⇒ ggf. ASS 100mg plus 75mg Clopidogrel erwägen (duale Plättchenhemmung immer oberärztliche Entscheidung)

**2.5 Notfallmanagement bei ischämischem Schlaganfall oder intracerebraler Blutung unter Therapie mit den neuen oralen Antikoagulanzen (NOAK)**

- Siehe SOP 2.3.72

**3 Zuständigkeit**

Assistenzarzt Neurologie; verantwortlicher Oberarzt, Klinikdirektor

**4 Dokumentation**

- Begründung der individualisierten Therapieentscheidung/Indikation in Soarian (Textvorlage: Shortcut „neueOAK“)
- Anordnung in ATC-host
- Dokumentation in EQS
- Patientenausweis

**5 Hinweise und Anmerkungen**

Keine

**6 Mitgeltende Unterlagen****6.1 Literatur, Rechtsvorschriften**

Leitlinien Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Guidelines European Stroke Organisation

Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 361:1139-1151

Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J med 2011; 365: 883-891

Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al. Apixaban versus Warfarin in patients with Atrial Fibrillation. N Engl J med 2011

Steiner T, Dichgans M, Diener H-C, et al. Handlungsempfehlung zu dabigatran. Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für intensiv und Notfallmedizin (DIVI) 2012; 3:10-16.

Kirchhof P et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016 37(38):2893-2962.

**6.2 Begriffe**

OAK: Orale Antikoagulation

**7 Anlagen**

Freigabevermerk:

Das Original dieser SOP liegt im digitalen QM-Book. Die SOP wird 3 Jahre nach Freigabe überprüft, bei Bedarf früher. Änderungswünsche sind an die Leitung/ den QMK zu richten. Die eingezogene Version der SOP wird für 10 Jahre elektronisch archiviert. Diese SOP wurde heute in das Verzeichnis der Verfahrensanweisungen aufgenommen und damit in Kraft gesetzt.

Autor  
Prof. Dr. G. Thomalla

Klinikdirektor  
Prof. Dr. C. Gerloff

QMK  
PD Dr. M. Gelderblom



2. Leistungen 2.3. Behandlungs- abläufe	<b>Primär cerebrale Vaskulitis</b>	<b>2.3.32</b> Version 03
---	------------------------------------	-----------------------------

Änderungen gegenüber der letzten Fassung: formelle Aktualisierung

## 1 Ziel und Zweck

Standardisierung des diagnostischen und therapeutischen Vorgehens bei Verdacht auf cerebrale Vaskulitis (synonym: primäre Angiitis des CNS = PACNS)

## 2 Anwendung

Klinik und Poliklinik für Neurologie

## 3 Beschreibung des Vorgehens

### 3.1 Indikation

Patienten mit klinischem Verdacht auf eine cerebrale Vaskulitis

### 3.2 Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen

- Hintergründe und Klassifikationen von Vaskulitiden im Allgemeinen und cerebralen Vaskulitiden im Speziellen werden in Anlage 1 beschrieben.
- Auf eine systemische Vaskulitis oder cerebrale Vaskulitis hinweisende Symptome und Befunde werden in Anlage 2 beschrieben.
- Die diagnostische Abklärung besteht aus einem gestaffelten Vorgehen. Im ersten Schritt werden neben der Anamnese und klinischer Befunde mithilfe der Basisdiagnostik (MRT, LP, Dopplersonographie der cerebralen Gefäße, Echokardiographie) unterstützende Hinweise auf eine cerebrale Vaskulitis in Abgrenzung zu nicht-primär entzündlichen Differentialdiagnosen gesucht (Flussdiagramm 1). Im zweiten Schritt werden systemische Vaskulitiden mit cerebraler Begleitvaskulitis ausgeschlossen (Flussdiagramm 2). An dritter und letzter Stelle im diagnostischen Algorithmus folgt die Entscheidung über die Durchführung, Entnahmeort und Umstände von Gewebebiopsien (Flussdiagramm 3). Die ersten beiden Schritte können unter Umständen auch teilweise parallel abgearbeitet werden.
- Nach Komplettierung dieses diagnostischen Algorithmus erfolgt die Therapieentscheidung. Die Entscheidung für oder gegen eine Therapie ist individuell und berücksichtigt neben den Ergebnissen der diagnostischen Abklärung immer auch individuelle Besonderheiten. Mögliche Entscheidungshilfen sind in Anlage 3 aufgelistet (immer ober- oder chefärztliche Entscheidung).
- Die Behandlung sollte soweit individuell vertretbar nach dem Vaskulitis-Schema erfolgen (Anlage 4).
- Grundsätzlich sollte eine Anbindung in eine Spezialsprechstunde zur Therapieberatung und Verlaufsbeobachtung angestrebt und angeboten werden.

## 4 Zuständigkeit

Behandelnder Assistenzarzt; zuständiger Oberarzt

## 5 Dokumentation

Die den klinischen Verdacht begründenden Befunde werden im Aufnahme- bzw. Verlaufsblatt formlos dokumentiert. Vor Durchführung einer Biopsie sollten diese Befunde zusammen mit einer kurzen Synopsis und der Indikationsstellung aus neurologischer Sicht sowie der erfolgten Rücksprache mit dem neurochirurgischen Konsiliar elektronisch (Verlauf Soarian) dokumentiert werden. Die neurologische Aufklärung über Gründe der Biopsie, Alternativen sollte schriftlich dokumentiert und vom aufklärenden Arzt und dem Patienten unterschrieben in die elektronische Akte eingescannt werden.

## 6 Hinweise und Anmerkungen

- Siehe Anlage 1

## 7 Mitgeltende Unterlagen

### 7.1 Literatur, Rechtsvorschriften

- Siehe Anlage 1
- Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. **Cerebrale Vaskulitis.**  
<http://www.dgn.org/11.0.html>

### 7.2 Begriffe

Keine

## 8 Anlagen

Anlage 01: Hinweise und Anmerkungen zu systemischen und primär cerebralen Vaskulitiden

Anlage 02: Therapieschema

Anlage 03: Flussdiagramm 1: Basisdiagnostik

Anlage 04: Flussdiagramm 2: Weiterführende Diagnostik

Anlage 05: Flussdiagramm 3: Invasive Diagnostik

---

Freigabevermerk:

Das Original dieser SOP liegt im digitalen QM-Book. Die SOP wird 3 Jahre nach Freigabe überprüft, bei Bedarf früher. Änderungswünsche sind an die Leitung/ den QMK zu richten. Die eingezogene Version der SOP wird für 10 Jahre elektronisch archiviert. Diese SOP wurde heute in das Verzeichnis der Verfahrensanweisungen aufgenommen und damit in Kraft gesetzt.

Autor  
Prof. Dr. T. Magnus

Klinikdirektor  
Prof. Dr. C. Gerloff

QMK  
PD Dr. M. Gelderblom



**Hinweise und Anmerkungen zu systemischen und primär cerebralen Vaskulitiden**

**2.3.32 Anlage 01**

Allen Vaskulitiden gemein ist unabhängig von der Klassifikation oder der Ursache eine Infiltration der Gefäßwände durch Zellen des Immunsystems mit oder ohne Gefäßwandnekrose. Letztlich haben sich teils überlappende syndromatische und ätiologische Klassifikationen etabliert. Syndromatisch wird bezüglich der Lokalisation und Größe beteiligter Gefäße und ätiologisch bezüglich primär-entzündlicher oder sekundär-entzündlicher Genese differenziert (Hunder, 2008).

Systematik	Unterklassifikation	Beispiel
Größe der betroffenen Arterien	Groß (Aortanah)	Riesenzellarteriitis, Takayasu
	Mittel (z.B. MCA)	Polyarteriitis nodosa, Kawasaki-Syndrom
	Klein (Arteriolen)	Mikrosk. Polyarteriitis, M. Wegener
Lokalisation	Generalisiert systemisch	z.B. Churg-Strauss, M. Wegener, Lupus-assoziiert, M. Behcet
	Primär-kutan	Leukozytoklastische Vaskulitis, Henoch-Schönlein purpura
	Primär-cerebral	Primär-cerebrale Vasculitis (PACNS), Sneddon-Syndrom, Susac-Syndrom
	Primär-renal	Goodpasture-Syndrom
	Primär-okulär/retinal	Uveitis, Susac-Syndrom
Ätiologie	Primär-idiopathisch	
	Sekundär bei	Kollagenosen
		ANCA-pos. systemischen Vaskulitiden
		Andere rheumatische Erkrankungen, Z.B. M.Behcet, Primär chron. Polyarthritis (PCP)
		Granulomatösen Entzündungen z.B. Sarkoidose, TBC, PCP
		Erreger-bedingt (Borelliose, TBC, VZV, Aspergillen, Rickettsien, Mycoplasmen, HCV, HIV, Lues)
		ANCA-neg. systemischen Vaskulitiden
		Tumor-assoziiert
		Infekt-assoziiert
		Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
		Sonderformen
		Hashimoto-Encephalopathie/-itis
	Amyloid-beta assoziiert	
	M. Behcet	

Tabelle 1: Klassifikationen der systemischen Vaskulitiden

Die Beteiligung cerebraler oder meningealer Gefäße im Rahmen systemischer Vaskulitiden ist insgesamt selten, allerdings befallen systemische Autoimmunerkrankungen das ZNS mit unterschiedlicher Häufigkeit: Riesenzellarteriitis in 10% (Moore und Cupps, 1983), Wegenersche Granulomatose in 23-50%, Panarteriitis nodosa in 24-40%, leukozytoklastische Vaskulitis in 10%, systemischer Lupus erythematoses (SLE) in 50-70% (Futrell et al., 1992), Sjögren-Syndrom in 2-25% (Alexander et al., 1989), M. Behcet in 2-49% (Siva, 2001), rheumatoide Arthritis in weniger als 10% (Singleton et al., 1995). Auch entzündliche Darmerkrankungen sind sehr selten mit einer ZNS-Beteiligung verbunden (Talbot et al., 1986). Darüber hinaus können ZNS-Vaskulitiden im Rahmen einer Infektion mit Borrelien (May und Jabbary, 1990), Viren der Herpes-Gruppe (Gilden et al.,

2002), Rickettsien, Mycoplasmen (Perez und Montes, 2000) und Treponemen, Candida oder Aspergillus auftreten.

Von den Vaskulitiden bei systemischen Autoimmunerkrankungen sind die primären ZNS-Vaskulitiden zu unterscheiden, die ohne systemische Manifestationen auftreten (Calabrese, 1995, Rollnik et al., 2001). Gelegentlich finden sich auch ZNS-Vaskulitiden, bei denen eine Erhöhung aktivitätsassoziierter Laborparameter (C-reaktives Protein (CRP), Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)) oder eine unspezifische Beteiligung weiterer Organe (Niere, Lunge, Gastrointestinaltrakt, Haut, Gelenke) bestehen, ohne dass dies einer bestimmten Autoimmunerkrankung zugeordnet werden kann. Genaue Daten über die Häufigkeit dieser Erkrankungen liegen nicht vor.

#### Literatur:

- Alexander EL, Malinow K, Lejewski JE, Jerdan MS, Provost TT, Alexander GE (1989) Primary Sjögren syndrome with central nervous system disease mimicking multiple sclerosis. *Ann Intern Med* 104:323-330
- Alhalabi M, Moore PM (1994) Serial angiography in isolated angiitis of the central nervous system. *Neurology* 44:1221-1226
- Alrawi A, Trobe JD, Blaivas M, Musch DC (1999) Brain biopsy in primary angiitis of the central nervous system. *Neurology* 53:858
- Alreshaid AA, Powers WJ (2003) Prognosis of patients with suspected primary CNS angiitis and negative brain biopsy. *Neurology* 61:831-833
- Austin HA, Klippel JH, Balow JE, le Riche NG, Steinberg ED, Plotz PH, Decker JL (1986) Therapy of lupus nephritis. Controlled trial of prednisone and cytotoxic drugs. *NEJM* 314:614-619
- Berger JR, Romano J, Menkin M, Norenberg M. Benign focal cerebral vasculitis: case report (1995) *Neurology* 45:1731-4
- Berlit P, Dichgans M, Melms A, Siedel R, Steinbrecher A. DGN-Leitlinie Zerebrale Vaskulitiden. In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Diener HC, Hrsg.). Thieme, Stuttgart, 2003, 309-322
- Blake GJ, Ridker PM. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction (2002) *J Intern Med* 252:283-94
- Calabrese LH (1999) Angiographically defined primary angiitis of the CNS: is it really benign? *Neurology* 52:1302
- Calabrese LH. Vasculitis of the central nervous system. *Rheum Dis Clin North Am*. 1995 Nov;21(4):1059-76.
- Calabrese LH, Gragg LA, Fulan AJ (1993) Benign angiopathy: a distinct subset of angiographically defined primary angiitis of the central nervous system. *J Rheumatol* 20:2046-2050
- Chan TM, Li FK, Tang CS, Wong RW, Fang GX, Ji YL, Lau CS, Wong AK, Tong MK, Chan KW, Lai KN (2000) Efficacy of mycophenolate mofetil in patients with diffuse proliferative lupus nephritis. Hong Kong-Guangzhou Nephrology Study Group. *N Engl J Med* 343:1156-62
- Chu CT, Gray L, Goldstein LB, Hulette CM (1995) Diagnosis of intracranial vasculitis: a multi-disciplinary approach. *J Neuropathol Exp Neurol* 57:30-8
- Contreras G, Pardo V, Leclercq B, Lenz O, Tozman E, O'Nan P, Roth D (2004) Sequential therapies for proliferative lupus nephritis. *N Engl J Med* 350:971-80
- Cupps TR, Moore PM, Fauci AS (1983) Isolated angiitis of the central nervous system. Prospective diagnostic and therapeutic experience. *Am J Med* 74:97-105
- Duna GF, Calabrese LH (1995) Evaluation and treatment of central nervous system vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 7:37-44
- Fauci AS, Haynes BF, Katz P, Wolff SM (1983) Wegener's granulomatosis: prospective clinical and therapeutic experience with 85 patients for 21 years. *Ann Intern Med* 98:76-85
- Ferro JM (1998) Vasculitis of the central nervous system (1998) *J Neurol* 245:766-76
- Finelli PF, Onyike HC, Uphoff DF (1997) Idiopathic granulomatous angiitis of the CNS manifesting as diffuse white matter disease. *Neurology* 49:1696-9
- Fountain NB, Eberhard DA (1996) Primary angiitis of the central nervous system associated with cerebral amyloid angiopathy: report of two cases and review of the literature. *Neurology* 46:190-7
- Futrell N, Schultz LR, Millikan C (1992) Central nervous system disease in patients with systemic lupus erythematoses. *Neurology* 42:1649-1657
- Gilden DH, Lipton HL, Wolf JS, Akenbrandt W, Smith JE, Mahalingam R, Forghani B (2002) Two patients with unusual forms of varicella-zoster virus vasculopathy. *N Engl J Med* 347: 1500-3
- Goldstein LB, Chu CT, Gray L, Hulette CM (1999) Angiographically defined primary angiitis of the CNS: is it really benign? *Neurology* 52:1302
- Gourley MF, Austin HA, Scott D, Yarboro CH, Vaughan EM, Muir J, Boumpas DT, Klippel JH, Balow JE, Steinberg AD (1996) Methylprednisolone and cyclophosphamide, alone or in combination in patients with lupus nephritis. A randomised controlled trial. *Ann Intern Med* 125:549-557
- Hajj-Ali RA, Furlan A, Abou-Chebel A, Calabrese LH (2002) Benign angiopathy of the central nervous system: cohort of 16 patients with clinical course and long-term followup. *Arthritis Rheum* 47:662-9
- Hankey GJ (1991) Isolated angiitis/angiopathy of the central nervous system. *Cerebrovasc Dis* 1:2-15
- Harris K, Tran D, Sickels W, Cornell S, Yhu W (1994) Diagnosing intracranial vasculitis: the roles of MRI and angiography. *AJNR* 15:317-330
- Haubitz M, Schellong S, Göbel U, Schurek HJ, Schaumann D, Koch KM, Brunkhorst R (1998) Intravenous pulse administration of cyclophosphamide versus daily oral treatment in patients with antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis and renal involvement. A prospective, randomized study. *Arthritis Rheum* 41:135-1844
- Hunder GG. Classification of and approach to the vasculitides in adults. 2008, UpToDate
- Hwang SJ, Ballantyne CM, Sharrett AR, Smith LC, Davis CE, Gotto AM Jr, Boerwinkle E. Circulating adhesion molecules VCAM-1, ICAM-1, and E-selectin in carotid atherosclerosis and incident coronary heart disease cases: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Circulation* 1997; 96: 4219-25
- Lhotta K, Wurzner R, Rosenkranz AR, Beer R, Rudisch A, Neumair F, Mayer G (2004) Cerebral vasculitis in a patient with hereditary complete C4 deficiency and systemic lupus erythematosus. *Lupus* 13:139-41
- May EF, Jabbar B (1990) Stroke in neuroborreliosis. *Stroke* 21: 1232-1235
- McLean BN, Miller D, Thompson EJ (1995) Oligoclonal banding of IgG in CSF, blood-brain barrier function, and MRI findings in patients with sarcoidosis, systemic lupus erythematoses, and Behcet's disease involving the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 58:548-554
- Moore PM, Cupps TR (1983) Neurological complications of vasculitis. *Ann Neurol* 14:155-167
- Moore PM (1989) Diagnosis and management of isolated angiitis of the central nervous system. *Neurology* 39:167-173
- Moore PM, Richardson B. (1998) Neurology of the vasculitides and connective tissue diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 65:10-22

- Nishino H, Rubino FA, DeRemee RA, Swanson JW, Parisi JE (1993) Neurological involvement in Wegener's granulomatosis: an analysis of 324 consecutive patients at the Mayo Clinic. *Ann Neurol* 33:4-9
- Nordborg C, Nordborg E, Petursdottir V (2000) Giant cell arteritis. *Epidemiology, etiology and pathogenesis*. *APMIS* 108:713-24
- Nowack R, Gobel U, Klooker P, Hergesell O, Andrassy K, van der Woude FJ (1999) Mycophenolate mofetil for maintenance therapy of Wegener's granulomatosis and microscopic polyangiitis: a pilot study in 11 patients with renal involvement. *J Am Soc Nephrol* 10:1965-71
- Oliveira V, Povoia P, Costa A, Ducla-Soares J (1994) Cerebrospinal fluid and therapy of isolated angiitis of the central nervous system. *Stroke* 25:1693-5
- Pomper MG, Miller TJ, Stone JH, Tidmore WC, Hellmann DB (1999) CNS vasculitis in autoimmune disease: MRI imaging findings and correlation with angiography. *Am J Neuroradiol* 20:75-85
- Perez C, Montes M (2002) Cutaneous leukocytoclastic vasculitis and encephalitis associated with mycoplasma pneumonia infection. *Arch Intern Med* 162:352-354
- Rollnik JD, Brandis A, Dehghani K, Bufler J, Lorenz M, Heidenreich F, Donnerstag F. Primary angiitis of CNS (PACNS) *Nervenarzt*. 2001 Oct;72(10):798-801.
- Sakane T, Takeno M, Suzuki N, Inaba G (1999) Behcet's disease. *N Engl J Med* 341:1284-91
- Sanna G, Bertolaccini ML, Mathieu A (2003) Central nervous system lupus: a clinical approach to therapy. *Lupus* 12:935-42
- Singleton JD, West SG, Reddy VV, Rak KM (1995) Cerebral vasculitis complicating rheumatoid arthritis. *South Med J* 88:470-474
- Siva A (2001) Vasculitis of the nervous system. *J Neurol* 248:451-468
- Talbot RW, Heppell J, Dozois RR, Beart RW Jr (1986) Vascular complications of inflammatory bowel disease. *Mayo Clin Proc* 61:140-5
- Varo N, de Lemos JA, Libby P, Morrow DA, Murphy SA, Nuzzo R, Gibson CM, Cannon CP, Braunwald E, Schonbeck U. Soluble CD40L: risk prediction after acute coronary syndromes. *Circulation* 2003; 108: 1049-1052
- Wasserman BA, Stone JH, Hellman DB, Pomper MG (2001) Reliability of normal findings on MR imaging for excluding the diagnosis of vasculitis of the central nervous system. *AJR* 177:455-459
- Woolfenden AR, Tong DC, Marks MP, Ali AO, Albers GW (1998) Angiographically defined primary angiitis of the CNS: Is it really benign? *Neurology* 51:183-188
- Younger DS, Hays AP, Brust JCM, Rowland LP (1988) Granulomatous angiitis of the brain. An inflammatory reaction of diverse etiology. *Arch Neurol* 45:514-518



Hilfe zur Therapieentscheidung

2.3.32 Anlage 03

Es gibt keine prospektiven, kontrollierten Studien zur Behandlung von Patienten mit primärer ZNS-Vaskulitis oder ZNS-Vaskulitis mit unspezifischen systemischen Krankheitszeichen. Das Konzept einer Behandlung mit Cyclophosphamid wurde entwickelt, nachdem Erfolge einer Cyclophosphamidtherapie bei einigen systemischen Autoimmunerkrankungen wie Wegener-Granulomatose, Panarteriitis nodosa und SLE berichtet wurden. Die orale Cyclophosphamid-Therapie verbessert die Prognose der Wegener-Granulomatose entscheidend, die Ansprechrate liegt bei 90%, die 5-Jahres-Überlebensrate bei 85% (Fauci et al., 1983). Die orale Gabe von Cyclophosphamid ist allerdings mit einer hohen Komplikationsrate (opportunistische Infektionen, Fertilitätsstörungen, erhöhtes Malignomrisiko) verbunden und erreicht relativ schnell die kumulative Maximaldosis von 45 g, ab der das Malignomrisiko deutlich zunimmt. Die Verträglichkeit ist bei monatlicher Pulstherapie mit Cyclophosphamid (500-1000 mg/m<sup>2</sup>), unter der die kumulative Maximaldosis langsamer erreicht wird, besser (Haubitz et al., 1998). Die Wirksamkeit der Pulstherapie wurde bei der Lupus-Nephritis gezeigt (Austin et al., 1986; Gourley et al., 1996). Analog hierzu werden auch Patienten mit ZNS-Beteiligung bei SLE behandelt, ohne dass es hierzu prospektive Studien gibt (Sanna et al., 2003). Ein abschließender Vergleich der Wirksamkeit von oraler vs. intravenöser Pulstherapie mit Cyclophosphamid bei den oben genannten Autoimmunerkrankungen ist derzeit noch nicht möglich. Mit dem Ziel, die kumulative Gesamtdosis an Cyclophosphamid weiter zu vermindern, wurde in den letzten Jahren bei systemischen Vaskulitiden und Autoimmunerkrankungen Behandlungskonzepte entwickelt, bei denen nach einer intensiven Induktionstherapie mit Cyclophosphamid (z.B. 6-9 monatliche Zyklen) auf eine remissionserhaltende Therapie mit einem weniger toxischen Immunsuppressivum umgestellt wurde. Neben Azathioprin gewinnt hier Mycophenolatmofetil an Bedeutung, das die Inosin-Monophosphat-Dehydrogenase spezifisch hemmt und damit relativ selektiv die in Lymphozyten für die DNA-Synthese essentielle Purinsynthese blockiert. Mycophenolatmofetil hat im Gegensatz zu Cyclophosphamid kein mutagenes Potential; die Hauptnebenwirkung besteht in Diarrhoe und Übelkeit/Erbrechen. Bei Patienten mit Lupus-Nephritis wurde gezeigt, dass eine Therapie mit Mycophenolat und Steroiden einer Behandlung mit Cyclophosphamid und anschließender Azathioprintherapie nicht unterlegen ist (Chan et al., 2000). Darüber hinaus wurde in einer randomisierten Studie nachgewiesen, dass die Rate an Patienten, die bei Lupus-Nephritis ein Nierenversagen entwickelten oder im Untersuchungszeitraum verstarben, unter der Mycophenolatmofetil-Behandlung nach 6 Zyklen Cyclophosphamid-Stoßtherapie signifikant geringer war als unter Cyclophosphamid- und Azathioprin-Therapie oder Fortsetzung der Cyclophosphamid-Stoßtherapie über 6 Zyklen hinaus (Contreras et al., 2004). Mycophenolatmofetil scheint auch in der Erhaltungstherapie von Patienten mit Wegener'scher Granulomatose wirksam zu sein (Nowack et al., 1999). Im Gegensatz zu systemischen Autoimmunerkrankungen und Vaskulitiden liegen zur Behandlung der primären ZNS-Vaskulitis nur Übersichtsartikel (Hankey, 1991; Calabrese et al., 1992; Ferro et al., 1998; Moore und Richardson, 1998) oder Einzelfallberichte und kleine Fallserien (Cupps et al., 1983; Younger et al., 1988; Moore, 1989; Oliveira et al., 1994; Berger et al., 1995; Fountain and Eberhard, 1996; Finelli et al., 1997; Woolfenden et al., 1997; Hajj-Ali et al., 2002; Alreshaid und Powers, 2003) vor, in denen meist über eine Therapie mit Cyclophosphamid berichtet wurde. In einem dieser Übersichtsartikel (Moore und Richardson, 1998) wird angegeben, dass es unter alleiniger Therapie mit Prednisolon bei mehr als 90% der Patienten zu einem Rezidiv kommt, während bei Kombination mit oralem Cyclophosphamid über 6 Monate nur 30% und über 12 Monate nur 10% der Patienten Rezidive entwickeln. Es wurden allerdings auch Patienten mit unauffälligem Liquorbefund beschrieben, die einen benignen Verlauf ohne wesentliche Progredienz der Symptomatik und MR-Veränderungen zeigten (Calabrese et al., 1993; Calabrese 1999; Hajj-Ali et al., 2002). In einer anderen Arbeit wird berichtet, dass bei mehr als der Hälfte der Patienten mit angiographisch vermuteter, jedoch bioptisch nicht gesicherter ZNS-Vaskulitis auch ohne immunsuppressive Therapie ein benigner Verlauf zu beobachten war (Alreshaid und Powers, 2003). Es bleibt unklar, ob es sich hier um verschiedene Krankheitsentitäten handelt. Systematische Untersuchungen fehlen. Da bei vielen Patienten mit benignem Verlauf keine bioptische Sicherung der Verdachtsdiagnose der ZNS-Vaskulitis erfolgte (Hajj-Ali et al., 2002; Alreshaid und Powers, 2003), ist zu bezweifeln, dass bei allen diesen Patienten eine Vaskulitis vorlag (Chu et al., 1995; Goldstein et al., 1999). Mycophenolatmofetil wurde bisher nur in Einzelfällen bei Patienten mit isolierten ZNS-Vaskulitiden eingesetzt: eine Patientin wurde erfolgreich mit Immunadsorption in Kombination mit Mycophenolatmofetil behandelt (Lhotta et al., 2004).

Angelehnt an Herrlinger, 2004, im Rahmen der Multizentrischen Phase II-Studie zur Behandlung primär cerebraler Vaskulitiden mit Cyclophosphamid-Pulstherapie, Steroiden und Mycophenolatmofetil



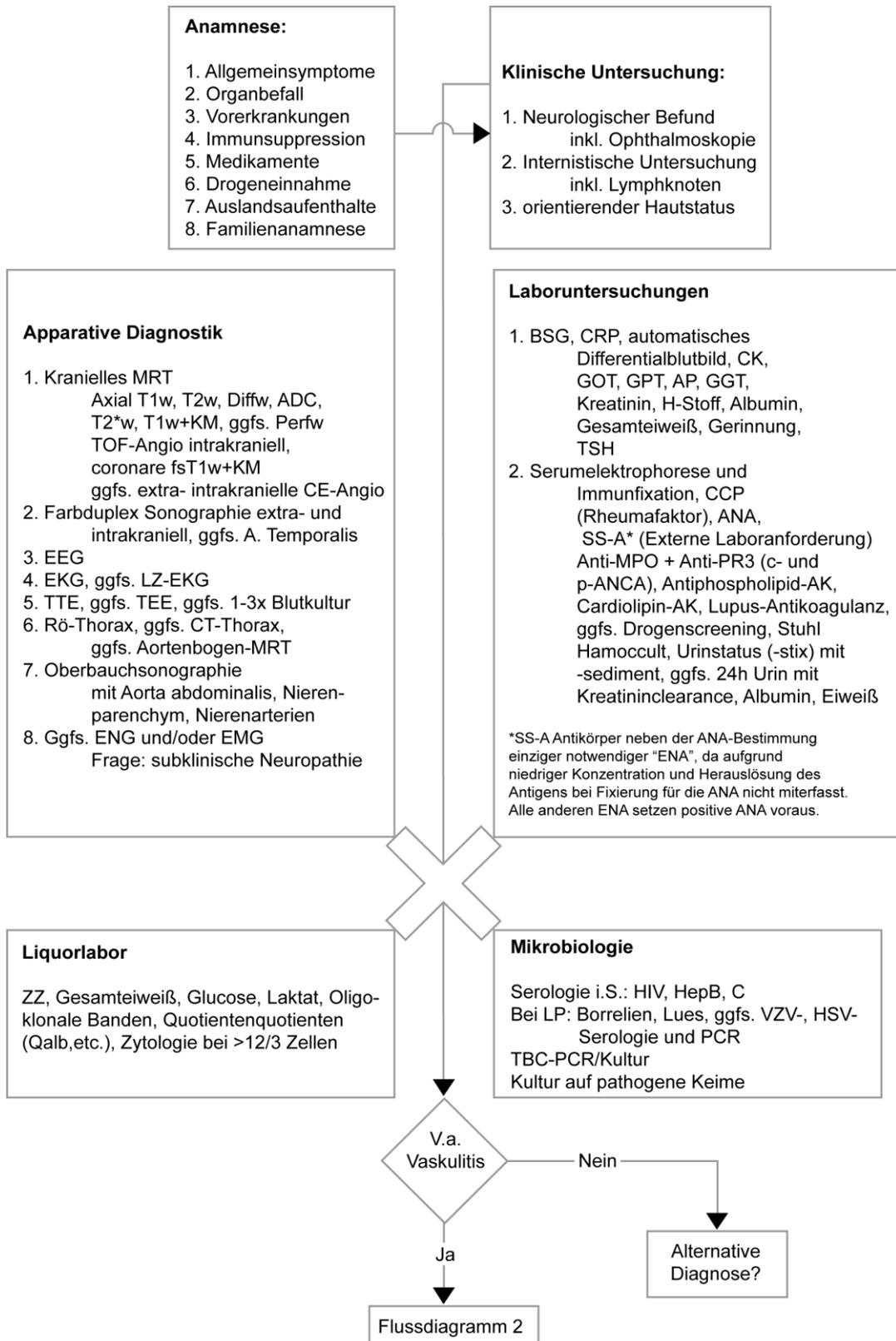
<b>Therapieschema</b>	<b>2.3.32 Anlage 04</b>
-----------------------	-------------------------

Die Behandlung einer cerebralen Vaskulitis eine individuelle Therapieentscheidung, es existieren derzeit keine verbindlichen, evidenzbasierten Empfehlungen. Kontrollierte Studien existieren nicht.

- **Methylprednisolon:** 1000 mg/d i.v. über 3-5 Tage (stationär), danach Prednisolon oral 1 mg/kg KG, Ausschleichen über 6 Wochen (1. Woche 1 mg/kg KG; 2. Woche 0,8 mg/kg KG; 3. Woche 0,5 mg/kg KG; 4. Woche 0,25 mg/kg KG; 5. Woche 0,10 mg/kg KG; 6. Woche 0,05 mg/kg KG).
- **Cyclophosphamid:** Startdosis 750 mg i.v./m<sup>2</sup> KOF am Tag nach Beendigung der Steroid-Pulses (Tag 4), 6 Zyklen à 4 Wochen, stationäre Behandlung; je nach Leukozytenverlauf ggf. Dosisreduktion oder Dosissteigerung im Verlauf
- **MTX, Azathioprin:** ambulante Behandlung, Beginn 2 Wochen nach dem letzten Cyclophosphamidpuls für 2 Jahre bei stabilem Verlauf; **ggf. Leflunomid/MMF** ohne gesicherten Effekt
- Alternative: **Rituximab** bei Therapierefraktären Verläufen, Rezidiven, besonderen Patientengruppen wie Frauen/Männer im gebär/zeugungsfähigen Alter: Dosierung 1x1000mg/m<sup>2</sup>KO Wiederholung nach 14 Tagen und dann alle 6 Monate



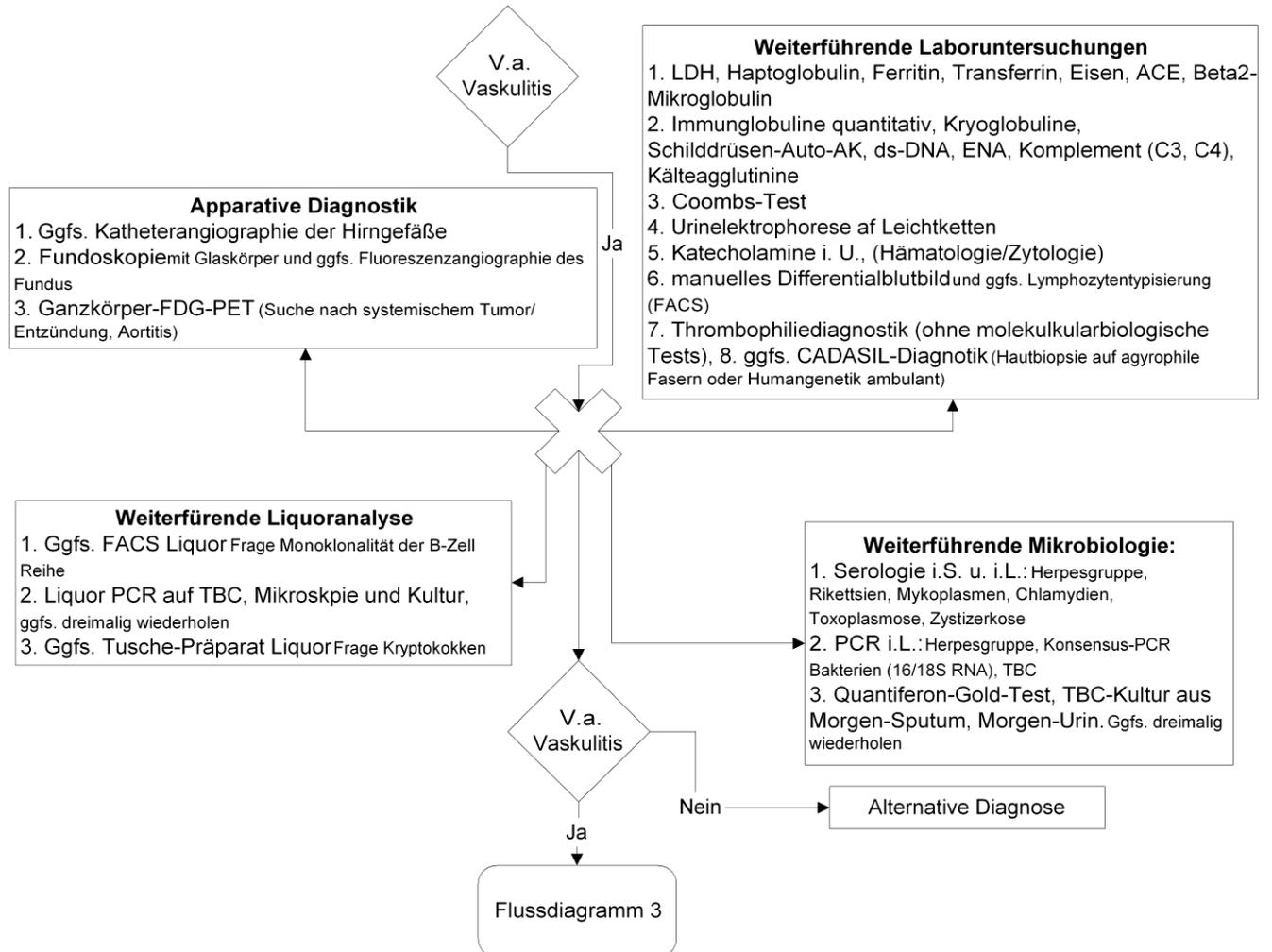
**Basisdiagnostik** **2.3.32 Anlage 06 Flussdiagramm 01**





Weiterführende Diagnostik

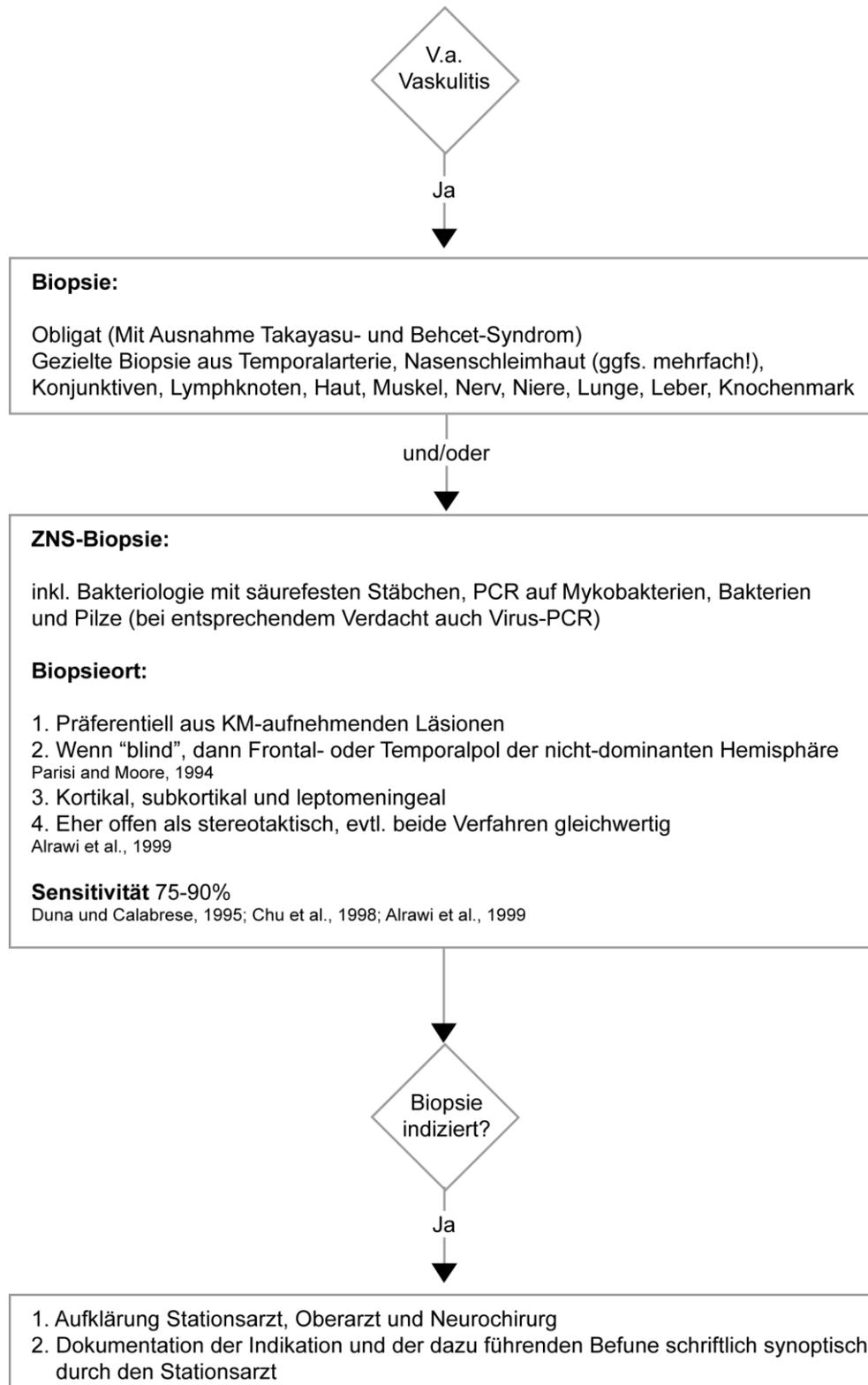
2.3.32 Anlage 07 Flussdiagramm 02





**Invasive Diagnostik**

**2.3.32 Anlage 08 Flussdiagramm 03**





<b>2 Verfahren und Leistungen</b>  <b>2.3 Behandlungsablauf</b>	<b>Umgang mit Patienten mit Implantat zur Tiefen Hirnstimulation</b>	<b>2.3.33 Version 03</b>
---	--	------------------------------

Änderungen gegenüber der letzten Fassung: Aktualisierung

## 1 Ziel und Zweck

Standardisierung der Behandlung von Notfall-Patienten mit Implantaten zur Tiefen Hirnstimulation (THS-Patienten); Anleitung zur Überprüfung des Funktionszustandes des Stimulators

## 2 Anwendung

Zentrale Notaufnahme (ZNA)

## 3 Beschreibung des Vorgehens

### 3.1. Aufnahme des THS-Patienten außerhalb vereinbarter Sprechzeiten (Notfall)

- Im UKE bisher nicht bekannte THS-Patienten, die als Notfall erscheinen, und THS Patienten, die außerhalb der Ambulanzzzeiten erscheinen, werden in der ZNA vom AvD gesehen
- Im UKE bekannte THS-Patienten werden während der Ambulanzzzeiten in der Neurologischen Poliklinik oder dem Ambulanzzentrum gesehen

### 3.2. Fehlerursachen

Als Ursachen für die Verschlechterung kommen v.a. in Betracht:

- Infektionen , insbesondere bei M. Parkinson
- Flüssigkeitsmangel
- Fehlerhafte Medikamenteneinnahme
- Versehentliches Abstellen des Impulsgenerators
- Erschöpfung der Stimulator-Batterie
- Defekt im Kabelsystem

Cave: auch bei einer plötzlichen Unterbrechung der Stimulation kann die Verschlechterung der Symptome schleichend sein.

### 3.3 Fehleranalyse

- Anamnese: Datum der Stimulator-Implantation? (Batterie-Erschöpfung i.d.R. frühestens nach 2 Jahren), Stürze als Hinweis auf traumatische Läsion des Systems? Handgerät zur Selbst-Programmierung vorhanden? Kontakt mit Magnetfeldern?
- Routine-Labordiagnostik zum Infekt-Ausschluss, ggf. weiterführende Fokus-Suche (Cave: Infektion des Stimulator-Systems, bei klinischen Anzeichen wie Rötung o. Schwellung Hinzuziehen eines Neurochirurgen).
- Absolut kontraindiziert sind:
  - Einsatz unipolarer Elektroauter bei der operativen Blutstillung
  - Einsatz bipolarer Elektroauter erlaubt (nur unter bestimmten Kriterien/Rücksprache siehe 3.4.) – siehe auch Anlage „THS und andere medizinische Maßnahmen“
- Kontraindikation MR Bildgebung:
  - MRT Bildgebung ist unter Voraussetzung bestimmter Vorsichtsmaßnahmen und abhängig vom Schrittmachertyp/Hersteller möglich- spezielle THS MR-Sequenzen sind erstellt, es müssen vorher Check UP Zettel ausgefüllt werden.
  - MRT zugelassen sind Medtronic Activa PC Systeme OHNE Taschenadapter (d.h. ohne vorangegangenes Medtronic Kinetra System) bei ausgeschaltetem Stimulator und vorangegangener Impedanzmessung zum Ausschluss eines Kurzschlusses.
  - Nicht zugelassen für MRT sind Boston Vercise PC und RC, St. Jude Libra
  - Zulassungen für MRT werden erwartet für St Jude Infinity und Boston Vercise RC II

Wegen der derzeit noch unübersichtlichen Lage, empfiehlt es sich, in Notfallsituation ein CT durchzuführen.

### 3.4 THS-spezifisches weiteres Vorgehen

- Die Notfallbehandlung soll sich auf das Erkennen des Funktionszustandes des Gerätes (AN/AUS, Batterieerschöpfung?) und ggf. das Anschalten der Stimulation beschränken. Akinese, Rigor und Tremor bei Parkinson-Patienten mit fehlender Stimulation können in der Notfallsituation/nachts durch Gaben von Levodopa behandelt werden.
- Eine defekte Stimulation bei Patienten mit Tremorerkrankungen oder Dystonie sollte Anlass zu einer Neuprogrammierung oder Austausch des Impulsgebers im Routinebetrieb am Folgetag geben.
- Eine Programmierung des Stimulators in der Notfallsituation ist nicht vorgesehen.
- Zu Kernarbeitszeiten wird ein Mitarbeiter des Bewegungsstörungen-Teams hinzugezogen. Er überprüft die Funktion des Stimulatorsystems und die Stimationsparameter und entscheidet über eine stationäre Aufnahme oder ambulante Weiterbehandlung.

### 3.5 Anleitung zur Überprüfung der Stimulation

- Die Handbücher zur Überprüfung der Stimulation mittels Programmiergerät der drei herkömmlichen Hersteller (Boston Scientific, Medtronic, St. Jude) befinden sich auf der Station 4D, im Arztzimmer, sowie in der Tagesklinik, im Parkinson-Nurse Zimmer.

## 4 Zuständigkeit

- Kernarbeitszeit:
  - ZNA: AvD; Bewegungsstörungen-Team
  - Ambulanz: Bewegungsstörungen-Team, Ambulanzzentrum
- außerhalb der Kernarbeitszeit: AvD, OAvD

## 5 Dokumentation

Die Dokumentation von Anamnese, Untersuchungsergebnissen und Stimationsparametern erfolgt in Soarian, im Ambulanzzentrum in MCS vianova.

## 6 Hinweise und Anmerkungen

- Bei technischen Problemen kann die Hotline der 1. Fa. Medtronic unter Tel. 0800-633876642, ggf. auch Medtronic Mitarbeiter unter Tel. 0172-9955464 (Herr Pittelkow) 2. Fa St. Jude/Abbott DBS Hotline: +49 6196 77 111 99 3. Boston Scientific (Herr Preuss) 0171 336 47 13
- In halbjährlichen Abständen findet ggf. auf Assistentenwunsch hin eine Fortbildung zur THS Überprüfung/ Programmierung durch das Bewegungsstörungen-Team statt
- siehe Anlage „Defibrillation&Kardioversion“

## 7 Mitgeltende Unterlagen

### 7.1 Literatur, Rechtsvorschriften

entfällt

### 7.2 Begriffe

entfällt

## 8 Anlagen

Anlage:01: Merkblatt THS und Defibrillation/Kardioversion

Anlage 02: Merkblatt THS und andere medizinische Maßnahmen (z.B. Diathermie, Elektrokauterisation, Laser, .....Lithotripsie, TENS, MRT u.a.)

---

Freigabevermerk:

Das Original dieser SOP liegt im digitalen QM-Book. Die SOP wird 3 Jahre nach Freigabe überprüft, bei Bedarf früher. Änderungswünsche sind an die Leitung/ den QMK zu richten. Die eingezogene Version der SOP wird für 10 Jahre elektronisch archiviert. Diese SOP wurde mit Einstellung in Kraft gesetzt.

Autor  
Prof. Dr C. Buhmann  
PD Dr. M. Pötter-Nerger

Klinikdirektor  
Prof. Dr. C. Gerloff

QMK  
PD Dr. M. Gelderblom

2. Kapitel / 03.36 Unterkapitel

# Der kryptogene Schlaganfall

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
03	Übertragung in neues Layout, Überprüfen und Ergänzung gemäß des aktuellen Forschungsstands
02	Änderungen gegenüber der letzten Fassung: Hinweis auf SOP zu Schlaganfall und PFO

## 1 Ziel und Zweck

Die vorliegende SOP dient einer standardisierten Diagnostik und Therapie bei Vorliegen eines kryptogenen Schlaganfalls. Mit der Gruppe der kryptogenen Schlaganfallpatient:innen sei in dieser SOP jenes Patient:innenkollektiv bezeichnet, bei dem sich anamnestisch und in der Basisdiagnostik (siehe unten) keine plausible Schlaganfallursache im Sinne einer mikro- oder makroangiopathischen beziehungsweise kardioembolischen Genese feststellen lässt. Die vorliegende SOP legt den Fokus auf eine Diagnostik, aus der sich Behandlungskonsequenzen ergeben. Es besteht nicht der Anspruch, eine maximal umfassende Differentialdiagnostik zu beschreiben. Für die Arbeit auf den Stationen ist der SOP eine „Checkliste“ für die grundsätzlich empfohlenen Untersuchungen angehängt (Anlage 01).

## 2 Geltungsbereich

Gesamtes UKE mit Schwerpunkt Klinik und Poliklinik für Neurologie

Jede:r Patient:in, ohne plausible Schlaganfallursache im Rahmen der Basisdiagnostik (siehe unten) sollte einer erweiterten Diagnostik zugeführt werden.

## 3 Prozessablauf

Zur Basisdiagnostik im Rahmen der Schlaganfallabklärung zählen neben einer Anamnese für etablierte Risikofaktoren (Alter, arterieller Hypertonus, Diabetes, Hyperlipidämie, Nikotinabusus) eine zerebrale Bildgebung mittels CT oder MRT, eine Sonographie der extra- und intrakraniellen arteriellen Gefäße, die Überwachung auf der Stroke-Unit für 24-72 Stunden, ein Langzeit-EKG über mindestens 18 Stunden, eine transthorakale Echokardiographie, ein Blutdruck- und Blutzuckertagesprofil im Rahmen der Stroke-Unit-Überwachung sowie ein Lipidstatus. Sofern sich hier keine wegweisenden Befunde ergeben, wird der Fokus erweitert.

Bei anamnestischen Hinweisen auf einen floriden Drogenabusus, insbesondere Amphetamine oder Kokain, sollte ein toxikologisches Screening durchgeführt werden. Im Falle einer Herkunft aus einem Gebiet mit hoher Prävalenz für Thalassämie (Mittelmeerraum, Südostasien) oder Sichelzellanämie (Äquatorialafrika, Arabische Halbinsel, Indien) empfiehlt sich eine Hb-Elektrophorese.

### Kardiale Diagnostik

Als erweiterte kardiale Diagnostik sollte eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt werden. Diese wird außerdem immer bei Verdacht auf eine Endokarditis (hier auch Blutkulturen) sowie mehreren embolischen Infarkten ohne Nachweis einer Emboliequelle angefordert. Außerdem sollte ein weiteres Langzeit-EKG sowie, bei weiterhin bestehendem Verdacht auf eine kardiale Emboliequelle, die Implantation eines Eventrecorders erwogen werden (Nachsorge über die Rhythmusprechstunde des UHZ, 040 7410 54120). Ferner kann bei großem persistierenden Foramen ovale, Valsalva-Manöver in der unmittelbaren Anamnese vor dem Schlaganfall und einer Gerinnungsstörung eine erweiterte Venensonographie unter der Auffassung einer paradoxen Embolie erwogen werden.

## Neuroradiologische Diagnostik

Im Rahmen einer erweiterten zerebralen Bildgebung sollte eine ausreichende Diagnostik der intrakraniellen Arterien mit Frage nach intrakraniellen Stenosen sichergestellt werden. Bei nicht ausreichendem Schallfenster im TCD sowie bei klinischem Verdacht auf Ischämien im vertebrobasilären Stromgebiet sollte eine ergänzende Gefäßdarstellung mittels CT-A oder MR-A erfolgen. Grundsätzlich ist bei unklarer Schlaganfallursache die Durchführung einer cMRT inklusive MR-A wichtig, da sich aus genauerer Darstellung von Läsionslokalisation und –morphologie relevante Rückschlüsse auf Schlaganfallursachen ergeben können (z.B. multiple kleine Diffusionsstörungen in unterschiedlichen Stromgebieten als Hinweis auf eine proximale Emboliequelle). Bei Verdacht auf eine zerebrale Vaskulitis sollte eine MRT mit Vaskulitis-Sequenzen angefordert werden (Black-Blood-Sequenz), zudem sollte eine digitale Subtraktionsangiographie (DSA) diskutiert werden. Bei anamnestischem Hinweis auf eine dissektive Genese des Schlaganfalls kann die MRT-Bildgebung um eine fettsupprimierte Sequenz mit der Frage nach einem Wandhämatom ergänzt werden. Die Anamnese sollte hierbei Fragen nach plötzlichen Nacken- bzw. Halsschmerzen, Traumata und besonderer Beweglichkeit erhalten.

## Onkologische Diagnostik

Bei Verdacht auf eine paraneoplastische Gerinnungsstörung als Erstmanifestation einer Tumorerkrankung sollte ein Tumorscreening in enger Absprache mit der jeweiligen Fachdisziplin durchgeführt werden. Die Anamnese gehört daher um Fragen nach B-Symptomen, bekanntem oder familiär gehäuften Tumorleiden ergänzt. Insbesondere bei mehrzeitigen, multiplen und andere Organsysteme betreffenden Ischämien sowie möglicherweise venösen Thrombosen sollte die Diagnostik um bildgebende Verfahren (z.B. Abdomensonographie, Röntgen-Thorax, CT-Abdomen, CT-Thorax) sowie um eine Serumeiweißelektrophorese und ein Differentialblutbild erweitert werden.

Weiterer Bestandteil der erweiterten Diagnostik ist eine Vaskulitis- und eine infektiologische Abklärung. Hierzu sollte eine Lumbalpunktion mit zunächst dem Basisprogramm (Liquor/Serumpaar) und Asservierung zweier weiterer Liquor- sowie eines weiteren Serum-Röhrchen für mögliche Nachmeldungen im Labor erfolgen (vor Punktion Kontaktaufnahme mit Labor Prof. Magnus zum möglichen Einschluß in die laufende Vaskulitis-Studie ((9)18853). Im Falle einer erhöhten Zellzahl geschieht folgende Erregerdiagnostik: Borrelien Li/Se, CMV/EBV/HSV/VZV Li/Se und PCR, Toxoplasmose Li/Se, Mykoplasmen-PCR. Zudem sollte bei erhöhter Zellzahl eine Liquorkultur angelegt werden. Laborchemisch bestimmt werden ANA-Titer und ENA-Profil (bei erhöhtem ANA-Titer), ds-DNA-Ak, cANCA, pANCA, C3/C4, Rheumafaktor, Kryoglobulin, Kälte-Agglutinine, sowie die BSG. Ferner wird eine HIV- sowie eine Hepatitis B- und C- Serologie durchgeführt. Zudem kann eine Lues-Serologie oder ein Quantiferon-Test und bei Verdacht auf Sarkoidose ACE, der lösliche IL-2 Rezeptor und die Ca-Ausscheidung im Urin angefordert werden. Bei Verdacht auf M. Behçet kann ein Pathergie-Test oder eine HLA-B51 Bestimmung erwogen werden. Auch eine Vorstellung bei den Kolleg:innen der Augenheilkunde kann sinnvoll sein. Eskalierend kann zur Diagnosesicherung einer zerebralen Vaskulitis eine Biopsie erwogen werden. Bei Verdacht auf eine Großzellvaskulitis sollte ein PET-CT durchgeführt werden. Die Anamnese bzw. die körperliche Untersuchung sollte um Fragen nach unerklärten Kopfschmerzen (ZNS-Vaskulitis), Gelenkschmerzen, Hautveränderungen, Abgeschlagenheit, Muskelschmerzen und Uveitis (systemische Vaskulitis, rheumatologische Erkrankungen, M. Behçet) sowie nach unerklärtem Fieber, Schüttelfrost, Abgeschlagenheit, Lymphknotenschwellungen und i.v. Drogenkonsum erweitert werden.

## Thrombophiliediagnostik

Im Rahmen der Thrombophiliediagnostik sollten zum Ausschluß eines Antiphospholipidsyndroms Lupusantikogulanzen, Antiphospholipid-Antikörper (Cardiolipin-Ak, Glykoprotein-Ak) sowie die APC-Resistenz untersucht werden. Andere Gerinnungsdiagnostik wie beispielsweise die Bestimmung einzelner Gerinnungsfaktoren ergibt in der Akutsituation in der Regel keinen Sinn, ebenso wenig molekulargenetische Untersuchungen (z.B. Faktor-V-Leiden-Mutation). Bei spezifischer Fragestellung oder besonderen Konstellationen kann ein Gerinnungskonsil zur Abstimmung der weiteren Diagnostik angemeldet werden. Bei fortbestehendem Verdacht auf eine Thrombophilie oder ein Antiphospholipidsyndrom sollte außerdem eine Vorstellung in der Gerinnungsambulanz ungefähr drei Monate nach Entlassung empfohlen werden. Die Anamnese sollte um Fragen nach hormoneller Kontrazeption und Gerinnungsstörungen in der Familie (Aborte, Thrombosen), die körperliche Untersuchung um den Ausschluss einer peripheren Thrombose erweitert werden.

## Genetische Diagnostik

Ferner sollte an genetische Erkrankungen gedacht werden. Die Abklärung eines Morbus Fabry erfolgt über Centogene<sup>®</sup> mit Aufklärungen sowie Versandmaterial auf der Stroke Unit (EDTA-Blut). Liegen Hinweise auf ein Marfan-Syndrom vor, sollte sich anamnestisch nach einer positiven Familienanamnese sowie hoher Beweglichkeit erkundigt und die klinische Untersuchung nach Spinnenfingrigkeit, gotischem Gaumen und Skoliose ergänzt werden. Außerdem kann eine Vorstellung bei den Kolleg:innen der Augenheilkunde zur Beurteilung der Linse erwogen werden. Für eine genetische Testung kann auch eine Vorstellung in der Marfan-Ambulanz des UKEs diskutiert werden (Terminvergabe unter 0152 22827135; marfan@uke.de). Sollten sich Hinweise eine fibromuskuläre Erkrankung ergeben, kann ein Nierenultraschall wegweisend sein. Bei Verdacht auf ein CADASIL (Cerebrale Autosomal Dominante Arteriopathie mit Subkortikalen Infarkten und Leukenzephalopathie) ist aktuell die Hautstanze der diagnostische Standard am UKE. Diese wird durch die Kolleg:innen der Dermatologie in der Poliklinik (Dermatologie Poliklinik für Termine: (9)52187) ausgeführt. (Achtung: genetische Befunde nicht einscannen, sondern im Sekretariat abgeben; Befund im Brief oder in der Soarian-Akte notieren)

Insgesamt ist darauf zu achten, dass die unter Umständen empfohlenen ambulanten Untersuchungen im Verlauf gesichtet werden. Dies sollte entweder mittels Anbindung an einen niedergelassenen Neurologen oder über unsere Sprechstunden (Terminvergaben unter 040 7410 52780) erfolgen. Hier können die Patient:innen in unserer Gefäßambulanz (insbesondere bei kontrollbedürftigen Gefäßbefunden) oder in unserer Post-Stroke-Ambulanz (insbesondere im Falle besonderer Rehabilitations-Empfehlungen) vorgestellt werden.

## 4 Prozesssteuerung

### 4.1 Prozessverantwortliche

Anfordernde:r beziehungsweise durchführende:r Ärztin/Arzt unter oberärztlicher Supervision

### 4.2 Prozessbeteiligte und -schnittstellen

Prozessbeteiligte	Beschreibung
Klinik für Neurologie	Indikationsstellung, Anmeldung und Durchführung der Untersuchungen
Klinik für Neuroradiologie	Durchführung einzelner Untersuchungen
Universitäres Herzzentrum	Durchführung einzelner Untersuchungen
Klinische Chemie	Durchführung einzelner Untersuchungen

### 4.3 Prozessdokumentation

In elektronischer Patientenakte (Soarian) gemäß Anforderung (Konsil oder Arztbrief)

### 4.4 Prozessrisiken

Es gilt die allgemeinen Risiken und Komplikationen der jeweiligen kardialen, neuroradiologischen, onkologischen und laborchemischen Diagnostik zu beachten.

## 5 Mitgeltende Unterlagen

Anlage 01: Checkliste der grundsätzlich empfohlenen Untersuchungen bei kryptogenem Schlaganfall

### 5.1 Literatur, Rechtsvorschriften und Normen

- Entsprechende Leitlinien der DGN

## 6 Begriffe und Abkürzungen

### 6.1 Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erläuterung
CT-A / MR-A	Computertomographische / Magnetresonanztomographische Angiografie
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
Li / Se	Liquor- / Serumpärchen
TCD	Transkranieller Doppler

## 7 Anlagen

Anlage	Titel der Anlage
Anlage 01	Checkliste der grundsätzlich empfohlenen Untersuchungen bei kryptogenem Schlaganfall

**Freigabevermerk:** Die eingezogene Version einer SOP wird für 10 Jahre archiviert. Diese SOP wurde mit Einstellung in Kraft gesetzt.

Autor:in  
M. Schell

PD Dr. med. Bastian Cheng

Freigebende Person

PD Dr. Mathias Gelderblom (QMK)

# Checkliste bei kryptogenem Schlaganfall

Checkliste der grundsätzlich empfohlenen Untersuchungen bei kryptogenem Schlaganfall. Einige Erweiterungen bei Verdacht sind in dieser Liste zusätzlich erwähnt. Für weitere Diagnostik (wie z. B. bei Sarkoidose-Verdacht oder Hinweisen für eine Bindegewebserkrankung) sei auf die jeweilige SOP verwiesen.

## 1.1 Anamnese

- gehäufte kardio- bzw. zerebrovaskuläre Ereignisse in der Familie
- Herzrhythmusstörungen, unklare Dyspnoe, Palpitationen, verminderte Belastbarkeit
- chronische Infektionen, Infektionen in der jüngeren Vergangenheit, unerklärtes Fieber, Schüttelfrost, Abgeschlagenheit, Lymphknotenschwellungen
- B-Symptome, bekanntes Tumorleiden, gehäufte Tumorleiden in der Familie
- unerklärte Kopfschmerzen
- plötzliche Nacken- bzw. Halsschmerzen, Traumata, besondere Beweglichkeit (Spinnenfingrigkeit, Skoliose)
- Drogenkonsum, insbesondere Amphetamine und Kokain
- unerklärte Hautveränderungen
- Gelenkschmerzen, Abgeschlagenheit, Muskelschmerzen, entzündliche Augenerkrankungen
- Gerinnungsstörungen in der Familie (Aborte, Thrombosen), hormonelle Kontrazeption
- Herkunft aus einem Gebiet mit hoher Prävalenz für Thalassämie oder Sichelzellanämie (Hb-Elektrophorese)

## 1.2 Klinische Untersuchung

- hohe Beweglichkeit, Spinnenfingrigkeit, Skoliose, Gelenkveränderungen
- Blutdruckmessung an beiden oberen Extremitäten
- Haut- oder Augenveränderungen wie Aphten, Angiokeratome, kutaner Lupus, Uveitis
- unklare Lymphknotenschwellungen
- Hinweise für eine periphere Thrombose

## 1.3 Kardiale Diagnostik

- Transösophageale Echokardiographie
- weiteres Langzeit-EKG, ggf. Implantation eines Eventrecorders
- erweiterte Venensonographie bei Verdacht auf eine paradoxe Embolie

## 1.4 Neuroradiologische Diagnostik

- MRT mit Darstellung der intrakraniellen Arterien
  - Bei Verdacht auf eine dissektive Genese: cMRT/MRA mit fettsupprimierten Sequenzen
  - Bei Verdacht auf eine Vaskulitis: cMRT/MRA mit Vaskulitis-Sequenzen, ggf. DSA / PET-CT

## 1.5 Onkologische Diagnostik

- Serumeiweißelektrophorese, Differentialblutbild
- Tumorscreening mittels Abdomensonographie, Röntgen-Thorax, ggf. CT-Thorax/-Abdomen

## 1.6 Vaskulitis- bzw. infektiologische Diagnostik

- Liquorpunktion (ein Liquor/Serumpaar für das Basisprogramm sowie ein weiteres Paar und ein Liquorröhrchen für die Asservierung im Labor. Für den Fall erhöhter Zellzahl: siehe SOP. Bitte vor der Punktion das Labor von Prof. Magnus kontaktieren)
- ANA-Titer (sofern erhöht um ENA-Profil ergänzen), ds-DNA-Ak, cANCA, pANCA, C3/C4, Rheumafaktor, Kryoglobulin, Kälte-Agglutinine, BSG
- ophthalmologische Vorstellung
- HIV-, Hepatitis B- und C-Serologie
- bei konkretem Verdacht Lues-Serologie, Quantiferon-Test, Sarkoidoseabklärung mittels ACE, löslichem IL-2-Rezeptor und Calcium-Ausscheidung im Urin, M. Behcet-Abklärung mittels Pethargie-Test und HLA-B51-Bestimmung

## 1.7 Thrombophiliediagnostik

- Diagnostik Antiphospholipid-Syndrom (Lupusantikoagulanz, Antiphospholipid-Antikörper (Cardiolipin-Ak, Glykoprotein-Ak)) sowie Diagnostik APC-Resistenz  
Anmeldung über SOARIAN: Zentrallabor -> Gerinnung -> PDF Spezialgerinnung III
- ggf. Gerinnungskonsil sowie Vorstellung in der gerinnungsmedizinischen Ambulanz

## 1.8 Genetische Diagnostik

- Abklärung von Morbus Fabry über Centogene®: auf der Stroke-Unit sind Aufklärungen sowie alle Materialien zum Verschicken der Proben (EDTA-Blut) vorhanden.
- Abklärung einer fibromuskulären Erkrankung über ophthalmologische Vorstellung (Linsenuntersuchung), Nierenultraschall und ggf. Vorstellung in der Marfan-Ambulanz (Terminvergabe unter 0152/22827135; [marfan@uke.de](mailto:marfan@uke.de))
- Abklärung eines CADASIL: genetische Testung auf NOTCH3, Histopathologie einer Hautstanze

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
03	Übertragung in neues Layout, Überprüfen und Ergänzung gemäß des aktuellen Forschungsstands

# Erhebung und Behandlung von Schmerzen

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
1	Ersterstellung

## 1 Ziel und Zweck

- Eine valide Schmerzeinschätzung und Verlaufskontrolle
- Reduktion von Schmerzen auf ein für den Patient:innen erträgliches Maß
- Verhindern, frühzeitiges Erkennen und Behandeln schmerzmittelbedingter Nebenwirkungen
- Patient:innen und ggf. seine Angehörigen sind fähig, sich aktiv an den Maßnahmen zur Schmerzlinderung zu beteiligen
- Patient:innen und Angehörige sind auf die häusliche Situation vorbereitet

## 2 Geltungsbereich

Klinik und Poliklinik für Neurologie

## 3 Prozessablauf

### 3.1 Erhebung von Schmerzen

Grundlage einer Schmerztherapie ist die Schmerzmessung und Dokumentation. Bei jedem Patienten mit Schmerzen muss regelmäßig die Schmerzstärke in Ruhe und bei Bewegung ermittelt und dokumentiert werden. Wenn möglich, geschieht dies durch den Patienten/die Patientin selbst; nur wenn der Patient sich nicht selbst äußern kann, erfolgt eine Fremdeinschätzung durch das Pflegepersonal oder den Arzt/die Ärztin. Zusätzlich wird bei der ärztlichen Schmerzanamnese der Schmerzcharakter (nozizeptiv bzw. neuropathisch) ermittelt. Bei neuropathischen Schmerzen (brennend, stechend, einschießend) erfolgt die zusätzliche Gabe eines Co-Analgetikums (Antidepressivum und/oder Antiepileptikum).

#### 3.1.1 Ermittlung von Schmerzen und Einschätzung der Schmerzsituation bei wachen adäquaten Patient:innen

- befragen zu
  - Lokalisation
  - Schmerzqualität und Intensität
  - Einflussfaktoren - verstärkende/ lindernde Faktoren (z.B. in Ruhe/ bei Bewegung; vor/ nach dem Essen...)
  - bisheriger Schmerzmedikation
- beobachten von
  - Gestik, Mimik, Körperhaltung
  - vegetative Symptome, z.B. Schwitzen, Übelkeit

- Puls, Atmung, RR bei Patienten mit eingeschränkten Möglichkeiten der verbalen Kommunikation und bei Bedarf  
Anwendung einer Schmerzskala bei Einstellung auf medikamentöse Therapie

### 3.1.2 Ermittlung von Schmerzen und Einschätzung der Schmerzsituation bei qualitativ (Demenz, Delir) und/oder quantitativ (Somnolenz, Sopor, Koma) bewusstseinsgestörten Patient:innen

- beobachten von
  - Gestik, Mimik, Körperhaltung
  - vegetative Symptome, z.B. Schwitzen, Übelkeit
  - Puls, Atmung, RR bei Patienten mit eingeschränkten Möglichkeiten der verbalen Kommunikation und bei Bedarf
  - Anwendung einer Schmerzskala bei Einstellung auf medikamentöse Therapie

#### 3.1.2.1 Intensivpflichtige und quantitativ bewusstseinsgestörte Patient:innen

Bei intensivpflichtigen und vigilanzeingeschränkten Patienten ist begleitend folgende Schmerzskala zur nonverbalen Erhebung von Schmerzen anzuwenden:

<b>BPS -ni [Behavioral Pain Scale - non intubated]</b> (Chanques et al., 2009)	
Kriterium	Punktwert
Gesichtsausdruck	
▪ entspannt	1
▪ z.T. angespannt	2
▪ Stark angespannt	3
▪ Grimassieren	4
Obere Extremität	
▪ Keine Bewegung	1
▪ z.T. Bewegung	2
▪ Anziehen mit Bewegung der Finger	3
▪ Ständiges Anziehen	4
Schmerzvokalisation	
▪ keine	1
▪ Stöhnen ≤ 3/Min., ≤ 3Sek.	2
▪ Stöhnen > 3/ Min., > 3 Sek.	3
▪ Stöhnen, Verbalisation (z. B. Au, Autsch) einschließlich Atempause >3 Sek.	4
Punktwert/ Summe	
Hinweis: Erreichbar sind 3-12 Punkte. Intervention (zur Analgesie) bei BPS-ni ≥ 6 Punkte.	

#### 3.1.2.2 Demenziell erkrankte oder qualitativ bewusstseinsgestörte Patient:innen (Demenz, Delir)

Bei deliranten oder dementen Patienten ist begleitend zu den in Punkt 3.2 genannten grundlegenden Maßnahmen folgende Schmerzskala zur nonverbalen Erhebung von Schmerzen anzuwenden:

**BESD Beurteilung von Schmerz bei Demenz** [Der Schmerz vol. 20, pages 519–526 (2006)]

Die Beurteilung von Schmerz bei Demenz (**BESD**) ist eine aus dem Amerikanischen übersetzte Beobachtungsskala, die auf dem Instrument „Pain Assessment in Advanced Dementia“ (PAINAD) basiert. Die Beurteilung erfasst fünf Kategorien: Atmung, negative Lautäußerungen, Gesichtsausdruck, Körpersprache und Trost. Für jede Kategorie können maximal 2 Punkte vergeben werden. Daraus ergibt sich ein maximaler additiver Gesamtwert von 10.

BESD		
<b>Atmung</b>	Normal	0
	Gelegentlich angestrengt atmen	1
	Kurze Phasen von Hyperventilation	1
	Lautstark angestrengt atmen	2
	Lange Phasen von Hyperventilation	2
	Cheyne-Stokes-Atmung	2
<b>Negative Lautäußerungen</b>	Keine	0
	Gelegentliches Stöhnen und Ächzen	1
	Sich leise negativ oder missbilligend äußern	1
	Wiederholt beunruhigt rufen	2
	Lautes Stöhnen und Ächzen	2
	Weinen	2
<b>Gesichtsausdruck</b>	Lächelnd oder nichts sagend	0
	Traurig	1
	Ängstlich	1
	Sorgenvoller Blick	1
	Grimassieren	1
<b>Körpersprache</b>	Entspannt	0
	Angespannt	1
	Nervös hin und her gehen	1
	Nesteln	1
	Starr	2
	Geballte Fäuste	2
	Angezogene Knie	2
	Sich entziehen oder wegstoßen	2
Schlagen	2	
<b>Trost</b>	Trösten nicht notwendig	0
	Ablenken oder Beruhigen durch Stimme oder Berührung möglich	1
	Trösten, Ablenken, Beruhigen nicht möglich	2
<b>Summe</b>		<b>max. 10 Punkte</b>

**Auswertung BESD Skala**

Aus der klinischen Erfahrung und den vorhandenen Studienergebnissen resultiert folgende Empfehlung:

- 0 Punkte kein Schmerzverhalten erkennbar – Schmerz nicht ausgeschlossen!
- 1 Punkt erhöhte Aufmerksamkeit für mögliche Schmerzursachen und weitere Anzeichen für Schmerzen
- ab 2 Punkte Schmerzen wahrscheinlich

### 3.2 Behandlung von Schmerzen

#### Grundsatz der Schmerztherapie

Die medikamentöse Therapie von Schmerzen bei Patient:innen erfolgt in Anlehnung an das WHO-Schema zur Schmerztherapie. Die beste Prophylaxe chronischer Schmerzen ist eine suffiziente Akutschmerztherapie!

Jede medikamentöse Schmerztherapie besteht aus einer regelmäßig nach der Uhr gegebenen Festmedikation und einer Bedarfsmedikation für Schmerzspitzen, die von der Patientin jederzeit abgefordert werden kann. Die Medikation unterscheidet sich nach akut aufgetretenen oder chronisch progredienten Schmerzen. Hierzu bestehen zwei verschiedene Algorithmen, deren Umsetzung vom Arzt an das Pflegepersonal delegiert werden kann.

Bei schweren und komplizierten Schmerzsituationen und zur Evaluation invasiver schmerztherapeutischer Maßnahmen wird der Schmerzdienst der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie des UKE konsiliarisch hinzugezogen.

#### 3.2.1 Therapiestufen

Drei-Stufen-Plan der WHO zur Therapie von Tumorschmerzen	
Stufe I	Nichtopioidanalgetikum ± Adjuvans
Stufe II	Schwaches Opioid ± Nichtopioidanalgetikum ± Adjuvans
Stufe III	Starkes Opioid ± Nichtopioidanalgetikum ± Adjuvans

Tabelle 1: New WHO guidelines for symptom control 1998

##### 3.2.1.1 Stufe 1

Bei niedrigem Schmerzniveau (NRS < 3) beginnt die Analgetika-Therapie mit der Applikation nicht opioidhaltiger Analgetika (NOPA) alle 4-6 Stunden plus eine zusätzliche Gabe bei Bedarf. Das NOPA der Wahl bei chronischen Schmerzpatienten ist Novaminsulfon/Metamizol, Einzeldosis 500 bis 1.000 mg. Als Alternative kommen Paracetamol, COX2-Hemmer (Etoricoxibe, einmal tägliche Gabe) oder nicht steroidale antiinflammatorische Substanzen (NSAID) vor allem bei skelettalem Schmerzursprung in Betracht. Die Kombination von NOPA bringt keinen zusätzlichen Nutzen und sollte unterlassen werden. Eine Dauertherapie mit NSAR ist nicht empfohlen.

**Kontraindikationen der NSAID und COX2-Hemmer sind gastrointestinale Blutungen oder Ulzera, Niereninsuffizienz, schlecht eingestellte arterielle Hypertonie, zerebrovaskuläre Erkrankungen und kardiologische Vorerkrankungen (KHK, Herzinsuffizienz NYHA II-IV)!**

Bei Therapie mit NSAID muss im stationären Rahmen eine Ulkusprophylaxe mit Protonenpumpeninhibitoren erfolgen. Eine Dauertherapie von chronischen Schmerzen mit NSAIDs oder COX2-Hemmern ist nicht indiziert.

### 3.2.1.2 Stufe 2

Bei Schmerzstärken von NRS > 3 oder fehlender ausreichender Analgesie durch NOPA kann zusätzlich ein schwaches Opioid verordnet werden (Tramadol ret. 100-200 mg p.o. alle 8 bis 12 Stunden). Die Bedarfsmedikation erfolgt mit Tramadol 50-100 mg p.o. (=20-40 Tropfen). In der Regel sollte bei Tumorschmerzen direkt eine Steigerung von Stufe 1 auf die Therapie-Stufe 3 durchgeführt werden, da die schwach wirksamen Opioide von Tumorpatienten häufig schlecht vertragen werden und meist nicht ausreichend wirksam sind.

### 3.2.1.3 Stufe 3

Bei Schmerzstärken von NRS > 3, fehlender ausreichender Analgesie durch NOPA oder bei unzureichender analgetischer Wirkung der Kombination eines nicht opioidhaltigen Analgetikums mit einem schwachen Opioid wird auf ein regelmäßig gegebenes, stark wirksames Opioid in Kombination mit einem NOPA umgestiegen. Das schwache Opioid muss dann abgesetzt werden! Zusätzlich wird ein Opioid als Bedarfsmedikation entsprechend 1/6 der Opioid-Gesamttagesdosis pro Gabe angeordnet. Die Applikationsform der Opioide richtet sich nach den Möglichkeiten und Voraussetzungen des Patienten. Grundsätzlich ist die orale Gabe zu bevorzugen, alternativ können Opioide aber auch transdermal, subkutan, sublingual, rektal oder über Ernährungssonden verabreicht werden. Eine intravenöse Applikation sollte der Therapie akut exazerbierter Schmerzen oder sterbender Patienten vorbehalten bleiben. Bei der transdermalen Gabe ist eine verminderte Resorption bei kachektischen oder stark schwitzenden Patienten zu beachten.

Das Standardopioide am UKE bei Patienten ohne wesentliche Begleiterkrankungen ist Oxycodon (Oxygesic®), bzw. Hydromorphon (Palladon®). Als transdermales System wird ein Fentanylpflaster (Durogesic®) eingesetzt. Die Bedarfsmedikation erfolgt mit nicht retardiertem Morphin (Sevredol®), Oxycodon (Oxygesic® akut) oder Hydromorphon (Palladon® akut). Zur Umrechnung der einzelnen Opioiddosierungen und Applikationsformen besteht eine standardisierte Umrechnungstabelle.

## 3.2.2 Begleitmedikation (Nebenwirkungsprophylaxe, Adjuvantien)

Zur Prophylaxe der opioidbedingten Übelkeit erhalten die Patienten von Beginn an bei jeder Opioidtherapie regelmäßig Dimenhydrinat (Vomex®) und/oder Ondansetron (Zofran®) für mindestens 7 Tage. Eine Obstipationsprophylaxe mit Magrocol (Movicol®) muss bei fehlenden Kontraindikationen dauerhaft fest durchgeführt werden. Auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr sollte hierbei ebenfalls geachtet werden. Bei verstärkter Obstipation werden stärker wirksame Laxantien (z.B. Laxoberal®, Dulcolax®) ergänzt. Beim regelmäßigen Einsatz von NSAR wird außerdem eine Ulkusprophylaxe mit Protonenpumpeninhibitoren (z.B. Pantoprazol, Mesomeprazol) durchgeführt.

## 3.2.3 Therapie akut exazerbierter Schmerzen

Bei akuten Schmerzen ist eine rasche Schmerzkontrolle das oberste Ziel. Hierzu wird primär ein NOPA (1. Wahl: Metamizol) verabreicht. Bei fehlender Effektivität mit Schmerzen NRS > 3 wird zusätzlich intravenös Piritramid (Dipidolor®) verabreicht. Dies geschieht entweder durch regelmäßig applizierte Kurzinfusionen (kann an das Pflegepersonal delegiert werden). In jedem Fall muss eine engmaschige Kontrolle der Vitalparameter (Puls, Blutdruck, Atmung, Bewußtsein) erfolgen.

### 3.2.4 Therapie bei Schmerzen mit neuropathischem Charakter

Bei neuropathischen Schmerzen wird unter Beachtung von Kontraindikationen zusätzlich eine einschleichende Therapie mit einem **Antiepileptikum**, z.B. Gabapentin (Neurontin®): Beginn mit 1 x 300 mg, Steigerung alle 2 Tage um 300 mg bis 1800 mg und/oder einem **Antidepressivum**, z.B. Amitriptylin (Sartoten®): Beginn mit 10-25 mg zur Nacht, Steigerung alle 5 Tage um 10-25 mg bis max. 75 mg zur Nacht oder Duloxetin (Cymbalta®): Beginn mit 20-30 mg morgens, Steigerung bis max. 90 mg begonnen. Bei beiden Medikamentenklassen müssen eine Dosisanpassung bei Niereninsuffizienz und eine regelmäßige Kontrolle der Leberwerte erfolgen. Vor Beginn der Therapie mit trizyklischen Antidepressiva sollte eine EKG Kontrolle mit Beurteilung der QT-Zeit erfolgen.

## 4 Prozessverantwortliche

Zuständig sind der Stationsarzt/die Stationsärztin mit der Oberärztin/dem Oberarzt sowie der betreuenden Pflegekraft.

### 4.1 Prozessbeteiligte und -schnittstellen

Prozessbeteiligte	Beschreibung
Ärztliches Personal	Untersuchung, psychosoziale Unterstützung, Indikationsstellung, Dosierung und Steuerung der analgetischen Therapie. Diagnostik bezüglich der Schmerzursache
Pflegerisches Personal	Überwachung und Erhebung des Schmerzniveaus und psychosoziale Unterstützung, Verabreichung der Therapie

### 4.2 Prozessdokumentation

Die vollständige Prozessdokumentation (Erhebung, Beurteilung, Behandlung und Evaluation) erfolgt durch die beteiligten Berufsgruppen in der elektronischen Patientenakte.

### 4.3 Prozessrisiken

entfällt

## 5 Mitgeltende Unterlagen

Anhänge:

- Pflegestandard „Schmerzmanagement“ und Anhang
- BESD Skala bei Demenz

### 5.1 Literatur, Rechtsvorschriften und Normen

- Der Schmerz 20, pages 519–526. 2006
- Chanques, G., Payen, J. F., Mercier, G., De Lattre, S., Viel, E., Jung, B., ... & Jaber, S. (2009). Assessing pain in non-intubated critically ill patients unable to self report: an adaptation of the Behavioral Pain Scale. Intensive care medicine, 35(12), 2060-2067.

## 6 Anlagen

Anlage	Titel der Anlage
Anlage 01	Pflegestandard „Schmerzmanagement“ und Anhang
Anlage 02	BESD Schmerzskala bei Demenz

**Freigabevermerk:** Die eingezogene Version einer SOP wird für 10 Jahre archiviert. Diese SOP wurde mit Einstellung in Kraft gesetzt.

Autoren

Dr. Dr. Simon Keßner, Dr. Felix Fischer, Carmen Lange

Freigebende Person

PD Dr. Chi-un Choe (QMK)

2 Verfahren und Leistungen / 03.72 Behandlungsablauf

# Management neurologischer Notfälle unter oraler Antikoagulation

Version	Änderungen gegenüber der letzten Fassung:
4	Ergänzungen nach Zulassung von Andexanet alfa, neuen Leitlinien sowie aktualisierter Fachinformationen

## 1 Ziel und Zweck

Sicherstellung eines effektiven Managements neurologischer Notfälle bei Patient:innen unter oraler Antikoagulation; dies beinhaltet das Management der Antagonisierung oraler Antikoagulation

## 2 Geltungsbereich

Klinik und Poliklinik für Neurologie, Zentrale Notaufnahme

## 3 Prozessablauf

### 3.1 Indikation

Eine relevante Anzahl von Patient:innen mit neurologischen Notfällen (z.B. ischämischer Schlaganfall, intrakranielle Blutung, Notfallindikation zur Lumbalpunktion) werden mit einem Antikoagulant (Vitamin-K-Antagonist (VKA) oder direktes orales Antikoagulant (DOAK)) behandelt.

Zur oralen Antikoagulation stehen mehrere zugelassene Medikamente zur Verfügung: VKA Phenprocoumon (Marcumar®) sowie die DOAKs Dabigatran (Pradaxa®), Rivaroxaban (Xarelto®), Apixaban (Eliquis®) und Edoxaban (Lixiana®). DOAKs sind inzwischen fester Bestandteil der Routineversorgung und haben in der Prävention von Schlaganfall und Thrombosen in Deutschland zusammen einen Marktanteil von über 50% erreicht. Die effektive Antikoagulation mit einem der oben genannten Medikamente kann einen entscheidenden Einfluss auf die Durchführung invasiver Diagnostik und spezifischer Therapie von neurologischen Notfällen haben.

Eine orale Antikoagulation ist relevant bei

- Akutem ischämischem Schlaganfall, mit möglicher Behandlung mittels Thrombolyse oder Thrombektomie
- Intrakraniellen Blutungen (intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, Subdural-/Epiduralhämatom)
- Notfalleingriff (Verdacht auf Meningitis/Enzephalitis mit Notfallindikation zur Lumbalpunktion, notfallmäßige Anlage einer EVD, et cetera)

Der antikoagulatorische Effekt von Vitamin-K-Antagonisten lässt sich durch Gabe von Prothrombin-Komplex („PPSB“, 4-Faktoren-Konzentrat (Faktor II, VII, IX, X und Protein S)) antagonisieren. Idarucizumab (Praxbind®, Zulassung 11/2015) und Andexanet alfa (Ondexxya®, „bedingte Zulassung“ 04/2019) dienen der Antagonisierung ausgewählter direkter oraler Antikoagulantien. Hierbei hebt Idarucizumab als spezifisches Antidot die Wirkung von Dabigatran auf, Andexanet alfa wird bei Einnahme von Rivaroxaban und Apixaban verwendet.

Die Gabe von PPSB wird pragmatisch auch zur Antagonisierung von DOAK empfohlen, sofern kein spezifisches Antidot verfügbar ist.

### 3.1.1 Nachweis einer effektiven oralen Antikoagulation

Der antikoagulatorische Effekt von Vitamin-K-Antagonisten lässt sich über die Bestimmung der „International Normalized Ratio“ (INR) über das Zentrallabor wie auch mittels Schnelltest (CoaguChek®) nachweisen. Zusätzlich kann der Quick-Wert (in %) herangezogen werden.

Für die DOAKs gibt es keinen einheitlichen Test, welcher erlaubt, zuverlässig den antikoagulatorischen Effekt und damit auch ein eventuelles Blutungsrisiko abzuschätzen. Insbesondere gibt es derzeit keinen verfügbaren Schnelltest, welcher in der Notfallsituation rasch und zuverlässig die effektive Einnahme eines DOAKs bestätigen oder ausschließen kann.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Aussagekraft verschiedener Gerinnungstests zur Bestimmung des antikoagulatorischen Effekts einzelner DOAKs.

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban*
<b>Allgemeine Gerinnungstests</b>			
aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT)	↑↑	↑(↑)	(↑)
Prothrombinzeit (PTZ)	↑	↑-↑↑	↑
Quick	↓	↓-↓↓↓	↓
International Normalized Ratio (INR)	(↑)	↑-↑↑	↑
Thrombinzeit (TZ)	↑↑↑↑	↔	(↑)
Ecarin Clotting Time (ECT)	↑↑↑↑	↔	↔
Anti-FXa-Aktivität	↔-↑	↑↑↑	↑↑↑
<b>Substanzspezifische Testsysteme</b>			
	Hemoclot®	Anti-FXa-Aktivitätstest (kalibriert)	Anti-FXa-Aktivitätstest (kalibriert)

Die Pfeile geben die mit dem jeweiligen Test feststellbaren Veränderungen bei Einnahme effektiver Dosierungen der jeweiligen Substanz ein, \*Gilt vermutlich ähnlich für Edoxaban

Thrombinzeit, INR, Quick und PTT sind bei Notfall- („CITO“-) Anforderung aus dem Schockraum in ca. 45 min nach Probeneingang erhältlich.

Hemoclot oder ECT, als sensitive Gerinnungsmarker zum Nachweis einer relevanten Dabigatranwirkung, sowie Anti-FXa-Aktivität-Test und PTT mit Neoplastin, als sensitive Gerinnungsmarker zum Nachweis einer relevanten Rivaroxaban- und Apixabanwirkung sind in der Akutsituation nicht praktikabel, da eine Spezialanforderung notwendig ist und die Probe nur in der Kernarbeitszeit (8-14 Uhr) bearbeitet werden. Die Ergebnisse liegen ca. 3 Stunden nach Probeneingang vor.

Nach Expertenmeinung ist davon auszugehen, dass unter DOAK-Einnahme wahrscheinlich kein relevant erhöhtes Blutungsrisiko besteht, wenn die folgenden Bedingungen erfüllt sind:

#### A) Unter Dabigatran

- Bei normalen Werten für TZ, ECT oder Hemoclot
- Wahrscheinlich auch bei leicht verlängerter TZ (<4facher oberer Referenzwert)/ ECT (<2facher oberer Referenzwert oder Hemoclot)

#### B) Unter Rivaroxaban und Apixaban (und vermutlich auch Edoxaban)

- Bei normalem Anti-FXa-Aktivitätstest
- Wahrscheinlich auch bei leicht bis mäßig erhöhten Werten im Anti-FXa-Aktivitätstest (<2facher oberer Referenzwert)

## 3.2 Relative Kontraindikation

### PPSB

- Keine Anwendungsempfehlung bei Kindern
- bei bekannter Überempfindlichkeit (z. B. anaphylaktoider Reaktion) gegen den Wirkstoff
- bei bekannter Allergie gegen Heparin oder -induzierter Thrombozytopenie

### Idarucizumab (Praxbind®)

- bei bekannter Überempfindlichkeit (z. B. anaphylaktoider Reaktion) gegen Idarucizumab oder einen der sonstigen Bestandteile (vorbestehende Antikörper mit Kreuzreaktivität gegen Idarucizumab bzw. Immunogenität mit Anti-Idarucizumab-Antikörpern im niedrigen Prozentbereich beschrieben)
- bei bekannter hereditärer Fructose-Intoleranz können Hypoglykämie, Hypophosphatämie, metabolische Azidose, Anstieg der Harnsäure, akutes Leberversagen mit Störung der exkretorischen und synthetischen Funktion sowie Tod auftreten

### Andexanet alfa (Ondexxya®)

- bei bekannter Überempfindlichkeit (z. B. anaphylaktoider Reaktion) gegen Andexanet alfa oder einen der sonstigen Bestandteile (Immunogenität mit nicht-neutralisierenden Antikörpern gegen Andexanet alfa im niedrigen Prozentbereich und niedrigen Titern beschrieben)
- bei bekannter allergischer Reaktion gegen Hamsterproteine

## 3.3 Lagerung

PPSB, Praxbind® und Ondexxya® befinden sich im Notfalldepot der Apotheke in der Zentralen Notaufnahme (ZNA) (Raum 00.6.041.2, neben dem „Wartezimmer 1“). PPSB, Praxbind® und Ondexxya® wird im Kühlschrank bei 2-8°C gelagert.

## 3.4 Aufklärung

Mündliche Aufklärung des/der Patient:in über Indikation, Durchführung, Risiken und Komplikationen durch die Gabe von wahlweise PPSB, Idarucizumab oder Andexanet alfa, sofern ausreichende patient:inseitige Einsichts- und Entscheidungsfähigkeit gegeben ist.

## 3.5 Applikation

### Vitamin-K-Antagonisten (z.B. Marcumar®):

1. Gabe von PPSB nach aktuell gemessenem Quickwert; Zielquick > 50% bzw. INR < 1,3. Rekonstitution mittels Wasser für Injektionszwecke, intravenöse Gabe, Infusionsgeschwindigkeit 2 ml/min.

**CAVE:** PPSB mit prothrombotischem Risiko verbunden, engmaschige Überwachung von Patient:innen mit einem Risiko für thromboembolische Ereignisse

**Faustregel:**  $\Delta\text{Quick} \times \text{Patient:inkörpergewicht} = \text{Dosis PPSB in Internationalen Einheiten (IE)}$   
(hierbei  $\Delta\text{Quick} = \text{Soll-Quick} - \text{Ist-Quick}$ , Körpergewicht in kg)

frühzeitige Gerinnungskontrolle (nach 12-24h) und ggf. Wiederholung der Gabe von PPSB (Wirkdauer ca. 6-8 h)

2. Es liegen keine Erfahrungen zu Schwangerschaft, Fertilität, Stillzeit, Toxizität, mutagenem oder kanzerogenem Potential vor

3. Zusätzlich immer 10mg Vitamin K (Konaktion®) intravenös, danach 10 mg p.o. täglich über 3 Tage zur Verhinderung eines Marcumar®-Rebounds
4. 2. Wahl: Gabe von fresh-frozen plasma (FFP) (20ml/kg KG) nur eingeschränkt empfohlen (Risiko der Volumenüberladung, langsamere Administration, initial zu erwärmen)

Im Zweifelsfall Rücksprache mit Gerinnungsabteilung („Gerinnungshandy“ ((9)23091))

#### Dabigatran (Pradaxa®):

1. Gabe von Idarucizumab (Praxbind®, „RE-VERSE AD“, Zulassung 11/2015) in fester Dosierung: 2 x 2,5g als intravenöse Kurzinfusion (2 x 50ml über je 5-10 Minuten)  
Idarucizumab ist ein humanisiertes Fab-Fragment eines monoklonalen Antikörpers, welches Dabigatran mit hoher Affinität bindet, dessen Plasmakonzentration unmittelbar um 99% senkt und es bis zu 24 h neutralisiert. Idarucizumab selbst weist wohl keine prothrombotische Wirkung auf, exponiert jedoch eine mögliche thrombotogene Grunderkrankung
2. Gabe von PPSB ohne Einfluss auf Dabigatraneeffekt

**Sonderfall** intravenöse Thrombolyse: bei Gabe von Idarucizumab sofortige intravenöse Thrombolyse möglich

Frühzeitige Gerinnungskontrolle (Thrombinzeit, Ecarin Clotting Time, Hemoclot nach 12 und 24h)

3. Rücksprache mit Gerinnungsabteilung („Gerinnungshandy“ ((9)23091)) zur Abstimmung der Gerinnungskontrollen (z.B. Bestimmung der Thrombinzeit 12 Stunden nach Gabe von Idarucizumab)
4. Die Anwendung einer zweiten Dosis von 5 g Idarucizumab kann unter folgenden Umständen in Erwägung gezogen werden:
  - erneutes Auftreten einer klinisch relevanten Blutung zusammen mit verlängerten Gerinnungszeiten
  - eine mögliche erneute Blutung wäre lebensbedrohend und verlängerte Gerinnungszeiten werden beobachtet
  - zweite Notfallopoperation oder dringender Eingriff notwendig und verlängerte Gerinnungszeiten vorhanden
5. Wiederaufnahme antithrombotischer Therapie
  - Behandlung mit Dabigatran kann 24 Stunden nach Idarucizumab wieder aufgenommen werden, vorausgesetzt, die Person ist klinisch stabil und weist eine ausreichende Hämostase auf
  - es kann jederzeit eine andere antithrombotische Therapie (z.b. niedermolekulares Heparin) begonnen werden, vorausgesetzt, die Person ist klinisch stabil und weist eine ausreichende Hämostase auf
6. Bei Patient:innen >65 Jahren, beeinträchtigter Nieren- oder Leberfunktion ist eine Dosisanpassung nicht erforderlich
7. Es liegen keine Erfahrungen zu Schwangerschaft, Fertilität und Stillzeit, Reproduktions- und Entwicklungstoxizität, mutagenem oder kanzerogenem Potential vor
8. **CAVE:** transiente Proteinurie aufgrund hoher Proteinmengen nach kurzfristiger Anwendung von Idarucizumab

#### Faktor-Xa-Antagonisten (Xarelto®, Elixia®, Lixiana®):

1. Gabe von Andexanet alfa bei Einnahme von **Apixaban** oder **Rivaroxaban** (Ondexxya®, „ANNEXA-4“)
  - a. 04/2019 „bedingte Zulassung“ seitens der EMA, seit 02/2020 Kostenübernahme, Zusatznutzen derzeit evaluiert (voraussichtlich 2023 abgeschlossen)

modifiziertes humanes Faktor-Xa-Molekül, Bindung und Hemmung des FXa-Inhibitors, ggf. durch Hemmung der Aktivität des Gewebefaktor-Pathway-Inhibitor zusätzlicher Beitrag. Wirkeintritt mit maximaler Wirkung nach 2-5 Minuten, anhaltende Wirkdauer nach Ende der Dauerinfusion 2-3 Stunden, intravenöse Gabe mittels In-line-Filter. Einfluss auf das Gerinnungssystem bislang ungewiss (Exposition zum thrombotischen Risiko der

Grunderkrankung, unabhängige prothrombotische Wirkung derzeit diskutiert; in Zulassungsstudie 10,3 % thrombembolischen Ereignissen)

→ **CAVE:** Überwachung auf Anzeichen/Symptome einer Thrombose dringend empfohlen

frühzeitige Gerinnungskontrolle (nach 3, 6, 12 und 24 Stunden)

- b. **CAVE:** Rote-Hand-Brief (November 2020): Anwendung von Andexanet alfa sollte vor einer Heparinisierung (z.B. während eines chirurgischen Eingriffs) vermieden werden, da Andexanet alfa zum Nicht-Ansprechen auf die gerinnungshemmende Wirkung von Heparin führt
- c. **CAVE:** Nach Gabe von Andexanet alfa ist der Anti-FXa-Aktivitätstest zur Messung derselben ungeeignet

**Tabelle 1:** Dosis von Andexanet alfa gemäß Dosis und letzter Einnahme von Apixaban und Rivaroxaban

Dosisfindung	Einzel-dosis	<8h seit letzter Ein-nahme	≥8h seit letzter Ein-nahme	Zeit seit letzter Ein-nahme unbekannt
Apixaban	≤5mg	NIEDRIG	NIEDRIG	NIEDRIG
	>5mg	HOCH	NIEDRIG	HOCH
	unbekannt	HOCH	NIEDRIG	HOCH
Rivaroxaban	≤10mg	NIEDRIG	NIEDRIG	NIEDRIG
	>10mg	HOCH	NIEDRIG	HOCH
	unbekannt	HOCH	NIEDRIG	HOCH

**Tabelle 2:** Dosierung von Andexanet alfa gemäß niedriger/hoher Dosis

DOSIS	Bolus (15/30 min bei freier Infusion, 14 min bei Infusomat)	Infusion (120 Minuten)
NIEDRIG	400mg, 30mg/min	480mg, 4mg/min
HOCH	800mg, 30mg/min	960mg, 8mg/min

2. Einschluss in ANNEXA-i Studie erwägen (Rücksprache Hintergrund Oberarzt / Stroke-Studienhandy ((9)22850))
3. Alternativ Gabe von PPSB, empfohlene Dosis: 50 IE pro Kilogramm Patientengewicht
4. Wiederaufnahme antithrombotischer Therapie
  - Antikoagulation kann begonnen werden, sobald diese nach der Behandlung ärztlicherseits angezeigt und die Person klinisch stabil ist und eine ausreichende Hämostase aufweist
5. Bei Patient:innen >65 Jahren, beeinträchtigter Nieren- oder Leberfunktion ist eine Dosisanpassung nicht erforderlich
6. Es liegen keine Erfahrungen zu Schwangerschaft, Fertilität und Stillzeit, Reproduktions- und Entwicklungstoxizität, mutagenem oder kanzerogenem Potential vor
7. Rücksprache mit Gerinnungsabteilung („Gerinnungshandy“, ((9)23091)) zur Abstimmung der Gerinnungskontrollen

Bei Einnahme von **Edoxaban** Gabe von PPSB, empfohlene Dosis: 50 IE pro Kilogramm Patientengewicht

## 4 Prozesssteuerung

### 4.1 Prozessverantwortliche

Indikation, Durchführung und Dokumentation im IDMedics/ICM/Soarian: behandelnde:r Stationsärzt:in unter Supervision der zuständigen Fach- und Oberärzt:in

Monitoring: zuständige Pflegekraft

Einscannen der unterschriebenen Anlagen in SHA: zuständige Pflegekraft

## 4.2 Prozessbeteiligte und -schnittstellen

Prozessbeteiligte	Beschreibung
Fach-/Oberärzt:in	Indikationsstellung und Supervision des Prozesses
Assistenzärzt:in	Durchführung
Fachgesundheits- und Krankenpfleger:in	Monitoring und Applikation, Einscannen der Dokumentation

Schnittstellen	Beschreibung
ZNA, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Klinik für Intensivmedizin	Patient:innenversorgung

## 4.3 Prozessdokumentation

- Indikation und, sofern patientenseits möglich, mündliche Aufklärung über die Therapie mit PPSB und Vitamin K bei Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten, über Idarucizumab bei Dabigatraneinnahme beziehungsweise über Andexanet alfa bei Rivaroxaban- oder Apixabaneinnahme
- Dokumentation des Aufklärungsgesprächs als Verlaufsnotiz in Soarian
- Dokumentation der Medikamentenapplikation und der Chargenbezeichnung im IDMedics/ICM

## 4.4 Prozessrisiken

- Falsche Indikationsstellung, Desinformation zur Antagonisierung inklusive Dosisfindung, Nicht-Wissen zur Notfallapotheke
- Gefahr von thrombembolischen Ereignissen beziehungsweise Einblutung bei unausgeglichener Hämostase → regelmäßige klinische und laborchemische Kontrolle
- Fehlende oder mangelnde Kommunikation mit zuständiger Pflegekraft
- Fehlende oder mangelnde Dokumentation

## 4.5 Prozesskennzahlen

Beschreibung Prozesskennzahlen
Anzahl der Antidot-Gaben im Jahr
Anzahl von intrakraniellen Blutungen unter oraler Antikoagulation

## 4.6 Prozesskontrollen

Jährlich Kontrolle der Prozesskennzahlen.

# 5 Mitgeltende Unterlagen

- Fachinformation Idarucizumab (Praxbind®, Stand Dezember 2020)
- Fachinformation Andexanet alfa (Onexxya®, Stand Februar 2021)
- Fachinformation Prothrombin-Komplex (Prothromplex NF 600, Stand Oktober 2020)

## 5.1 Literatur, Rechtsvorschriften und Normen

- Leitlinien Deutsche Gesellschaft für Neurologie
- Guidelines European Stroke Organisation
- Pollack CV Jr et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal. N Engl J Med. 2015 Aug 6;373(6):511-20. doi: 10.1056/NEJMoa1502000. Epub 2015 Jun 22. PMID: 26095746.
- Connolly SJ et al. Full Study Report of Andexanet Alfa for Bleeding Associated with Factor Xa Inhibitors. N Engl J Med. 2019 Apr 4;380(14):1326-1335. doi: 10.1056/NEJMoa1814051. Epub 2019 Feb 7. PMID: 30730782; PMCID: PMC6699827.
- Christensen H et al. European Stroke Organisation Guideline on Reversal of Oral Anticoagulants in Acute Intracerebral Haemorrhage. Eur Stroke J. 2019 Dec;4(4):294-306. doi: 10.1177/2396987319849763. Epub 2019 May 14. PMID: 31903428; PMCID: PMC6921939.
- Steiner T et al. Recommendations for the emergency management of complications associated with the new direct oral anticoagulants (doacs), apixaban, dabigatran and rivaroxaban. Clin Res Cardiol. 2013;102:399-412

## 6 Begriffe und Abkürzungen

### 6.1 Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erläuterung
FFP	fresh-frozen plasma (gefrorenes Frischplasma)
IE	Internationale Einheiten
INR	International Normalized Ratio
OAK	Orale Antikoagulation
PPSB	Prothrombin-Komplex
VKA	Vitamin-K-Antagonist
ZNA	Zentralen Notaufnahme

## 7 Hinweise und Anmerkungen

- Ciraparantag (Aripazin, PER977) als Antidot gegen Faktor-Xa-Hemmer (Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban), Thrombinhemmer (Dabigatran) sowie Heparin befinden sich in Phase-II-Studien
- Bei Blutung unter VKA wird die Gabe von rekombinantem Faktor VIIa und Tranexamsäure nicht empfohlen
  - rekombinanter Faktor VIIa: reduziert den INR, jedoch ohne Einfluss auf die Blutungszeit, assoziiert mit erhöhtem Risiko thromboembolischer Komplikationen
  - Tranexamsäure: ohne Einfluss auf den INR, reduziert leicht finales Hämatomvolumen/7-Tage-Mortalität

## 8 Anlagen

Anlage	Titel der Anlage
Anlage 01	Flussdiagramm zur Antagonisierung oraler Antikoagulation

**Freigabevermerk:** Die eingezogene Version einer SOP wird für 10 Jahre archiviert. Diese SOP wurde mit Einstellung in Kraft gesetzt.

Autor:in  
Maximilian Schell  
Prof. Dr. Götz Thomalla

Freigebende Person  
PD Dr. Chi-Un Choe (QMK)

<p>2. Leistungen 2.3 Behandlungs- abläufe</p>	<p><b>Schlaganfall-Sekundärprophylaxe bei offenem Foramen ovale (PFO)</b></p>	<p><b>2.3.74</b> Version 03</p>
---	---	-------------------------------------

Änderungen gegenüber der letzten Fassung: Einarbeitung der aktuellen Studienlage hinsichtlich der Empfehlung eines interventionellen PFO/ASA Verschlusses

## 1 Ziel und Zweck

Sekundärprophylaxe nach nicht geklärter Ursache einer zerebralen Ischämie und Nachweis eines persistierenden Foramen ovale (PFO) mit oder ohne eines atrialen Septumaneurysmas (ASA)

## 2 Anwendung

Klinik und Poliklinik für Neurologie & Universitäres Herzzentrum Hamburg

### 2.1 Indikation

- Schlaganfall mit embolischem Muster in der Bildgebung oder transitorische ischämische Attacke ungeklärter Ursache bei Patienten  $\leq 60$  Jahre.
- kein Hinweis auf sonstiger Emboliequellen arteriosklerotischer oder kardialer Genese
- kein Nachweis anderer spezifischer Schlaganfallursachen wie Dissektion hirnersorgender Arterien, Mikroangiopathie, Vaskulitis

### 2.2 Kontraindikationen

Patienten ohne sinnvolle Perspektive für eine längerfristige Sekundärprophylaxe, z.B. Patienten mit schwersten behindernden Schlaganfällen, schwerer Ko-Morbidität oder maligner Grunderkrankung.

## 3 Beschreibung des Vorgehens

### 3.1 Zugang

Die Patientenkohorte setzt sich aus dem Kollektiv der stationären Patienten mit akutem Schlaganfall (Stroke Unit) als auch der peripher neurologisch-stationär behandelten und ambulanten Patienten (neurologisch und kardiologisch) mit stattgehabten kryptogen Schlaganfällen und nachgewiesenem PFO mit oder ohne ASA zusammen.

#### 3.1.1 Untersuchungen bei Aufnahme

- Anamnese bezüglich klinischer Symptome und Grunderkrankungen
- Körperliche Untersuchung inkl. NIHSS
- CCT/cMRT (mit Nachweis einer cerebralen Ischämie)
- Routinelabor inklusive Gerinnungsstatus, je nach Konstellation ggf. erweitertes Labor mit Vaskulitidiagnostik und Thrombophilie-Screening mit Frage nach Koagulopathie (bei klinischem Verdacht). Die Basisdiagnostik sollte die Bestimmung von Lupus-Antikoagulanz und Antiphospholipi-Ak beinhalten.
- Doppler-/Duplexsonographie extra-/intrakraniell
- EKG, Langzeit-EKG
- Transthorakale- und transösophageale Echokardiographie

### 3.2 Klinische Entscheidung

Patienten mit zerebraler Ischämie nicht geklärter Ursache und nachgewiesenem PFO Kanal mit oder ohne ASA mit Kontrastmittelübertritt in der Echokardiographie  $\leq 60$  Jahre erhalten eine Evaluation

bezüglich eines interventionellen Verschlusses mittels eines Okkluders (Ansprechpartner Kardiologie und Planung über das Structural Heart Team: 015222824615 oder 015222800126).

#### Behandlungsoption 1. Wahl:

- A) Interventioneller PFO/ASA Verschluss (insbesondere bei Vorliegen eines ASA); Timing in Abhängigkeit von klinischem Zustand und Verlauf des Patienten

#### Behandlungsoption 2. Wahl:

- B) Gabe von ASS 100mg

Bei Entscheidung zu alternativer Behandlung ausführliche schriftliche Dokumentation der Entscheidungsfindung.

Die orale Antikoagulation stellt keine regelhafte Behandlungsoption bei kryptogenem Schlaganfall mit PFO dar, es sei denn, es bestehen andere spezifische Indikationen zur oralen Antikoagulation.

### **3.3 Prozedur des Interventionellen Verschluss**

- Aufnahme am Vortag vor elektivem Okkluderverschluss oder auch am Behandlungstag bei bereits vorliegender echokardiographischer Bildgebung (TEE und TTE).
- Loading mit 600 mg Clopidogrel spätestens unmittelbar vor dem Eingriff, besser am Vorabend
- Evtl. bestehende orale Antikoagulation (Marcumar, Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban oder Dabigatran) sollte am Vorabend abgesetzt werden.
- Mindestens 4 Stunden Nahrungskarenz vor dem Eingriff
- Periprozedurale Antibiotikaprophylaxe.
- Die Intervention wird vorzugsweise in Analgosedation mit oder ohne fachärztliche Betreuung durch die Klinik für Anästhesie durchgeführt (die Entscheidung obliegt dem interventionell tätigen Kardiologen).
- Nur in begründeten Ausnahmefällen ist eine Intubationsnarkose notwendig.
- Punktion der Vena femoralis (rechts) und fakultativ der A. femoralis rechts (4Fr) zum invasiven hämodynamischen Monitoring.
- Insertion einer TEE-Sonde unter stabilen Kreislaufbedingungen mit stetiger Kontrolle der Sauerstoffsättigungen (Pulsoxymetrie)
- Sondierung des PFO mittels Katheter (z.B. MPA2 mit weichem gebogenem Terumo)
- Gabe von 80-100 IE pro kg Körpergewicht Heparin (Ziel ACT 250 sec)
- Messung des linksatrialen Druckes mit großzügiger Volumentherapie bei einem LA-Druck < 5 mmHg.
- TEE-gesteuerte Implantation des Okkluders (die Modell-Auswahl und Größenauswahl obliegt dem interventionell tätigen Kardiologen).
- Verschluss der Leistenpunktionsstellen mit fakultativer Anlage eines Druckverbandes.
- Aufwachraum und Betreuung für 1-2 Stunden, dann Verlegung auf die Normalstation.
- Entlassung am Folgetag nach TTE-Kontrolle möglich.

### **3.4 Versorgung nach Abschluss der Behandlung**

- Regelmäßige Kontrolluntersuchungen in der Gefäßsprechstunde zur Frage weiterer klinischer Ereignisse bzw. Okkluderkontrolle in der Kardiologie.
- Passagere duale Plättchenhemmung nach Anweisung des interventionell tätigen Kardiologen (in der Regel 3 Monate Kombination von ASS und Clopidogrel, danach ASS 100mg).

## **4 Zuständigkeit**

- Stroke Unit/Intensivstationspersonal (ärztlich und nichtärztlich)
- Oberarzt/ärztin (Neurologie und Kardiologie)
- Stationsarzt / Ambulanzzarzt der Gefäßsprechstunde oder kardiologischen Ambulanz
- Okkludertherapie: Kardiologie

## 5 Dokumentation

- Untersuchungsbefunde bei Aufnahme und bei Entlassung; Zwischenberichte in der Krankenakte;
- Ambulante Verlaufskontrollen
- Okkludertherapie: Ausführliche Dokumentation von Entscheidungsfindung, Einverständnis, Patientenwunsch in Patientenakte unter Berücksichtigung spezifischer Kontraindikationen (Nickel!).
- Entlassungskurzbrief, ausführlicher Arztbrief, Antikoagulantienausweis

## 6 Hinweise und Anmerkungen

Keine

## 7 Mitgeltende Unterlagen

### 7.1 Literatur, Rechtsvorschriften

1. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke.  
Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, Smalling RW, MacDonald LA, Marks DS, Tirschwell DL; RESPECT Investigators.  
N Engl J Med. 2017 Sep 14;377(11):1022-1032. doi: 10.1056/NEJMoa1610057.
2. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke.  
Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, Andersen G, Iversen HK, Nielsen-Kudsk JE, Settergren M, Sjöstrand C, Roine RO, Hildick-Smith D, Spence JD, Thomassen L; Gore REDUCE Clinical Study Investigators.  
N Engl J Med. 2017 Sep 14;377(11):1033-1042. doi: 10.1056/NEJMoa1707404.
3. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke.  
Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, Arquizan C, Béjot Y, Vuillier F, Detante O, Guidoux C, Canaple S, Vaduva C, Dequatre-Ponchelle N, Sibon I, Garnier P, Ferrier A, Timsit S, Robinet-Borgomano E, Sablot D, Lacour JC, Zuber M, Favrole P, Pinel JF, Apoil M, Reiner P, Lefebvre C, Guérin P, Piot C, Rossi R, Dubois-Randé JL, Eicher JC, Meneveau N, Lussion JR, Bertrand B, Schleich JM, Godart F, Thambo JB, Leborgne L, Michel P, Pierard L, Turc G, Barthelet M, Charles-Nelson A, Weimar C, Moulin T, Juliard JM, Chatellier G; CLOSE Investigators.  
N Engl J Med. 2017 Sep 14;377(11):1011-1021. doi: 10.1056/NEJMoa1705915.

### 7.2 Begriffe

NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
PFO	Persistierendes foramen ovale
ASA	Atriales Septumaneurysma

## 8 Anlagen

entfällt

---

Freigabevermerk:

Das Original dieser SOP liegt im digitalen QM-Book. Die SOP wird 3 Jahre nach Freigabe überprüft, bei Bedarf früher. Änderungswünsche sind an die Leitung/ den QMK zu richten. Die eingezogene Version der SOP wird für 10 Jahre elektronisch archiviert. Diese SOP wurde heute in das Verzeichnis der Verfahrensanweisungen aufgenommen und damit in Kraft gesetzt.

Autor  
Prof. Dr. G. Thomalla

Klinikdirektor  
Prof. Dr. C. Gerloff

QMK  
PD Dr. Chi-un Choe