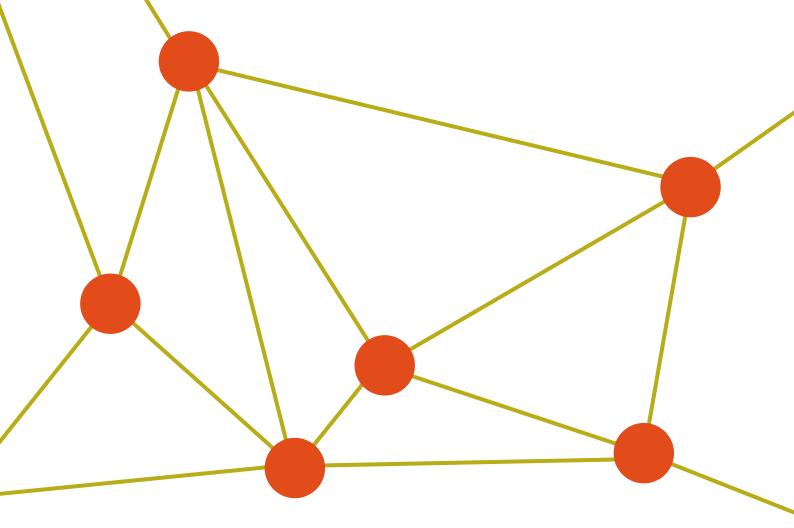
TELEMEDIZINISCHES SCHLAGANFALL | NETZWERK SÜD | OST | BAYERN

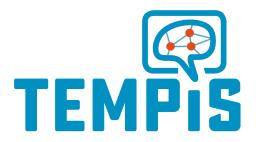
TEMPIS-SOP 2023

Standard Operating Procedures

für die Schlaganfallbehandlung im TEMPiS-Netzwerk









Vorwort

Die "Standard Operating Procedures" (SOP) für die Schlaganfallbehandlung im TEMPiS-Netzwerk werden seit dem Projektstart im Jahr 2003 regelmäßig in aktualisierten Versionen herausgegeben. Die SOP ersetzen nicht die Leitlinien der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG) oder der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN). Vielmehr sind sie als ergänzende Empfehlungen für den praktischen interdisziplinären Arbeitsalltag in den Tele-Stroke-Units des TEMPiS-Netzwerkes gedacht. Auch im Rahmen der aktuellen Überarbeitung haben sich einige inhaltliche Neuerungen ergeben, um den gegenwärtigen Entwicklungen in der Schlaganfallversorgung nachzukommen.

In dieser Version wurden erstmals (teilweise) FIT-Abläufe in den Notaufnahmeabschnitt und das Monitoringkapitel integriert. Hervorzuheben sind hier die Definition von Kriterien zur Kontaktaufnahme mit TEMPiS im Falle einer fachärztlichen neurologischen Präsenz vor Ort und der Hinweis auf die Überprüfung der Kapazitäten der Anästhesie und der Angiographieanlage. Eine detaillierte Schilderung der FIT-Abläufe finden unsere FIT-Kliniken weiterhin im Klinikindividuellen FIT-Manual.

Im Abschnitt B Stroke Unit wurden eine Übersicht über seltene Schlaganfallursachen und stroke mimics eingefügt, jeweils mit Fokus auf dazugehörige red flags und dringliche Akutmaßnahmen. Das bisher als download zur Verfügung stehende separate pdf Seltene Schlaganfallursachen entfällt im Gegenzug.

Das Kapitel Sekundärprophylaxe wurde neu strukturiert: es gliedert sich nun in die Abschnitte Basistherapie, frühe Sekundärprophylaxe und spezifische Sekundärprophylaxe. Hervorzuheben sind u.a. unsere neue Empfehlung zur Fortführung einer vorbestehenden oralen Antikoagulation bei TIA und die großzügigere Erwägung einer oralen Antikoagulation bei extracranieller Dissektion.

Im Kapitel Intracranielle Blutung wurde die Empfehlung zur Bettruhe angepasst. Des Weiteren haben wir einen Hinweis auf das erhöhte Risiko für epileptische Anfälle mit aufgenommen.

Die TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung wurden erweitert und neu gegliedert.

Ferner enthält diese Version einen neuen Exkurs zur Fahreignung und mehrere neue therapeutische Behandlungsempfehlungen sowie im Anhang eine neue Übersichtstabelle zum Blutdruckmanagement beim akuten ischämischen Schlaganfall und eine Vorlage für die Dokumentation des pflegerischen Neurostatus.

Der Anhang zum Vorgehen bei V.a. Vakzin induzierte prothrombotische Immunthrombozytopenie VIPIT ist nicht mehr Teil der TEMPiS-SOP.

Auch möchten wir noch auf die Erweiterung unseres download-Angebots auf unserer Website (https://tempis.de/dokumente/#sop) hinweisen.

Abschließend möchten wir uns ganz herzlich bei unserem Partnerzentrum, der Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universität Regensburg am Bezirksklinikum, bei allen Kolleg*innen unserer Partnerkliniken und allen weiteren Autor*innen des TEMPiS-Teams für die Mitarbeit an dieser Version bedanken!

Im Namen der Autor*innen sowie der Netzwerkkoordination,

Dr. med. Christina Laitenberger Dr. med. Peter Müller-Barna

Anmerkungen: Angaben zu Dosierungen, Applikationsformen, Gegenanzeigen o. ä. erfolgen ohne Gewähr. Grundsätzlich sind immer die entsprechenden Fachinformationen in ihrer jeweils aktuellsten Version heranzuziehen. Für etwaige inhaltliche Unrichtigkeiten der SOP übernehmen die Autor*innen und die Netzwerkoordination TEMPiS als Herausgeber keine Verantwortung oder Haftung.

TEMPIS-SOP 2023



Inhaltsverzeichnis

		ng	
A: N	lota	Jfnahme	7
	l.	Aufnahme von Patient*innen mit V. a. Schlaganfall (akut aufgetretenes neurologisches Defizit oder unklare Vigilanzminderung) mit Symptombeginn < 72 Stunden sowie fluktuierenden Symptomen	
	II.	Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung)	
	III.	Thrombektomie	
	IV.	Raumfordernder Infarkt	. 13
	٧.	Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB)	. 14
	VI.	Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)	. 16
	VII.	Dissektion	. 17
	VIII.	Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung)	. 17
	IX.	Akuter Schwindel	. 18
B: S	troke	e Unit	. 19
I.	Mon	nitoring	. 20
	la.	Ischämischer Schlaganfall	. 20
	lb.	Intracranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und Sinus-/Hirnvenenthrombose mit Stauungsblutung	. 22
	lc.	Sinus-/Hirnvenenthrombose ohne Stauungsblutung	. 22
	_	gnostik	
	lla.	Ischämischer Schlaganfall	. 23
		Intracranielle Blutung	
	llc.	Sinus-/Hirnvenenthrombose	. 27
III.	Seku	undärprophylaxe	. 28
	IIIa.	Ischämischer Schlaganfall: Sekundärprophylaxe	. 28
		Intracranielle Blutung (Parenchymblutungen, SDH)	
		Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)	
		nt-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung	
		Allgemeines	
		Mobilisation	
		Ergo- und Physiotherapeutische Behandlung	
		Ernährung, Schlucken, Sprechen	
		sche Exkurse	
		Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen	
		Delir	
		Hirndruckzeichen	
		Akuter Schwindel	
		Beurteilung der Fahreignung	
		peutische Behandlungsempfehlungen	
		kation der Therapie auf der Stroke Unit	
	-	io- und Ergotherapie	
		Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit	
	IIb.	Physiotherapeutischer Aufnahmebefund	. 49

	IIc.	Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit	51
	IId.	Ergotherapeutischer Aufnahmebefund	52
	lle.	Behandlungsempfehlung Paresen der oberen Extremität	56
	IIf.	Behandlungsempfehlung Paresen der unteren Extremität	59
	llg.	Behandlungsempfehlung Apraxie	62
	IIh.	Behandlungsempfehlung kognitive Dysfunktionen	66
	IIi.	Behandlungsempfehlung Neglect	76
Ш	l. Log	opädie	79
		Dysphagiemanagement	
	IIIb.	Schluckassessment	80
	IIIc.	Aphasie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit	81
	IIIe.	Empfehlungen zur Therapie akuter Aphasien	84
		Dysarthrie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit	
	IIIg.	Empfehlungen zur Ernährung	88
	IIIh.	Logopädischer Aufnahmebogen (Kurzfassung)	93
	IIIi.	Logopädischer Aufnahmebogen (Langfassung)	94
		ing	
I.	Skal	len und Scores	
	la.	NIHSS	
	lb.	G-FAST	
	lc.	ABCD2-Score	
	ld.	RoPE-Score	
	le.	RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale)	
	lf.	CAM-ICU (Confusion Assessment Method auf Intensivstation)	
Ш	. TEM	PiS Standards für die Schnittbildgebung	103
	lla.	TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung - Bildgebungsentscheidung in der Akutdiagnostik	103
	IIb.	Flussschema: Akutbildgebung	
	IIc.	TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung - Technische Durchführung	104
В	ildrek	construktion und -versand an TEMPiS	106
	Für F	-IT-Kliniken	106
Ш	I. Lyse	e- und Thrombektomieprotokoll	107
I۱	V. Aufk	klärung über einen individuellen Heilversuch	108
٧	. Dok	umentationsbögen	109
	Va.	Dokumentation pflegerischer Neurostatus während systemischer Lysetherapie.	109
	Vb.	Dokumentation ärztlicher Neurostatus	
		Dokumentation pflegerischer Neurostatus	
٧		utdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall	
		persichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern	
		otaufnahme Triage bei akutem Schwindel	
		agnostische Lagerungsmanöver	
		turverzeichnis	
F:	Abkii	rzungsverzeichnis	128



Einführung

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

Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls – Time is Brain!

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

Systemische Thrombolyse

Grundsätzliches Einschlusskriterium für eine systemische Thrombolyse (systemische Lysetherapie) ist jedes akut aufgetretene neurologische Defizit mit einem NIHSS >5, aber auch niedrigere Scores bei alltagsrelevanten Defiziten, wenn ein Behandlungsbeginn im Therapiezeitfenster möglich ist, was bedeutet, dass entweder das Auftreten der Symptome innerhalb der letzten 4,5 Stunden beobachtet ("Symptombeginn < 4,5 Stunden"), oder die erkrankte Person vor weniger als 4,5 Stunden noch ohne das neurologische Defizit gesehen wurde ("zuletzt ohne Defizit gesehen vor < 4,5 Stunden"). Unter bestimmten Voraussetzungen kann das Lysezeitfenster auf bis zu 9 h (bei Verschlüssen der A. basilaris auch länger) ausgedehnt werden. Anhand des Lyseprotokolls (s. Anhang) sind bei allen potentiellen Lysekandidat*innen mögliche Kontraindikationen für die systemische Lysetherapie zu erfassen. Im Einzelfall kann trotz bestehender Kontraindikationen nach Indikationsstellung durch den TEMPiS-Telekonsildienst eine Lysetherapie als individueller Heilversuch durchgeführt werden.

Thrombektomie

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

Bei Patient*innen, bei denen sowohl eine systemische Lysetherapie (s. o.) als auch eine Thrombektomie indiziert sind, erfolgt die Thrombektomie zusätzlich zur systemischen Lysetherapie. Bei Vorliegen von Kontraindikationen gegen eine systemische Lysetherapie kann bei Nachweis eines Gefäßverschlusses eine alleinige Thrombektomie indiziert sein. Die Thrombektomie erfolgt vor Ort durch das TEMPiS Flying Intervention Team oder nach schnellstmöglicher Verlegung in ein Thrombektomiezentrum.

TEMPIS Flying Intervention Team (FIT)

Kliniken, die über die notwendige neuroradiologische Expertise verfügen, um eine mechanische Rekanalisation durchführen zu können, sind nicht flächendeckend vorhanden und insbesondere ländliche Regionen diesbezüglich unterversorgt. Aus diesem Grund werden für das TEMPiS-Netzwerk zentral ein Team aus erfahrenen interventionellen Neuroradiolog*innen sowie ein Helikopter vorgehalten. Bei bestehender Indikation zur Thrombektomie kann so die kathetergestützte Therapie an der Angiographieanlage des lokalen Krankenhauses erfolgen.

Gefäßverschlüsse im hinteren Kreislauf

Gefäßverschlüsse im hinteren Hirnkreislauf, insbesondere der Verschluss der A. basilaris (Leitsymptome: Hirnstammsymptome, Vigilanzminderung), haben eine deutlich schlechtere Prognose als Verschlüsse im vorderen Kreislauf. Deshalb ist beim Basilarisverschluss ein aggressiveres Vorgehen indiziert. Solange in der cCT keine Infarktdemarkierung nachweisbar ist, erfolgt bei bildgebendem Nachweis eines Verschlusses der A. basilaris in der Regel unabhängig von der Dauer der Symptome umgehend eine systemische Lysetherapie und eine Thrombektomie. Eine CT-Perfusion in der Indikationsstellung ist nicht ausreichend evaluiert um eine Lyseentscheidung zu treffen.

TeleSchwindel

Herausfordernd bleibt die richtige Diagnosestellung bei Patient*innen mit akutem Schwindel ohne weiteres fokal-neurologisches Defizit. Zur Verbesserung der raschen und korrekten Patient*innensteuerung und damit auch der Versorgungsqualität wurde mit einem Untersuchungsalgorithmus in der Notaufnahme sowie der Etablierung der Videookulographie im Akutkonsil und in der elektiven Untersuchung ein einheitlicher Standard in Diagnose und Therapie geschaffen.

Ätiologie des ischämischen Schlaganfalls

Makroangiopathie

Makroangiopathische Infarkte werden durch Stenosen oder Verschlüsse hirnversorgender Arterien verursacht. Häufigster Pathomechanismus ist die arterio-arterielle Embolie im Rahmen höhergradiger Gefäßstenosen (definiert nach NASCET, siehe TOAST Kriterien). Makroangiopathische intracranielle Gefäßverschlüsse führen meistens zu lokalen Infarkten. Hämodynamische Infarkte (Grenzzoneninfarkte) sind selten. Für eine makroangiopathische Genese sprechen territoriale und/oder embolische Infarkte bei vorgeschalteter Gefäßstenose, wenn gleichzeitig keine kardiale Emboliequelle nachweisbar ist. Eine behandelbare Ursache arterioarteriell-embolischer Infarkte ist die symptomatische Abgangsstenose der A. carotis interna. "Symptomatisch" ist definiert als Schlaganfall oder TIA im ipsilateralen Carotis-Stromgebiet (inkl. Amaurosis fugax) innerhalb der letzten 6 Monate. Nach Ablauf von 6 Monaten ohne entsprechende Symptomatik ist eine hochgradige Stenose der A. carotis interna wieder als "asymptomatisch" zu klassifizieren und zu behandeln.

Mikroangiopathie

Mikroangiopathien sind die Ursache lakunärer Infarkte (Infarktgröße ≤ 1,5 cm) in Marklager, Basalganglien, Thalamus und Pons mit entsprechenden lakunären Infarktsyndromen (z. B. rein motorische oder rein sensible Hemisymptomatik). Betroffen sind perforierende tiefe Endarterien (z. B. Aa. thalamoperforantes, Aa. lenticulostriatae, Rami ad pontem). Pathophysiologisch liegt eine fibrinoide Nekrose der Gefäßwand mit lumenokkludierender Schwellung zugrunde und erst sekundär kommt es zum distalen thrombotischen Verschluss. Wichtigste Differentialdiagnose ist die arteriosklerotische Stenose am Abgang der Perforansarterien ("branch occlusive disease" BOD).

Kardiogene Embolien

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

Andere Ursachen

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

Stroke Mimics

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

Stroke Chamaleons

In ca. 5% ist die Schlaganfallsymptomatik mit untypischen Symptomen verbunden und entgehen der raschen Diagnose und Therapie, z.B. rechtsparietale Infarkte. Im Zweifel sollte bei akuten Symptomatiken ein klärendes cMRT erfolgen.



A: Notaufnahme

l.	Aufnahme von Patient*innen mit V. a. Schlaganfall (akut aufgetretenes neurologisches Defizit oder unklare Vigilanzminderung) mit Symptombeginn
	< 72 Stunden sowie fluktuierenden Symptomen
II.	Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung)
III.	Thrombektomie1
IV.	Raumfordernder Infarkt
V.	Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB)
VI.	Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)
VII.	Dissektion
VIII.	Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung)
IX.	Akuter Schwindel

Notaufnahme: Richtzeit < 5 Minuten

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

Time is brain! Die Lysetherapie und die Thrombektomie müssen so schnell wie möglich durchgeführt werden.

Zeitziel: Door-to-Needle-Zeit <30 Minuten, Door-to-groin-Zeit <90 Minuten. Daher ist jeder akute Schlaganfall als Notfall zu behandeln.

Bei Vorankündigung durch die Rettungsleitstelle:

→ Notaufnahme und Radiologie informieren

Bei Eintreffen in der Notaufnahme:

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

- "Wurde der Symptombeginn (Onset) beobachtet, und wenn ja von wem und wann?" Falls der Symptombeginn nicht beobachtet wurde:
 - "Wann wurde die*der Patient*in zuletzt ohne Defizit gesehen?"
- Begleiterkrankungen und Medikation (insbesondere Antikoagulation)
- → Vorzustand bzgl. Pflegeabhängigkeit (Hilfe von einer anderen Person erforderlich bei Mobilität auf Wohnungsebene/Essen/Toilettengang/Anziehen?)
- → Kontaktperson erfragen

Orientierende internistische und neurologische Untersuchung

G-FAST und Bewusstsein:

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

Parallel durch Pflegekraft

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

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

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



Schnellstmöglicher Transport ins CT in ärztlicher Begleitung

- → Während Transport und Umlagerung Anamnese vervollständigen
- → Bei Zeitfenster < 24 Stunden oder unklarem Symptombeginn: Kontraindikationen für eine Lysetherapie abfragen
 - siehe ► III. Lyse- und Thrombektomieprotokoll (D: Anhang)
- → Parallel durch Pflegekraft Ermittlung des Körpergewichts (ggf. schätzen)
- → Umgehend cCT nativ durchführen

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

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

Bei Aufnahme in FIT-Klinik und fachärztlicher neurologischer Präsenz vor Ort:

1. Anruf bei TEMPiS noch vor oder spätestens während der Durchführung der CT, bei:

- NIHSS ≥ 3 und/oder
- Kortikalem Syndrom und/oder
- Vigilanzminderung

Bildversand

Richtzeit < 10 Minuten

→ cCT-/CT-A-/CT-P-Bilder jeweils sofort nach Durchführung für TEMPiS freigeben CT nativ immer zuerst senden (vor CT-A und CT-P), axiale Schichten immer zuerst senden, bei CT-P keine Quellbilder versenden

siehe ► II. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung (D: Anhang)

Bei Aufnahme in FIT-Klinik:

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

- Angiographie-, bzw. Herzkatheteranlage
- Anästhesie
- Stroke Unit bzw. Intensivstation

Schnellstmöglicher Transport in den Telekonsilraum in ärztlicher Begleitung

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

Videokonferenz:

- Sicherstellen, dass Videokonsilturm hochgefahren und Videokonferenzsoftware einsatzbereit ist
- → Patient*in mit Oberkörperhochlagerung 30° mittig vor der Kamera platzieren
- → Neurologische Untersuchung mit Erhebung des NIHSS gemeinsam mit Telekonsilärzt*in
- → Ergänzung der Kontraindikationen für eine systemische Lysetherapie/Thrombektomie
- → Entscheidung bzgl. systemischer Lysetherapie/Thrombektomie

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

und

siehe ► III. Thrombektomie (A: Notaufnahme)

→ Festlegung einer Arbeitshypothese zu Schädigungslokalisation, Ätiologie und einer frühen Sekundärprophylaxe

Umgehender Transport auf die Stroke Unit in ärztlicher Begleitung

weiter siehe ► B: Stroke Unit

Bei Aufnahme in FIT-Klinik und Entscheidung für Thrombektomie vor Ort:

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

siehe ► III. Thrombektomie (A: Notaufnahme)

Telekonsilraum: Richtzeit < 10 Minuten

II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung)

Time is Brain! Die Lyse muss so schnell wie möglich gestartet werden. Richtzeit Door-to-needle Time < 30 Minuten!

Die Komplikationsrate bei thrombolysierten Stroke Mimics ist gering. Daher sollte im Zweifel die Thrombolysetherapie nicht vorenthalten werden, sofern die Diagnose eines Stroke Mimic nicht eindeutig ist. siehe la. Ischämischer Schlaganfall (Stroke Mimics)

1. Vor Beginn der systemischen Lysetherapie

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

2. Praktische Durchführung

Nach Empfehlung der Lysetherapie durch Telekonsilärzt*in, schnellstmöglicher Beginn der systemischen Lysetherapie mit Actilyse®:

Patient*in situationsgerecht aufklären und Einverständnis einholen

- → Bei Therapie <u>innerhalb</u> der Zulassung reicht eine Dokumentation in der Kurve oder auf dem Lyse- und Thrombektomieprotokoll
- → Bei Therapie <u>außerhalb</u> der Zulassung: schriftliche Aufklärung der*des Patient*in (schriftliche Dokumentation mit Unterschrift) über individuellen Heilversuch siehe ► IV. Aufklärung über einen individuellen Heilversuch (D: Anhang)
- → Bei einwilligungsunfähiger*m Patient*in:
 - falls gesetzlich Betreuende oder Bevollmächtigte bekannt und verfügbar: Aufklärung für und Einwilligung durch diesen
 - falls gesetzlich Betreuende oder Bevollmächtigte nicht unmittelbar verfügbar: Kontaktaufnahme versuchen, allerdings max. 5 Minuten investieren, ansonsten Lyse als Notfall starten (versuchte Kontaktaufnahme dokumentieren!)
 - falls keine gesetzlich Betreuende oder Bevollmächtigte bestellt bzw. unklare Situation: Lysetherapie als Notfall starten, solange keine konkrete Information vorliegt, dass die*der Patient*in diese Therapie ablehnen würde
 - Notvertretungsrecht für Ehepartner*innen beachten
- → Separater i. v. -Zugang erforderlich (rt-PA ist nicht mit anderen Medikamenten kompatibel); ggf. 2. Venenverweilkanüle parallel zur Bolusgabe legen
- → rt-PA nicht schütteln
- → Gesamtdosis: 0,9 mg/kg KG, maximal 90 mg
- → Verabreichung: Bolusgabe (10 % der Gesamtdosis), gefolgt von Rest (90 % der Gesamtdosis) über 60 Minuten über Perfusor
- → Bolusgabe erfolgt im Telekonsilraum, unmittelbar danach Start des Perfusors
- → Zeitpunkt der Bolusgabe dokumentieren siehe ► III. Lyse- und Thrombektomieprotokoll (D: Anhang)



3. Verlegung auf Stroke Unit

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

Maßnahmen bei Auftreten von Komplikationen

- → Bei klinischer Verschlechterung (starker Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, plötzliche hypertensive Entgleisung, deutliche neurologische Verschlechterung, NIHSS Zunahme ≥ 2, Vigilanzminderung):
 - Sofortige Kontaktaufnahme TEMPiS
 - Weiterführung der Lyse nach Maßgabe TEMPiS
 - sofortige Durchführung einer cCT
- → Bei Auftreten eines angioneurotischen Ödems (in ca. 2%) sind umgehend folgende Maßnahme zu treffen:
 - Stoppen der rt-PA-Infusion
 - Gabe jeweils eines H1- und H2-Rezeptor-Antagonisten sowie Cortison, z. B.:
 - 200 mg Cimetidin (1 Amp.)
 - 2-4 mg Clemastin (1-2 Amp.)
 - 250 mg Prednisolon i.v.
 - Aufnahme auf Intensivstation
 - Absetzen einer eventuellen Vormedikation mit ACE-Inhibitoren
 - In den meisten Fällen betrifft das Ödem die Lippen und die Zunge, so dass bei rascher Therapie keine Intubation erforderlich ist. Im Falle einer drohenden Verlegung der Atemwege (insb. bei rapide zunehmender Schwellung im Bereich von Pharynx, Oropharynx oder Mundboden): Notfallintubation, ggf. Adrenalin s.c. oder i.m.
 - **CAVE:** Blutungsgefahr/massive Epistaxis möglich während der Intubation.
- → Monitoring und Mobilisation während/nach Lysetherapie:

siehe ► I. Monitoring (B: Stroke);

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

III. Thrombektomie

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

Bei Empfehlung zur systemischen Lysetherapie durch Telekonsilärzt*in:

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

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

- → Schwere und Ausmaß der Symptomatik
- → Zeitfenster
- → Alter und prämorbidem Zustand der*des Patient*in
- → Therapieziel
- → Ausmaß der Infarktdemarkation in der Nativ-cCT
- → Verschlusslokalisation in der CT-Angiographie
 - → Bei unklarem oder im erweiterten Zeitfenster: In Abhängigkeit von Größe und strategischer Relevanz der Penumbra. Ist eine Perfusionsbilgebung vor Ort nicht möglich, erfolgt nach Rücksprache mit TEMPiS ggf. eine Verlegung in ein Zentrum siehe VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)

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

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

Bei Verlegung in ein Thrombektomiezentrum:

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

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

→ MTRA-, bzw. HKL-Bereitschaftsdienst, Anästhesie und Stroke Unit, bzw. Intensivstation umgehend über den anstehenden FIT-Einsatz informieren

<u>Umgehende Thrombektomie-Vorbereitung</u>

- → Patient*in in Angiographie-Anlage oder auf Intensivstation für den Eingriff vorbereiten (Abdecken, Desinfektion der Leisten etc.)
- → Anschalten der Angio-/Katheteranlage, Vorbereitung des Angiosets und der Schutzkleidung durch zuständige Assistenz/Pflegekraft/Ärzt*in
- → Legen von arteriellem und 2. venösem Zugang und Narkoseeinleitung durch Anästhesie ("Ileus-Einleitung")

Durchführung der Thrombektomie

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

Prozedere nach Abschluss der Thrombektomie

Unmittelbare postinterventionelle CCT-Kontrolle bei

- Empfehlung des FIT-Teams
- Vigilanzstörung postinterventionell
- → Anlage eines Druckverbandes über den Interventionszugang durch FIT-Team. Im Anschluss absolute Bettruhe.
- → Ggf. Entfernung des arteriellen Zugangs zur Blutdruckmessung.
- → Verlegung in ärztlicher Begleitung auf Stroke Unit, alternativ Intensivstation siehe ► B: Stroke Unit
- → Monitoring und Mobilisation siehe ► I. Monitoring (B: Stroke Unit)
- → siehe ► IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung (B. Stroke Unit)

Bei klinischer Verschlechterung (starker Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, plötzliche hypertensive Entgleisung, deutliche neurologische Verschlechterung, NIHSS Zunahme ≥ 2, Vigilanzminderung):

- Sofortige Kontaktaufnahme TEMPiS
- sofortige Durchführung einer cCT

Übertragung aller Angiographie-Bilder an TEMPiS



IV. Raumfordernder Infarkt

Hohes Risiko bei

- → Schwerem klinischen Defizit bei Aufnahme
- → Niedrigem Lebensalter
- → Initial großem Infarktvolumen (> 50 % MCA-Territorium bzw. ASPECTS ≤ 7)

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

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

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

Indikation zur operativen Dekompressionskraniektomie

- → Ausgedehnter Infarkt mit Ödemzunahme im Verlauf +/- klinische Verschlechterung
- → Ausgedehnter Infarkt mit klinischen Zeichen für erhöhten Hirndruck
- → In der cCT nachgewiesener raumfordernder Infarkt

Eingeschränkte Indikation

→ Lebensalter > 60 Jahre

Keine Indikation

- → Eingeschränkter prämorbider Zustand
- → Widersprechender Patient*innenwille
- → Schwere, bereits mehrere Stunden anhaltende Zeichen für erhöhten Hirndruck (z. B. lichtstarre Pupillen)

siehe ► Vc. Hirndruckzeichen (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse)

Verlegung

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

Akuttherapie bis zur Verlegung/OP

- → Blutdruck hochnormal einstellen (Ziel: RR mindestens 140 mmHg systolisch, Analgesie, ausreichende Oxygenierung, Normothermie
- → Antikoagulanzien und Thrombozytenaggregationshemmer vermeiden
- → Hirndrucklagerung (30°-Oberkörperhochlagerung)
- → Sehr engmaschige Kontrolle von Vigilanz und Neurostatus
- → Bei Vigilanzminderung, ödembedingter klinischer Verschlechterung oder beginnender Einklemmungssymptomatik kann als Überbrückung bis zur Operation eine hyperosmolare Therapie begonnen werden mit
 - hypertonen NaCl-Infusionen (als Bolusgaben), z. B. NaCl 10 % i.v. 100 ml mit höchster Laufrate (bevorzugt über ZVK)
 - alternativ: Mannitol, z. B. Mannitol 20 % 250-500 ml (entspricht 50-100 g Mannitol) mit höchster Laufrate

V. Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB)

Va. Allgemein

Bei Blutungsnachweis in der cCT sofortige Rücksprache mit Telekonsildienst zur Entscheidung über CT-A je nach Blutungslokalisation und angenommener Ätiologie

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

CAVE: bei V.a. Sinusthrombose mit Stauungsblutung
siehe ► IIIc. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT) (A: Notaufnahme) und
siehe ► Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse)

venöse CT-Angiographie; bei Thrombosenachweis weiter siehe ► VI. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT) (A: Notaufnahme)

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

- → 30° Oberkörperhochlagerung
- → Antihypertensive Therapie: Blutdrucksenkung auf ≤ 140 mmHg (jedoch nicht < 110 mmHg) systolisch innerhalb von 2 h, jedoch RR Senkung um > 90 mmHg systolisch oder große Schwankungen vermeiden
- → Bei spontaner intracerebraler Blutung in Rücksprache mit TEMPiS ggf. Tranexamsäure (1 g Bolus i.v., + 1 g i.v. Infusion über 8 h)
- → Gerinnungsnormalisierung bei Blutung unter gerinnungshemmender Medikation:
 - Sofortiges Absetzen aller gerinnungshemmenden Medikamente
 - Sofortige Bestimmung der Gerinnungsparameter (INR, PTT, Thrombinzeit), ggf. DOAK-dipstick oder Faktor Xa-Bestimmung
 - <u>Sofortige Gerinnungsnormalisierung</u>, falls möglich:
 - Vitamin-K-Antagonist (Phenprocoumon o.ä.) -assoziierte Blutung:
 - sofortige Gabe von PPSB (30 IE/kg KG i.v.) + Vitamin K (10 mg i. v./d über 3 d), INR-Kontrolle 1 h nach Gabe, Ziel-INR < 1,3
 - Dabigatran-assoziierte Blutung bei verlängerter PTT und/oder Thrombinzeit
 - in Rücksprache mit TEMPiS alternativ: Idarucizumab (Praxbind®) 5 g (2 Ampullen à 2,5 g in 50 ml NaCl 0,9 %). Gerinnungskontrolle nach 12 h und 24 h
 - alternativ, falls Idarucizumab nicht vorhanden: sofortige PPSB-Gabe: 50 IE/kg KG, Applikation mit 1 ml PPSB/min
 - Resorptionsstopp mit oraler Aktivkohle innerhalb von 2 h nach Einnahme möglich
 - Rivaroxaban- oder Apixaban-assoziierte Blutung:
 - sofortige PPSB-Gabe: 50 IE/kg KG, Applikation mit 1 ml PPSB/min
 - Resorptionsstopp mit oraler Aktivkohle innerhalb von 8 h (Rivaroxaban) bzw. 6 h (Apixaban) nach Einnahme möglich
 - in Rücksprache mit TEMPiS alternativ: Andexanet alpha

Bei Einnahme < 8 h:

Rivaroxaban ≤ 10 mg → niedrige Dosis Rivaroxaban > 10 mg oder unbekannt → hohe Dosis Apixaban ≤ 5 mg → niedrige Dosis Apixaban > 5 mg oder unbekannt → hohe Dosis

Bei Einnahme > 8 h: niedrige Dosis Niedrige Dosis: 400 mg als Bolus mit 30 mg/min, anschließend 480 mg mit Laufrate 4 mg/min für 120 min



Va. Allgemein

Hohe Dosis: 800 mg als Bolus mit 30 mg/min, anschließend 960 mg mit Laufrate 8 mg/min für 120 min

- Edoxaban-assoziierte Blutung:
 - sofortige Gabe von PPSB 50 IE/kg KG, Applikation mit 1 ml PPSB/min
 - Resorptionsstopp mit oraler Aktivkohle innerhalb von 2 h nach Einnahme möglich
- Heparin-assoziierte Blutuna:
- sofortige Gabe von Protamin (1 IE Protamin für 1 IE Heparin)

Videokonferenz:

→ Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie

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

siehe A: Notaufnahme: Intracranielle Blutung:

siehe ► Vb. Intracerebrale Blutung (Parenchymblutung, ICB)

siehe ► Vc. Subduralhämatom (SDH)

siehe ► Vd. Subarachnoidalblutung, nicht traumatisch (SAB)

und

siehe ► B: Stroke Unit

Spezifische Therapie abhängig von Blutungslokalisation, Blutungsgröße und vermuteter Ätiologie

siehe A: Notaufnahme: Intracranielle Blutung:

siehe ► Vb. Intracerebrale Blutung (Parenchymblutung, ICB)

siehe ► Vc. Subduralhämatom (SDH)

siehe ► Vd. Subarachnoidalblutung, nicht traumatisch (SAB)

und

siehe B: Stroke Unit:

siehe ▶ I. Monitoring

siehe ► Ib. Intracranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und Sinus-/Hirnvenenthrombose mit Stauungsblutung (Diagnostik)

siehe ► IIIb. Intracranielle Blutung (Parenchymblutungen, SDH) (Sekundärprophylaxe)

Vb. Intracerebrale Blutung (Parenchymblutung, ICB) OP-Indikationen

Mögliche Indikationen zur Verlegung zur operativen Entlastung/Anlage einer externen Ventrikeldrainage (EVD):

- → Ventrikelblutung/Parenchymblutung mit Ventrikeleinbruch
- → Raumfordernde Kleinhirnblutung
- → Lebensbedrohliche raumfordernde supratentorielle Blutung
 - → Schnellstmögliche Verlegung in Neurochirurgie organisieren (gerne mit Unterstützung durch TEMPiS),

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

Vc. Subduralhämatom (SDH) OP-Indikationen

Mögliche Indikationen zur Verlegung zur operativen Entlastung:

- → GCS < 9
- → Mittellinienverlagerung
- → Drohende Liquorabflussstörung
- → Hämatombreite > Kalottenbreite
 - → Schnellstmögliche Verlegung in Neurochirurgie organisieren (gerne mit Unterstützung durch TEMPiS),

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

Vd. Subarachnoidalblutung, nicht traumatisch (SAB)

1. Spezifische Diagnostik in der Akutphase bei klinischem V.a. SAB

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

- → Notfall-Labor mit Gerinnungsstatus
- → cCT
- → CT-Angiographie
- → Bei klinisch V.a. SAB und unauffälliger cCT:
 - <u>Unauffällige cCT Innerhalb 6 h nach Symptombeginn: keine LP notwendig</u>
 - <u>Unauffällige cCT nach über 6 h nach Symptombeginn → LP inklusive</u> 3-Gläser-Probe frühestens 12 h nach Onset
 - > visuelle Inspektion: frisches Blut, artifizielle Blutbeimengung, xanthochromer Liquor?
 - > Labor: : Xanthochromie? Siderophagen? Ferritin?

2. Videokonferenz:

Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie

3. Spezifische Maßnahmen:

Bei V. a. Aneurysmablutung (auch präpontine oder perimesenzaphale SAB) in jedem Fall schnellstmögliche Verlegung in ein Zentrum mit Neurochirurgie und Neuroradiologie zur Angiographie und ggf. Frühintervention (Coiling/Clipping) siehe ► VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)

Bis zur Verlegung:

 Absetzen gerinnungshemmender Substanzen, ggf. Gerinnungsnormalisierung

siehe ► V. Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB) (A: Notaufnahme)

- · Bettruhe, Oberkörperhochlagerung
- Ziel-Blutdruck: MAP (mittlerer arterieller Blutdruck) 60-90 mmHg
- Normovolämie, Normoglykämie, Normonatriämie, Normothermie
- Schmerztherapie:
 - 1. Wahl Paracetamol oder Novaminsulfon
 - 2. Wahl Opioide, z.B. Piritramid (Tramadol vermeiden wegen Übelkeit, Senkung der Krampfschwelle, Vigilanzminderung) oder Metamizol (Cave: Blutdruckabfall)

Ggf. Intubation und Beatmung

 Antiemese vorzugsweise mit Setronen (Dimenhydrinat vermeiden aufgrund Vigilanzminderung)

VI. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)

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

cCT oder cMRT, jeweils inkl. venöser Angiographie

siehe ► IIa. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung -

Bildgebungsentscheidung in der Akutdiagnostik (D: Anhang)

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

2. Videokonferenz:

→ Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie

3. Thrombophiliediagnostik:

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

- 4. Bei V.a. septische SVT (Sinusitis, Otitis, Infektion der Gesichtsweichteile, Hirnabszess, Meningitis):
- → Lumbalpunktion (vor Antikoagulation; bei vorbestehender OAK: Antagonisierung vor LP)
- → Entnahme von Blutkulturen
- → CT-NNH/Mastoid mit Frage nach Infektfokus, ggf. ergänzendes HNO-Konsil
- 5. Therapie: rascher Beginn der Antikoagulation Beginn/Fortsetzung unabhängig vom Vorliegen einer Stauungsblutung:
- Primär gewichtsadaptiertes niedermolekulares Heparin s. c. (Beginn 4 h nach LP)
- → Bei Kontraindikationen gegen niedermolekulares Heparin und Behandlung auf Intensivstation mit kontinuierlicher ärztlicher Präsenz: unfraktioniertes Heparin mittels Perfusor (Ziel-PTT 70-90 sec; Beginn bereits 1 h nach LP möglich)
 - Bei V.a. HIT/VIPIT: zunächst kein Heparin! Antikoagulation mit Argatroban 2 μg/kg/min (Ziel aPTT: 2-facher Ausgangswert innerhalb 2 h)
 - → Bei septischer SVT: zusätzlich antibiotische Therapie mit Vancomycin (Dosierung?) und Ceftriaxon 4 g/d. Bei V.a. Infektion mit anaeroben Erregern (Zahn- oder NNH-Infekt) zusätzlich Metronidazol 2g/d. Klärung der Indikation zur operativen Fokussanierung mit HNO.

6. Weiterbehandlung:

Bei ausgedehntem Befund und (Risiko für) erhöhten Hirndruck: rasche Verlegung in ein Zentrum nach Rücksprache mit TEMPiS o Schnellstmögliche Interhospitalverlegung

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

Ansonsten umgehende Aufnahme auf Stroke Unit oder Intensivstation

- → siehe ► B: Stroke Unit
 - siehe ► Ib. Intracranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und Sinus-/Hirnvenenthrombose mit Stauungsblutung (B: Stroke Unit: Monitoring)
 - siehe ► Ic. Sinus-/Hirnvenenthrombose ohne Stauungsblutung (B: Stroke Unit: Monitoring)
 - siehe ► IIc. Sinus-/Hirnvenenthrombose (B: Stroke Unit: Diagnostik)
 - siehe ► IIIc. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT) (B: Stroke Unit: Sekundärprävention)

VII. Dissektion

- 1. Spezifische radiologische Diagnostik bei klinischem V.a. Dissektion
- siehe ► Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse)
- → Akutphase: Zerebrale Bildgebung mit Gefäßdarstellung (z. B. CT-Angiographie, MR-Angiographie, Duplexsonographie)
- → Weitere bildgebende Diagnostik siehe ► 4c. Dissektion (B: Stroke Unit: Diagnostik)
- 2. Videokonferenz: Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie
- → Entscheidung bzgl. systemischer Lysetherapie/Thrombektomie/Verlegung
 - siehe ► II. Systemische Lysetherapie (ab Zeitpunkt der Empfehlung) (A: Notaufnahme)
 - siehe ► III. Thrombektomie (A: Notaufnahme)
 - siehe ► VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung) (A: Notaufnahme)
- 3. Umgehender Transport auf die Stroke Unit, falls keine Verlegung indiziert
- → Therapie:
 - siehe ► Ia. Ischämischer Schlaganfall (B: Stroke Unit: Monitoring)
 - siehe ► Dissektion (B: Stroke Unit: Sekundärprävention)

VIII. Schnellstmögliche Interhospitalverlegung (ab Entscheidung)

Ziel: Schnellstmögliche Verlegung nach adäquater Versorgung mit vertretbarem Transportrisiko

- 1. Indikationen zur Interhospitalverlegung:
- → Indikation zur mechanischen Rekanalisation oder erweiterten Bildgebung bei proximalem intracraniellen Gefäßverschluss, falls keine Therapie bzw. weitere Diagnostik vor Ort möglich

- Intracranielle Blutung mit Indikation zur neurochirurgischen/neuroradiologischen Versorgung: ICB (z. B. Kleinhirnblutung, Ventrikelblutung), aneurysmatische Subarachnoidalblutung
- → Maligner Mediainfarkt, Hirnstammkompression bei Kleinhirninfarkt zur Entlastungskraniektomie
- → Andere neurologische Erkrankungen (z. B. Enzephalitis, Querschnitt) mit Notwendigkeit einer Intensivstation-Überwachung oder Verlegung in eine neurologische Abteilung

2. Organisation des Transportes:

- → Klärung von Zielklinik und Dringlichkeit der Verlegung (zusammen mit TEMPiS-Telekonsildienst)
- → Sofortige Anmeldung bei der regionalen Rettungsleitstelle
- Dringlichkeit bei der Rettungsleitstelle klar formulieren
 z. B. Stichwort bei dringlicher Indikation: "Notfallverlegung"
- → Notärztliche Begleitung nur notwendig, wenn Vitalparameter instabil oder bei noch laufender Lysetherapie
- → Auswahl des Transportmittels durch die regionale Rettungsleitstelle (bodengebundener Transport ist bei Entfernungen < 70 km oft schneller als der Hubschrauber-Transport)

3. Vorbereitung der*des Patient*in:

- Sicherstellung einer stabilen Herz-Kreislauf-Situation (CAVE: arterielle Hypotonie, ggf. Katecholamintherapie)
- → Blasenkatheter
- > Intubation nach Ermessen
- → Sofortige telefonische Benachrichtigung der Zielklinik bei Abfahrt/Abflug

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

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

IX. Akuter Schwindel

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

Videokonferenz: Untersuchung, Festlegung der weiteren Diagnostik und Therapie

```
siehe ► VIII. Notaufnahme Triage bei akutem Schwindel (D: Anhang) siehe ► Vd. Akuter Schwindel (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse)
```

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

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

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

Entscheidung bzgl. systemischer Lysetherapie/Thrombektomie/Verleauna

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

siehe ► III. Thrombektomie (A: Notaufnahme)

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

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

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



B: Stroke Unit

I.	Mor	nitoring	. 20
	la.	Ischämischer Schlaganfall	.20
	lb.	Intracranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und Sinus-/Hirnvenenthrombose	
		mit Stauungsblutung	.22
	lc.	Sinus-/Hirnvenenthrombose ohne Stauungsblutung	.22
II.	Diag	gnostik	. 23
	lla.	Ischämischer Schlaganfall	.23
	IIb.	Intracranielle Blutung	
	IIc.	Sinus-/Hirnvenenthrombose	
III.		undärprophylaxe	
		Ischämischer Schlaganfall: Sekundärprophylaxe	
		Intracranielle Blutung (Parenchymblutungen, SDH)	
		Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)	
IV.		nt-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung	
		Allgemeines	
		Mobilisation	
	IVc.	Ergo- und Physiotherapeutische Behandlung	. 37
		Ernährung, Schlucken, Sprechen	
٧.		sche Exkurse	
		Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen.	
		Delir	
		Hirndruckzeichen	
		Akuter Schwindel	
		Reurteilung der Fahreignung	

I. Monitoring

Neurologischer Status auf der Stroke Unit:

Folgende Punkte sind im Verlauf zu untersuchen und dokumentieren:

- Bewusstsein (wach/somnolent/soporös/komatös)
- Pupillengröße und -reaktion
- Faziale Parese rechts & links (keine/verstrichene Nasolabialfalte/Parese)
- Motorik Arme rechts & links (NIHSS Punkte 0-4)
- Motorik Beine rechts & links (NIHSS Punkte 0-4)
- Sensibilität (normal/Hypästhesie/Anästhesie → mit Angabe des sensibilitätsgestörten Bereiches)
- Sprache/Sprechen (normale Kommunikation/eingeschränkte Kommunikation, aber noch verständlich / unverständliche Sprachäußerungen/keine Sprachäußerung, Patient*in ist stumm)
- alle zusätzlichen vorbeschriebenen neurologischen Defizite
- alle neu hinzugekommenen Symptome
- siehe ► Va. Dokumentation pflegerischer Neurostatus während systemischer Lysetherapie (D: Anhang))
- siehe ► Vb. Dokumentation ärztlicher Neurostatus (D: Anhang)
- siehe ► Vc. Dokumentation pflegerischer Neurostatus (D: Anhang)

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

la. Ischämischer Schlaganfall

Neurologischer Status

1. Ohne rekanalisierende Therapie (systemische Lysetherapie/Thrombektomie):

Pflegekraft: mind. alle 4 h

Ärzt*in: mind. alle 6 h (nachts mind. alle 8 h)

2. Während und nach systemischer Lysetherapie:

<u>Pflegekraft</u>: während der Lysetherapie alle 15 min, anschließend stündlich über 6 h, dann 2-stündlich bis 24 h nach der Lysetherapie.

Anschließend mind. alle 4 h

Ärzt*in: mind. alle 6 h (nachts mind. alle 8 h)

3. Nach Thrombektomie:

<u>Pflegekraft</u>: stündlich über 6 h, dann 2-stündlich bis 24 h nach der Thrombektomie <u>Ärzt*in</u>: mind. alle 6 h (nachts mind. alle 8 h). TEMPiS-Konsil nach 24 h (Festlegung des weiteren Procedere, ggf. Erhebung des NIHSS, falls keine fachärztilche neurologische Präsenz vor Ort)

Weitere Angaben siehe FIT-Maual

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

- Sofortige Kontaktaufnahme mit TEMPiS
- Weiterführung der Lyse nach Maßgabe von TEMPiS
- Sofortige Durchführung einer cCT



Kontrolle der Punktionsstelle nach Throm- bektomie	Abnahme des Druckverbandes am Folgetag (08:00 Uhr), frühestens jedoch 12 h nach Intervention Anschließende ärztliche Untersuchung incl. peripherer Pulse, Inspektion, Palpation und Auskultation der Leistengegend (Hinweis auf Hämatom, AV-Fistel, Aneurysma?) • Bei V.a. Gefäßkomplikation: Duplexsonographie • Bei V.a. arteriellen Gefäßverschluss: Notfall-Konsil Gefäßchirurgie • Bei Leistenhämatom: Tgl. klinische Kontrolle (Hämatomränder markieren) und Hb-Kontrolle • Bei ausgeprägtem Hämatom mit Hb-Abfall um >3 g/dl (möglicher H.a. Retroperitoneal-Hämatom): Konsil Gefäßchirurgie pflegerisch: Überprüfung der Durchblutung (Fußpulse bds. tasten, Hautkolorit, Fußtemperatur) (alle 2 h)
Blutdruck	Blutdruckmessung: Während und nach systemischer Lysetherapie und/oder Thrombektomie:
	 0-2 h nach Lysebeginn: alle 15 min 3-6 h nach Lysebeginn oder bis 6 h nach Thrombektomie: alle 30 min 7-24 h nach Lysebeginn/Thrombektomie: alle 60 min Ab 24 h nach Lysetherapie/Thrombektomie: alle 1-2 h (im Einzelfall engmaschigeres Monitoring in Abhängigkeit von Befund des Kontroll-cCT, z.B. bei Einblutung ins Infarktareal → bei Bedarf Rücksprache mit TEMPiS halten)
	nanen
	Ohne rekanalisierende Therapie:
	• Alle 1-2 h
	Blutdruckgrenzen: siehe ► VI. Blutdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall (D: Anhang)
EKG/ Herzfrequenz	Kontinuierliches Monitoring, Alarmgrenzen < 50/min und > 120/min
O2-Sättigung	Kontinuierliches Monitoring Zielwert: SpO2 > 95%, ggf. O2-Gabe
Atemfrequenz	Kontinuierliches Monitoring
Blutzucker	Blutzuckertagesprofil Zielwert: BZ < 200 mg/dl, ggf. Blutzuckersenkung durch Altinsulin s. c. Keine i.v. Insulingabe
Temperatur	alle 4 Stunden Zielwert: < 37,5°C, ggf. Temperatursenkung durch Paracetamol, Metamizol oder physikalisch

	Ib. Intracranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und Sinus-/Hirnvenenthrombose mit Stauungsblutung	
Tilli Sidoo	ngsblotolig	
Neuro-	<u>Durch Pflegekraft</u> :	
logischer Status	Innerhalb der ersten 24 h ab Aufnahme: 1stündlich	
sidius	Ab 24h nach Aufnahme: mindestens alle 2 h	
	Durch Ärzt*in:	
	Mind. alle 6 h (nachts mind. alle 8 h)	
	Dei klimisehen Versehlechten und setert eCT Kentrelle und erneute TEAADIC	
	Bei klinischer Verschlechterung sofort cCT-Kontrolle und erneute TEMPiS- Vorstellung (CAVE: frühe Blutungszunahme bzw. Nachblutung)	
Blutdruck	Intervall: alle 30 min (ab Tag 2: alle 1-2 hje nach ärztlicher Anordnung)	
	Bei parenchymatöser Blutung bis mindestens 24 h nach Onset: Ziel-RR 110-140	
	mmHg systolisch, allerdings max. um 90 mmHg vom Ausgangswert senken	
Herzfrequenz	Kontinuierliches Monitoring, Alarmgrenzen < 50/Minute und >120/Minute	
O2-Sättigung	Kontinuierliches Monitoring	
	Zielwert: SpO2 > 95 % Ggf. O2-Gabe über Nasensonde	
	Ggi. Oz-Gabe abel Naselisolide	
Atemfrequenz	Kontinuierliches Monitoring	
Blutzucker	Blutzuckertagesprofil	
	Zielwert: BZ < 200 mg/dl, Hypoglykämie vermeiden Ggf. Blutzuckersenkung durch Altinsulin s.c.	
	Ggi. bio120ckg13g1k011g dutcti Alliti30llit 3.c.	
Temperatur	Alle 4 Stunden	
	Zielwert: < 37,5 °C Ggf. Temperatursenkung durch Paracetamol, Metamizol oder physikalisch	
	25 15p. 1.5p. 1.5	

Ic. Sinus-/Hir	lc. Sinus-/Hirnvenenthrombose ohne Stauungsblutung	
Neuro- logischer Status Durch Pflegekraft: An Tag 1: alle 2 h Ab Tag 2: alle 2-4 h Durch Ärzt*in: Mind. alle 6 h (nachts mind. alle 8 h) Bei Hinweisen auf erhöhten Hirndruck oder epileptische Anfälle: Fortführen de Monitorings im Überwachungsbereich über Tag 2 hinaus, Beginn antikonvulsive Therapie nach 1. Anfall		
	Bei schwerem Krankheitsbild mit Vigilanzstörung und/oder Hirndruck mit drohender Einklemmung: Verlegung in neurologisches Zentrum Bei Progredienz der Symptomatik: Kontaktierung TEMPiS	
Blutdruck	Intervall: 1-stündlich (ab Tag 2: alle 1-2 h je nach ärztlicher Anordnung) Grenzen: RR systolisch < 220 mmHg	
Herzfrequenz	Kontinuierliches Monitoring, Alarmgrenzen < 50/min und >120/min	



O2-Sättigung	Kontinuierliches Monitoring Zielwert: SpO2 > 95% Ggf. O2-Gabe über Nasensonde
Atemfrequenz	Kontinuierliches Monitoring
Blutzucker	Blutzuckertagesprofil Zielwert: BZ < 200 mg/dl ggf. Blutzuckersenkung durch Altinsulin s.c.
Temperatur	Alle 4 h Zielwert: < 37,5 °C Ggf. Temperatursenkung durch Paracetamol, Metamizol oder physikalisch

II. Diagnostik

lla. Ischämis	cher Schlaganfall
1. Ziele der akuten Schlaganfall- Diagnostik	Infarktnachweis bzw. Bestätigung/Ausschluss der Verdachtsdiagnose bzw. Abgrenzung zu Stroke Mimics (s.u.) Verlaufskontrolle und frühzeitige Erfassung etwaiger Komplikationen Klärung der Schlaganfallätiologie zur zeitnahen Optimierung der Sekundärprophylaxe Einteilung der Schlaganfallätiologie gemäß der TOAST-Kriterien: • Makroangiopathie: Arteriosklerose mit > 50 %ige Stenose oder Verschluss eines hirnversorgenden Gefäßes • Kardiale Embolie: Nachweis einer kardialen Emboliequelle (z. B. VHF, relevantes PFO, kardiale Thromben, Vorhofmyxom, Z. n. Herzklappenersatz) • Mikroangiopathie: subkortikale, lakunäre Hirninfarkte < 1,5cm mit passendem lakunären Infarktsyndrom • Andere Ursachen: Dissektion, Vaskulitis, Gerinnungsstörung, seltene Schlaganfallursachen etc. • Unklare Ätiologie: keine oder konkurrierende Ursachen nachweisbar, inkl. ESUS
2. Basis- diagnostik	 EKG (zeitnah nach Aufnahme bzw. bereits während systemischer Lysetherapie) Gefäßdarstellung mittels extra- und transkranielle Duplexsonographie (ECD/TCD) bzw. CTA/MRA (möglichst innerhalb der ersten 24 h) → Empfehlung zur Durchführung einer Duplexsonographie auch am Wochenende/ an Feiertagen (und nicht erst am nächsten Werktag) bei: Bei Aufnahme nicht erfolgter CT-A trotz hierfür bestehende Indikation (z.B. fluktuierende Symptomatik) Unklarer Gefäßbefund in der CT-A Stenting am Vortag V.a. Dissektion Kontroll-Bildgebung (bevorzugt cMRT) Kardiale Diagnostik: → Rhythmusmonitoring (mindestens über die ersten 24h nach Aufnahme) → TTE/TEE, falls therapeutische Konsequenz wahrscheinlich Blutzuckertagesprofil Basislabor inkl. nüchtern-LDL und HbA1c

3. Erweiterte Diagnostik

Je nach Symptomen, Infarktmuster und Befundkonstellationen muss insbesondere bei Patient*innen < 60 Jahren, Abwesenheit kardiovaskulärer Risikofaktoren und bei unauffälliger Basisdiagnostik eine erweiterte Diagnostik durchgeführt werden.

Diese kann beinhalten:

- → Erweiterte Anamnese (Hinweise auf: Dissektion? Multisystemerkrankung? Genetische Erkrankung? Drogenabusus? Infektzeichen? Medikamentöse oder toxische Genese? Hämatologische, onkologische, rheumatologische Grunderkrankung? Immunsuppression? etc.)
- → cMRT (falls noch nicht erfolgt) inkl. FLAIR, DWI, T2*/SWI, TOF, MRA sowie ggf. fettsupprimierter T1 z. A. Dissektion
- TEE (falls noch nicht erfolgt)
- → Wiederholte Langzeit-EKGs, ggf. Event-Recorder-Implantation (insb. bei embolischem Infarktmuster ohne eindeutige Emboliequelle)
- → Thrombophilie-Screening: Blutbild, PTT, Antiphospholipid-AK, Faktor V-, Prothrombin-Mutation, Protein C-/Protein S-Mangel, ATIII-Mangel

Abhängig von Befundkonstellation ggf. zusätzlich:

- → Vaskulitisscreening: BSG, CRP, Diff.-Blutbild, Rheumafaktor, ANA, c-/p-ANCA, Kryoglobuline, Komplementfaktoren, HCV-Serologie (C3, C4), Serumelektrophorese, (ggf. SS-A, SS-B, Antiphospholipid-AK, Immunfixation)
- → Serologie/Mikrobiologie: Lues, Borrelien, Hepatitis B/C, HIV, Herpesviren (v. a. HSV, VZV, EBV, CMV), Toxoplasmen, Zystizerken, ggf. Konsensus-PCR, Blutkulturen
- Drogenscreening
- → Liquordiagnostik: Liquorstatus, Liquorelektrophorese, oligoklonale Banden, mikrobielle Liquordiagnostik
- → Erweiterte Bildgebung (z. B. spezielle MRT-Fragestellungen, DSA, PET)
- → Internistische Abklärung, Tumorsuche
- → Hämatologische Vorstellung
- → Augenärztliche/dermatologische Abklärung
- → Genetische Testung: bei anamnestischen, laborchemischen oder bildgebenden Hinweisen auf M. Fabry, CADASIL

siehe ▶ 4e. Seltene Schlaganfallursachen (B: Stroke Unit: Diagnostik), siehe ► Besondere Befundkonstellationen (B: Stroke Unit: Diagnostik)

Besondere Befundkonstellationen

4a. **Embolischer** Schlaganfall mit nachaewiesenem PFO

Embolischer Schlaganfall (in Bildgebung Nachweis eines embolischen, d. h. nichtmikroangiopathischen Infarktmusters)

- + Nachweis eines Risiko-PFO (RoPE-Score ≥ 7)
- + unauffällige Basisdiagnostik (inkl. Ausschluss anderer Embolieguelle im TEE und in der Gefäßdarstellung der hirnversorgenden Arterien, kein H. a. Dissektion)

Erweiterte Diagnostik:

Beinvenendoppler/-duplex: Tiefe Bein-/Beckenvenenthrombose (TVT)? (bei PFO-Nachweis ist Untersuchung auch dann erforderlich, wenn klinisch kein Hinweis auf eine TVT vorliegt)

Gerinnungsdiagnostik (s. o.)

Ausschluss anderer Ursachen: erweiterte Anamnese, ggf. Vaskulitisscreening (s. o.), ggf. genetische Testung (s. o.)

Wiederholte Langzeit-EKGs

Erhebung des RoPE-Scores

siehe ► Id. RoPE-Score (D: Anhang: Skalen und Scores)



4b. Embolischer Schlaganfall (in Bildgebung Nachweis eines embolischen, d. h. nicht-**ESUS** mikroangiopathischen Infarktmusters) (Embolic + unauffällige Basisdiagnostik (inkl. Ausschluss anderer Emboliequelle im TEE und in stroke of der Gefäßdarstellung der hirnversorgenden Arterien) undetermined Diagnosekriterien eines ESUS: source) Ausschluss einer symptomatischen Makroangiopathie der extra- und intracraniellen hirnversorgenden Arterien (> 50 % nach NASCET) mittels ECD/TCD oder CTA/MRA/DSA Ausschluss von kardialen Hochrisiko-Emboliequellen (z. B. VHF, Thromben) mittels Langzeit-EKG oder kardialem Monitoring mit automatischer Rhythmusdetektion (Dauer mind. 24 h) und Echokardiographie Ausschluss anderer Schlaganfallätiologien Weitere Diagnostik, auch ambulant im Verlauf: Weitere Langzeit-EKGs, ggf. Event-Recorder 4c. Spezifische Diagnostik bei klinischem V.a. Dissektion Dissektion siehe ► Dissektion (A: Notaufnahme) siehe ▶ Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen (B: Stroke Unit: Klinische Exkurse) Diagnostik in der Akutphase: Zerebrale Bildgebung mit Gefäßdarstellung (CT-A, alternativ MR-A) **Im Verlauf** Duplexsonographie und Zervikale MRT mit fettunterdrückter T1-Wichtung in axialen Schichten (3-5 Tage nach Ereignis) Vor Entlassung aktuellen Befund mittels Doppler-/Duplexsonographie dokumentieren 4d. Spezifische Diagnostik bei akutem Schwindel Akuter siehe ► VIII. Notaufnahme Triage bei akutem Schwindel (D: Anhang) **Schwindel** Diagnostik in der Akutphase: Zerebrale Bildgebung Falls vorhanden: Videookulographie im Rahmen des Akutkonsils und/oder als Elektiv-Untersuchung am Folgetag Im Verlauf bei V.a. zentral-vestibuläre Ursache cerebrale MRT mit Feinschichtung Hirnstamm an Tag 3-5 (höchste Sensitivität) 4e. Häufigste seltene Schlaganfallursachen, dazugehörige red flags sowie etwaige Seltene dringliche Akutmaßnahmen: Schlaganfall-Generell sollte bei diagnostischen oder therapeutischen Unsicherheiten bei ursachen V. a. eine der u. g. seltenen Schlaganfallursachen eine Verlegung in ein Zentrum erwogen werden Infektiöse Endokarditis: Fieber, Infektzeichen, AZ-Minderung, Klappenauffälligkeiten (→ Blutkulturen, anschließend sofortige kalkulierte Antibiose, kein rt-PA, OAK absetzen (nur bei dringl. Indikation: ggf. Heparin), keine TAH (außer andere Indikation bestehend)) Primäre oder sekundäre ZNS-Vaskulitis: Kopfschmerzen, Enzephalopathie, epileptische Anfälle, rezidivierende Ereignisse (ischämisch und/oder hämorrhagisch), rheumatologische Erkrankungen, Entzündungszeichen (CRP, BSG), systemische Begleitsymptome, Kaliberschwankungen der Hirnarterien (→ bei berechtigtem Verdacht: Verlegung in ein Zentrum)

4e. Seltene Schlaganfallursachen

- **Riesenzellarteriitis**: Alter > 50 J., Kopfschmerzen, Kauclaudicatio, Sehstörungen, druckdolente, verhärtete A. temporalis, Entzündungszeichen (CRP, BSG), B-Symptomatik
 - (→ bei Verdacht: Beginn Steroidtherapie, bei kompliziertem Verlauf (z. B. Vertebralisbeteiligung) Verlegung in Zentrum)
- **Reversibles cerebrales Vasokonstriktionssyndrom (RCVS):** rezidivierender Donnerschlagkopfschmerz, Vorliegen von Risikofaktoren (z. B. Migräne, Schwangerschaft, Drogen, Medikamente), Kaliberschwankungen der Hirnarterien
- **Posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom (PRES):** Kopfschmerzen, Sehstörungen, Hypertonus, Vorliegen von Riskofaktoren (Schwangerschaft, Medikamente....)
- **Koagulopathie:** positive Eigen-/Familienanamnese für thrombotische Ereignisse, PFO, Tumorerkrankung
- **Moya-Moya:** junges Alter, mehrzeitige Ischämien, spontane ICBs, asiatische Herkunft, kognitive Defizite, Hirnarterienverschlüsse (dist. ACI, MCA, ACA)
- Hämatologische Erkrankungen mit erhöhtem Schlaganfallrisiko (z. B. Polyzythämie, Sichelzellanämie, TTP, DIC, Paraproteinämie etc.): anamnestische Hinweise, Laborauffälligkeiten
- **M. Fabry:** junges Alter, kardiale Auffälligkeiten, brennende Schmerzen palmar/plantar, Angiokeratome der Haut, Niereninsuffizienz
- **CADASIL:** junges Alter, rezidivierende Ischämien, Migräne mit Aura, epileptische Anfälle, kognitive Störungen
- Sneddon-Syndrom: rezidiv. Ereignisse, generalisierte Livedo racemosa
- **Carotid web:** membranöse Ausstülpung der Karotis-Intima ins Lumen (CTA o. Duplex), embolische Infarkte

4f. Stroke Mimics

Häufige Stroke Mimics mit dazugehörigen red flags und dazugehörigen diagnostische Maßnahmen

- (Initiierung weiterführender Diagnostik und Einleitung therapeutischer Maßnahmen in Rücksprache mit Neurolog*innen vor Ort):
- **Epileptischer Anfall und postiktale Zustände** (vor allem Toda'sche Parese): Zungenbiss, Urin-/Stuhlabgang, Bewusstseinsverlust, rhythmische Extremitätenbewegungen, Augen geöffnet → Auslösefaktoren identifizieren und behandeln (z.B. Hypoglykämie, Infekte, Elektrolytentgleisung) → cMRT und EEG im Verlauf
- Migräneaura: Migräneanamnese, bekannte familiäre hemiplegische Migräne, einseitige Kopfschmerzen mit Migräne typischer Begleitsymptomatik (Übelkeit, Erbrechen, Photo-/Phonophobie), Flimmersehen, langsame Entwicklung und/oder Ausbreitung der Symptomatik über mehrere Minuten (v.a. Sensibilitätsstörungen, aber auch Aphasie CAVE: Paresen sehr selten bei hemiplegischer Migräne)
- Funktionelle Störung: Depression, aktuelle Stresssituation, positives Hoover-Zeichen, Inkonsistenz der Ausfälle, Wechselinnervationen, aufgabenabhängige Parese, fehlende plausible neuroanatomische Zuordnung CAVE: erfordert viel klinische und neurologische Expertise) → Ausschlussdiagnose! Psychiatrische/psychosomatische Vorstellung
- Dissoziative Anfälle: junges Alter, Belastungssituation, asymmetrisch/asynchrone Extremitätenbewegungen, Zittern, areaktives Verharren/Zusammensinken, häufig situatives Auftreten, geschlossene Augen, Weinen, lange Anfallsdauer (> 5 Minuten), kein Ansprechen auf Antikonvulsiva → Psychiatrische/psychosomatische Vorstellung
- **Intracranielle Raumforderung:** langsam progrediente Symptomatik (apoplektiform etwa bei Einblutung möglich), epileptische Anfälle → cMRT mit KM
- **Akut entzündlich:** Meningoenzephalitis: Kopfschmerzen, Meningismus, Fieber, erhöhte Entzündungswerte → Liquorpunktion
- Chronisch entzündlich (Enzephalomyelitis disseminata): junges Alter, langsam progrediente Symptomentwicklung, Verschlechterung bei Hitze/Fieber → cMRT, ggf. spinale MRT, Liquorpunktion, Elektrophysiologie
- **Synkopen:** passagerer Bewusstseinsverlust, Einnässen und Konvulsionen möglich → internistische Diagnostik
- **Isolierte Hirnnervenausfälle:** Periphere Fazialisparesen, Vestibulopathien
- **Metabolische Ursachen:** Hypoglykämie, Hyperglykämie (insbesondere mit diabetischer Ketoazidose), Elektrolytstörungen
- Intoxikationen

4f. Stroke Mimics

Transiente globale Amnesie (TGA): Alter 50-70 J., akut beginnende Neugedächtnisstörung, repetitive Fragen, Dauer mindestens 1 Stunde, Rückbildung innerhalb 24 Stunden, Fehlen fokal neurologischer Ausfälle oder einer Bewusstseinsstörung, Orientierung zur Person erhalten, Migräne, Depression, sexuelle Aktivität als Triggerfaktor → fakultativ Nachweis typischer Hippocampusläsionen in der MR-Bildgebung 24–72 Stunden nach der akuten Symptomatik. Bei atypischer Präsentation: sofortige Bildgebung

Delir: kognitive Beeinträchtigung, z.B. beginnende Demenz

Kontrastmittel induzierte Enzephalopathie: Beginn innerhalb von Minuten bis Stunden, Dauer bis zu 48 h nach Kontrastmittelgabe, besonders häufig kortikale Blindheit

Verschlechterung des Allgemeinzustands (insbesondere bei älteren Menschen): Exsikkose, Infekt, Sepsis

Pseudolähmungen: Orthopädisch bedingte Bewegungseinschränkungen (beispielsweise Schenkelhalsfraktur, Rotatorenmanschettenruptur)

IIb. Intracranielle Blutung

Intracerebrale Blutung (ICB)

Diagnostik in der Akutphase:

siehe ► V. Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB) (A: Notaufnahme)

Typisch gelegene intracerebrale Blutung:

Für hypertensive Genese der Blutung ("typische Blutung") sprechen:

- vorbekannte arterielle Hypertonie
- typische Blutungslokalisation (Stammganglien, Thalamus, Marklager, Kleinhirn, Pons)
- zerebrale Mikroangiopathie
- weitere hypertensive Organschädigungen

24-Stunden-Blutdruckmessung im Abstand von mind. 1 Woche nach Ereignis, falls arterielle Hypertonie bis dato unbekannt

Sekundäre Hypertonus-Ursachen ausschließen (insbesondere bei jungen Patient*innen)

Atypisch gelegene intracerebrale Blutung:

Mögliche Ätiologien bei jüngeren Patient*innen sind z.B. Gefäßmalformation, Sinusthrombose, Malignom, systemische Gerinnungsstörungen

Bei älteren Patient*innen (> 55 Jahre): z.B. orale Antikoagulation, zerebrale Amyloidangiopathie, eingebluteter Infarkt, Gefäßmalformation, Malignom

Gefäßdarstellung möglichst im Rahmen der initialen Bildgebung, sonst innerhalb der ersten 24 Stunden

cMRT mit blutungssensitiven Sequenzen und MR-Angiographie zur Klärung der Ätiologie, z.B. Amyloidangiopahtie

Ggf. (in neurologischen Zentren) cerebrale DSA (Gefäßmalformation?)

Bei unklarer Ätiologie der Blutung zum Entlassungszeitpunkt: Verlaufs-cMRT nach ca. 3 Monaten (nach Resorption der Blutung)

Subduralhämatom (SDH) ohne OP

Kontroll-cCT am Folgetag und jederzeit bei neurologischer Verschlechterung Bei ätiologischer Unklarheit ggf. cMRT inkl. FFE-Sequenz bzw. Verlegung in ein neurologisches Zentrum

IIc. Sinus-/Hirnvenenthrombose

Diagnostik in der Akutphase:

siehe ► VI. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT) (A: Notaufnahme)

Bei V.a. septische Sinusthrombose: Infektfokussuche und Klärung der Indikation zur operativen Fokussanierung

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

Bei klinischer Verschlechterung Kontaktierung TEMPiS

III. Sekundärprophylaxe

IIIa. Ischämischer Schlaganfall: Sekundärprophylaxe

Basistherapie

→ Bei Hypertonie ab dem ersten Tag Beginn einer moderaten Blutdrucksenkung mit oralen Antihypertensiva (Ziel-RR in Akutphase ≤ 140 mmHg systolisch), mittel- und langfristiges Ziel ist eine Normotonie gemäß NVL Hypertonie. Bei erhöhtem kardiovaskulärem Risiko bei Patient*innen mit akutem Schlaganfall ist ein mittlerer Zielwert von < 130/80 mmHg gerechtfertigt, der anhand der weiteren Patient*innen-individuellen Faktoren anzupassen ist. (siehe https://www.leitlinien.de/themen/Hypertonie)

siehe ► VI. Blutdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall (D: Anhang)

- → Blutverdünnende Medikation (je nach Ätiologie, s.u.):
 - Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie): ASS 100 mg/d (bzw. Clopidogrel 75 mg/d bei z. B. ASS-Unverträglichkeit oder zusätzlich bestehender pAVK)
 - Duale Thrombozytenaggregationshemmung: ASS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d
 - Antikoagulation: DOAKs, Vitamin-K-Antagonisten, Heparin

siehe ► VII. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern (D: Anhang)

- → Lipidsenkende Therapie, Zielwerte: Makroangiopathie LDL < 55 mg/dl, Mikroangiopathie LDL < 70 mg/dl Stufenschema:
 - 1. Statin (vorzugsweise Rosuvastatin/Atorvastatin): Aufdosieren bis Zielwert bzw. bis tolerierte Dosis
 - 2. Wenn Zielwert nicht erreicht oder Unverträglichkeit, (zusätzlich) Ezetimib
 - 3. Wenn Zielwert nicht erreicht Vorstellung in einer Lipidsprechstunde: Bempedoinsäure, PCSK9-Antikörper oder Inclisiran (ergänzend oder als Monotherapie, Verschreibung durch GBA-Beschluss reglementiert)
- → Life-Style-Modifikation: regelmäßige körperliche Aktivität in Form von moderatem dynamischen Training an 5 bis 7 Tagen pro Woche für mindestens 30 Minuten; Kochsalzzufuhr auf 5-6 g/d beschränken; Alkoholkonsum bei Männern max. 20 g/d, bei Frauen max. 10 g/d; mediterrane Diät
- → Gewichtsreduktion: (BMI < 25 bzw. Reduktion des Körpergewichts um mindestens 10 %)
- → Diabeteseinstellung (Zielwerte):
 - $< 65 \text{ J.: } \le 7.0 \% (6.5-7 \%)$
 - > 65 J.:
 - keine funktionellen Einschränkungen: ≤ 7,5 % (6,5-7,5 %)
 - leichte funktionelle Einschränkungen (Multimorbidität, kognitiven Einschränkungen, geriatrischen Syndromen): ≤ 8,0 %
 - funktionell starke Abhängigkeit (Multimorbidität, geriatrische Syndrome, ausgeprägte funktionelle oder kognitive Einschränkungen, Vorliegen von Erkrankungen mit limitierter Lebensprognose): < 8,5 %
- Nikotinkarenz
- → Infektionsprophylaxe (v.a. Pneumonie, Harnwegsinfekt) und ggf. frühzeitige antibiotische Behandlung nach Fokussuche

Frühe Sekundärprophylaxe <u>+ Basistherapie</u> (vor Abschluss der Basisdiagnostik)

Hirninfarkt ohne rekanalisierende Therapie (Thrombolyse/ Thrombektomie)

- → Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie):
- → Bei akutem Minor Stroke (NIHSS ≤ 3 Punkte, Zeitpunkt seit Onset < 24 h) oder Hochrisiko-TIA mit ABCD2-Score ≥ 4 siehe ► Ic. ABCD2-Score
- → Duale Thrombozytenaggregationshemmung für 21 Tage (initiales Loading mit Clopidogrel 300 mg), dann weiter als Monotherapie
- → Thromboseprophylaxe mit NMH s.c. bei Immobilisation



Hirninfarkt mit rekanalisierender Therapie

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

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

Spezifische Sekundärprophylaxe <u>+ Basistherapie</u> (Einteilung gemäß Infarkt-Ätiologie)

Kardioembolischer Infarkt

Allgemeines

Bei komplexen Therapieentscheidungen Abstimmung mit der Kardiologie empfohlen

Indikation zur (erneuten) oralen Antikoagulation

Festlegung des Zeitpunktes des (Wieder-)Beginns der oralen Antikoagulation in Abhängigkeit von NIHSS, klinischer Stabilität, Alter, Blutdruckeinstellung, Schlaganfall-Rezidivrisiko, Infarktgröße, Einblutung

Richtwerte für Zeitpunkt des (Wieder-)Beginns

- → Milder Schlaganfall (NIHSS < 8): OAK pausieren (Wieder-)Beginn der OAK nach ≥ 3 Tagen
- → Moderater Schlaganfall (NIHSS 8-15): OAK pausieren (Wieder-)Beginn der OAK nach ≥ 6-8 Tagen
- → Schwerer Schlaganfall (NIHSS > 15): OAK pausieren (Wieder-)Beginn der OAK nach ≥ 12-14 Tagen

Hirninfarkt unter oraler Antikoagulation

IIA: Unmittelbare Fortführung der OAK

Ausnahme: Bei zusätzlicher operationswürdiger ACI-Stenose bis zur OP Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) statt OAK

Milder, moderater oder schwerer Schlaganfall:

OAK pausieren

Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) bei DOAK-Voreinnahme ab dem Folgetag/bei Phenprocoumon-Voreinnahme ab INR < 2,0

Wiederbeginn der OAK: s. Schema "Richtwerte für Zeitpunkt des (Wieder-)Beginns"



Vorhofflattern/Vorhofflimmern

Alle Konstellationen, außer mittel- bis schwergradige Mitralstenose und mechanischer Klappenersatz

DOAK, bei Kontraindikation Phenprocoumon

siehe ► VII. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern (D: Anhang)

Vorhofflimmern mit rheumatischer Mitralstenose, bzw. mittel- bis schwergradiger Mitralstenose

Phenprocoumon, ggf. Operation

Mitralstenose (ohne Vorhofflimmern)

Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) ggf. Operation

Kardioembolischer Infarkt

Vorhof-/Ventrikelthrombus, mechanischer Klappenersatz

Vollheparinisierung (UFH oder NMH)

Umstellung auf Phenprocoumon, bei Erreichen INR < 2 Heparin absetzen

PFC

Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie)

Bei Nachweis einer tiefen Bein-/Beckenvenenthrombose:

- 1. Zunächst orale Antikoagulation, solange aufgrund der Thrombose erforderlich (i. d. R. 3-6 Monate)
- PFO-Verschluss im Anschluss, wenn keine weitere Indikation zur Antikoagulation besteht

Indikation zum PFO-Verschluss bei (alles muss zutreffen)

- 1. Alter 16 bis 60 J.
- 2. PFO mit moderatem oder ausgeprägten Rechts-Links-Shunt insbesondere in Kombination mit Vorhofseptumaneurysma
- Trotz ausführlicher Diagnostik keine andere Schlaganfallursache identifizierbar (z. B. RoPE-Score ≥ 7), siehe ► Id. RoPE-Score
- 4. Keine Indikation für lebenslange Antikoagulation

Vegetationen/infektiöse Endokarditis

Antibiose mit zuvoriger Abnahme von 2 Paar Blutkulturen

CAVE: keine Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern oder Antikoagulanzien

Umgehende Verlegung in ein Zentrum (mit Kardiologie und Herzchirurgie)

Operation bei Klappeninsuffizienz

Bei fehlender Indikation für eine lipidsenkende Therapie kann auf ein Statin verzichtet werden.

Kardiale Tumore (Myxom etc.)

Evtl. Vollheparinisierung (UFH oder NMH), sonst Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie),

Operation in einem Zentrum mit Herzchirurgie

Bei fehlender Indikation für eine lipidsenkende Therapie kann auf ein Statin verzichtet werden.

Flottierender Thrombus in Aortenbogen oder hirnversorgenden Gefäßen

Vollheparinisierung (UFH oder NMH)

Flottierender Thrombus in der ACI: Notfallvorstellung Gefäßchirurgie, ggf. Neuroradiologie oder Verlegung in ein Zentrum

Akuter Myokardinfarkt (ohne Vorhofflimmern)

Thrombozytenaggregationshemmung (mind. 12 Monate dual mit ASS/Ticagrelor oder ASS/Prasugrel), bei EF ≤ 35 % oder Thrombus oder apikalen Wandbewegungsstörungen (= high risk) kann Phenprocoumon erwogen werden

Bei LV-Thrombus: Phenprocoumon für 3-6 Monate

Bei Ventrikelaneurysma: UFH/NMH, im Verlauf OAK für mindestens 6 Monate



Kardioembolischer Infarkt

Vorhofflimmern und Akutes Korornarsyndrom mit PCI Stenting

Wenn Tripletherapie aus kardiologischer Sicht erforderlich:

duale Thrombozytenaggregationshemmung (bei P2Y₁₂-Inhibitor präferiert Clopidogrel, alternativ Ticagrelor) plus orale Antikoagulation mit 2 x 5 mg Apixaban, alternativ mit 2 x150 mg Dabigatran oder 60 mg Edoxaban oder 20 mg Rivaroxaban oder bei Indikation für Vitamin-K-Antagonist Phenprocoumon nach INR

Wenn aus kardiologischer Sicht möglich: nach 1 Woche Reduktion auf duale Therapie mit P2Y₁₂-Inhibitor (präferiert Clopidogrel, alternativ Ticagrelor) und oraler Antikoagulation präferiert mit 2 x 5 mg Apixaban, alternativ 2 x150 mg Dabigatran oder 60 mg Edoxaban oder 20 mg Rivaroxaban oder Phenprocoumon nach INR

LV-Dysfunktion ≤ 35 %

Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie), ggf. Phenprocoumon

Makroangio- pathischer Infarkt	Stenosegrad/- lokalisation	Spezifische Sekundärprävention
marki	Symptomatische ACI-Abgangs-	Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie)
	stenose < 50 % (NASCET):	CEA (Carotisendarterektomie) und CAS (Carotid Artery Stenting) bei symptomatischen < 50 %-igen Stenosen nur bei rezidivierenden Stenose-assoziierten Symptomen unter bestmöglicher medikamentöser Therapie erwägen, immer interdisziplinären Konsens herstellen
	Symptomatische ACI-Abgangs- stenose ≥ 50 % (NASCET):	CEA oder CAS bei Stenosegrad 50-69 % erwägen (v.a. bei Männern), bei Stenosegrad ≥ 70 % empfohlen.
		Entscheidung zwischen CEA/CAS je nach Vorerkrankungen, Alter und in Rücksprache Interventionalist*in/Chirurg*in., Intervention zwischen Tag 3 und Tag 6 (spätestens Tag 14)
		Patient*innen > 70 J.: bevorzugt CEA
		Patient*innen < 70 J.: CAS kann als Alternative zur CEA erwogen werden, sofern die kombinierte prozedurale Schlaganfallrate/Letalität < 6 % liegt
		Bei CEA: prä-/postoperativ: Thrombozytenaggregations- hemmung (Monotherapie)
		Bei CAS: präinterventionell in Rücksprache mit Interventio- nalist*in und in Abhängigkeit des Zeitpunkts (sofern elektiv: duale Thrombozytenaggregationshemmung (ggf. Loading)); postinterventionell duale Thrombozyten- aggregationshemmung: für 4 Wochen, dann dauerhaft Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie)
	Symptomatischer ACI-Abgangsver- schluss:	Bei bekannt chronischem Verschluss keine Revaskularisierung indiziert
		Bei nicht vorbekanntem Verschluss Rücksprache mit TEMPiS
		Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie)
	Symptomatische extrakranielle Vertebralisstenose:	Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie)
	Symptomatische intracranielle Stenose:	Duale Thrombozytenaggregationshemmung für 3 Monate, dann einfache Thrombozytenaggregationshemmung weiter
	Zusätzlich bei allen Stenosen:	Duplexsonographische Verlaufskontrollen: • falls CEA oder Stentimplantation erfolgt: unmittelbar postoperativ/postinterventionell
		 alle Stenosen nach 6 Monaten, dann jährlich, falls kein erhöhtes Restenose - Risiko

Mikroangio- pathischer Infarkt	Spezifische Sekundärprävention: Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie)
Dissektion	Akuttherapie für extradural lokalisierte Dissektion:
	 Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) für 6 Monate, ggf. bei minor stroke duale Thrombozytenaggregationshemmung Antikoagulation als Alternative zu Thrombozytenaggregationshemmung
	möglich, insbesondere bei:
	 Rezidivierenden embolischen Infarkten trotz Thrombozytenaggregations- hemmung
	 Arterieller (Pseudo-) Okklusion mit erheblicher poststenotischer Flussreduktion
	Intraluminalen arteriellen Thromben
	→ in der Akutphase unfraktioniertes Heparin (Ziel-PTT 50 - 70 s) oder niedermolekulares Heparin in therapeutischen Dosen, Umstellung auf Phenprocoumon noch während des Klinikaufenthaltes
	• Endovaskuläre Therapie:
	 Erwägen bei rezidivierenden embolischen Infarkten unter bestmög- licher medikamentöser Therapie → Rücksprache mit TEMPiS
	Akuttherapie für intradural lokalisierte Dissektion:
	Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) für 6 Monate, ggf. bei minor stroke duale Thrombozytenaggregationshemmung
	CAVE: Keine Antikoagulation bei intraduraler Dissektion Bislang keine Zulassung für DOAK-Therapie bei Dissektion
	Weiterführende Therapie extra- und intracranieller Dissektion:
	Nach 6 Monaten doppler-/duplexsonographische Kontrolle: Bei normalen Flussverhältnissen Thrombozytenaggregationshemmung (Monotherapie) bzw. Phenprocoumon absetzen
	Bei fehlender Indikation für eine lipidsenkende Therapie kann auf ein Statin verzichtet werden.

IIIb. Intracranielle Blutung (Parenchymblutungen, SDH)	
Allgemein	Akuttherapie siehe ➤ V. Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB) (A: Notaufnahme) strenge antihypertensive Therapie (Ziel-RR ≤ 140/80 mmHg) Bettruhe: bis zur Stabilisierung der Blutdruckwerte und klinischer Stabilisierung, an Tag 1 Patient*in nüchtern lassen siehe ➤ IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung (B: Stroke Unit) Thromboseprophylaxe: • bei stabiler Blutung mit stabilem Befund im Kontroll-cCT: low dose Heparin
	 ab 24 h nach Symptombeginn; Alternativ: intermittierende pneumatische Kompression. Bei Blutungszunahme nur physikalische Maßnahmen (intermittierende pneumatische Kompression) Antiemese: falls erforderlich mit Setronen (Dimenhydrinat aufgrund Vigilanzminderung vermeiden) Obstipationsprophylaxe: Weichhalten des Stuhls (vorzugsweise mit Lactulose) Frühzeitige antibiotische Behandlung von Pneumonien Wiederbeginn einer zuvor bestehenden oralen Antikoagluation: nach sorgfältiger Indikationsstellung und in der Regel frühestens nach 4 - 8 Wochen, Voraussetzung: Normotonie. An erhöhtes Risiko für epileptische Anfälle denken. Bei Verdacht: EEG, Beginn einer antikonvulsiven Therapie in Rücksprache mit Neurolog*innen vor Ort oder TEMPiS
Zerebrale Amyloidangio- pathie	 Strenge Indikationsstellung einer erneuten blutverdünnenden Therapie ASS nur bei strenger Indikation (z.B. Stentimplantation, höhergradige Stenose) vertretbar DOAK/Phenprocoumon bei sehr hoch eingeschätztem Embolierisiko nur als Einzelfallentscheidung und off-label-Indikation (ggf. Rücksprache mit TEMPiS)

IIIc. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)	
Sofortmaß- nahme	Fortführen der Heparintherapie (unabhängig vom Auftreten einer Stauungsblutung) siehe ► VI. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT) (A: Notaufnahme)
Weiteres	Bei epileptischen Anfällen: antikonvulsive Therapie Symptomatische Therapie von Kopfschmerzen Ab Tag 8 überlappende Umstellung der Antikoagulation auf Phenprocoumon (Ziel-INR 2,0 - 3,0) für mindestens 3 Monate, alternativ Dabigatran 2 x 150 mg/d (off-label-use, schriftliche Aufklärung erforderlich!)

IV. Nicht-medikamentöse Behandlung, Mobilisation und Ernährung

IVa. Allgemeines	
Ärzt*in	Festlegung und Anordnung von Überwachungsintensität und Mobilisation Diagnostikplanung Anforderung der Therapien bei vorliegendem Defizit siehe ▶ I. Indikation der Therapie auf der Stroke Unit Bei Hinweisen auf akute (*) oder vorbestehende (**) Dysphagie, Dysarthrie, Aphasie, Sprechapraxie, faziale Parese, Hypoglossusparese in der ärztlichen Eigen-/Fremdanamnese und Untersuchung: logopädisches Konsil Frühzeitige Einschätzung und Planung der geeigneten Weiterversorgung gemeinsam mit Sozialdienst (ambulante vs. stationäre Rehabilitation, Pflegeinstitution)

Pflegekraft

Mobilisation immer nur nach Rücksprache mit Ärzt*in

Orale Nahrungskarenz inklusive Medikamente bis zum standardisierten Schluckscreening (SSA)***

Durchführung des SSA und Rückmeldung an Ärzt*in

Wenn SSA unauffällig:

Testmahlzeit

- wenn Testmahlzeit auffällig: Kost anpassen und Konsil Logopädie
- wenn Testmahlzeit unauffällig: keine Schlucktherapie, Kost entsprechend Zahnstatus, Getränke frei
- bei klinischer Verschlechterung SSA erneut durchführen

Wenn SSA auffällig oder nicht durchführbar:

- orale Nahrungskarenz/Kost entsprechend SSA
- Meldung an Ärzt*in und Anmeldung logopädisches Konsil
- mehrmals tgl. gründliche Mundpflege und Pneumonieprophylaxe,
- nach ärztlicher Anordnung Essbegleitung, Nasogastralsonde oder i. v.-Ernährung

Angehörigenbetreuung und -einbindung

Ergotherapie/ Physiotherapie/ Logopädie

Erstbefundung spätestens am Tag nach der Aufnahme auf die Schlaganfalleinheit Befunderhebung siehe ► C: Therapeutische Behandlungsempfehlungen und Aufklärung der*des Patient*in über den Therapieablauf

Möglichst frühzeitiger Beginn einer ressourcen- und patient*innenorientierten Therapie bei entsprechenden Defiziten (Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie)

Wenn behandelbares Defizit, aber Patient*in nicht therapiefähig: Rücksprache mit Ärzt*in

Anleitung zur Eigenübung

Angehörigenberatung

Bei deutlicher klinischer Verschlechterung der Symptomatik im Verlauf der Therapie sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenanalyse, erneute Diagnostik

Wenn kein behandelbares Defizit mehr erkennbar im Hinblick auf die Diagnose Schlaganfall: Absetzen der Therapie nach Rücksprache mit ärztlichem Personal

^{*)} z. B. Speichelinsuffizienz, auffällige Stimme, Hypoglossusparese

^{**)} z.B. Demenzerkrankung, Parkinsonerkrankung, häufige Pneumonien, Gewichtsabnahme, angepasste Kostform ***) → SOP Logopädie: Schluckassessment



IVb. Mobilisation

Allgemein

Oberkörperhochlagerung 30° bei ICB und hoher Aspirationsgefahr erwägen

Hilfe bei oder vollständige Übernahme der Lagerung, z.B. Lagerung in Neutralstellung (LiN)

Ab Tag 2 aktivierende Pflege und übliche Prophylaxen (Pneumonie, Mundpflege, Dekubitus, Thrombose, Kontraktur, Sturz)

Mobilisation immer nur nach Rücksprache mit Ärzt*in

Beginn der Mobilisierung (Out-of-Bed-Aktivität) innerhalb von 48 h, sofern keine Kontraindikationen bestehen

Keine Mobilisation innerhalb der ersten 24h bei schwer betroffenen Patient*innen (NIHSS > 16) oder Patient*innen mit intracranieller Blutung

Die Frühmobilisation erfolgt immer mit begleitendem Monitoring: EKG, Herzfrequenz, Blutdruck, Pulsoxymetrie

bei schwer betroffenen Patient*innen/Unsicherheit: 2 Fachkräfte Kürzere und häufigere Mobilisierungen sind einer langen vorzuziehen

Mobilisation nach systemischer Lysetherapie

Während Lysetherapie:

Keine Mobilisation

Bis 24 h nach Lysetherapie:

Bettruhe

- Umziehen und ordentliches Betten erst 2 Stunden ab Beendigung der Lyse
- Mobilisation ab 4 h nach Beendigung der Lyse nach Rücksprache mit Ärzt*in möglich, wenn der Verbleib im Bett für Patient*in mehr Stress/ RR-Erhöhung/Hirndruckanstieg bedeuten würde, Patient*in nicht sturzgefährdet ist und nur in konstanter Begleitung durch geschultes therapeutisches Fachpersonal/Pflegekräfte sowie unter begleitendem Monitoring; auch keine unbeaufsichtigte Mobilisation an die Bettkante

Keine unnötigen Manipulationen

- keine unnötigen Transporte
- keine nasogastrale Sonde
- Blasenkatheter nur, wenn unbedingt notwendig und sehr vorsichtig, z.B. bei Harnverhalt
- keine i. m.-Injektionen, arterielle Punktionen, ZVK

Mobilisation bei Thrombektomie

Nach der Thrombektomie erfolgt durch die*den Interventionalist*in die Anlage eines Druckverbandes. Dieser verbleibt bis zum nächsten Morgen (8:00 Uhr), mindestens jedoch für 12h (s. a. Interventions-Kurzbefund). Während der Dauer des Druckverbandes und darüber hinaus bis zum nächsten Tag um 8:00 Uhr besteht Bettruhe. Nach Entfernen des Druckverbandes darf die*der Patient*in jedoch für den Toilettengang aufstehen.

Nach Abnahme des Druckverbandes über den Toilettengang hinausgehende Mobilisation nur in Rücksprache mit Ärzt*in

• Bei Therapien auf Blutdruckgrenzen nach ärztlicher Maßgabe achten

Weitere Angaben siehe FIT-Manual

Mobilisation bei intracraniellen Blutungen

Initial Bettruhe und Oberkörperhochlagerung (30-45°)

- Grundpflege nach dem "Minimal care" Prinzip (so wenig wie möglich, so viel wie nötig)
- Evtl. Dauerkatheter-Anlage

Mobilisation frühestens nach 24 h nach Rücksprache mit Ärzt*in

- Strenge Einhaltung der Blutdruckgrenzen
- nur in konstanter Begleitung durch geschultes therapeutisches Fachpersonal/Pflegekräfte sowie unter begleitendem Monitoring



IVc. Ergo- und Physiotherapeutische Behandlung

Ergo-/Physiotherapie:

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

siehe ► C: Therapeutische Behandlungsempfehlungen

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

Absprache mit Patient*in zur gemeinsamen Festlegung von an die individuelle Lebenssituation angepassten, relevanten Ziele

Wahrnehmungsfördernde und funktionelle Lagerung bei Patient*innen mit entsprechenden Defiziten Wenn behandelbares Defizit in Hinblick auf die Diagnose Schlaganfall und Patient*in therapiefähig: Zielsetzung/Methoden-/Mittelauswahl unter Ressourcenberücksichtigung der Patient*in

Wenn Patient*in ausreichend stabil: Anwendung von Messinstrumenten und somit genauere Diagnostik Behandlung gemäß Zielsetzung, Reflexion und Anpassung des Ziels und der Behandlung

Wenn Behandlungsziel erreicht und keine weitere Therapie nötig: Beenden der Therapie nach Rücksprache mit Ärzt*in

IVd. Ernährung, Schlucken, Sprechen

Allgemein

Orale Nahrungskarenz inklusive Medikamente bis zum standardisierten Schluckscreening

Ärztliche körperliche Untersuchung und ernährungsspezifische Inspektion auf Malnutrition ggf. Laborwertkontrolle

Bei klinischem Verdacht auf Malnutrition Durchführung eines Malnutritionsscreenings mittels Nutritional Risk Screening (NRS) durch die Pflege

Durchführung des standardisierten Schluckscreenings durch Pflegekraft

Bei Auffälligkeiten im standardisiertem Schluckversuch durch Pflege: Klinische Schluckuntersuchung (standardisiertes Schluckscreening, SSA) durch Logopädie

Festlegung der Kostform entsprechend SSA bzw. Dysphagiediagnostik durch Logopädie und ggf. ärztliche Anordnung einer Essbegleitung, einer Nasogastralsonde bzw. i.v. Ernährung Dysphagie oder bukkofazialer Apraxie

Legen einer Nasogastralsonde, wenn Nährstoffbedarf voraussichtlich über mehr als 7 Tage zu weniger als 50 % erfüllbar ist

Ermittlung des individuellen Flüssigkeits- und Kalorienbedarfs durch die Pflege in Absprache mit Ärzt*in (Bei H.a. Malnutrition langsame Koststeigerung, cave: Refeeding-Syndrom)

Bei auffälligem standardisiertem Schluckscreening mehrmals tgl. gründliche Mundpflege und Pneumonieprophylaxe

Logopädische Diagnostik und Therapie entsprechend Belastbarkeit und Ressourcen der*des Patient*in

Ernährung nach systemischer Lysetherapie	Während und bis 4 Stunden nach Lysetherapie Patient*in nüchtern lassen und funktionierenden Absaugkatheter in Reichweite halten (Aspirationsgefahr) Bis 24 Stunden nach Lyse keine nasogastrale Sonde Vor oralem Kostaufbau standardisiertes Schluckscreening Orale Nahrungskarenz bis standardisierter Schluckversuch durch Pflege möglich		
nach Throm- bektomie ordic Nationgskarenz bis standardisierter sembekversden ablen nie ist: Voraussetzungen hierfür u.a. ausreichende Vigilanz, möglichs Positionierung im Bett			
Ernährung bei intracraniellen Blutungen Patient*in an Tag 1 nüchtern lassen Wenn keine akute OP-Indikation besteht: enterale Ernährung ab Tag 2 mög Vor oralem Kostaufbau standardisiertes Schluckscreening Obstipationsprophylaxe bzw. Weichhalten des Stuhls nach ärztlicher Anordnung			
Logopädische Therapie	Dysphagie: Klinische Schluckdiagnostik und Empfehlung an Ärzt*in bezüglich Kostform/orale Nahrungskarenz enterale Ernährung (NGS, PEG) Intubation/Trachealkanüle Indikation zur instrumentellen Diagnostik (FEES, Videofluoroskopie) Weitere Therapieplanung bei Therapiebedürftigkeit: siehe ▶ Illa. Dysphagiemanagement (C: Logopädie), siehe ▶ Illg. Empfehlungen zur Ernährung (C: Logopädie) Dysarthrie: Diagnostik Sprechtherapie Empfehlung der stationären/ambulanten Fortführung der Dysarthrietherapie/ logopädischen Behandlung siehe ▶ Illf. Dysarthrie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit (C: Logopädie) Aphasie: Diagnostik Sprachtherapie Empfehlung der stationären/ambulanten Fortführung der Aphasietherapie/ logopädischen Behandlung siehe ▶ Illd. Empfehlungen zur Diagnostik akuter Aphasien (C: Logopädie), siehe ▶ Illd. Empfehlungen zur Therapie akuter Aphasien (C: Logopädie)		



V. Klinische Exkurse

Va. Red flags bei Kopfschmerzen in Verbindung mit Schlaganfallsymptomen				
Allgemein:	Folgende Red flags weisen auf eine sekundäre Kopfschmerzursache hin und erfordern deshalb eine sofortige zerebrale Bildgebung und neurologische Vorstellung: Donnerschlagkopfschmerz Erstmaliges Auftreten heftigster Kopfschmerzen Änderung des Schmerzcharakters bei bekannten Kopfschmerzen Kontinuierliche Verschlechterung von Kopfschmerzen Systemische Symptome (Fieber, erhöhte Infektparameter), Nackensteifigkeit Kopfschmerzen in Verbindung mit neurologischen Ausfällen Hirndruckzeichen (Vigilanzminderung, Übelkeit, (morgendliches) Erbrechen, Stauungspapille, nächtliches Auftreten von Kopfschmerzen in Verbindung mit epileptischen Anfällen) Kopfschmerzen in Verbindung mit psychischen Auffälligkeiten Kopfschmerzen bei Immunsupprimierten Neuartige Kopfschmerzen bei Alter > 50 Jahre Aus dem Schlaf heraus auftretende Kopfschmerzen			
Klinische Hinweise auf Subarach- noidal-Blutung (SAB):	Schlagartiger Vernichtungskopfschmerz (Maximum innerhalb von ca. 30 Sekunden bis 1 min) Prodromale Kopfschmerzepisode ("warning leak") Tage bis Wochen zuvor Übelkeit, Erbrechen Epileptischer Anfall mit nachfolgendem Kopfschmerz Neurologische Herdzeichen/Bewusstseinsstörung Meningismus Glaskörperblutung Diagnostik und Procedere bis zur Verlegung: siehe A: Notaufnahme: Intracranielle Blutung: siehe V. Intracranielle Blutung (ICB, SDH, SAB) siehe Vd. Subarachnoidalblutung, nicht traumatisch (SAB)			
Klinische Hinweise auf Sinus-/ Hirnvenen- thrombose:	Kopfschmerzen unbekannten Charakters Fokale/generalisierte epileptische Anfälle Neurologische Defizite: Paresen, Aphasie, Sehstörungen, Enzephalopathie, Bewusstseinsstörung Risikofaktoren: weibliches Geschlecht, mittleres Lebensalter, orale Kontrazeption, Schwangerschaft/Wochenbett, vorangegangene PDA/Lumbalpunktion, Liquorunterdruck ("orthostatische Kopfschmerzen"), bekannte Thrombophilie, Nikotinkonsum, Steroidtherapie, Malignom Diagnostik und Therapie: siehe ▶ VI. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT) (A: Notaufnahme) siehe ▶ Ib. Intracranielle Blutung (ICB/SDH ohne OP) und Sinus-/Hirnvenenthrombose mit Stauungsblutung (B: Stroke Unit: Monitoring) siehe ▶ Ic. Sinus-/Hirnvenenthrombose ohne Stauungsblutung (B: Stroke Unit: Monitoring) siehe ▶ IIc. Sinus-/Hirnvenenthrombose (B: Stroke Unit: Diagnostik) siehe ▶ IIIc. Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT) (B: Stroke Unit: Sekundärprophylaxe)			

Klinische Hinweise auf Dissektion:	Zerebrale ischämische Symptome und/oder: Hals- oder Nackenschmerzen, unilaterale Kopf- oder Gesichtsschmerzen Hornersyndrom Hirnnervenausfälle, ggf. pulsatiler Tinnitus Hals-/Nackentrauma/Chiropraxis (Latenz von mehreren Wochen möglich)
	Diagnostik und Therapie: siehe ► VII. Dissektion (A: Notaufnahme) siehe ► Ia. Ischämischer Schlaganfall (B: Stroke Unit: Monitoring) siehe ► 4c. Dissektion (B: Stroke Unit: Diagnostik) siehe ► Dissektion (B: Stroke Unit: Sekundärprophylaxe)

Vb. Delir					
Akut und fluktuierend auftretende Verwirrtheit und Aufmerksamkeit Unterformen: • hyperaktives Delir (gesteigerte motorische Unruhe und Rastlos ungeduldiges, eventuell aggressives Verhalten) • hypoaktives Delir (motorische und kognitive Verlangsamung, n Aktivität, Antriebslosigkeit bis hin zur Apathie)					
Risikofaktoren und häufige Auslöser eines Delirs	Hohes Alter, Demenz, kognitive Einschränkungen, Schädel-Hirn-Trauma, Schlaganfall, männliches Geschlecht, Seh-/Hörstörung, Depression, psychiatrische Vorerkrankungen, Multimorbidität, Polypharmazie Delir-begünstigende Medikamente: Anticholinergika, Antihistaminika, Antiparkinsonmedikamente, Phenothiazine, tricyclische Antidepressiva, Benzodiazepine, Neuroleptika, Lithium, B-Blocker, Digitalis, Antikonvulsiva Substanzentzug: Alkohol, Sedativa/Benzodiazepine Intoxikation: Alkohol, Drogen Schmerzen, Anämie, Infektionen, Elektrolytstörungen, Exsikkose, Hypoxie, Harnverhalt, Obstipation				
Diagnostik	Dauer- und Bedarfsmedikation prüfen (z. B. PRISCUS-Liste: https://media.gelbe-liste.de/documents/priscus-liste.pdf oder FORTA-Liste: https://www.umm.uni-heidelberg.de/klinische-pharmakologie/forschung/forta-projekt-deutsch/) Labor (Elektrolyte, Entzündungsparameter, Leber- und Nierenwerte), bei Hinweis auf Infekt Fokussuche, ggf. Alkoholspiegel/Drogenscreening im Urin, ggf. Medikamentenspiegel Geeignetes Screeningtool: Confusion Assessment Method (CAM-ICU, siehe ► If. CAM-ICU (Confusion Assessment Method auf Intensivstation) (D: Anhang: Skalen und Scores) Differenzialdiagnosen abklären, wenn Ursache unklar: • cCT/cMRT • EEG (nonkonvulsiver Status?) • ggf. Lumbalpunktion				
Therapie	Allgemeine Maßnahmen (auch präventiv anzuwenden) Ursachenbehandlung (s.o.) engmaschige Überwachung, je nach Schwere des Delirs: insbesondere bei markanten vegetativen Symptomen und der Notwendigkeit der Gabe intravenöser Medikamente möglichst auf einer Intermediate Care Unit mit Möglichkeiten der Zentralüberwachung von Vitalparametern Eliminierung von Auslösefaktoren und Optimierung der Umgebungsverhältnisse, z. B. durch: • möglichst Vermeidung delirogener Medikation/Umstellung auf Alternativen • Tagesstrukturierung, Nachtruhe • Bezugspflege • Orientierungshilfen (Uhr, Kalender, Zeitung, Brille, Hörgerät)				



Therapie

- ruhige Umgebung, ruhige Kommunikation
- kognitive Aktivierung (persönliche Fotos/Gegenstände)
- Frühmobilisation bei eingeschränkter Mobilität/Immobilität
- intensive Ergo-/Physiotherapie tagsüber (Tag-Nacht-Rhythmus)

Medikamentöse Delirtherapie

CAVE: QTc-Verlängerung durch viele Neuroleptika! → EKG vor und regelmäßig während Neuroleptikatherapie

Delirsymptome monitoren (z. B. CAM-ICU,

siehe ► If. CAM-ICU (Confusion Assessment Method auf Intensivstation) (D: Anhang)

Auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten

Mit niedrigster Dosis beginnen, gerade bei geriatrischen Patient*innen und bei der Anwendung höherpotenter Neuroleptika

Zeitlich begrenzte Anwendung und ausschleichendes Absetzen der Benzodiazepine und Antipsychotika

Nicht alkoholisches Delir:

(Alle Medikationsvorschläge beinhalten die möglichen Anfangsdosierungen, die ggf. an die individuelle Situation angepasst werden müssen)

- Psychomotorische Unruhe: Melperon, z. B. 25-0-50 mg p. o. oder Pipamperon, z. B. 20-0-40 mg p. o., alternativ bei Schlafstörungen: Mirtazapin 7,5-15 mg 0-0-0-1 p. o. oder Melatonin 0-0-0-2 mg p. o.
- Produktiv psychotische Symptome / Aggression: Risperidon, z. B. 0,5 0 0,5 mg, alternativ (b. M. Parkinson) Quetiapin z. B. 12,5 0 12,5 mg p. o., in Einzelfällen Aripiprazol 10 mg 1x/d
- Eskalationstherapie bei pyschotischen Symptomen/starker Aggression: Haloperidol, z. B. 0,5 0 0,5 mg p.o; bei Parkinson-Patienten: Clozapin, Startdosis 6,25-12,5mg, Zieldosis 25-50mg/d (Reservemedikation; CAVE: Agranulozytose!)
- Bei starken vegetativen Symptomen: Clonidin i. v. unter Monitoring (Dosis initial 0,025mg i.v., bei Bedarf erhöhen)
- Thiamin 300 mg für 3 d, danach 100 mg (je 1- 0 0 0), (à Reduktion der Dauer des Delirs)

Alkoholentzugsdelir:

- Thiamin 3 x 100 mg/d p. o. oder i.v. (bei V. a. Wernicke-Enzephalopathie 3 x 500 mg /d i.v. für 7 d, Beginn VOR Glukosegabe!) unter begleitender Therapie mit Protonenpumpenhemmer
- Clomethiazol (Distraneurin) nach Schema (4-8 x tgl. 2 Kapseln à 192 mg, max. 24 Kps. /24 h), (auch als Saft verfügbar: 2 Kps. entsprichen 10 ml Saft) CAVE: nur wenn Blutalkoholspiegel < 0,5 Promille ODER Benzodiazepin (z.B. Lorazepam 4-6 x 1 mg/d oder Diazepam 4-6 x 10 mg/d, Ausschleichschema: jeweils Redukation um 10%/d) CAVE: nur wenn Blutalkoholspiegel < 0,5 Promille
- Ggf. zusätzlich Haloperidol 3 6 x tägl. 5 10 mg p. o. oder i. m. (Monitor) bei psychotischen Symptomen, starker Agitation und Aggressivität
- Ggf. zusätzlich Clonidin bei sympathischer Überaktivität (Hypertension, Tachykardie), Dosis initial 0,025mg i.v., bei Bedarf erhöhen; **CAVE:** besonders bei älteren Patient*innen die lange Halbwertszeit berücksichtigen

<u>Bei vollständigem/lebensbedrohlichem hyperaktiven Delir</u>: Behandlung auf Intensivstation, Benzodiazepin + Haloperidol, ggf. Clonidin. Wenn eine orale Applikation bei einem schweren Delir v.a. durch Alkoholentzug nicht möglich ist: parenterale Kombinationstherapie: Intravenöses Diazepam oder Midazolam + i.m. Haloperidol (stets unter Monitorbedingungen, eine i. v.-Gabe ist kontraindiziert!).

Vc. Hirndruckzeichen

Kopfschmerzen

Übelkeit, Erbrechen, weitere vegetative Symptome

Nackensteife

Psychische Veränderungen (z. B. Verwirrtheit, Desorientiertheit, Verlangsamung)

Vigilanzminderung

Sehstörungen, Okulomotorikstörungen (Abduzensparese), Bulbusdivergenz, Stauungspapille

Anisokorie oder Abschwächung der Lichtreaktion ein- oder beidseits

Schluckauf

Beuge- oder Strecksynergismen

Bradykardie

Pathologische Atemmuster

→ bei Neuauftreten der genannten Symptome Rücksprache mit TEMPiS halten!

Vd. Akuter Schwindel

Allgemein

Indikation zur TEMPiS-Vorstellung:

- → Akuter Beginn < 72 h
- → Neuartige Symptome (bislang gar nicht oder in anderer Qualität aufgetreten)
- → Keine internistische Ursache

Gezielte Anamnese:

- Anhaltender Schwindel oder Attacken? (wenn letzteres: einmalig oder rezidivierend? Dauer?)
- Charakteristik? (Drehschwindel, Schwankschwindel, Benommenheitsgefühl, Gangunsicherheit)
- Begleitsymptome? (z.B. Kopfschmerzen, Ohrsymptome, Übelkeit, Sehstörungen, ...)
- Trigger? (bestimmte Bewegungen, Pressen/Husten, Infekt, Trauma, neues Medikament, ...)

Untersuchung:

- Gezielte neurologische Untersuchung
- Falls kein fokal-neurologisches Defizit, gezielte Untersuchung der Okulomotorik (ggf. per Videookulographie)
- Siehe Anhang: Notaufnahme-Triage Schwindel
- Falls V.a. zentral-vestibuläre Läsion Bildgebung mittels cMRT an Tag 3 5, da in diesem Zeitraum am sensitivsten: 70 80 % bei normaler Schichtung, 80 90 % mit Feinschichtung Hirnstamm/Kleinhirn
- → Falls eindeutige Hinweise auf peripher-vestibuläre Ursache, Aufnahme auf Normalstation möglich, ansonsten bei unklarer oder zentral-vestibulärer Ursache Aufnahme auf Stroke Unit!

Akute unilaterale Vestibulopathie

(Synonym: Neuritis vestibularis, Neuropathia vestibularis)

- → Timing: akut einsetzender Schwindel, max. Intensität innerhalb weniger Minuten bis Stunden, über Tage anhaltend
- → Trigger: Symptombeginn ohne Trigger; allerdings Verstärkung durch Bewegung, in Ruhe komplettes Sistieren möglich
- → **Begleitsymptomatik:** Übelkeit, Erbrechen, Oszillopsien, Fallneigung ipsiläsionell
- → Befund:
 - horizontal-torsioneller Nystagmus nach kontraläsionell, Zunahme bei Blick in Schlagrichtung sowie unter Sichtblockade, Abnahme bei Blick zur Gegenseite
 - Fallneigung nach ipsiläsionell
 - pathologischer Video-Kopfimpulstest ipsiläsionell
 - keine zentralen okulomotorischen Zeichen



Akute unilaterale Vestibulopathie

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

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

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

Ve. Beurteilung der Fahreignung

Allgemein

Beurteilung der Fahreignung

- Die*der Patient*in ist über eine eingeschränkte Fahreignung aufzuklären und die Aufklärung ist in der Akte zu vermerken. Bei unvollständiger Diagnostik kann der Hinweis "vorerst bis zum Ende der Diagnostik" hilfreich sein.
- Jede*r Verkehrsteilnehmer*in ist selbst dafür verantwortlich, dass sie*er nur dann aktiv am Verkehr teilnimmt, wenn sie*er dazu gesundheitlich in der Lage ist.
- Bei Berufskraftfahrer*innen ist eine Begutachtung durch eine*n Ärzt*in mit verkehrsmedizinischer Qualifikation zu empfehlen. Bis dahin ist die Fahreignung nicht gegeben.

Definitionen:

- Fahreignung: Allgemeine, zeitlich nicht umschriebene und nicht ereignisbezogene, physische und psychische Eignung zum sicheren Lenken eines Motorfahrzeugs im Straßenverkehr.
- Fahrfähigkeit: Momentane, zeitlich umschriebene sowie ereignisbezogene, physische und psychische Befähigung zum sicheren Lenken eines Motorfahrzeugs im Straßenverkehr.
- Führerscheingruppe 1: Kleinkrafträder, Fahrräder mit Hilfsmotor, Krafträder, Leichtkrafträder bis 125 cm³, Kraftfahrzeuge bis 3,5 t, Land- und forstwirtschaftliche Zugmaschinen
- (Führerscheinklasse A, A1, A2, B, BE, AM, L, T)
- Führerscheingruppe 2: gewerbliche Fahrgastbeförderung, Kraftfahrzeuge über 3,5 t, Omnibusse
- (Führerscheinklasse C, C1, CE, C1E, D, D1, DE, D1E)

TIA

Aufgrund des Rezidivrisikos für erneute Schlaganfallereignisse ist die Fahreignung nach einer TIA erst nach folgenden Zeiträumen wieder gegeben.

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

Ischämischer Schlaganfall und Hirnblutung

Beirelevantenneurologischen oder neuropsychologischen Defiziten besteht bis zum Abschluss einer adäquaten Rehabilitation keine Fahreignung (weitere Beurteilung in der Rehabilitation). Bestehen keine derartigen Defizite, kann nachfolgende Tabelle herangezogen werden. Aufgrund des Rezidivrisikos für erneute Schlaganfallereignisse ist die Fahreignung erst nach folgenden Zeiträumen wieder gegeben.

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

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

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

Sinusvenenthrombose	Führerscheingruppe 1	
ohne angeborene Gerinnungsdefekte	Fahreignung sofort wieder gegeben	
mit angeborenen Gerinnungsdefekten, antikoaguliert	Nach 1 Monat Karenzzeit	

Weitere Ausführungen: https://www.dgnr.de/images/pdf/181109_Positionspapier_ Fahreignung_bei_Hirngefaesserkrankungen.pdf



Schwindel

Die wichtigsten Empfehlungen zur Beurteilung der Fahreignung bei nichtvaskulären Schwindelformen sind hier zusammengefasst:

Störung	Führerscheingruppe 1
Akut einsetzende Schwindelbeschwerden ohne Prodromi mit potenzieller Beeinträchtigung der Fahreignung ohne definitiver Diagnose	mind. 3 Monate attackenfreie Beobachtungszeit
Erstmalige Schwindelattacke kompatibel mit einer Erstmanifestation eines M. Menière oder einer vestibulären Migräne	Fahreignung nach 6-monatiger attackenfreier Beobachtungszeit Auflage: fachärztliche Untersuchung.
Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel	Fahreignung nach erfolgreicher Therapie/Spontan- remission Auflage: fachärztliche Untersuchung, unauffällige Lagerungsprüfung.
Neuritis vestibularis	In der Akutphase keine Fahreignung. Fahreignung erst nach erfolgreicher Kompensation. Auflage: fachärztliche Untersuchung. Keine Fahreignung für einspurige Fahrzeuge bei persistierendem vollständigem Vestibularisausfall
Gesicherter Morbus Menière	Bei stets durch Prodromi eingeleiteten Attacken Fahreignung nach 6-monatiger Beobach- tungszeit ab Diagnosestellung. Bei Attacken ohne Prodromi Fahreignung nach einer attackenfreien Zeit von 12 Monaten. Im Einzelfall längere Beobachtungszeit notwendig. Auflage: fachärztliche Untersuchung. Keine Fahreignung für einspurige Fahrzeuge.
vestibuläre Migräne ("Migräneschwindel")	Im Anfall keine Fahreignung. Bei stets durch Prodromi eingeleiteten Attacken im Intervall uneingeschränkte Fahreignung. Bei Attacken ohne Prodromi Fahreignung nach einer attackenfreien Beobachtungszeit von 6 Monaten. Auflage: fachärztliche Untersuchung.
Vestibularisparoxysmie	Fahreignung nach spontanem Sistieren der Attacken und/oder erfolgreiche Therapie nach 3-monatiger attackenfreier Beobachtungszeit. Auflage: Fachärztliche Untersuchung.
Bilaterale Vestibulopathie	In der Regel keine Fahreignung. Im Einzelfall Fahreignung bei guter Kompensation oder partiellem Ausfall. Auflage: Fachärztliche Untersuchung. Keine Fahreignung für einspurige Fahrzeuge.
Phobischer Schwank- schwindel/persistierender postural-perzeptiver Schwindel	Fahreignung gegeben, es sei dann die Fahrsitua- tionen sind Auslöser für den Schwindel. Auflage: fachärztliche Untersuchung.

Zu weiteren Details siehe Kapitel 3.10 in den Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung der Bundesanstalt für Straßenwesen vom 01.06.2022

https://bast.opus.hbz-nrw.de/opus45-bast/frontdoor/deliver/index/docId/2664/file/Begutachtungsleitlinien+2022.pdf

C: Therapeutische Behandlungsempfehlungen

l.	Indi	ikation der Therapie auf der Stroke Unit	47
II.	Phys	sio- und Ergotherapie	48
	lla.	Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit	48
	IIb.	Physiotherapeutischer Aufnahmebefund	49
	IIc.	Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit	51
	lld.	Ergotherapeutischer Aufnahmebefund	52
	lle.	Behandlungsempfehlung Paresen der oberen Extremität	56
	IIf.	Behandlungsempfehlung Paresen der unteren Extremität	59
	llg.	Behandlungsempfehlung Apraxie	62
	IIh.	Behandlungsempfehlung kognitive Dysfunktionen	66
	IIi.	Behandlungsempfehlung Neglect	76
Ш	.Log	opädie	79
	IIIa.	Dysphagiemanagement	79
	IIIb.	Schluckassessment	80
	IIIc.	Aphasie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit	81
	IIIe.	Empfehlungen zur Therapie akuter Aphasien	84
	IIIf.	Dysarthrie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit	87
	IIIg.	Empfehlungen zur Ernährung	88
	IIIh.	Logopädischer Aufnahmebogen (Kurzfassung)	93
	IIIi.	Logopädischer Aufnahmebogen (Langfassung)	94

I. Indikation der Therapie auf der Stroke Unit



7iel·

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

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

Legende zur Tabelle: Indikation der Therapie auf der Stroke Unit

Störungen mentaler Funktionen

Funktionsstörungen/Schädigung der kognitionsstützenden und höheren kognitiven Fähigkeiten wie:

- Orientierung zu Ort, Zeit, Person und Situation
- Aufmerksamkeit
- Konzentration
- Gedächtnis
- Kognitive Flüssigkeit und Flexibilität
- Handlungsplanung und Problemlösen
- Exekutive Funktionen
- Räumliche Störungen

Geistige und psychische Funktionsstörung in den Bereichen:

- psychomotorisches Tempo
- Antrieb und Compliance
- Realitätsbewusstsein und Selbsteinschätzung
- Emotionale- und Willensfunktionen
- Anpassungs- und Verhaltensmuster
- Denken/Denkinhalte

Ge sichts feld de fekte:

- Einschränkungen im Gesichtsfeld mit und ohne Neglect **Gleichgewichtsstörungen/Schwindel**:
- Aufgrund von Gleichgewichtsstörungen neu aufgetretene motorische Einschränkungen / Alltagseinschränkungen
- Gleichgewichtsdefizite
- Schwindel

Wahrnehmungsstörungen / Wahrnehmungs-Verarbeitungsstörungen in folgenden Bereichen:

- Koordination und Umsetzung der Sinneswahrnehmung
 - Verminderte Körperwahrnehmung
- Körperschema und Körperbild
- Oberflächensensibilität (Vibration, Temperatur, Druck, Schmerz)
- Tiefensensibilität
- Neglect und assoziierte Einschränkungen der Raumkognition

Funktionelle Bewegungsstörungen

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

Koordinationsstörungen der Grob- und Feinmotorik:

- Unphysiologische Bewegungsanbahnung
- Greifdefizite
- Eingeschränkte Inhandmanipulation
- Gestörte Graphomotorik
- Verminderte Kraft- und Haltefunktion

Beeinträchtigte Funktionen durch Muskeltonusstörungen:

- Veränderter Muskeltonus und dadurch einhergehende Fehlhaltungen (z. B. Hypotonus mit Subluxation)
- Schmerzen
- Muskelinsuffizienz
- Muskelverkürzungen

Gangstörung:

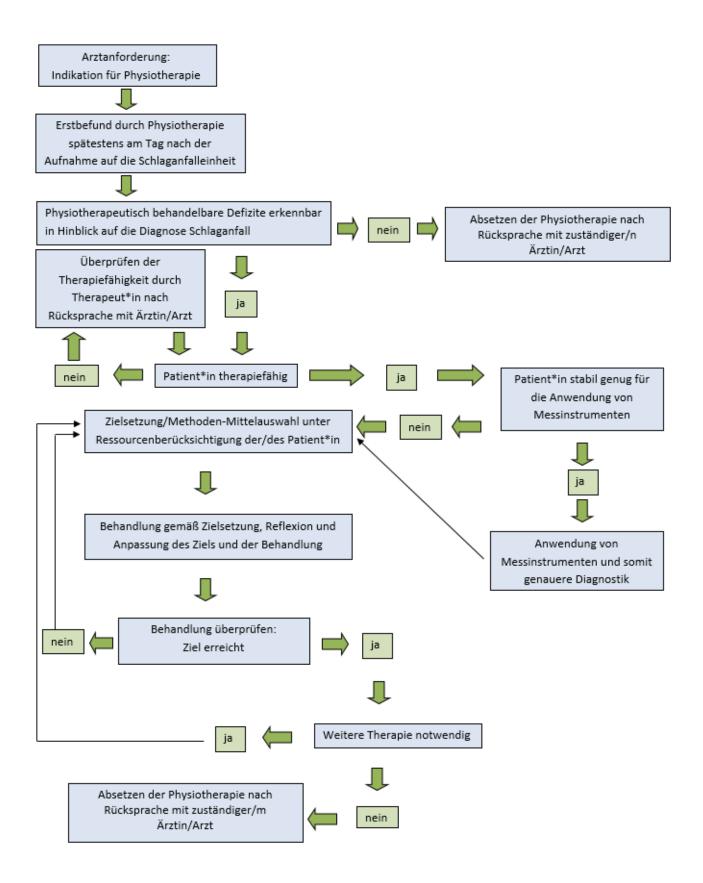
- Unphysiologisches Gangbild
- Fallneigungen beim Gehen mit erhöhtem Sturzrisiko
- Stand- und Gangataxie

Fazialisparese, Hypoglossusparese:

 Reduzierte Bewegungen in Ausmaß, Kraft, Geschwindigkeit von Lippen und/oder Zunge

II. Physio- und Ergotherapie

Ila. Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit





IIb. Physiotherapeutischer Aufnahmebefund

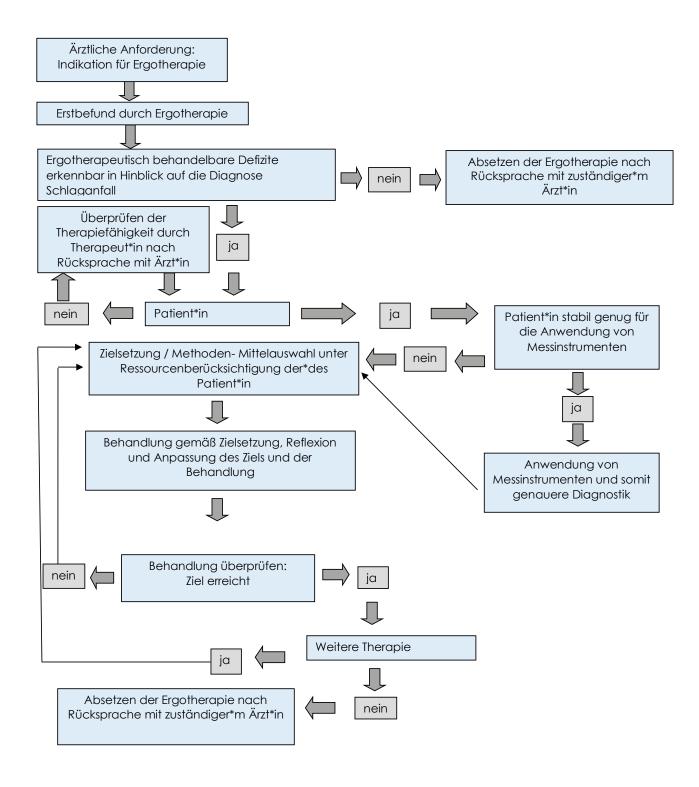
 $Standard is ierte \ physiotherapeut is che \ Befunderhebung \ bei \ Schlaganfall patient *innen \ im \ TEMP \ is Schlaganfall patient temperaturen \ im \ TEMP \ is Schlaganfall \ patient \ temperaturen \ im \ TEMP \ is Schlaganfall \ patient \ temperaturen \ im \ temperaturen \ im \ temperaturen \ im \ temperaturen \ in \ in \ temperaturen \$

				Patient*innenetikett
Name:				
Geburtsdatum:				
Diagnose:				
Nebendiagnose:				
Vorheriger Mobilitätsgrad:				
Vorhandene Hilfsmittel:				
Mobilitätsgrad (Vorgabe durch	ärzt*in):	Bett	ruhe 🗆 Sitz 🗆 🗆	Stand 🗆 Gehen 🗆
Vigilanz: wach □ benomme	en 🗆	somno	olent 🗆 soporös I	□ komatös □
Orientierung: unauffällig 🗆	auffällig	>	Ort D Person D	Situation □ Zeit □
Schwindel: nein □ ja □ ▶	▶ wann:	· 		
Schmerz: nein □ ja □ ▶	▶ wann/	/wo:		
Kommunikation: V.a. Spra	ichverstä	ändnis:	störung ja□ n	ein □
Sprachn	oroduktio	on redi	uziert ia 🗆 n	ein □
Sprachp	oroduktio	on red	uziert ja □ n	ein 🗆
	unauff		uziert ja 🗆 n	
Obere Extremität				
Obere Extremität Oberflächensensibilität	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese Oppositionstest	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese Oppositionstest Elevation	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese Oppositionstest Elevation Nackengriff	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese Oppositionstest Elevation Nackengriff Schürzengriff	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese Oppositionstest Elevation Nackengriff Schürzengriff Anteversion	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese Oppositionstest Elevation Nackengriff Schürzengriff Anteversion Retroversion	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese Oppositionstest Elevation Nackengriff Schürzengriff Anteversion	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese Oppositionstest Elevation Nackengriff Schürzengriff Anteversion Retroversion	unauff	ällig		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese Oppositionstest Elevation Nackengriff Schürzengriff Anteversion Retroversion Faustschluss	re.	ällig li.		
Obere Extremität Oberflächensensibilität Bewegungsempfinden Mirroring FNV AHV Diadochokinese Oppositionstest Elevation Nackengriff Schürzengriff Anteversion Retroversion Faustschluss MFP 0-5	re.	ällig li.		

		T						
Palmarflexion								
Dorsalextension								
Fingerextension								
Insgesamt unauffällig 🗆								
				•	. 66 % 112 1		>	
		unauf	_	Αι	ıffälligk	eiten (w	(0)	
Untere Extremität		re.	li.					
Oberflächensensibilität								
Bewegungsempfinden								
Mirroring								
BHV								
KHV								
MFP 0-5		re.	li.					
Knieflexion								
Knieextension								
Dorsalextension								
Plantarflexion								
Insgesamt unauffällig 🗖								
		_						
Post. Kontrolle u.Mobilität	selbs	tändig	unsich	er	1 HP	2 HP	Hilfsmittel	nicht möglich
Drehen im Bett								
RL - Sitz								
Sitz								
Sitz - Sitz								
Sitz - Stand								
Gehen Zimmer								
Flurebene								
Treppen alternierend								
Nachstellschritt						"!! - l-		
Freier Stand	unau	ıffällig	unsich	er	nicnin	nöglich	_	
Einbeinstand								
Tandemstand								
Seiltänzergang								
Insgesamt unauffällig 🗆							J	
	_							
						_		
Romberg: unauffällig 🛘	Falln	eigung	□ nic	cht	moglich	1 L		
UTV: unauffällig 🗖	Abw	eichung	g 🗖 ni	chi	t möglic	h□		
			_		_			
Sonstige Auffälligkeiten: (' Atmung etc.)	V.a. N	leglect,	Comp	lıar	nce, Pu	shersym	iptomatik, V.a. Apraxie	, Fazialisparese
Ziele Patient*in:								
Ziele Therapeut*in:								



Ilc. Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



Ild. Ergotherapeutischer Aufnahmebefund

Standardisierte ergotherapeutische Befunderhebung bei Schlaganfallpatient*innen im TEMPiS-Netzwerk

		Datum:
Hauptdiagnose:		- Patient*innenetikett oder
		Name, Vorname
	akranielle Blutung, Lysetherapie, je, Hemikraniektomie, o.ä.):	Geburtsdatum
Mobilitätsgrad (Vor Bettruhe □ Bettk		bilisation a Blutdruckgrenze:
l contribution		
I. Soziale Anam		
Umweltfaktoren	Kontaktperson (und Telefonnu	mmer):
Wohnsituation:	□ Alleinlebend	□ gemeinsam mit Partner*in/Familie
	□ Betreutes Wohnen	□ Pflegeheim
	Erreichbarkeit	(z.B. Stockwerk, vorhandene Treppen, Aufzug)
Vorhandene Hilfsmi	ittel:	(z.B. Brille, Hörgerät, Rollator, Rollstuhl)
Coming Enthause		
Soziale Faktoren	Callach carrage =	
Soziale Situation:	□ Selbstversorgend	□ Hilfe durch Angehörige
	□ Hilfe durch Pflegepersonal	ambulanter Pflegedienst
	□ Vollpflege	□ Pflegestufe (013)



Berufliche Situation: berufstätig:
□ arbeitssuchend □ berentet
Gewohnheiten/ Interessen/ Hobbys:
Mobilität (fährt Auto/ Fahrrad): Ja / Nein Händigkeit: rechts / links
II. Bewusstsein wach - benommen - somnolent - soporös - komatös -
III. Kognitive und mentale Funktionen Orientierung: unauffällig auffällig: zeitlich ortlich zur Person situativa Aufmantagentagte ung uffällig augustfällig. Alarteess aufsältige Alarteess aufsältige Alarteess augustäte
Aufmerksamkeit: unauffällig = auffällig: Alertness = selektive A. = Daueraufm. = geteilte A. = Gedächtnis: unauffällig = auffällig: Kurzzeitgedächtnis = Arbeitsgedächtnis = Langzeitgedächtnis = Compliance: unauffällig = auffällig: =
Andere Auffälligkeit:
IV. Visus unauffällig auffällig: (z.B. Gesichtsfeldeinschränkung, Blickdeviation, Doppelbilder)
V. Kommunikation unauffällig auffällig:
(z.B. Sprachverständnis, Sprachproduktion) Möglich über: (z.B. Gespräch, Ja-/Nein Kommunikation, Gesten)
VI. Motorik

Obere Extremität		Links		Rechts
Gelenk	Kraftgrad nach Janda (0 - 5)	Notizen / Anmerkungen *	Kraftgrad nach Janda (0 - 5)	Notizen / Anmerkungen

Schulter				
Ellbogen				
-				
Handgelenk				
Finger				
			·	
Untere Extremität		Links		Rechts
Gelenk	Kraftgrad nach Janda (0 - 5)	Notizen / Anmerkungen	Kraftgrad nach Jando (0 - 5)	Notizen / Anmerkungen
Hüfte				
Knie				
Sprunggelenk				
Fuß / Zehen				
Rumpfaktivität		Links		Rechts
Kompiakiiviidi		LIIIK3		
		LIIIK3		
Kopfkontrolle	unauffällig 🗆	auffällig: □		
Kopfkontrolle		auffällig: □	li.□ nic	
Kopfkontrolle Armvorhalteversuch	: unauffällig: 🛭	auffällig: □ auffällig: re. □		cht durchführbar: re. 🗆 li. 🗆
Kopfkontrolle Armvorhalteversuch Diadochokinese:		auffällig: auffällig: re auffällig: re	li. □ nic	cht durchführbar: re. 🗆 li. 🗆
Kopfkontrolle Armvorhalteversuch Diadochokinese: ingeropposition:	: unauffällig: a unauffällig: a	auffällig: - auffällig: re auffällig: re auffällig: re	li nic	cht durchführbar: re. 🗆 li. 🗆
Armvorhalteversuch Diadochokinese: Fingeropposition: Fingernaseversuch:	: unauffällig: 🛭 unauffällig: 🗈 unauffällig: 🗈	auffällig: - auffällig: re auffällig: re auffällig: re	li.	cht durchführbar: re. a li. a cht durchführbar: re. a li. a cht durchführbar: re. a li. a
Armvorhalteversuch Diadochokinese: Fingeropposition: Fingernaseversuch: Kniehackeversuch:	: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig:	auffällig: auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re	li.	cht durchführbar: re. li.
Armvorhalteversuch Diadochokinese: Fingeropposition: Fingernaseversuch: (niehackeversuch:	: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig:	auffällig: auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re	li.	cht durchführbar: re. li.
Armvorhalteversuch Diadochokinese: Fingeropposition: Fingernaseversuch: Kniehackeversuch:	: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig:	auffällig: auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re	li.	cht durchführbar: re. li.
Armvorhalteversuch Diadochokinese: Eingeropposition: Eingernaseversuch: Ataxie:	: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig: unauffällig:	auffällig: auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re	li.	cht durchführbar: re. li.
Armvorhalteversuch Diadochokinese: Fingeropposition: Fingernaseversuch: Kniehackeversuch:	: unauffällig: aunauffällig: a	auffällig: auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig:	li nic	cht durchführbar: re. li.
Armvorhalteversuch Diadochokinese: Fingeropposition: Fingernaseversuch: Ataxie: /II. Wahrnehmung iefensensibilität (Min	: unauffällig: una	auffällig: auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig:	li nic	cht durchführbar: re. li.
Kopfkontrolle Armvorhalteversuch Diadochokinese: ingeropposition: ingernaseversuch: Ataxie: /II. Wahrnehmung iefensensibilität (Min Vo?	: unauffällig: una	auffällig: auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig: re auffällig:	li nic	cht durchführbar: re. li. cht durchführbar: re. li.

Bewegungsübergänge / Lagewechsel:	Selbständig	Verbale Anleitung	1 FP (Fach- person)	2 FP	nicht möglich	Kommentar (Schwindel, Nystagmus, Übelkeit, Anstieg Puls, RR, o.ä.)
Drehen nach links:						i uis, kk, u.u.)
Drehen nach rechts:						
Vom Liegen ins Sitzen:						
Vom Sitz in den Rollstuhl/ Toilettenstuhl:						
Sitz:						
Vom Sitz in den Stand:						
Stand:						
Gang:						
D	_					
IX. ADL / Körperliche \ Auswahl verschiedener A		n, die zur Vei	<u>haltensbeo</u>	<u>bachtung</u>	geeignet:	sind:
T-Shirt an-/ausziehen, Gla kämmen, Schuhe anziehe holen und aufsetzen,						
Getestete ADL-Sequenz:						
Exekutive Funktionen:	unauffällig 🗆	<u>au</u>	ffällig 🗆			
(z.B. f	Flexibilität, Verl	naltenskontr	olle,)			
Praxie:	unauffällig 🗆	<u>au</u>	ffällig 🗆			
(z.B. U	Imgang mit W	erkzeug, Per	severatione	n, Störunç	gen der Ha	ndlungsplanung,)
Räumliche Leistungen:	unauffällig 🗆	<u>au</u>	ffällig □			
(z.B. /	Auffälligkeiten	bei Uhr able	sen, Ankleic	den, Zeich	nen,)	
Vernachlässigung:						
re. □	/ li. □ visue	ell: 🗆 sensib	el: akust	isch: □ r	notorisch: [
Weitere Anmerkungen: _						
War Patient*in vor dem E	reignis selbstär	ndig in getes	teter ADL:	ja 🗆	nein	
Geplantes Entlassdo	atum:					

Mobilität

Ile. Behandlungsempfehlung Paresen der oberen Extremität

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

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

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

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

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

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

Tests



	Aktivitäten					
	Greifen und Loslassen: Patient*in soll verschiedene Gegenstände greifen und wieder abstellen (z.B. Flasche, Deckel, Stifft) Sitzen/Stehen Kraftdosierung, Selektivität, Massenbewegungen, Kompensation (siehe Verhaltensbeobachtung)					
Tests	Manipulieren: Patient*in soll einfache ADL durchführen mit: - unimanueller Anforderung (z.B. Stift, Schlüssel aufheben) - bimanueller und feinmotorischer Anforderung (z.B. Aufschrauben der Flasche, Öffnen eines Reißverschlusses) Massenbewegungen, Selektivität, Ökonomie (siehe Verhaltensbeobachtung)					
	CAVE: Probleme in den getesteten Bereichen können auch durch weitere zugrundeliegende Störungen verursacht werden: Sensibilitätsdefizite, Wahrnehmungsproblematik, Neglect, Apraxie, Aufmerksamkeitsstörung oder reduzierte Rumpfkontrolle.					
Verhaltensbeobachtung	Je komplexer eine Aufgabe / Ausgangsstellung ist, desto schwieriger kann der Zugriff auf die Funktionen der mehr betroffenen Extremität sein. Deshalb wird der Einsatz des mehr betroffenen Armes auch in der Durchführung von Alltagsaktivitäten beobachtet und bewertet. Bei der Verhaltensbeobachtung werden folgende Aspekte beachtet: • Qualität der Bewegung: Sieht die Bewegung ökonomisch und zielgerichtet aus? • Treten Massenbewegungen auf? (z.B. werden hauptsächlich proximale Muskelgruppen aktiviert zur Kompensation von distalen Schwächen?) • Sind selektive Bewegungen möglich? • Treten assoziierte Reaktionen (z.B. beim Husten oder Niesen) auf? • Wie ist die Rumpfkontrolle in verschiedenen Ausgangsstellungen und wie beeinflusst dies die Funktion des mehr betroffenen Armes? • Sind die Bewegungsmöglichkeiten in unterschiedlichen Ausgangsstellungen identisch? (z.B. im Liegen, Sitzen und Stehen) • Wie ist die Muskelausdauer? Tritt eine schnelle Ermüdung ein? • Bestehen Auswirkungen auf Alltagsaktivitäten?					
Einsatz von Assessments	Der Einsatz von Assessments zur genaueren Erfassung der Einschränkungen durch die Parese der oberen Extremität kann unterstützend eingesetzt werden. Im Folgenden sind einige Assessments mit guten Testgütekriterien aufgeführt: Ebene Aktivität Action Research Arm Test (ARAT) Box-and-Block-Test Nine-Hole-Peg-Test Function Independence Measure (FIM) Wolf Motor Function Test (WMFT) Ebene Partizipation Motor Activity Log (MAL) Ebene Funktion/Struktur Motricity Index (MI)					
Einsatz von Assessments	 → Action Research Arm Test (ARAT) → Box-and-Block-Test → Nine-Hole-Peg-Test → Function Independence Measure (FIM) → Wolf Motor Function Test (WMFT) Ebene Partizipation → Motor Activity Log (MAL) 					

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

→ Spastizität: Ashworth Skala, modifizierte Ashworth Skala

→ Fugl-Meyer-Test

II. Therapeutische Behandlung Paresen der oberen Extremität

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

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

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

Allgemein empfoh-Iener Umgang

- → Früher Beginn der Therapie (innerhalb weniger Tage nach Schlaganfall)
- Tape Anlage und Lagerung des Armes empfohlen als Prophylaxe (auch Handlagerungsschienen für die Nacht)
- → Aktives motorisches repetitives Training der oberen Extremität (bis zu 3 h/d)
- → Eigentraining mit intermittierender Supervision
- → Einbezug des mehr betroffenen Armes in Alltagsaktivitäten von Anfang an, um erlernten Nichtgebrauch zu vermeiden

Schwere Armparesen

- → Intensive aktive Armtherapie (30 min Therapie, 5 x/Woche)
- → Arm-Basis-Training: Wiederherstellung selektiver Beweglichkeit (isolierte Bewegungen werden repetitiv geübt)
- → Kognitives sensomotorisches Training nach Perfetti
- → Lagerung des mehr betroffenen Armes und passive-assistive Mobilisation zur Vorbeugung und Reduktion von Schmerzen
- → Zusätzliche periphere sensorische Stimulation

Mittelschwere Armparesen

- → Aufgabenorientiertes Training mit alltagsrelevanten Aufgaben
- → Repetitives Training mit Fokus: Kräftigung, aktives Range of Motion, grob- und feinmotorische Aufgaben
- → Selektive Bewegungen trainieren (Schulterbewegungen, Zielbewegungen, Fingerbewegungssequenz)
- → Bilaterale Übungen
- → **Arm-Fähigkeits-Training**: Verbesserung der Sensomotorik mit Präzision, Fein- und Zielmotorik
- Spiegeltherapie als supervidiertes Eigentraining (30 min/d) (Einsatz auch bei Schmerzen, CRPS, Neglect)

Leichte Armparesen

- → **Arm-Fähigkeits-Training**: Verbesserung der Sensomotorik mit Übungen zu Präzision, Manipulation von Gegenständen, Fein- und Zielmotorik
- mCIMT (modified constrained-induced movement therapy) bei vorhandener Restfunktion der Hand und fehlendem spontanen Gebrauch im Alltag
- → Mentales Training (Bewegungsvorstellung) (10-60 min, 2 x/Woche) bei vorhandener Restfunktion der Hand als Ergänzung zu aktivem motorischen Übungen
- → Schreibübungen zur Verbesserung der Schrift bei vorhandener benötigter Handfunktion



Ilf. Behandlungsempfehlung Paresen der unteren Extremität

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

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

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

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

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

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

Klinische Untersuchung

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

Aspekte bei der Verhaltensbeobachtung:

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

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



II. Physiotherapeutische Behandlung bei Paresen der unteren Extremität

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

Allgemein empfohlener Umgang

- → Tägliche Therapie nach ärztlicher Verordnung, in interdisziplinärer Absprache an individuellen Zustand adaptiert
- → Out-of-Bed-Aktivität innerhalb der ersten 48 h, falls keine Kontraindikationen vorliegen; keine Out-of-Bed-Aktivität innerhalb der ersten 24 h für Patienten mit NIHSS > 16 und Patienten mit intracranieller Blutung; Evidenz für sicheren Zeitpunkt der ersten Out-of-Bed-Aktivität deutet auf > 24 h hin
- → Aktives motorisches repetitives Training der unteren Extremität (bis zu 3 h/d)
- → **Shaping** (kontinuierliche Steigerung der Anforderung)
- → Lagerung in Neutralstellung (LiN) zur Vorbeugung von Bewegungseinschränkungen und Druckentlastung der betroffenen unteren Extremität
- → Intensives aufgabenorientiertes Eigentraining mit intermittierender Supervision

Zeitnah die Funktion der betroffenen unteren Extremität in Alltagssituationen trainieren: Transfer über beide Seiten beüben, alternierendes Treppensteigen, Gehen auf unebenem Untergrund

Leitlinienorientierte Therapieempfehlung

- → Bein-Kraft-Training
- → Intensives Gangtraining nach ärztlicher Freigabe
- → Gangtraining im Gelände
- → häufige Wiederholung von Gehbewegungen
- → alltagsorientiertes/aufgabenbezogenes Gangtraining
- progressives Zirkeltraining
- > Versorgung mit Orthesen
- → Laufbandtherapie (mit oder ohne Gewichtsentlastung)
- → elektromechanisch assistiertes Gangtraining, geräteunterstütztes Gangtraining
- → schrittzyklus-synchrone neuromuskuläre Elektrostimulation
- → intensives aufgabenspezifisches Training mit Bewegungsvorstellung

Weitere evidenzbasierte Therapieempfehlung

- → **Spiegeltherapie**; auch als supervidiertes Eigentraining (30 min täglich) empfohlen (Einsatz auch bei Schmerzen, CRPS, Neglect)
- → LiN-Lagerung des mehr betroffenen Beines zur Vorbeugung und Reduktion von Schmerzen, zum Erhalt der Gelenkbeweglichkeit sowie zur Unterstützung vorhandener
- → Mentales Training bei vorhandener Funktion als Ergänzung zu aktivem motorischem Üben ist sinnvoll
- → Gangspezifisches Training
- → Nervenmobilisation
- → Funktionelle Dehnübungen zur Tonusregulation

Ilg. Behandlungsempfehlung Apraxie

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

I. Therapeutische Befunderhebung Apraxie

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

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

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

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

Verhaltensbeobachtung

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



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

Imitation von Handstellungen:

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

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

<u>Produktion von kommunikativen Gesten:</u>

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

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

"Zeigen Sie mir, wie Sie jemanden mit der Hand grüßen würden."

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

Pantomime Werkzeuggebrauch

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

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

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

Typische Auffälligkeiten: deutliches Abweichen von der richtigen Pantomime, geschlossene Faust/falsche Greifform, falsche Bewegungsrichtung, stereotype Bewegungen

Bukkofaziale Apraxie

Einfacher Objektgebrauch:

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

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

Befundung in Alltagssituationen (Handlungsfolgen):

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

Auswahl sinnvoller Handlungen auf der Stroke Unit:

An- und Ausziehen von T-Shirt/Hose

Neu-beziehen von Kopfkissen

Zähneputzen, Rasieren, Kämmen

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

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

Hinweis: Eine Handlung ist umso komplexer, je mehr:

vor-/nachbereitende Schritte enthalten sind

mechanisch-funktionale Probleme gelöst werden müssen (z. B. öffnen, schließen, umfüllen) Gebrauchsmöglichkeiten ein Objekt hat (z. B. Messer: schneiden, bestreichen, schälen)

Objekte verwendet werden

Bukkofaziale Apraxie

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

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



II. Therapeutische Behandlung Apraxie

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

Allgemein empfohlener Umgang

Die Auswahl eines Therapiezieles und der Therapiemethode hängen von der Schwere der Apraxie, sowie zusätzlichen Defiziten und dem Ausmaß der Awareness ab.

Bei allen Tätigkeiten ein ruhiges Setting mit wenig Ablenkungsmöglichkeiten schaffen

Auswahl der dargebotenen Objekte überlegen. Wenn die*der Patient*in noch nicht aus mehreren Objekten das Richtige für die Handlung auswählen kann, nur benötigte Objekte in das Sichtfeld legen. Bei schwerer Apraxie kann das direkte Geben des richtigen Objektes in die Hand die Handlung einleiten.

Errorless learning: Patient*innen lernen nicht an Fehlern, wenn sie diese nicht verstehen → Handlung muss Erfolg haben und Erfolg muss verstanden werden → sobald Patient*in bei Durchführung Unsicherheiten hat, bietet die*der Therapeut*in unaufgefordert Hilfestellung an (verbal, gestisch, Deuten auf Gegenstand, nächstgebrauchten Gegenstand/Werkzeug in die Hand geben, Führen, Übernahme von Handlungsschritten durch Therapeut*in).

Sensibilisierung und **einheitliches Vorgehen** aller am Rehabilitationsprozess beteiligten Personen, Aufklärung der Angehörigen.

Awareness der*des Patient*in erarbeiten: Im Moment des Versagens Verdeutlichen der Ursache durch verbales Feedback oder gestisches Zeigen am Objekt.

Variationen üben: leichte Veränderung einer Situation kann zu Scheitern führen, daher immer leichte Variationen mit der*dem Patient*in üben.

Auf Gewohntes zurückgreifen (z. B. hat Patient*in zuerst Socken oder Hose angezogen?). **Häufige Wiederholungen** von Handlungsschritten.

Reduzierte Verarbeitungsgeschwindigkeit beachten: Patient*in genügend Zeit für Handlungsschritte geben, sicherstellen, dass Patient*in mit Verständnis dabei ist.

Auf individuelle Alltagsrelevanz achten (z.B. bedeutungsvolle Gesten üben)

Therapiemethoden

Führen in Alltagshandlungen:

- Durch Führen der Hand der*des Patient*in **Handlungsschritte einleiten**: Dabei entweder Objekt direkt in die Hand der*des Patient*in geben (einfacher) oder die Hand der*des Patient*in zum Objekt führen (schwieriger).
- Sobald die*der Patient*in die Handlung sinnvoll selbstständig weiterführt, Führen unterbrechen.
- Erst sobald Pat. beginnt Fehler zu machen, wieder durch Führen eingreifen.

Chaining: Aufteilen von Handlungen in kleine Schritte. Die*der Ergotherapeut*in übernimmt zunächst einige Handlungsschritte, sodass die*der Patient*in nur Teile der Aufgabe durchführt bzw. übt. Die Unterstützung wird dann immer mehr zurückgenommen.

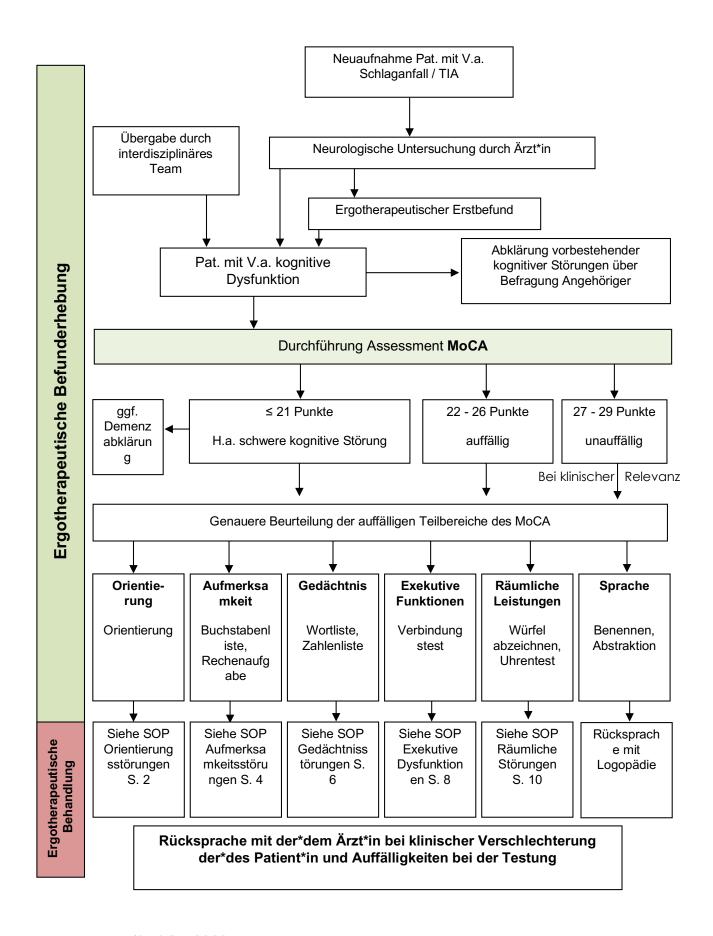
Cueing: verbale Anleitung mit Hinweisreizen für nächsten Handlungsschritt. Zunächst unkonkret starten (z. B. "Haben Sie an alles gedacht?") und im Verlauf spezifischer werden (z. B. "Denken Sie daran, Zahnpasta zu verwenden!") bis hin zur konkreten verbalen Anleitung (z. B. "Öffnen Sie die Zahnpastatube und geben etwas auf Ihre Zahnbürste!").

Imitieren: Handlung vormachen und Patient*in nachmachen lassen.

Ilh. Behandlungsempfehlung kognitive Dysfunktionen

Kognitive Dysfunktionen Flussdiagramm

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



Behandlungsempfehlung Orientierungsstörungen

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

I. Ergotherapeutische Befunderhebung von Orientierungsstörungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung der*des Patient*in während der Befundaufnahme oder Therapie \rightarrow sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenklärung

Abfrage der 4 Bereiche:

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

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

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

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

Alltagsbeobachtung:

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

II. Ergotherapeutische Behandlung von Orientierungsstörungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung der*des Patient*in während der Befundaufnahme oder Therapie \rightarrow sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenklärung

Allgemein empfohlener Umgang

Sefunderhebung

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

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

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

Spezifische Therapieempfehlung

Örtliche Orientierung:

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

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

Zeitliche Orientierung:

Uhr, Handy und Kalender im Sichtfeld der*des Patient*in positionieren, Tageszeitungen anbieten Verbal Orientierung vermitteln durch **Cueing**: Beim Blick aus dem Fenster fragen "Welche Jahreszeit ist es gerade?", "In welcher Jahreszeit verfärben sich die Blätter?" o. ä.

Personale Orientierung:

Einbeziehen der **Angehörigen**: regelmäßigen Kontakt unterstützen (z. B. Gebrauch Telefon/Handy mit Patient*in üben)

Persönliche Gegenstände der*des Patient*in verwenden (z. B. Fotobuch ansehen)

Situative Orientierung:

Verbal Orientierung vermitteln durch **Cueing**: Sich selbst mit Namen und Beruf vorstellen und Therapieinhalte erklären, auf Merkmale im Zimmer verweisen, Hinweise auf Krankenhauskleidung der Mitarbeiter*innen, Namensschild der*des Patient*in zeigen o.ä.

Behandlungsempfehlung Aufmerksamkeitsstörungen

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

I. Ergotherapeutische Befunderhebung Aufmerksamkeitsstörungen

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

Bereiche der Aufmerksamkeit:

Alertness, Daueraufmerksamkeit, selektive Aufmerksamkeit, geteilte Aufmerksamkeit

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

Befunderhebung

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

Hinweis:

Zur genaueren Abklärung empfiehlt sich zusätzlich ein neuropsychologisches Konsil.



II. Ergotherapeutische Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen

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

Allgemein empfohlener

Spezifische Therapieempfehlung

Regelmäßige Pausen einlegen

auf Körpersignale der Erschöpfung achten und Patient*in darauf hinweisen

Ausreichende Anzahl und zeitliche Dichte der Therapien wichtig (besser mehrere kürzere Einheiten, als eine lange)

Umweltgestaltung: zunächst im ruhigen, reizarmen Umfeld arbeiten (z. B. Absprache mit Team, dass keine anderen Behandlungen oder Untersuchungen gleichzeitig im Zimmer stattfinden, Schließen der Fenster und der Vorhänge, o.ä.)

Zur Steigerung langsames Einführen von Ablenkungen (Arbeiten im 2 Bett Zimmer, Steigerung durch störenden Lärm, Lichtquellen)

Computer gestützte Therapieverfahren, die spezifische Aufmerksamkeitsleistungen in alltagsähnlichen Situationen trainieren

Üben von Alltagshandlungen: Cueing und häufige Wiederholungen

Alertness:

Tagesformschwankungen und reduzierte Belastbarkeit beachten (bei zu komplexen Therapieinhalten kann es zu einer Leistungsverschlechterung kommen)

Körperliche Aktivität zur Steigerung der Wachheit, Reaktionsaufgaben (z.B. Luftballonspiel, Ballspiel)

Selektive Aufmerksamkeit:

Externe **Hilfestellungen** (z. B. farbliche Markierungen bei der Aufgabe, klar strukturierte Anweisungen (verbal und schriftlich anhand Ablaufplänen)

Arbeitsblätter: Durchstreichaufgaben mit Zahlen, Buchstaben, Symbolreihen, Ordnungsaufgaben, Formenerkennen

Spiele: Halli Galli, Jungle Speed, Schau genau, Memory, Uno, Fehlerbilder, Malen nach Zahlen,

Daueraufmerksamkeit:

Zeitung aufmerksam lesen und immer ein bestimmtes Wort unterstreichen

1-Minuten-Spiele: Möglichst viele Wörter aufschreiben, Möglichst viele Gegenstände aufheben (kann zeitlich zunehmend gesteigert werden)

Spiele: Halli Galli, Puzzel, Monopoly, "Ich packe meinen Koffer", Tangram, Mandalas ausmalen, Verena Schweizer "Stadtpläne", "Rotes Mosaik"

Geteilte Aufmerksamkeit:

Dual Task Aufgaben: z. B. Ballspiel und gleichzeitig Rechenaufgaben lösen

Behandlungsempfehlung Gedächtnisstörungen

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

I. Ergotherapeutische Befunderhebung Gedächtnisstörungen

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

Bereiche der Gedächtnisfunktionen:

Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis, Langzeitgedächtnis

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

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



II. Ergotherapeutische Behandlung von Gedächtnisstörungen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung der*des Patient*in während der Befundaufnahme oder Therapie \rightarrow sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenklärung

Allgemein empfohlener Umgang Allgemein empfohlener Umgang

Externe Gedächtnishilfen: Namensschilder, Symbole, große Kalender in Sichtweite, Notizbücher, Erledigungslisten

Elektronische Erinnerungshilfen: Elektronische Kalender, Erinnerungen, Wecker, Smartphone-Anwendungen beispielsweise zur Erinnerungen an Medikamenteneinnahme, Trinken, o.ä.

Wiederkehrende Routinen im Alltag erarbeiten

ADL-Training: Auswahl von Alltagsaktivitäten, die für die*den Patient*in relevant sind.

- **Alltagsstrukturhilfen**: Aufbewahrung von Gegenständen an den gleichen Plätzen, Handlungsschritte zurückverfolgen, o.ä.
- **Backward chaining**: zunächst soll Patient*in nur den letzten Handlungsschritt übernehmen, den Rest übernimmt die*der Therapeut*in; schrittweise aufbauen von hinten, sodass Patient*in immer mehr Handlungsschritte übernimmt
- **Errorless learning**: Therapeut*in gestaltet Therapie so, dass Patient*in in seiner Handlung erfolgreich ist
- Wiederkehrende **Routinen** im Alltag erarbeiten
- **Imitationslernen/Lernen am Modell:** Einzelschritte einer Handlung werden durch Therapeut*in vorgemacht, Patient*in soll dies imitieren (Aktivierung Spiegelneurone)

Tagesstrukturierung: Erstellung von Tagesplänen, Wochenplänen

Angehörigenaufklärung

Kognitive Aufgaben (z. B. Kopfrechnen, Merken von Objekten oder Orten, Erkennen von Bildern, Ordnen von Bildserien, Zusammenstellen von Puzzle)

Körperliche Aktivität und Entspannungstechniken: z. B. Elemente aus Yoga, Meditationsübungen, Atemübungen, Achtsamkeitsübungen

Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis:

Merk- und Abrufstrategie: Chunking (Verknüpfen von einzelnen Zahlen/Buchstaben zur einfacheren Einprägung) und Wiederholung

Lernspiele (z. B. Memory, Puzzle, "Ich packe meinen Koffer", "Schiffe versenken", "Ich sehe was, was du nicht siehst", "Stadt-Land-Fluss")

Computergestütztes Training

Kognitive Aufgaben: Details in Fotografien einprägen, Gehörtes wiederholen (z. B. Gedicht, Reim, Sprichwörter), Gelesenes zusammenfassen (z.B. Zeitungsartikel), Wörter rückwärts lesen oder buchstabieren, Fehlerbilder

Spiele: Puzzle, Memory, Fühl-Memory, Domino, Schau genau, Schiffe versenken, Malennach-Zahlen, Uno

Langzeitgedächtnis:

Imitationslernen/Lernen am Modell: Einzelschritte einer Handlung werden durch Therapeut*in vorgemacht, Patient*in soll dies imitieren (Aktivierung Spiegelneurone)

Lernspiele (z. B. Memory, Puzzle, "Ich packe meinen Koffer", "Schiffe versenken", "Ich sehe was was du nicht siehst", "Stadt-Land-Fluss")

Computergestütztes Training

Kognitive Aufgaben: Erstellen von autobiografischen und öffentlich semantischen Informationen (z. B. Lebenslauf, Steckbrief)

Spiele: Stadt-Land-Fluss, Scrabble, Kreuzworträtsel

s

Spezifische Therapieempfehlung

Behandlungsempfehlung Exekutive Dysfunktionen

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

I. Ergotherapeutische Befunderhebung von exekutiven Dysfunktionen

CAVE: Bei klinischer Verschlechterung der*des Patient*in während der Befundaufnahme oder Therapie

sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenklärung

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

Beobachtungen im Alltag:

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

Auswahl von Handlungen zur Verhaltensbeobachtung auf der Stroke Unit:

An- und Ausziehen von T-Shirt/Hose (inkl. Herausholen der Kleidung aus dem Schrank/der Tasche)

Neubeziehen von Kopfkissen

Zähneputzen, rasieren

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

Anschließend erfolgt die Testung der Einzelbereiche:

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

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



II. Ergotherapeutische Behandlung von exekutiven Dysfunktionen

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

Allgemein empfohlener Umgang

Spezifische Therapieempfehlung

ADL Training: Auswahl von Alltagsaktivitäten, die für Patient*in relevant sind

- Chaining: Aufteilen von Handlungen in kleine Schritte. Die*der Ergotherapeut*in übernimmt zunächst einige Handlungsschritte, sodass Patient*in nur Teile der Aufgabe durchführt. Die Unterstützung wird dann immer mehr zurückgenommen.
- Cueing: Die*der Ergotherapeut*in gibt Hinweise, um den nächsten Handlungsschritt anzuleiten. Zunächst sollen diese Hinweise unspezifisch sein ("Haben Sie an alles gedacht?") und bei Bedarf spezifischer werden ("Denken Sie daran, beide Bremsen zu betätigen, bevor Sie aus dem Rollstuhl aufstehen!") bis hin zur direkten Handlungsan-
- häufige Wiederholungen der Alltagsaktivitäten

Verhaltensmanagement: Selbstinstruktion/-kontrolle (Verbesserung der Selbstüberwachung und Selbstregulation: Stetiges Innehalten und Überprüfen der einzeln durchgeführten Handlungsschritte zum Erkennen von Fehlern (auch anhand von Checklisten möglich); Verbalisierung einzelner Handlungsschritte)

Umweltmodifikation: reizarme Umgebung, externe Erinnerungshilfen (z. B. Wecker, Terminplaner) und Hinweisreize (um fehlende interne Kontrolle zu kompensieren)

Kognitiv übende Verfahren: wenn isolierte Defizite bestehen, können diese durch wiederholende Übungen durch Einsatz von Strategien trainiert werden

Täglich 15-30 min kognitives Training sind empfohlen

Arbeitsgedächtnis:

Rechenaufgaben (2 Additionsaufgaben, deren Ergebnis erneut addiert wird; schwieriger: in Kombination mit Regelwechsel (1 Addition, 1 Subtraktion, Ergebnisse werden addiert))

Monitoring:

Selbstinstruktion/-kontrolle (Verbesserung der Selbstüberwachung und Selbstregulation: Stetiges Innehalten und Überprüfen der einzeln durchgeführten Handlungsschritte zum Erkennen von Fehlern (auch anhand von Checklisten möglich); Verbalisierung einzelner Handlungsschritte)

Kognitive Flüssigkeit und Flexibilität:

Dual Task Aufgaben: z. B. Ballspiel und gleichzeitig Rechenaufgabe / Tiere mit "A" beginnend nennen; Gleichgewichtsübung im Stand und Buchstabieren (vorwärts, rückwärts)

Buchstabenpuzzles

Planerisches und problemlösendes Denken:

Training planerisches Denken: Arbeitsblätter zum Erstellen von Stundenplänen (z.B. von Verena Schweizer)

Problemlösetraining: Komplexe Probleme in Schritte untergliedern

Vor der Durchführung einer Alltagshandlung: Besprechen von möglichen Problemen, die auftreten können

Einsatz von Spielen zur Verbesserung des planerischen und problemlösenden Denkens (z. B. Rush Hour, Verrücktes Labyrinth)

Störungsbewusstsein:

Feedbackbasiertes Training: Schlüsselsituationen nutzen, in denen Patient*in Schwierigkeiten in für sie*ihn relevanten ADL's hat

Behandlungsempfehlung Räumliche Störungen

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

I. Ergotherapeutische Befunderhebung von räumlichen Störungen

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

<u>Bereiche der räumlichen Störungen:</u> Räumlich-perzeptive Leistung, Räumlich-kognitive Leistung, Räumlich-konstruktive Leistung, Räumlich-topographische Leistung

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

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



II. Ergotherapeutische Behandlung von räumlichen Störungen

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

Allgemein empfohlener Umgang

Systematisches Training der perzeptiven und konstruktiven Bereiche, in denen Einschränkungen festgestellt werden. Die Übungen sollten stets auf die damit verbundenen Einschränkungen bei Alltagsaktivitäten abgestimmt sein.

Awarenesserarbeitung: unmittelbare Rückmeldung bei auftretenden Alltagsschwierigkeiten (feedbackbasiertes Training)

Alltagsorientiertes Training: relevante "räumliche" Alltagsaktivitäten trainieren (z.B. Rollstuhlfahren, Anziehen, Neubeziehen des Bettes, Wäsche zusammenlegen, Brief kuvertieren, Abstände einschätzen), bei schwer betroffenen Patient*innen ist ein Selbsthilfetraining empfohlen

Kompensationsstrategien: z. B. für Transfer messbare Kontrollen erproben (mit der Hand Distanz zwischen der Seite des Rollstuhls zum Bett ertasten)

Wahrnehmungstraining zur Erarbeitung der Beziehung des Körpers zum Raum in unterschiedlichen Ausgangsstellungen (Liegen, Sitzen, Stehen) mit Zuordnung von taktilen oder auditiven Stimuli (rechts, links, oben, unten, hinter, vor)

Computergestütztes Training und Virtual Reality

Spezifische Therapieempfehlung

Räumlich-perzeptive Leistung:

Üben von Zeichnen und Schreiben

Üben von schnellem und gezielten Greifen von bzw. Hantieren mit Gegenständen

Räumlich-kognitive Leistung:

Trainingsmaterial von Verena Schweizer: Übung raussuchen

Spiele (z. B. Puzzle, Tangram)

Räumlich-konstruktive Leistung:

Handwerk (z. B. Schachtel bauen, Origami)

Trainingsmaterial von Verena Schweizer

Spiele (z. B. Tangram, Nikitin, Jenga)

Räumlich-topographische Leistung:

Wegstrecken in kleinere Abschnitte aufteilen und einüben, später Verkettung; dabei Gedächtnisstrategien anwenden (z.B. markante Wegmarkierungen einprägen)

Trainingsmaterial von Verena Schweizer

IIi. Behandlungsempfehlung Neglect

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

I. Pflegerische und therapeutische Befunderhebung Neglect

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

<u>Modalitäten des Neglects:</u> visuell, akustisch, somatosensibel, motorisch, repräsentational, personal, (olfaktorisch)

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

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

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

ည
-
S.
9
ř
٠.
Φ
چ
$\overline{\alpha}$
×
S
⇍
•=
N
Φ
0
S
O
$\boldsymbol{\sigma}$
\simeq
0
-
>

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

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

→ Daraus ergeben sich Sicherheitsvorkehrungen, Raumgestaltung und Therapiestrategien.

Hinweis: Zur genaueren Abklärung empfiehlt sich zusätzlich ein neuropsychologisches Konsil

II. Pflegerische und therapeutische Behandlung Neglect

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

Allgemein empfohlener Umgang

- → Ruhiges Setting schaffen, um Ablenkung zu reduzieren (z. B. Absprechen, dass während Therapie möglichst keine andere Anwendung bei Nachbarpatient*in stattfindet; Schild mit "Bitte nicht stören" aufhängen, evtl. Fenster schließen und Vorhänge zuziehen, wenn Pat. sich bei Geräuschen oder Bewegung außerhalb des Zimmers leicht ablenken lässt (→ siehe SOP Kognitive Dysfunktionen S. 4 SOP Aufmerksamkeitsstörungen)
- → Sicherheit vermitteln: verbal (beruhigen, Angst nehmen, einfache Erklärungen zu Erkrankung geben), taktil-kinästhetisch (Begrenzung durch Lagerungsmaterial bei Positionierungen anbieten)
- → **Sicherheitsvorkehrungen** treffen (z. B. Rollstuhltisch, Bettgitter, Speichenschutz, Fixierungen nur nach richterlicher Anordnung durchführen)
- → Awareness der*des Patient*in erarbeiten: Voraussetzung ist eine gute Therapeut*in-Patient*in-Beziehung. Therapeut*in kann dann sogenannte "Schlüsselsituationen" (Momente, in denen Pat. aufgrund ihres*seines Neglectes bei einer Alltagsaktivität scheitert (z. B. bleibt mit Rollstuhl an Türkante hängen)) nutzen, um mit Patient*in zu erarbeiten, was die Ursache des Scheiterns war und wie sie*er dies zukünftig vermeiden kann.

- → Ansprache der*des Patient*in über die weniger betroffene Seite, solange sie*er nicht aktiv auf die mehr betroffene Seite explorieren kann
- Aufklärung aller am Rehabilitationsprozess beteiligten Personen, Aufstellen von Verhaltensregeln
- → Raumgestaltung (wichtige Dinge wie u.a. Telefon, Klingel, Getränk auf die weniger betroffene Seite)
- Sämtliche Bewegungen über die mehr betroffene Seite erst, wenn Patient*in zu dieser Seite explorieren kann
- → Überforderung vermeiden: Setting, Ausgangsstellung und Aufgabenstellung an Kapazität der*des Patient*in anpassen
- → Feedbackbasiertes Training: Patient*in immer wieder erinnern, die Aufmerksamkeit zur kontraläsionalen Seite zu richten
- → **Self-Cueing**: Zunächst erinnert Therapeut*in immer wieder an die Aufmerksamkeitslenkung zur vernachlässigten Seite, dann übernimmt Patient*in dies selbst

Meist bestehen Neglectphänomene in mehreren Bereichen, daher wird eine kombinierte Therapie mit multimodaler Stimulation empfohlen.

Visueller Neglect:

- → Visuelles Explorationstraining mit Suchaufgaben (z. B. Greifübungen, Sortieraufgaben mit Überkreuzung der Mittellinie, Suchaufgaben am PC oder auf Arbeitsblättern)
- → Spiegeltherapie
- → Virtual Reality
- → Bewegte Bilder am PC mit langsamer horizontaler Verschiebung zur kontraläsionalen Seite
- → Suchstrategien in ADL's (activities of daily living) erproben
- → Nackenmuskelstimulation: an kontraläsionaler Nackenmuskulatur mit Vibration arbeiten (z. B. mit Massagegerät) entweder isoliert oder in Kombination mit aktiver Explorationsaufgabe

Somatosensibler Neglect:

- → Vernachlässigte Extremität in Therapie aktivieren (sensorische Stimulation)
- → Aufklärung der*des Patient*in über Verletzungsgefahr
- → Umgang mit mehr betroffenen Extremitäten in verschiedenen Aktivitäten trainieren (z. B. Transfer in den Rollstuhl, Rollstuhlfahren, Lagerung des Armes)

Motorischer Neglect:

- → Vernachlässigte Extremität in Therapie mit bimanuellen Übungen aktivieren (z. B. Ballspiel, Perlen auffädeln, Seile flechten)
- → Intensive motorische Therapie der sensomotorischen Defizite der vernachlässigten Extremitäten
- → Einsatz der mehr betroffenen Extremitäten in ADL's erproben (z. B. Handtuch falten, rollen, auswringen, Wäsche aufhängen, Essen vorbereiten, Waschen, Anziehen)

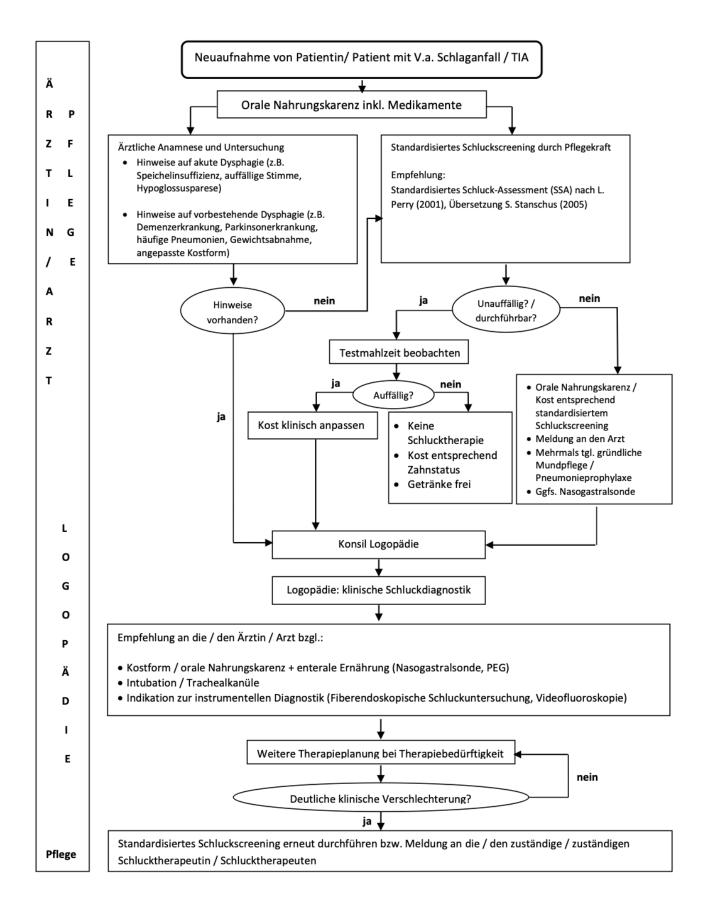
Personaler Neglect:

- → Beachtung beider Körperseiten bei der Selbstversorgung
- → Bei stark ausgeprägter Symptomatik Förderung der Körperwahrnehmung mit Führung der weniger betroffenen Hand zur vernachlässigten Körperseite



III. Logopädie

Illa. Dysphagiemanagement

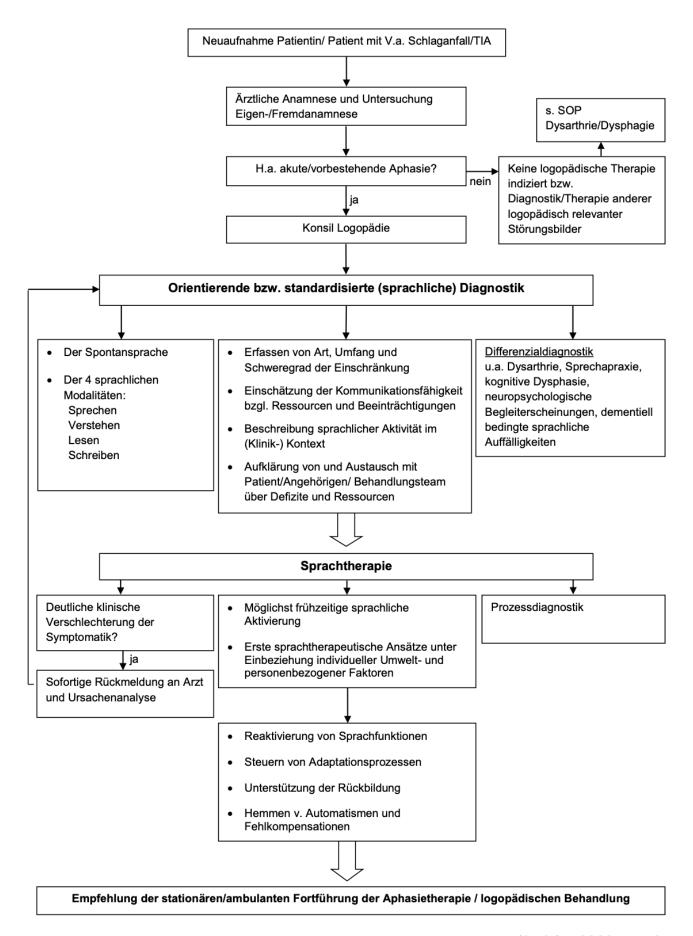


IIIb. Schluckassessment

Ist der Mund sauber? Nein Ne	langsam und schluckw	Abbruch des Screenings: > non per oral (NPO) > gute und regelmäßige > Emährung über Infusic	
Feinpassierte Kost und Flüssigkeiten Vollkost/angepasste Kostform (Kann der Patient aufrecht sitzen und für die Mindest wach bleiben oder auf Ansprache antworten? Ja Ist der Mund sauber? Patient in aufrechte Sitzposition bringen. Kann jede	dauer von 15 min. Nein undpflegerische Maßnahmen fort vornehmen; gmaschig auf Sauberkeit im	Abbruch des Screenings: > non per oral (NPO) > gute und regelmäßige > Emährung über Infusic	
Vollkost/angepasste Kostform (Kann der Patient aufrecht sitzen und für die Mindest wach bleiben oder auf Ansprache antworten? Ja Ist der Mund sauber? Nein Nein Patient in aufrechte Sitzposition bringen. Kann jede	Indepting and Sauberkeit im	Abbruch des Screenings: > non per oral (NPO) > gute und regelmäßige > Emährung über Infusic	
Kann der Patient aufrecht sitzen und für die Mindest wach bleiben oder auf Ansprache antworten? Ja Ist der Mund sauber? Nein Patient in aufrechte Sitzposition bringen. Kann jede	undpflegerische Maßnahmen fort vomehmen; gmaschig auf Sauberkeit im	Abbruch des Screenings: > non per oral (NPO) > gute und regelmäßige > Emährung über Infusio	änke frei
Ja Patient in aufrechte Sitzposition bringen. Kann jede	undpflegerische Maßnahmen fort vomehmen; gmaschig auf Sauberkeit im	 non per oral (NPO) gute und regelmäßige Emährung über Infusion 	
Ist der Mund sauber? Nein Nein Patient in aufrechte Sitzposition bringen. Kann jede	fort vornehmen; gmaschig auf Sauberkeit im	mit Septilials and Tanan di	
Patient in aufrechte Sitzposition bringen. Kann jede		mit ärztlichem Team di Alle 24-Stunden erneu logopädisches Konsil ü	t screenen, im Zweifel
"ja" beantwortet werden? Fragen: 1.) Kann der Patient auf Aufforderung husten? □ ja 2.) Kann der Patient seinen Speichel kontrollieren? 3.) Kann der Patient die Ober- und Unterlippe ablect 4.) Kann der Patient frei atmen (d.h. hat keine Probl	□ nein □ ja □ nein ken? □ ja □ nein eme zu atmen ohne	Nein > Ermährur Magensor Team dis	t non per oral ng über Infusion oder onde mit ärztlichem skutieren sches Konsil über Arzt
Ja 📗			
Hat der Patient eine "feucht /nass" – klingende Stimm	ne oder eine heisere Stimme?	Ja	
Nein		_	
Wasser mittels Teelöffel geben. Zunächst einen Te "Perry-Kriterien" prüfen. Falls o.B., dann bis zu 2x w Perry-Kriterien - keine erkennbare Schluckaktivität - Wasser läuft aus dem Mund - Husten / Räuspern - Zunahme der Atemfrequenz - nasse / gurgelige Stimme bis 1 min. direkt nac - haben Sie Zweifel oder einen unguten Eindruc	viederholen: ih dem Schlucken	Ja	
War eines der Perry-Kriterien" erfüllt?			
Nein			
Ein halbes Glas Wasser (ca. 100 ml) trinken lassen. War eines der Perry-Kriterien" (siehe oben) erfüllt	+2	Ja	
Nein Angepasste Kostform bestellen (siehe Diät-Manag beim Essen aufrecht sitzt, bei Einnahme der erste	gement). Sicherstellen, dass Pati	schluci mit klei > feinpas > logop.	keit: langsam und kweise per Schnabelbecher iner Öffnung islerte Kost Konsil über Arzt veranlassen
(siehe Ess- und Trinkregeln). Testmahlzeit (ggf. angep: Probleme		Ja	
 verlängertes Kauen (nur bei Dysphagie Vollkost) Reste im Mund verlängerte Essdauer (>15 min) Patient vermeidet Speisen aus mechani hustet beim Essen häufiger als sonst trinkt bei jedem "Bissen", um zu "Spülen Zweifel oder unguter Eindruck 	ischen Gründen ("rutscht nicht so		Bei Verschlechterung oder falls ohne nachvollzieh- baren Grund Kostformen bestellt sind oder Flüssigkeiten langsam und schluckweise, ggf. mit Schnabelbecher eingenommen werden:
Nein			logopädisches Konsil über
Falls keine Probleme bis zur Steigerung auf normal	es Trinken und Vollkost: Weite	r fortfahren.	Arzt veranlassen.



IIIc. Aphasie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



IIId. Empfehlungen zur Diagnostik akuter Aphasien

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

Neurolinguistische Befunderhebung bei Aphasien in der Akutphase

Cave: Bei klinischer Verschlechterung während der Befundaufnahme oder Therapie → sofortige Rückmeldung an Ärzt*in und Ursachenklärung

Diagnostik der akuten Aphasien

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

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

Allgemeine Diagnostik zu Spontansprache, Kommunikation und Eigenwahrnehmung

Spontansprache (offen gestellte Fragen zu Krankheit, Familie, Hobby, Reise)

Beschreiben sprachsystematischer Symptome wie zum Beispiel Paraphasien, Neologismen, Stereotypien, Echolalien und deren Bewertung nach den linguistischen Parametern "Automatisierte Sprache", "Semantik", "Phonematik" und "Syntax"; Beschreibung von Artikulation und Prosodie (vgl. Aachener Aphasie Test, 1983)

Kommunikationsverhalten (Aktivität im Klinikkontext)

Darstellung, inwieweit Kommunikation erfolgreich ist; ebenso inwieweit Unterstützung zur Inhaltsvermittlung des Gesprächspartners notwendig ist und ob Inhalte verbal oder auch nonverbal spontan vermittelt werden.

Eigenangaben/Fremdanamnese

Das subjektive Erleben der Beeinträchtigungen und Wünsche der*des Patient*in bzw. der Angehörigen haben hohe Priorität. Die Einschätzung des Störungsbewusstseins sowie des individuellen Leidensdrucks ist Ausgangspunkt für das therapeutische Handeln.

Spezifische Diagnostik: orientierende bzw. standardisierte Diagnostik produktiver und rezeptiver Modalitäten

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

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

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



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

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

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

Befund akuter Aphasien

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

Ille. Empfehlungen zur Therapie akuter Aphasien

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

Neurolinguistische Behandlung von Aphasien in der Akutphase

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

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

Therapiemethoden in der frühen und späten Akutphase

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

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



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

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

Jen	
Φ	
ਰ	
0	
عَ	_
栗	Q.
Q.	ne
~	be
	2
ு	4
ᇹ	× te
\simeq	Ä
≂	.u
.≌	_
せ	
ž	

Kommunikativ-pragmatische Methoden

Textebene (bei leichteren Aphasien)

Die Textebene ist im Klinikkontext von hoher Relevanz zum Beispiel für das Verstehen und die Wiedergabe bei der Aufklärung zu medizinischen Untersuchungen. Auf dieser Ebene können auch leichte aphasische Störungen erfasst werden, deren Beeinträchtigungen bspw. für die Wiederaufnahme einer beruflichen Tätigkeit eine Rolle spielen.

Textproduktion	Produzieren von einfachen Texten zu einer Abfolge von Tätigkeitsbildern, Bildergeschichten; Produktion freier Texte zu Handlungsabfolgen, autobiographischen Erlebnissen, Krankheitsgeschichte etc.
Verstehen von Texten	Verstehen von einfachen und komplexen auditiv und visuell dargebotenen Texten, Verstehen der Makrostruktur sowie sprachlich-kohäsiver Mittel; Überprüfung des Verständnisses über Multiple Choice oder offen gestellte Fragen sowie über mündliche oder schriftliche Textwiedergabe.

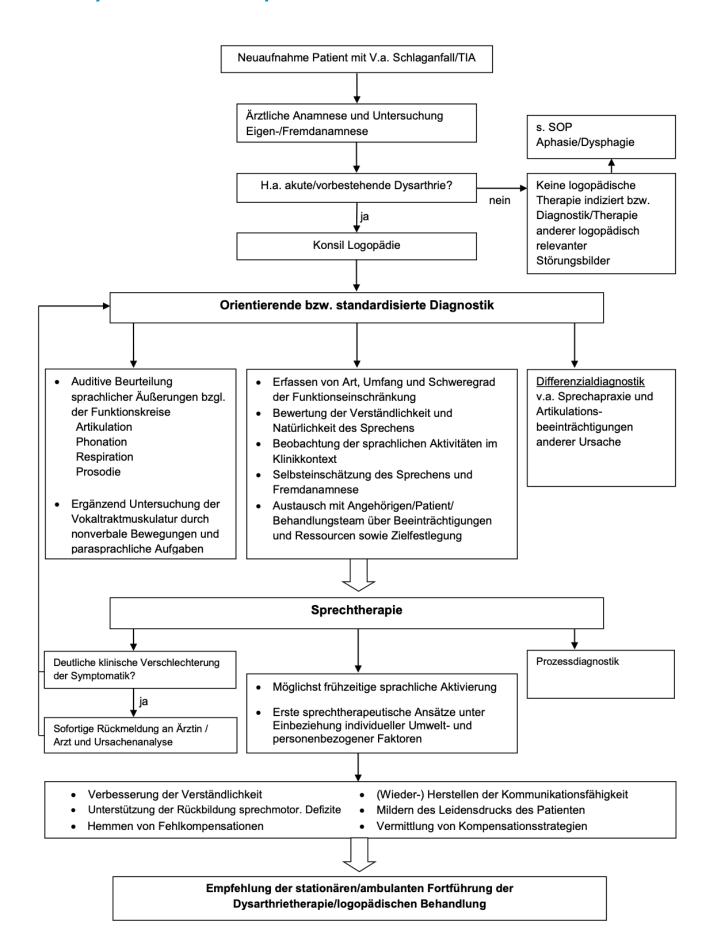
Verbesserung kommunikativ-pragmatischer Fähigkeiten

Es ist oberstes Ziel, die kommunikativen Fähigkeiten zu verbessern und verbliebene Ressourcen zu nutzen, um sprachliche Fähigkeiten zu reaktivieren und gleichzeitig der*dem Patient*in Aktivität und Teilhabe sowie Selbstbestimmtheit im klinischen Setting zu ermöglichen. Eine konsequente Kombination aus sprachlichen und nichtsprachlichen Hilfen ist für die Behandlung von Bedeutung (vgl. Nobis-Bosch, 2013).

voir bedeuting (vgi. Nobis-bosch, 2013).			
Interaktion	Fokus kommunikative Interaktion und dial. Strukturen		
Einsatz nonverbaler Kommunikationsmittel	- Verwendung von alternativen Kommunikationsmitteln unterstützend zur Lautsprache oder als Kompensation für fehlende Lautsprache; Mimik, Zeigen, Gestik werden von beiden Gesprächspartner*innen (Modellfunktion der*des Gesprächspartner*in) im Dialog angewendet		
	- Einbeziehung und Training alten. Kommunikationsmittel wie Gestik, Zeichnen, Schreiben, Zeigen auf Kommunikationstafeln bereits in der frühen Akutphase (positiver Effekt auf sprachsystematische Leistungen)		
	- Verwendung Handy, z.B. Nutzen von Emojis zur Informationsver- mittlung; Verwendung von Sprachnachrichten zur Kompensation einer bestehenden Alexie		
Anpassung der externen Kontextfaktoren an die Fähigkeiten der*des Patient*in	Erkannte Ressourcen/kommunikative Strategien werden vom gesamten therapeutischen Team umgesetzt. Der frühen Angehörigenberatung kommt hier höchste Bedeutung zu.		



IIIf. Dysarthrie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



IIIg. Empfehlungen zur Ernährung

von Schlaganfallpatient*innen während des stationären Aufenthalts

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

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

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

		_	
Zeitraum	Verantwortlich	Maßnahmen	
Innerhalb der ersten 4 Stunden	Examinierte Francisco Fran		
Innerhalb der ersten 24 Stunden	Ärzt*in	 körperliche Untersuchung und ernährungsspezifische Inspektion (Hautfaltendicke, Armmuskelumfang, H.a. z.B. Muskelatrophie, Ödeme, Aszites, Hautläsionen) Laborwertkontrolle; bei H.a. Malnutrition mit Berücksichtigung der Mikronährstoffe (Laborwertkontrolle ggf. PO₄, Mg, K, Fe, Transferrin, Albumin, Folsäure, Holo-Tc, Vit. D, Thiamin) 	
Innerhalb der ersten 24 Stunden	Schluck- therapeut*in	 Schluckdiagnostische Anamnese → Klinische Schluckuntersuchung (KSU) → Empfehlung von Kostform/oraler Nahrungskarenz → Kostempfehlung und empfohlene Schlucktechnik für Team und Angehörige sichtbar dokumentieren → nach Rücksprache mit Ärzt*in: Indikation für instrumentelle Schluckuntersuchung Siehe auch TEMPiS-SOP Dysphagie 	

II. Ermittlung des individuellen Flüssigkeits- und Kalorienbedarfs

		Ermittlung des individuellen Flüssigkeitsbedarfs
	Examinierte Pflegekraft	→ Patient*in 1951. Lebensjahr 35 ml/kgKG pro Tag
Innerhalb von 24h		→ Patient*in ab dem 51. Lebensjahr 30 ml/kgKG pro Tag (vgl. Richtwerte DGE)
		Beachtung von Risikofaktoren:
		Steigerung der Flüssigkeitszufuhr bei Diuretikamedikation, Diarrhoe, verstärktes Schwitzen bei Fieber
		Reduzierung der Flüssigkeitszufuhr bei Nieren- und Herzinsuffizienz



		Ermittlung des individuellen Kalorien- und Proteinbedarfs:
		 jüngere*r Patient*in mit leichterer Erkrankung: 25 kcal/kgKG pro Tag (Proteinbedarf 0,8-1,0 g/kgKG)
		→ Patient*in über 65 Jahren und/oder mit schwererer Erkrankung. 30 kcal/kgKG pro Tag (Proteinbedarf 1,2 g/kgKG) (Thibault, 2021)
		→ Patient*in mit Malnutritionsrisiko:
		30-35 kcal/kgKG pro Tag (Proteinbedarf von 1,2-1,5 g/kgKG) (Thibault, 2021; Hauner et al, 2019)
		alternativ
Innerhalb	Examinierte	Harris-Benedict-Formel Frauen:
von 24h	Pflegekraft	655 + (9,6 x Gewicht in kg) + (1,8 x Körpergröße in cm) – (4,7 x Alter in Jahren)
		Männer: 66,5 + (13,8 x Gewicht in kg) + (5,0 x Körpergröße in cm) – (6,8 x Alter in Jahren) (vgl. Vetter, 2010)
		CAVE: Refeeding Syndrom: bei vorangegangener Mangelernährung Nährstoffgabe sowohl bei oraler, enteraler als auch bei parenteraler Ernährung langsam steigern (s.u. Nahrungsaufbau enterale Ernährung)
		bei Refeeding Syndrom mit Abfall des Serum- PO_4 -, K- und Mg. mögliche Entstehung von Herzrhythmusstörungen, Muskelschwäche, Verwirrtheit, Ödembildung (vgl. Wirth, 2018).

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

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

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

Innerhalb von 72 Stun- den	Ärzt*in nach Austausch im interdisziplinären Team	Ärztliche Entscheidung nach Austausch im interdisziplinären Team: Entscheidung für eine nasogastrale Sonde (NGS), wenn Nährstoffbedarf voraussichtlich über mehr als 7 Tage zu mehr als 50 % nicht erfüllbar oder mehr als 3 Tage keine orale Ernährung möglich ist (unter Einbeziehung allgemeiner prognostischer Faktoren und des Patient*innenwillens)		
Enterale Ernährung				
	Ärzt*in	Nach ärztlicher Anordnung enteraler Ernährung: → Je nach Vorerkrankungen Wahl und Anordnung der Menge		
Innerhalb	7(12) 111	der zu verabreichenden Sondenkost durch Ärzt*in		
		→ Legen der nasogastralen Sonde durch examinierte Pflegekraft:		

Applikation	Examinierte Pflegekraft Ärzt*in	 → Auf Raumtemperatur erwärmte Sondennahrung applizieren → Applikation mittels Bolus oder Ernährungspumpe mit physiologisch sinnvollen Pausen (nachts keine Ernährung verabreichen) → Hochlagerung des Oberkörpers → bei Reflux: Pausieren von mind. 2 Stunden, Applikationsmenge reduzieren (jedoch nie unter 10 - 20 ml/h) → Nahrungsaufbau/Faustregel: 1. Tag 500 ml (50 ml/h) 2. Tag 1000 ml (75 ml/h) 3. Tag 1500 ml (100 ml/h) (vgl. Zimmermann, 2011) Bei H.a. Mangelernährung: → Beginn mit 5 kcal/kgKG → schrittweise Steigerung der Zufuhr in 4-7 Tagen (vgl. Wirth, 2018; Hauner et al, 2019) → tägl. Kontrolle Serum für ca. 2 Wochen: erste Tage nach Beginn der Ernährung (Abfall von PO₄, K und Mg sind H.a. Refeeding-Syndrom)
Medi- kamen- tengabe	Examinierte Pflegekraft	 jedes Medikament prüfen, ob Applikation zermörsert, flüssig oder fest möglich (siehe Beipackzettel); grundsätzlich gilt: kein Mörsern von magensaftresistenten Tabletten und Retard-Tabletten! Zur Vermeidung von Wechselwirkungen jedes Medikament einzeln mörsern Jedes Medikament einzeln direkt vor der Verabreichung in 15 ml Wasser suspendieren Zur Vermeidung von Medikamentenresten in der Sonde und zur Vorbeugung gegen Verstopfung der Sonde: vor und nach der Gabe des Medikaments mit 20 - 50 ml Wasser spülen (vgl. Fuchs et al, 2005) CAVE: evtl. Pausieren der Sondenkostzufuhr vor Medikamentengabe: Wirkstoff kann mit Sondenkost interagieren!
Parenterale E	Ernährung	
Innerhalb von 72h	Ärzt*in Examinierte Pflegekraft	 Nach ärztlicher Anordnung parenteraler Ernährung → nach Vorerkrankungen Wahl und Anordnung der Menge der zu verabreichenden Lösung durch Ärzt*in → Gabe von hochkonzentrierten Speziallösungen mit Nährstoffen, z.B. Dreikammermischbeutel → bis zu sieben Tage: Gabe über periphere Verweilkanüle → Gefäßirritationen ab einer Osmolarität > 800 mosm/l → mehr als sieben Tage oder Osmolarität > 800 0 mosm/l: Gabe über Zentralvenösen Katheter oder Portkatheter CAVE: zusätzliche Gabe von Mikronährstoffen und Vitaminen notwendig: Nach ärztlicher Anordnung bei > 72 h parenterale Ernährung: Vitamine (1 Amp. Cernevit®/Tag, ggfs. Vitamin K) und Spurenelemente (1 Amp. Addel® i.v.)
Täglich	Examinierte Pflegekraft Therapeut*innen aller Disziplinen (ggf. mit Angehörigen)	Bilanzierung Bilanzierungsvorgaben für partiell oral ernährte Patient*innen (s. Patient*innen mit voll oraler Ernährung")
Nach 14-28 Tagen	Ärzt*in nach Austausch im interdisziplinären Team	falls non-orale Ernährung länger als 28 Tage notwendig: Absprache über Notwendigkeit einer PEG-Sonde unter Einbeziehung allgemeiner prognostischer Faktoren und des Patientenwillens



IV. Patient*innen mit voll oraler Ernährung

		Bilanzierung und Steigerung der Energiezufuhr
	examinierte Pflegekraft und Therapeut*innen aller Disziplinen (gegebenen- falls unter Einbeziehung Angehöriger)	→ Einfuhrprotokoll von oral aufgenommenen Flüssigkeiten und Nahrung, eventuell Tellerdiagramm
		→ b. B. Aufbilanzierung der Flüssigkeitszufuhr enteral oder parenteral
		→ tägliche Kontrolle, ob Kalorien- und Proteinziel erreicht wurden
Täglich		 b. B. hochkalorische und/oder proteinreiche Trinknahrung und/ oder Pudding zusätzlich (bei Diabetes diabetikergeeignete ballaststoffreiche Trinknahrung)
		→ b. B. Anreicherung der Kost oder Getränke mit Proteinpulver oder Maltodextrin
		→ b.B. supplementierende parenterale oder enterale Ernährung inkl. Vitamine und Spurenelemente

V. Ernährungsmanagement bei Patient*innen mit Schluckstörung

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

Screening auf Mangelernährung im Krankenhaus Nutritional Risk Screening (NRS 2002)

nach Kondrup J et al., Clinical Nutrition 2003; 22: 415-421

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

Vorscreening:

Ist der Body Mass Index < 20,5 kg/m²?

- I ja I nein
- Hat der Patient in den vergangenen 3 Monaten an Gewicht verloren?
- Ija I nein
- · War die Nahrungszufuhr in der vergangenen Woche vermindert?
- ja 🛭 nein

· Ist der Patient schwer erkrankt? (z.B. Intensivtherapie)

- lja I nein
- ⇒ Wird eine dieser Fragen mit "Ja" beantwortet, wird mit dem Hauptscreening fortgefahren
- ⇒ Werden alle Fragen mit "Nein" beantwortet, wird der Patient wöchentlich neu gescreent.
- Wenn für den Patienten z.B. eine große Operation geblant ist, sollte ein präventiver Ernährungsplan verfolgt werden, um dem assoziierte Risiko vorzubeugen.

Hauptscreening:

Störung des Ernährungszusta	nds Punkte		
Keine	0		
Mild	1		
Gewichtsverlust > 5%/ 3 Mo. od/ zufuhr < 50-75% des Bedarfes in vergangenen Woche	_		
Mäßig	2		
Gewichtsverlust > 5%/ 2 Mo. od/ 20,5 kg/m²	er BMI 18,5-		
und reduzierter Allgemeinzustan	nd (AZ)		
oder Nahrungszufuhr 25-50% des Bedarfes			
in der vergangenen Woche			
Schwer	3		
Gewichtsverlust> 5% /1 Mo. (>1	5% / 3 Mo.)		
oder BMI <18,5 kg/m2 und reduzierter Allge-			
meinzustand oder Nahrungszufu			
des Bedarfes in der vergangene	n Woche		

Krankheitsschwere	Punkte
Keine	0
Mild	1
z.B. Schenkelhalsfraktur, ch kungen besonders mit Kom Leberzirrhose, chronisch ob Lungenerkrankung, chronisc Diabetes, Krebsleiden	plikationen: struktive
Mäßig	2
z.B. große Bauchchirurgie, s schwere Pneumonie, hämat Krebserkrankung	
Schwer	3
z.B. Kopfverletzung, Knoche plantation, intensivpflichtige (APACHE-II >10)	



1 Punkt, wenn Alter ≥ 70 Jahre

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

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



IIIh. Logopädischer Aufnahmebogen (Kurzfassung)

Name, Geburtsdatum:										
Hauptdiagnose, relevante	Nebendiagnose	n: 								
I. Schlucken				Dysp	hagie	o j	а		nein	
Klinische Schluckuntersuch	iung									
Schluckscreening Pflege?	□ unauffällig	□ auffäl	llia	Passende 2	Zahnpro	these	n		□ ja	□ ne
Patient*in wach/ansprechbar		□ nein	9	Speichelko					ja	□ ne
Speichelschluck möglich?	□ ja □ nicht vollstö	□ nein ändig		Aspirations Daniels au		oren r	nach		□ ja	□ ne
Fazialis-/Hypoglossusparese?	□ ја	□ nein								
Frantahlungan										
Empfehlungen Kostform	 Getränke		Table	tton			Yomno	nea	tion	
☐ Keine orale Zufuhr	☐ Keine orale Zufu	ıhr			,		Kompe		nlucke	2
	☐ Stark angedickt			cht möglich emörsert	1	_	⊐ Nac ⊐ Teel			11
	☐ Mittelstark ange			iglich					ı sändeı	una
	☐ Leicht angedick			ogiich					w. Trink	_
	☐ Unangedickt	CI .					J 30111	IUCK	vv. 11111N	.611
nstrumentelle Diagnostik e		□ jo	a	□ n∈	ein					
		□ jc	a		ein nträcht	igt	□ ja	[⊐ nei	n
nstrumentelle Diagnostik e	mpfohlen	□ jo		beei	nträcht thrie		ja 🗆	nei	in	n
Instrumentelle Diagnostik e	mpfohlen	□ jo	Spred	beei	nträcht rthrie chapraxi	ie 🗆	ja □ ja □	l nei l nei	i n in disierte	
II. Kommunikation Sprache Aphasie ja	mpfohlen nein Standardisierte Diagnostik	□ jc	Sprec	beei chen Dysar Sprec ientierende ändlichkeit	nträcht rthrie chapraxi Diagno	ie 🗆 stik [ja □ ja □ □ Star Diag	l nei l nei ndara gnos	in in disierte tik unbeei	
II. Kommunikation Sprache Aphasie ja Orientierende Diagnostik	mpfohlen nein Standardisierte Diagnostik	I keine	Sprec □ Or Versto Natü	beei chen Dysai Sprec ientierende ändlichkeit	nträcht rthrie :hapraxi Diagno	ie	ja □ ja □ □ Star Diag	I nei I nei Indara gnos II u II u II u II u II u	in in disierte ttik unbeei	e nträchtig
II. Kommunikation Sprache Aphasie ja Orientierende Diagnostik Sprachproduktion flüssig	mpfohlen nein Standardisierte Diagnostik unflüssig Sprachprodukt Sprachverständ Schreiben	I keine	Sprec □ Or Verste Natür Auffä	beei chen Dysai Sprec ientierende ändlichkeit rlichkeit	nträcht rthrie :hapraxi Diagno	ie	ja □ ja □ Star Diag ntigt ntigt Atmun Phona Artikuk	I nei I nei I nei I u I u I u I u I u I u I u I u I u I u	in disierte ttik unbeeiu unbeeiu	e nträchtig
II. Kommunikation Sprache Aphasie ja Orientierende Diagnostik Sprachproduktion flüssig Beeinträchtigte Modalitäten	mpfohlen nein Standardisierte Diagnostik unflüssig Sprachprodukt Sprachverständ Schreiben Lesen ja nein	I keine ion dnis	Sprece Or Verste Natül Auffä	beei chen Dysar Sprec ientierende ändlichkeit rlichkeit ullige Funktio	nträcht rthrie :hapraxi Diagno	ie	ja □ ja □ Star Diag ntigt ntigt Atmun Phona Artikula Prosod reduzie	I nei I nei I nei I u I u I u I u I u I u I u I u I u I u	in disierte ttik unbeeiu unbeeiu	e nträchtig
II. Kommunikation Sprache Aphasie ja Orientierende Diagnostik Sprachproduktion flüssig Beeinträchtigte Modalitäten Kommunikative Ressourcen Weitere Auffälligkeiten:	mpfohlen nein Standardisierte Diagnostik unflüssig Sprachprodukt Sprachverständ Schreiben Lesen ja nein	I keine ion dnis	Sprece Or Verste Natür Auffä	beeing beeing beeing beeing beeing beeing beeing beeing beeing been beeing been beeing been beeing beeing been beeing been beeing been beeing been beeing been been beeing been been been been been been been be	nträcht rthrie chapraxi Diagno beein beein nskreise	ie	ja □ ja □ Star Diag ntigt ntigt Atmun Phona Artikula Prosod reduzie	I nei I nei I nei I u I u I u I u I u I u I u I u I u I u	in disierte ttik unbeeiu unbeeiu	e nträchtig



IIIi. Logopädischer Aufnahmebogen (Langfassung)

Name:		Geburtsdat	um:	
Hauptdiagno	se, relevante Nebe	endiagnosen:		
Händigkeit:	□ rechts	□ links		
I. Schlu	cken			
Standardisie	rter Schluckversucl	n durch Pflege	☐ durchgeführt	☐ nicht durchgeführt
(z.B. SSA nac		Tacrem nego	□ auffällig	□ unauffällig
,	weise auf Malnutrit	tion		□ nein
	weise auf Dehydra		□ ja	□ nein
Ergebnisse d	ler Klinischen Schlu	uckuntersuchung		
Allgemeine	Beobachtungen		beeinträchtigt/re	eduziert?
Vigilanz			□ ja	□ nein
Orientierung			□ ja	□ nein
Kommunikat	ion		□ ja	□ nein
Rumpfkontro	lle		□ ja	□ nein
Kopfkontrolle	9		□ ja	□ nein
	ehlende Zähne/ ende Zahnprothese	9	□ ја	□ nein
Hirnnervenst	atus		auffällig?	
Nervus trigen	ninus (V)		□ ja	□ nein
Nervus faziali			□ ja	□ nein
	opharyngeus (IX)		□ ja	□ nein
Nervus vagus	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·			□ nein
Nervus hypog				□ nein
Diagnose Hir	nnerven:		□ rechts	□ links
Speichelmai	nagement und isol	iertes Schlucken		
Anteriores Le	eaking von Speich	el, Hypersalivation, Xerostomie	□ ja	□ nein
V.a. posterio	res Leaking bei bro	delndem Stimmklang	□ ja	□ nein
Schlucken au	of Aufforderung (ev	tl. mit ½ TL Wasser):		
Verzögert			□ ja	□ nein
Keine Schluc	kauslösung		□ ja	□ nein
Aspirationsprä	diktoren nach Daniel	s et al. (1997, 1998)		
Dysarthrie (vor	Schlucktest)		□ ja	□ nein
Dysphonie (vo	r Schlucktest)		□ ja	□ nein
Abgeschwäch	nter Hustenstoß (vor Sc	chlucktest)	□ ja	□ nein
Abnormaler od	der ausgefallener Wü	rgreflex (vor Schlucktest)	□ ja	□ nein

Schluckversuch mit Abbruchk Husten (direkt nach dem Schl	xriterien (2 x 5 ml, 2 x 10 ml, 2 x 2 ucken von Wasser)	0 ml H2O)	□ ja			l nein	
Veränderte Stimmqualität	e Stimmqualität einer Minute nach dem Schlucken von Wasser)				□nein		
Auffällig/positiv bzgl. Aspirationsgefahr, wenn zwei oder mehrere Prädiktoren zutreffe			zutreffen				
Daniels-Prädiktoren positi			□ jo			nein	
- amoio i i dankio i on poom			_ ,~	-			
Suiter&Leder 3-ounce Water S	wallow Test (2008)						
Glas mit 90 ml Wasser ohne U	nterbrechung trinken lassen						
Husten nach dem Schlucken	(innerhalb von 1 Minute)					□ ja	□ nein
Erstickungsanfälle (innerhalb	von 1Min)					□ ja	□ nein
Veränderte Stimmqualität (inr	nerhalb. 1Minute nach dem Schl	uck Wasser)				□ ja	□ nein
Abbruch des Tests bzw. nicht						□ ja	□ nein
	onsgefahr, wenn ein oder mehre	ere Prädikto	ren zu	itreffen			
Suiter&Leder: Wasserschlu	cktest positiv?					□ ja	□ nein
Pneumonierisiko-Faktoren na	ch Langmore-Kriterien (Langmo	re et al., 199	78)				
□ Immobilität	☐ Unterstützung bei		gs-	□ Sonde	ennahr	rung	
☐ Unterstützung bei Mundpfle		Ŭ				nde pulmor	nale
☐ Schlechter Zahnstatus	□ Viele Medikamen	ie			nonie,	en (COPD,)	
☐ Schlechte Mundhygiene	☐ Deutliche neuro-p	osvchologisc	che			dizinische (Diaanosen
□ Raucher	Auffälligkeiten	,					0
Hinweise auf erhöhtes Pneum	onierisiko, wenn ein Faktor posit	iv ist					
Erhöhtes Pneumonierisiko	nach Langmore?			□ ja		□ nei	n
						J	
Auffälligkeiten bei weitere	en Konsistenzen/Testmahlze	eit		auffällig	?		
Breiige Konsistenz							
klinische Symptome:				_ ja		☐ neir	1
Weiche Konsistenz							
klinische Symptome:				_ ja		☐ neir	1
Feste Konsistenz							
klinische Symptome:				_ ja		□ neir	1
Dysphagie				□ ja		□ nei	n
Empfehlungen							
Kostform	Getränke	Tabletter	า		Kom	pensation	1
☐ Keine orale Zufuhr	☐ Keine orale Zufuhr	□ Nicht	mög	lich		achschlud	cken
□ Feinpassiert	☐ Stark angedickt	☐ Gemö			□ Те	elöffel	
☐ Grobpassiert	☐ Mittelstark angedickt	□ mögli	ch		П Н	altungsän	deruna
☐ Weiche Kost	☐ Leicht angedickt					chluckwei	
□ Vollkost	☐ Uneingeschränkt	_				inken	303
	_ onomgoschiariki						
Durchgängige Essensbeg	leituna			Піа		П noin	
	lonorig		,			□ nein	
Bilanzierung notwendig	annual annual Contact and Cont	.1*:\		□ ja		□ nein	
Instrumentelle Schluckuntersuchung (in Abspr. mit Ärzt*in) 🔲 ja 🔲 nein							

II. Kommunikation

a. Sprache	g auf Aph	asie		
Spontansprache und Komn □ auffällig □ unauffällig □ flüssig □ unflüssig	nunikationsverhalten			
Symptome Spontansprache				
□ Sprachautomatismen	□ Perseverationen	☐ Echolalier	٦	
☐ Wortfindungsstörungen	□ semantische Paraphasien/ Neologismen	□ phonema Paraphasi	itische ien/Neolog	gismen
□ Agrammatismus	□ Sprachanstrengung			
□ Paragrammatismus	□ FloskeIn			
Kommunikation/Ressourcen				
Ja/Nein-Kommunikation möglich			□ ja	□ nein
Verwendung alternativer Kommun Schreiben, Zeigen mittels Handy)	ikationsmittel (Zeigen, Gesten, Zeicl	nnen,	□ ja	□ nein
Kommunikation mit Unterstützung emittlung möglich	altsver-	□ ja	□ nein	
	en Alltag ngeschränkt (subjektives Erleben, Störungsbewu	usstsein, Ziele)		
Testung □ Orientierende Diagnostik □	Standardisierte Diagnostik (AABT/E	ias/acl/ast	.)	
			beeinträc	htigt?
Automatisierte Sprache (Reihenspi	rechen, Sprichwörter)		□ ja	□ nein
Auditives Sprachverständnis (Hanc	llungsaufträge, Zeigen)		□ ja	☐ nein
Benennen (Gegenstände, Handlu	ngen, Handlungsfolgen)		□ ja	☐ nein
Lautes Lesen (Wörter, Sätze, Text)		□ ja	☐ nein	
Lesesinnverständnis (Wörter, Sätze,		□ ja	□ nein	
Schreiben (Name und Adresse, Wö	orter, Sätze, Text)		□ ja	□ nein
Nachsprechen (Laute, Wörter, Sätz	ze)		□ ja	□ nein
Aphasie			□ ja	□ nein

b. Sprechen

Testung auf Dysarthrie

Spontanes Sprechen

Verständlichkeit ☐ beeinträchtigt	□ unbeeinträchtigt				
	– emecening				
Natürlichkeit ☐ beeinträchtigt	□ unbeeinträchtigt				
Auffälligkeiten im spre	chmotorischen Funkti	onskreis:			
☐ Atmung	□ Phonation	☐ Artikulation	□ Prosodie	;	
Insbesondere:					
Aktivität und Teilhabe □ eingeschränkt	_				
Eigenangaben der*de	es Patient*in (subjektiv	es Erleben, Störungsbe	wusstsein, Ziele)		
Testung					
☐ Orientierende Diag	jnostik □ Standard	isierte Diagnostik (BOD	yS, o.a.)		
Sprechmotorische Au (z.B. Bildbeschreibun		odalitäten Nachsprech	nen, lautes Lesei	n, Textprod auffällig?	
Atmung (erhöhte Einc	ıtmungsfrequenz, hör-	/sichtbar angestrengte	Atmung)	□ ja	□ nein
Phonation/Stimmlage	e: (zu hoch/zu tief/zu l	aut/zu leise)		□ ja	□ nein
Phonation/Stimmstab	oilität (Lautstärke-Tonha	öhenschwankungen, Sti	mmschwund)	□ ja	□ nein
Artikulation (zu offen/	geschlossen/reduzier	t/übersteigert/wechse	nde Schärfe)	□ ja	□ nein
Resonanz (hyper-/hyp	oonasal)			□ ja	□ nein
Prosodie/Tempo & Re	edefluss (niedrig/hoch	; Pausen, Iterationen)		□ ja	□ nein
Prosodie (eingeschrär auffälliger Rhythmus/	nkte Tonhöhenmodula Betonungsmuster)	tion;		□ ja	□ nein
parasprachliche Aufg		gsfunktionen und auff	ällig?		
Lippen vorstülpen un	d breitziehen			□ ja	□ nein
	unge sowie Berühren			□ ja	□ nein
Phonationshaltedaue	er auf /a/	Sek.		□ ja	□ nein
Frikativhaltedauer au	ıf /sch/	Sek.		□ ja	□ nein
Artikulatorische Wecl	nselbewegungen /pa	taka/	Silben/Sek	□ ja	☐ nein
Realisierung von Beta	nungen (das schöne	Haus/das schöne Hau s	S	□ ja	□ nein
Dysarthrie				□ ja	□ nein
h Cura ahar		To allow as an according	. Corre ele erre		
b. Spreche	n	Testung au	r sprecnap	raxie	
zusätzlich bestehende	Aphasie	□ ј	a □ nein		
Spontanes Sprect	nen				
Verständlichkeit □ beeinträchtigt	□ unbeeint	rächtigt			
Natürlichkeit □ beeinträchtigt	□ unbeeint	rächtiat			

Auffälligkeiten in sprechmot ☐ Atmung	torischem Funktionskreis □ Phonation	☐ Artikulation		□ Prosodie
· ·				
Aktivität und Teilhabe im sto eingeschränkt	utionären Alltag □ nicht eingeschränkt			
n enigescritariki	□ filchi eingeschlanki			
Eigenangaben der*des Patio	ent*in (subjektives Erleben, S 	törungsbewusstsein, Ziele) 		
Testung				
☐ Orientierende Diagnostik	□ Standardisierte Diagr	ostik (z.B. HWL; SAX Screen	ing)	
Sprechmotorische Auffällig schiedlicher Silbenanzahl u Textproduktion (z.B. Bildbes	nd Komplexität (vgl. 10 Punl	Nachsprechen von Wörte te-Checkliste, Liepold et d	ern und S al, 2003),	Sätzen unter- lautes Lesen,
Artikulation: phonetische E	ntstellungen und phonemat	sche Paraphasien	□ ja	□ nein
Artikulation: Fehler inkonsto	ınt und inkonsistent		□ ja	□ nein
Artikulation: Inseln störungs	freier Sprachproduktion		□ ja	□ nein
Beobachtbare Suchbeweg	lungen		□ ja	☐ nein
Redefluss: Fehlversuche, Ite	rationen, Selbstkorrekturen		□ ja	☐ nein
sicht- und hörbare Sprecha	instrengung		□ ja	☐ nein
bukkofaziale Apraxie			□ ja	□ nein
Sprechapraxie			□ ja	□ nein
Logopädischo T	noranio indiziort?		Піа	□ noin
Logopadische II	nerapie indiziert?		⊔ ju	□ nein
Therapieziele				
Verlauf				
Status bei Entlassung				
Status bei Entlassung				



D: Anhang

I.	Ska	llen und Scores	00
	la.	NIHSS10	OC
	lb.	G-FAST	01
	lc.	ABCD2-Score	01
	ld.	RoPE-Score1	01
	le.	RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale)	02
	lf.	CAM-ICU (Confusion Assessment Method auf Intensivstation)	02
II.	TEM	NPiS Standards für die Schnittbildgebung	03
	lla.	TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung -	
		Bildgebungsentscheidung in der Akutdiagnostik	Э3
	IIb.	Flussschema: Akutbildgebung	Э3
	IIc.	TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung - Technische Durchführung 10	Э4
Bil	drek	konstruktion und -versand an TEMPiS	06
	Für I	FIT-Kliniken	06
Ш	Lyse	e- und Thrombektomieprotokoll	07
		klärung über einen individuellen Heilversuch	
٧.	Dok	cumentationsbögen	09
	Va.	Dokumentation pflegerischer Neurostatus	
		während systemischer Lysetherapie10	9
	Vb.	Dokumentation ärztlicher Neurostatus	10
	Vc.	Dokumentation pflegerischer Neurostatus	11
VI	. Blu	utdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall 1	12
۷I	I. Ük	persichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern	13
VI	II. No	otaufnahme Triage bei akutem Schwindel	14
IX	. Di	agnostische Lagerungsmanöver	15

I. Skalen und Scores

Ia. NIHSS

	I	
Symptom	Befund	Punkte
	0 = wach	
la	1 = somnolent	
Bewusstsein	2 = soporös	
	3 = komatös	
	0 = Monat/Alter bei erstem Versuch richtig	
1b	1 = eines richtig etc.	
Orientierung	2 = keines richtig etc.	
	0 = beide Aufforderungen richtig befolgt	
1c		
Aufforderungen	1 = eine Aufforderung richtig befolgt	
	2 = keine Aufforderung befolgt	
2	0 = uneingeschränkt	
Blickbewegung	1 = partielle Blickparese	
	2 = Blickdeviation oder komplette Blickparese	
	0 = uneingeschränkt, nicht beurteilbar	
3	1 = partielle Gesichtsfeldeinschränkung	
Gesichtsfeld	2 = Hemianopsie	
	3 = bilaterale Hemianopsie, Blindheit	
	0 = keine	
4	1 = gering ausgeprägt	
Facialisparese	2 = deutlich ausgeprägt	
	3 = beidseitige Parese oder Koma	
	0 = 10 sec normal gehalten	
5a	1 = langsames, unvollständiges Absinken	
Armvorhalten	2 = schnelles, vollständiges Absinken	
links	3 = Herabfallen, hochgradige Parese	
	4 = Plegie, Koma	
	0 = 10 sec normal gehalten	
5b	1 = langsames, unvollständiges Absinken	
Armvorhalten	2 = schnelles, vollständiges Absinken	
rechts	3 = Herabfallen, hochgradige Parese	
	4 = Plegie, Koma	
	0 = 5 sec normal gehalten	
6a	1 = langsames, unvollständiges Absinken	
Beinvorhalten	2 = schnelles, vollständiges Absinken	
links	3 = Herabfallen, hochgradige Parese	
miks	4 = Plegie, Koma	
	0 = 5 sec normal gehalten	
6b	1 = langsames, unvollständiges Absinken	
Beinvorhalten	2 = schnelles, vollständiges Absinken	
rechts	3 = Herabfallen, hochgradige Parese	
	4 = Plegie, Koma	
7	0 = normal, nicht beurteilbar	
Ataxie	1 = 1 Gliedmaße ataktisch	
AIGAIG	2 = 2 Gliedmaße ataktisch	
0	0 = normal	
8	1 = Hypästhesie	
Sensibilität	2 = Anästhesie oder Koma	
	0 = keine Aphasie	
9	1 = Wortfindungsstörungen, leichte Aphasie	
Sprache	2 = deutlich gestörte Konversation	
opideno.	3 = globale Aphasie, Pat. stumm oder komatös	
	0 = keine Dysarthrie	
10	I	
Dysarthrie	1 = geringe Dysarthrie, gut verständlich	
· · ·	2 = schwere Dysarthrie, kaum verständlich	
11	0 = kein Neglect	
Neglect	1 = Auslöschung einer Sinnesmodalität	
1,091001	2 = Auslöschung >1 Sinnesmodalität	
	NIHSS-SUMME	



Ib. G-FAST

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

Ic. ABCD2-Score

Par	ameter	Punkte	
A:	age ≥ 60 years (Alter ≥ 60 Jahre)	[1]	
B:	blood pressure (Blutdruck) ≥ 140/90 mm Hg	[1]	
C:	 clinical features (Symptome) unilateral weakness (einseitige Schwäche) speech impairment without weakness (Sprach-/Sprechstörung ohne Schwäche) 	[2] [1]	
D:	duration (Dauer der Symptome) • ≥ 60 min • 10 - 59 min		ABCD ₂ -Score = Summe der Punkte (maximal 7 Punkto)
D:	diabetes (Diabetes)	[1]	(maximal 7 Punkte)

Id. RoPE-Score

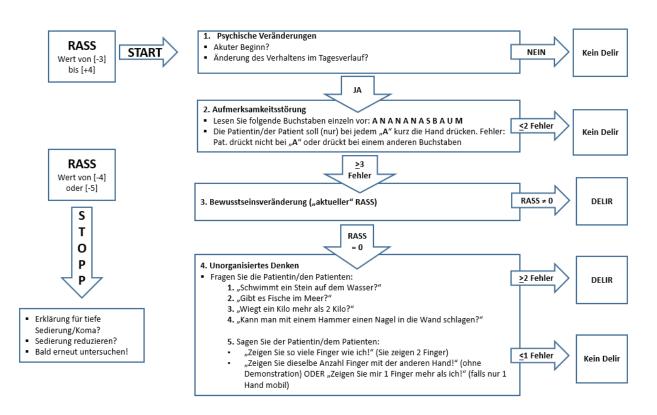
Parameter	Punkte
Kein arterieller Hypertonus	[1]
Kein Diabetes	[1]
Kein vorangegangener Schlaganfall/TIA	[1]
Nichtraucher*in	[1]
Kortikaler Infarkt in der Bildgebung	[1]
Alter 18-29 Jahre	[5]
Alter 30-39 Jahre	[4]
Alter 40-49 Jahre	[3]
Alter 50-59 Jahre	[2]
Alter 60-69 Jahre	[1] RoPE-Score = Summe der Punkte
Alter≥70 Jahre	[0] (maximal möglicher RoPE-Score = 10)

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

le. RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale)

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

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





II. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung

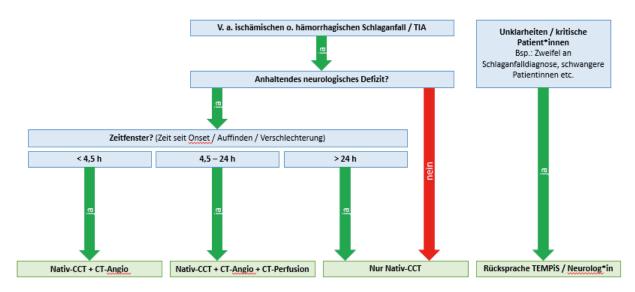
IIa. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung -Bildgebungsentscheidung in der Akutdiagnostik

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

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

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

Ilb. Flussschema: Akutbildgebung



Ilc. TEMPiS Standards für die Schnittbildgebung - Technische Durchführung

Wichtig ist eine Beschränkung des Datenumfanges auf das Wesentliche.

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

cCT - Durchführung							
1. cCT nativ	 Bei Sequenz: → Minimal mögliche Kollimation wählen. Rekonstruierte Schichtdicke 5 mm axial, coronar, sagittal Bei Spirale: → Minimal mögliche Kollimation wählen. Rekonstruierte Schichtdicke 5 mm, Rekonstruktionsinkrement 3 mm. MPRs axial (parallel zum Unterrand des Corpus callosum), coronar (parallel zum Hirnstamm) und sagittal Fenstereinstellung: → Um eine gute Mark-Rinden-Differenzierung zu gewährleisten z. B. infratentoriell 100/30, supratentoriell 70/30; zusätzlich Knochenfenster 						
2a. CT-Angio- graphie bei V. a. arteriellen Gefäßverschluss /-stenose, Dissektion	 Scanrichtung: je nach Gerät diejenige wählen, die die besten Ergebnisse liefert Kontrastmittel: KM-Flow: 4 - 5 ml/s; KM-Menge: 60 - 80 ml (je nach Scanner-Geschwindigkeit und Flow); möglichst Verwendung von Kontrastmittel mit 400 mg Jod /ml zur optimalen Kontrastierung der arteriellen Gefäße Scanrange: Aortenbogen bis Scheitel ROI: Aorta descendens; bei 100 HU Scan auslösen 						
2b. venöse CT-Angiographie bei V. a. Sinus-/ Hirnvenen- thrombose	 Wie unter 2a. beschrieben, aber: → Untersuchungsbeginn mit fixem Delay von 25 - 35 s nach Kontrastmittel-Gabe → Venöse CT-A benötigen höhere Kontrastmittelmengen als arterielle CT-A. Empfehlung: 100 ml → Rekonstruktionen: MIP axial, coronar und sagittal 5/1 mm 						
3. CT-Perfusion	 Axialen Scan-Bereich an klinisch vermutetes Territorium anpassen Quellbilder bitte nicht senden (kostet zu viel Zeit) Parameterkarten (CBV, CBF, RL, TTP, Tmax) 						

CT Bildrekonstruktion und -versand

- → Unmittelbar danach Rekonstruktion und erster Versand der Bilder mit folgender Priorisierung:
 - 1. Nativ-cCT axial
 - 2. CT-Angiographie axial geringste Schichtdicke
- → Rekonstruktion und Versand
 - 1. MIPs und MPRs (CT-A) mit Schichtdicke 5 mm und Rekonstruktionsinkrement 1 mm axial, coronar und sagittal
 - 2. cCT coronar und sagittal
 - 3. CT-Perfusionsauswertung
- → ggf. noch weitere Bilder

cMRT Durchführung							
1. cMRT bei V. a. (sub-)akute Ischämie bzw. arteriellen Gefäßverschluss /-stenose	 Zur Abklärung einer cerebralen Ischämie bzw. zur Bestätigung eines Verdachts auf einen intracraniellen Gefäßverschluss in der CTA (insb. in der hinteren Strombahn): DWI axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC-Bilder) Flair axial 3 - 5mm (ganzer Kopf) T2* (= FFE) axial 3 - 5mm (ganzer Kopf) TOF der basalen Hirngefäße anguliert entlang der Schädelbasis und zusätzlich Anfertigung von MIP-Rekonstruktionen in zwei Raumrichtungen ggf. bei V.a. Ischämie der hinteren Strombahn: T2 axial 2 mm (über Hirnstamm) 						
2. TOF-Angio- graphie	s. o. unter cMRT Punkt 1.						



3. KM- Angiographie der Halsgefäße	Ggf. zusätzlich Kontrastmittel-gestützte Angiographie der Halsgefäße vom Aortenbogen bis zur Schädelbasis reichend. → 3D Gradienten-Echo-Sequenz → Gabe eines i.v. Kontrastmittelbolus (z.B. 20 ml Gd-DOTA (DOTAREM® 0.5 mmol/ml) gefolgt von 30 ml NaCl-Infusionslösung bei einer Flussgeschwindigkeit 2 ml/sec)). Dabei Starten der Kontrastmittel-gestützten Sequenzen sobald das Kontrastmittel die Carotiden erreicht. → Anfertigung von MIP-Rekonstruktionen mit Rotation in zwei Raumrichtungen
4. cMRT bei intracranieller Blutung	Folgenden Sequenzen sollten optimalerweise zwischen 2 5. Tag und ggf. 4 8. Woche: → DWI axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC-Bilder) → T2 axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf) → Flair axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf) → T2* (= FFE) axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf) → T1 axial vor und nach KM-Gabe (Frage nach Tumor oder atypischen Gefäßen) → 3D T1 (1mm isotrop) nach KM-Gabe → CT-Angiographie (Protokoll: s. o.) oder intracranielle TOF-Angiographie (Protokoll: s. o.)
5. cMRT bei V.a.arterielle Dissektion	Bei unklarer Diagnose cMRT ab Tag 3 (CAVE: Wandhämatom): → DWI axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC Bilder) → Flair axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf) → T2* axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf) → TOF-MR-Angiographie zur Festlegung des suspekten Areals (falls nicht bereits aus dem Duplex → bekannt ist) → fettgesättigte T1 und T2 (FatSat) mit 3 mm-Schichten und Planung des Schichtstapels im suspekten Areal
6. cMRT bei V.a. Sinus-/Hirnven- enthrombose	Bei nicht eindeutiger CT-Angiographie: cMRT mit venöser Angiographie → T2 coronar 3 - 5mm (hintere Schädelgrube) → T2* oder SWI axial (ganzer Kopf) → DWI axial 3 - 5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC Bilder) → FLAIR axial 3 - 5 mm oder 3D 1mm isotrop (ganzer Kopf) → Zeitaufgelöste 4D Angiographie mit KM oder venöse Phasenkontrastangiographie (PCA) nativ → 3D T1 nach KM 1mm isotrop (ganzer Kopf)
7. cMRT bei intracranieller Raumforderung	 → DWI axial 3 - 5 mm ganzer Kopf (b1000 und ADC Bilder) → T2* axial 3 - 5 mm → Flair axial 3 - 5 mm ganzer Kopf → T1 nativ axial 3 - 5 mm → T2 axial 3 - 5 mm → T1 nach KM axial 3 - 5 mm → 3D T1 nach KM 1mm isotrop

MRT Bildrekonstruktion und -versand

Bildrekonstruktion und Bildversand

Bei akuten Erkrankungen sollten zunächst die für die Beurteilung der Fragestellung relevantesten Sequenzen geschickt werden, d.h. bei V.a. Ischämie zunächst die DWI (B-1000 und ADC), danach alle weiteren Sequenzausspielungen. Das MRT-Topogramm muss nicht geschickt werden.





Bildrekonstruktion und -versand an TEMPiS

- 1. Bitte als Erstes und **sofort** nach Durchführung/Rekonstruktion folgende Serien verschicken:
 - Nativ-CCT: axial, Weichteilfenster, Schichtdicke z. B. 5 mm
 - CT-Angiographie: axial, dünnsten verfügbaren Schichten
- 2. Direkt im Anschluss werden folgende Serien rekonstruiert und verschickt:
 - MIPs mit Schichtdicke 5 mm und Rekonstruktionsinkrement 1 mm coronar und sagittal
 - MPRs mit Schichtdicke 5 mm und Rekonstruktionsinkrement 1 mm coronar und sagittal



Für FIT-Kliniken

Nach erfolgtem FIT-Einsatz in Ihrem Hause bitten wir Sie, alle verfügbaren Bilder auf unseren TEMPiS-Server zu schicken (inklusive DSA und post-interventionelle zerebrale Bildgebung). Sollte dies technisch NICHT möglich sein, bitten wir Sie die Bilder via mRay an die Radiologie Harlaching, bzw. postalisch an uns zu senden (z. Hd. Fr. Jennifer Abels, TEMPiS, Sanatoriumsplatz 2, 81545 München, Tel. dienstl. 089 6210-5257).

III. Lyse- und Thrombektomieprotokoll



Lys

se- und Thrombektomieprotokoll
on 16.08.2023

Patient*in

	G-FAST		e: Blickwendung? ja: 1 Punkt							Symptombegin	n		
	& Vigilanz	Faziale Parese? □ ja: 1 Punkt Armparese? □ ja: 1 Punkt □ ja: 1 Punkt								□ beobachtet	□ unbeobachtet		
_		Sprach/Spre	· ·						zuletzt unauffällig gesehen:				
ute				-							(Datum, Uhrzeit)		
A ju		Bewusstsein	isstörung?	□ ja							(Datum, Uhrzeit)		
Notaufnahme Richtzeit < 5 Minuten	Anamnese Symptombeginn? in rechter Spalte notieren →									□ Eintreffen in de	er Klinik:		
tau		Einnahme		□ Ja: - Präpara	t:								
cht;		blutverdünn		- Letzten	Einnahm	ie um:			(Datum,	Uhrzeit)	(Uhrzeit)		
.≅		Medikamen									oder:		
		Klinischer Vo	orzustand?		 □ gehfähig und allenfalls auf gelegentl. Unterstützung angew □ gehfähig, aber meist auf Unterstützung angewiesen □ nicht gehfähig, auf ständige Unterstützung angewiesen 					iesen	☐ Onset in der Klinik		
				· ·							(Uhrzeit)		
				= ment germanig)	aar starr	alge office		angemes					
< 10,	Anruf bei TEMPiS: 089 / 6210-2255 - noch vor oder spätestens während CT										ССТ	Uhrzeit:	
し き き	Symptombeginn (bzw. wann zuletzt ohne Defizit gesehen), Anamnese und Untersuchungsbefund mitteilen									CT-A □ ja	Uhrzeit:		
CT	_		T-Angiographie (_					-		
~	Wenn vor Ort verfügbar: Indikation zur CT-Perfusion (CT-P)?								CT-P □ ja	Uhrzeit:			
	Anruf bei	TEMPiS. so	bald Patient*	in vor der Kam	nera						Notizen		
	Checkliste A	•							Ja	Nein			
			tat normal gosob	on > 4 E h2					Ja	Nem			
	, , ,		tzt normal geseh										
	, , ,		tzt normal geseh	en > 24 m:									
			noidalblutung? ruck ≥ 185/110 n	nmHa ODEP									
				ledikation) für Senl	kung unt	er 185/1	10 mmHg?						
	Einnahme vo	n Antikoagula	nzien in den letz	ten 48 h?									
	Manifeste od	er kurz zurücl	kliegende, schwe	re Blutung?									
	Gastrointesti	nale Ulzera, Ö	sophagusvarizen	1?									
	Große OP/sch	nweres Traum	na in den letzten	3 Monaten?									
	Bakterielle Er	ndokarditis, Pe	erikarditis, Pankr	eatitis, schwere Le	bererkra	nkung, N	1eningitis?						
c ue	< 10 Tage nach Reanimation, Punktion eines nicht komprimierbaren Gewebes/Gefäßes?												
ac in	Arterielle Aneurysmata, AVM?												
o M	Bekannte Blutungsneigung oder Neoplasie mit erhöhtem Blutungsrisiko?												
Telekonsilraum Richtzeit < 10 Minuten	Schwangersc	haft/< 10 Tag	e nach Entbindur	ng, Stillzeit?									
lek	Alter < 18 J?												
Te	Schlaganfall innerhalb der letzten 3 Monate?												
4	Intrakranielle Blutung in der Anamnese?												
	_		ese und begleiter										
				eurologisches Defi	zit?								
	Epileptischer	Anfall zu Beg	inn des Schlagan	falls?									
	Chacklista \	/italparamo	ter/Labor/CT				l 14/a		ا ا	Nain			
		•	ter/Labor/C1				We	ert	Ja	Nem	Entscheidungen		
	Hirnblutung i						-				1. Lysetherapie		
			ung großer Infarl	kt			-					□ ja	
	Serumglucos	e < 50 oder > 4	400 mg/dl				BZ				(Uhrzeit)	□ nein	
	PTT > 40 sec	durch Heparir	n oder spontan				PTT				2. Thrombektomi	e/Verlegung	
	Einnahme von Phenprocoumon (Marcumar®) o.ä. mit INR > 1,7						INR					□ ja	
	Thrombozytenzahl < 100.000/mm³ Thrombos									(Uhrzeit)	□ nein		
20 20	□ Pat. ist einwilligungsfähig, wurde situationsgerecht aufgeklärt und ist mit Therapie einverstanden									Notizen			
ärur	bei off-label-Therapie: schriftliche Aufklärung über individuellen Heilversuch ist erfolgt												
Aufklärung Einwilligung	 □ Pat. ist <u>nicht</u> einwilligungsfähig: □ gesetzlicher Betreuer / Bevollmächtigter wurde situationsgerecht aufgeklärt und ist einverstanden 												
Α⊞	-		_	ter nicht bekannt o	-	_							
	NIH-SS Punkte Dosierung Actilyse® (0,9 mg / kg KG, max. 90mg)												
Lyse	Blutdruck	lutdruck					mtdosis	Bolusgabe					
2		, ,			kg	mg	mg	ml/h		mg	(Uhrzeit)		
	Gewicht	kg	→ rtPA Gesam	tdosis mg	40 50	3,6 4,5	32,4 40,5	32,4 40,5		36 45	(=		
	□ FIT-Einsat	z geplant (in F			60	5,4	48,6	48,6		54	Anforderung Trar	sport	
년 ie	Anästhesie verfügbar? ja nein 70 Angiographie frei? ja nein 80					6,3 6,8	56,7 61,2	56,7 61,2	\pm	63 68			
Thromb- ektomie	Angiographie frei? □ ja □ nein					7,2 7,7	64,8 69,3	64,8 69,3	-	72 77	(Uhrzeit) Verlassen der Klir	nik	
두 울	_				85 90	8,1	72,9	72,9		81	veriussen der Kill	iii.	
	Verlegung in Zielklinik:				100 > 100	9,0	81,0 81.0	81,0 81.0		90,0	(Uhrzeit)		

IV. Aufklärung über einen individuellen Heilversuch

Liebe Patientin, lieber Patient,

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

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

Als unerwünschte Begleiterscheinungen können sichtbare (aus der Einstichstelle oder anderen Gefäßverletzungen, z. B. Nasenbluten, Zahnfleischbluten) oder innere (unter anderem im Magen-Darm-Trakt oder in den Harnwegen) Blutungen auftreten, weil die Blutgerinnung durch Alteplase beeinflusst wird.

Bei einem Schlaganfall kann es nach dem akuten Ereignis zu einer Einblutung in das infarzierte (unterversorgte) Hirngewebe kommen. Durch die Beeinträchtigung der Blutgerinnung ist dies unter Therapie mit Alteplase häufiger, als bei nicht mit diesem Medikament behandelten Patient*innen. Ein Unterschied in der Mortalität (am Schlaganfall und Komplikationen verstorbene Patient*innen) war statistisch jedoch nicht festzustellen.

Das Medikament Alteplase (rt-PA) ist für die Behandlu In folgenden Punkten weicht die Anwendung bei Ihne	
Dennoch empfehlen wir nach sorgfältiger Abwäg Anwendung von Alteplase.	ung der Risiken und des Nutzens bei Ihnen die
<u>Einwilligungserklärung</u>	
zur Behandlung eines ischämischen Hirninfarktes mit A	lteplase im Rahmen eines individuellen Heilversuchs
Name:	
Vorname:	
GebDatum	
Ich habe die von Herrn/Frau Dr. und Durchführung sowie Risiken der betreffenden Beh Fragen zu stellen. Die von mir gestellten Fragen wu nehmen, bevor ich meine Einwilligung zur Therapie m	andlung verstanden, und ich hatte die Moglichkeit, irden beantwortet. Ich konnte mir genügend Zeit
Anmerkung:	
 Datum, Unterschrift Patient*in	Datum, Unterschrift Ärzt*in
(Zeug*in, falls Unterschrift wg. Parese nicht möglich)	(Gesetzliche*r Betreuer*in, Ehepartner*in)

V. Dokumentationsbögen



Va. Dokumentation pflegerischer Neurostatus während systemischer Lysetherapie

410-410		9							Pup	Pupillengröße		Pupillenreaktion	reaktion	Caracha/	Motorik			- NO.
(Min.)	syst./	syst./diast.)	· 불	AF Sp02		Тетр	BZ	Vigilanz	_	echst lir	links	rechts	links	Sprechen	Re Arm Li Arm Re Bein Li Bein	Sensibilität	Bemerkungen	
0																		GebDatum:
15							X									-		
30						\bigvee	X									-		Blutungen – Hämatome –
45						\bigvee	X									-		(£19)
60						\bigvee	X											
75						\bigvee	X							X	X			
90						\bigvee	X									-		
105						\bigvee	X								X			
120																		
				Berechn	ungsta	belle für	Actily	Berechnungstabelle für Actilyse®-Dosierun	erung					Legende N	euro-StatusVigi	egende Neuro-StatusVigilanz w = wach / som = somnolent benommen cher enweckbran / son = sonordis fnur auf	om = somnolent	Wichtige akute Nebenwirkungen
Pat. Bo	Lyse Inf. Bolus Rate	Inf. Dosis Rate insg.	is Pat.	Lyse Bolus		Dosis insg.	Pat.	Lyse Ir Bolus Ra	Inf. Do Rate in:	Dosis Pat.	t. Bolus	e Inf. ıs Rate	Dosis insg.	Schmerzreiz erweinicht erweckbar)	erweckbar) / k =	Schmerzreiz erweckbar) / k = komatös (auch auf Schmerzreiz nicht erweckbar)	of Schmerzreiz	=> sofortige Info ärztlicher
#	+	∤-	4	+	ml/h	gm	g B	+		+	1		mg	Pupillengröß	e e = eng / m = r	nittelweit / $w = w_1$	Pupillengröße $e = eng / m = mittelweit / w = weit / x = entrundet$	Verschlechtering - Klinische Verschlechtering
t	4,5 40,5	,5 45	63	5,7	51,3	57	7.6	6,8	61,2 68	88 8	8,0	72,0	80	Pupillenreak Sprache/Spre	tion + = prompt / echen 0 = normo	Pupillenreaktion + = prompt / (+) = träge / - = fehlend Sprache/Sprechen () = normale Kommunikation / 1 =	ehlend 1/1=	
52 4	-		+	+	53,1	29	//		. 0	┿	-	- 	82	eingeschrän	kte Kommunikati	eingeschränkte Kommunikation, aber noch verständlich / 2 =	rständlich / 2 =	(inkl. starker Kopfschmerz
	 -	ļ			53,1	59	79	+		┾┤		 	83	Sprachäußer	unversianaliche verbale Auberu Sprachäußerung, Pat. ist stumm	unversianaliche verbale Auberungen / 3 = Kerne Sprachäußerung, Pat. ist stumm	טַ	ubeikeil, Erbrechen, piotziiche hypertensive Entgleisung,
	4,9 44,1		H		54,0	09	80		8	-	H	15,6	84	Motorik 0 = k	ein Absinken; 1 =	Motorik 0 = kein Absinken; 1 = leichtes Absinken, Unterlage wird indoch nicht benübrt: 3 = Absinken auf die Unterlage innerhalb	n, Unterlage wird	neurologische
	 -		89	+-	54,9	61	81	 -		+	÷	- -	85	von 10s (Arm	ı) bzw. 5s (Bein);	3 = Bewegung, al	von 10s (Arm) bzw. 5s (Bein); 3 = Bewegung, aber kein Anheben	Verschiedning, Vigilanzminderung)
İ	5,0 45,9	0,0	÷	6,3	56.7	70 63	83	7.5 6.	67.5 75	÷	0,0	77.4	98	gegen schw Sensibilität 0	gegen schwerkfalt; 4 = keine bewegung Sensibilität 0 = normal / 1 = Hypästhesie /	bewegung /pästhesie / 2 = A	gegen schwerkfatt; 4 = keine bewegung Sensibilität 0 = normal / 1 = Hypästhesie / 2 = Anästhesie> unter	- Blutungen aller Art
	5,2 46,8		┝		9′29	64	84	· 		76 97		-	87	Bemerkunge Weitere Sym	Bemerkungen bitte Lokalisation angeben	Bemerkungen bitte Lokalisation angeben Weltere Symptome (Bemerkungen z.B. Blickwendung (RW)	(WW)	- Allergische Reaktionen
	5,3 47,7	,7 53	72	6,5	58,5	9	85	7,7 69	κį	Н	8,8	79,2	88	Hemianopsie	HA), Faciale Pc	Hemianopsie (HA), Faciale Parese (FP), Wortfindungsstörungen	dungsstörungen	- Orolinguales Angio-Ödem 🛚
1	5,4 48,6	,6 54	73		59,4	99	98		κį	-	-	8	89	(WFS), Apha.	sie (A), Dysarthrie	(WFS), Aphasie (A), Dysarthrie (D), Feinmotorikstörung (FMS),	törung (FMS),	- Sonstige Komplikationen
i	5,5 49,	,5 55	74	6,7	60,3	29	87	∔		78 100	0′6 0	81,0	06	Neglect (N),	Anosognosie (At	J), Desonennern		Bemerkungen.
-1	5,6 50,4	,4 56	75	8′9	61,2	89	88	7,9 7.		79 >100	0′6 00	81,0	06					
ewicht Pat.:	at.:		перомоден	חשמנ		Lyse-G	esam	Lyse-Gesamtdosis (verabreicht):	erabrei	icht):	Bolu	Bolusgabe:		Lyse	Lyseabbruch/Pause:		Grund:	Pflegekraft (Hz):
	_ ¤		erfragt	gt Igt		_	_	E			_	: Uhr	Uhr					
			⊃ gesc	natzt										- 88 -				

Vb. Dokumentation ärztlicher Neurostatus

Ärztlicher Ne Patient*in:							Da	tum:		
1 dileili ili							Du			
7 Uhr*	Uhrzei	t:				Hand	zeichen:			
Vigilanz	□ wa	ch [somno	lent	□ sopo	rös	□ kom	atös		
Sprache/ Sprechen	□ eing	male Kom geschränl rerständlic ne Sprach	kte Komr che verbo	nunikati ale Äuße	erungen	noch ve	erständlicl	า		
			Rechts					Links		
Faziale Parese		ne strichene utliche Pa		ialfalte			ne erstrichene utliche Pa		ialfalte	
Motorik Arme	0	1	2	□ 3	□ 4	□ 0	1	□ 2	□ 3	□ 4
Motorik Beine	0	1	2	3	□ 4	□ 0	1	□ 2	3	□ 4
Sensibilität	□ And	mal pästhesie ästhesie sation?				□ An	rmal pästhesie iästhesie isation?			
Weitere Symptome	Je nad	ch Einzelfo	all (wenn	verände	ert dann i	m Verlo	auf mitbel	ırteilen):		
Skala für Motorik: 0 = kein Absinken; von 10s (Arm) bzw	1 = leicht . 5s (Bein)	tes Absinke); 3 = Beweg	n, Unterlaç gung, abe	ge wird je r kein Anl	doch nicht neben geg	berühr en Schv	t; 2 = Absink verkraft; 4 =	en auf die keine Bew	Unterlage egung	innerhalb
13 Uhr*	Uhrz	eit:				Har	ndzeichen			
□ Status idem □ Status verän	dert, bit	tte im Det	ail besch	reiben:						
18 Uhr*	Uhrz	eit:				Har	ndzeichen			
□ Status idem □ Status verändert, bitte im Detail beschreiben:										
23 Uhr*	Uhrz	oit:				Цан	ndzeichen:			
	Unrz	en.				nar	iuzeichen			
□ Status idem □ Status verän	dert, bit	tte im Det	ail besch	reiben:						

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



Datum:

Patient*in:

Vc. Dokumentation pflegerischer Neurostatus

Pflegerischer Neurostatus für Stroke Unit

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

Vigilanz $\mathbf{w} = \text{wach/som} = \text{somnolent (benommen, aber erweckbar)/sop} = \text{soporös (nur auf Schmerzreiz erweckbar)}/\mathbf{k} = \text{komatös (auch auf Schmerzreiz nicht erweckbar)}$

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

Pupillenreaktion + = prompt/(+) = träge/- = fehlend

Sprache/Sprechen 0 = normale Kommunikation/1 = eingeschränkte Kommunikation, aber noch verständlich/2 = unverständliche verbale Äußerungen/3 = keine Sprachäußerung, Pat. ist stumm Matarik 0 = kein Absinken/1 = leichtes Absinken, Unterlage wird jedoch nicht berührt/2 = Absinken auf die Unterlage innerhalb von 10s (Arm) bzw. 5s (Bein)/3 = Bewegung, aber kein Anheben gegen Schwerkraft/4 = keine Bewegung

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

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



VI. Blutdruck-Management beim akuten ischämischen Schlaganfall

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

	obere Alarm- grenze	untere Alarm- grenze	Vorgehen bei RR syst. > 160 mmHg	Vorgehen bei RR syst. 120 - 160 mmHg	Vorgehen bei RR syst. < 120 mmHg
1. vor und während Lyse**	185/110	120 syst.	RR ≥ 185/110: innerhalb von Minuten auf unter 185/110 senken! RR nicht aktiv unter 130 syst. senken; Hypotonien vermeiden RR 160 - 180 syst.: keine antihypertensive Therapie	RR belassen	Allg: Ursachen beheben: Sepsis? Volumenmangel? TAA? Aortendis- sektion? RR anheben auf mind. 120 syst. durch Volumengabe
2. nach Lyse/TE					
• bis 24 h	185/110	120 syst.	RR ≥ 185/110: innerhalb von Minuten auf unter 185/110 senken! RR nicht aktiv unter 130 syst. senken; Hypotonien vermeiden RR 160 - 180 syst.: keine antihypertensive Therapie	 neurologisch stabil: RR ≤ 140 syst. belassen RR > 140 syst: orales Antihyperten- sivum in niedriger Dosis (wieder) beginnen neurologisch instabil: 	 neurologisch stabil: Volumenmangel? Anämie? Sedierung? Antihypertensiva? ggf. hypotensive RR belassen neurologisch instabil: RR anheben auf mind. 120 syst. durch
• 24 bis 72 h	185/110	120 syst.	orale Antihypertensiva (wieder) beginnen, Ziel-RR < 160/90	ggt. KK anneben aut 140 - 160 syst.	Volumengabe, ggt. Akrinor
• ab 72 h	160/90	120 syst.	Normotonie durch orale Antihyper- tensiva anstreben (< 130/80)***	Normotonie durch orale Antihyper- tensiva anstreben (< 130/80)***	bei Klinisch stabilen Pat. hypotensiven RR ggf. belassen
3. ohne Rekanalisation	lisation				
• bis 24 h	220/120	120 syst.	bei RR > 220/120 RR-Senkung max. 25 % in den ersten 24 h; schnellere Senkung nur bei relevanten Begleiterkran-kungen*	• neurologisch stabil: RR ≤ 140 syst. belassen RR > 140 syst.: orales Antihyperten- sivum in niedriger Dosis (wieder)	 neurologisch stabil: Volumenmangel? Anämie? Sedierung? Antihypertensiva? ggf. hypotensive RR belassen
• 24 bis 72 h	185/110	120 syst.	orale Antihypertensiva (wieder) beginnen, Ziel-RR < 160/90	beginnen • neurologisch instabil: ggf. RR anheben auf 140 - 160 syst.	 neurologisch instabil: RR anheben auf mind. 120 syst. durch Volumengabe, ggf. Akrinor
• ab 72 h	160/90	120 syst.	Normotonie durch orale Antihyper- tensiva anstreben (< 130/80)***	Normotonie durch orale Antihyper- tensiva anstreben (< 130/80)***	bei Klinisch stabilen Pat. hypotensiven RR ggf. belassen

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

^{**} Vor alleiniger Thrombektomie Blutdrucksenkung nur bei RR > 220/120 mmHg. Ziel MAD während Thrombektomie 70 - 90 mmHg .

^{***} Weitere Blutdruckeinstellung gemäß NVL Hypertonie. Bei erhöhtem kardiovaskulärem Risiko bei Patient*innen mit akutem Schlaganfall ist ein mittlerer Zielwert von < 130/80 mmHg gerechtfertigt, der anhand der weiteren Patient*innen-individuellen Faktoren anzupassen ist. (siehe https://www.leitlinien.de/themen/hypertonie



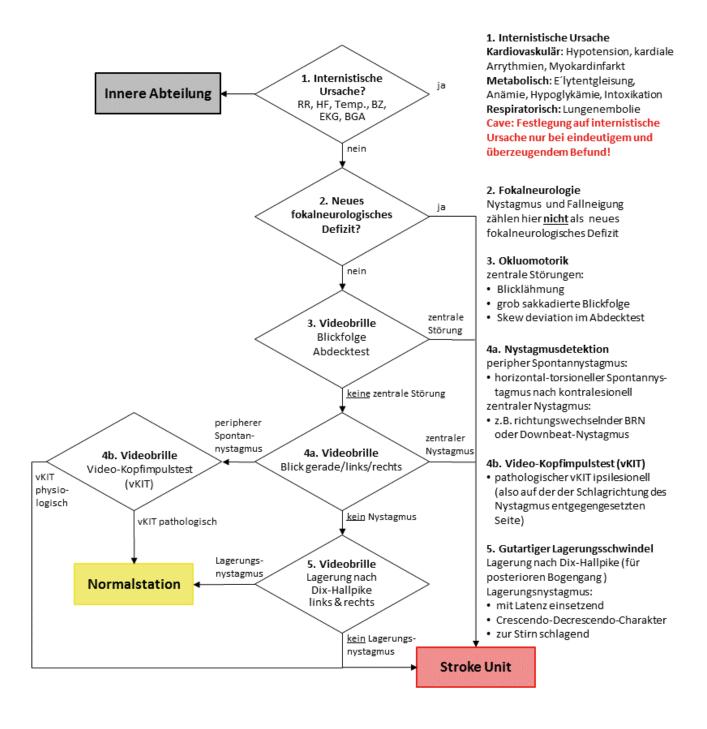
VII. Übersichtstabelle Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern

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

Anmerkungen:

- 1. Allgemein besteht eine Kontraindikation für alle Antikoagulanzien bei akuten, klinisch relevanten Blutungen.
- 2. Die Übersicht oben stellt lediglich eine Auswahl an Kontraindikationen dar. Für Informationen bezüglich weiterer Kontraindikationen und bezüglich Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln wird ausdrücklich auf die entsprechenden Fachinformationen in ihrer jeweils aktuellsten Version verwiesen.

VIII. Notaufnahme Triage bei akutem Schwindel





IX. Diagnostische Lagerungsmanöver

a) Dix-Hallpike für den linken posterioren Bogengang

- Sitzen
- 2 Kopf 45 Grad nach links drehen
- 3 nach hinten hinlegen und Kopf überstrecken



b) Dix-Hallpike für den rechten posterioren Bogengang

- Sitzen
- 2 Kopf 45 Grad nach links drehen
- 3 nach hinten hinlegen und Kopf überstrecken



E: Literaturverzeichnis

Ischämischer Schlaganfall

Systemische Lysetherapie und Thrombektomie

- Albers GW, Lansberg MG, Kemp S, Tsai JP, Lavori P, Christensen S, Mlynash M, Kim S, Hamilton S, Yeatts SD, Palesch Y, Bammer R, Broderick J, Marks MP. A multicenter randomized controlled trial of endovascular therapy following imaging evaluation for ischemic stroke (DEFUSE 3). Int J Stroke. 2017 Oct;12(8):896-905. doi: 10.1177/1747493017701147. Epub 2017 Mar 24. PMID: 28946832; PMCID: PMC5916787.
- Anderson CS, Huang Y, Lindley RI, Chen X, Arima H, Chen G, Li Q, Billot L, Delcourt C, Bath PM, Broderick JP, Demchuk AM, Donnan GA, Durham AC, Lavados PM, Lee TH, Levi C, Martins SO, Olavarria VV, Pandian JD, Parsons MW, Pontes-Neto OM, Ricci S, Sato S, Sharma VK, Silva F, Song L, Thang NH, Wardlaw JM, Wang JG, Wang X, Woodward M, Chalmers J, Robinson TG; ENCHANTED Investigators and Coordinators. Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial. Lancet. 2019 Mar 2;393(10174):877-888. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30038-8. Epub 2019 Feb 7. PMID: 30739745.
- Aschman TAD, Audebert HJ, Nitschmann S. MRT-gesteuerte Thrombolyse bei Schlaganfall: Efficacy and Safety of MRI-Based Thrombolysis in Wake-Up Stroke (WAKE-UP) [MRI-guided thrombolysis for stroke: Efficacy and Safety of MRI-Based Thrombolysis in Wake-Up Stroke (WAKE-UP) trial]. Internist (Berl). 2019 Apr;60(4):420-423. German. doi: 10.1007/s00108-018-0544-9. PMID: 30623193.
- Eivind Berge, William Whiteley, Heinrich Audebert, Gian Marco De Marchis, Ana Catarina Fonseca, Chiara Padiglioni, Natalia Perez de la Ossa, Daniel Strbian, Georgios Tsivgoulis and Guillaume Turc. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. European Stroke Journal 0(0) 1–62 2021, sagepub.com/journals-permissions, DOI: 10.1177/2396987321989865 (abgerufen am 07.07.2021)
- Hahn, Janina; Hoffmann, Thomas K.; Bock, Bastian; Nordmann-Kleiner, Melanie; Trainotti, Susanne; Greve, Jens. dema—an interdisciplinary emergency. Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 489-96; DOI: 10.3238/arztebl.2017.0489
- Goyal N, Tsivgoulis G, Pandhi A, Dillard K, Alsbrook D, Chang JJ, Krishnaiah B, Nickele C, Hoit D, Alsherbini K, Alexandrov AV, Arthur AS, Elijovich L. Blood pressure levels post mechanical thrombectomy and outcomes in non-recanalized large vessel occlusion patients. J Neurointerv Surg. 2018 Oct;10(10):925-931. doi: 10.1136/neurintsurg-2017-013581. Epub 2018 Jan 11. PMID: 29326379.
- Leira EC, Muir KW. EXTEND Trial. Stroke. 2019 Sep;50(9):2637-2639. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.026249. Epub 2019 Aug 6. PMID: 31449480.
- Nagel S, Nürnberg Ch, Purrucker J, Reichardt Ch, Reiff T, Rizos T und Ringleb P.A. Behandlungsstandards Stroke Unit und Wachstation Neurologische Klinik des Universitätsklinikums Heidelberg, Version Juli 2018.
- Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, Yavagal DR, Ribo M, Cognard C, Hanel RA, Sila CA, Hassan AE, Millan M, Levy EI, Mitchell P, Chen M, English JD, Shah QA, Silver FL, Pereira VM, Mehta BP, Baxter BW, Abraham MG, Cardona P, Veznedaroglu E, Hellinger FR, Feng L, Kirmani JF, Lopes DK, Jankowitz BT, Frankel MR, Costalat V, Vora NA, Yoo AJ, Malik AM, Furlan AJ, Rubiera M, Aghaebrahim A, Olivot JM, Tekle WG, Shields R, Graves T, Lewis RJ, Smith WS, Liebeskind DS, Saver JL, Jovin TG; DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. N Engl J Med. 2018 Jan 4;378(1):11-21. doi: 10.1056/NEJMoa1706442. Epub 2017 Nov 11. PMID: 29129157.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019 Dec;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000011. Epub 2019 Oct 30. Erratum in: Stroke. 2019 Dec;50(12):e440-e441. PMID: 31662037.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL; American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2018 Mar;49(3):e46-e110. doi: 10.1161/STR.000000000000158. Epub 2018 Jan 24. Erratum in: Stroke. 2018 Mar;49(3):e138. Erratum in: Stroke. 2018 Apr 18;: PMID: 29367334.
- Rasmussen et al. JAMANEUROL, Jan. 2020, Blood Pressure During EVTThomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, Cheripelli B, Cho TH, Fazekas F, Fiehler J, Ford I, Galinovic I, Gellissen S, Golsari A, Gregori J, Günther M, Guibernau J, Häusler KG, Hennerici M, Kemmling A, Marstrand J, Modrau B, Neeb L, Perez de la Ossa N, Puig J, Ringleb P, Roy P, Scheel E, Schonewille W, Serena J, Sunaert S, Villringer K, Wouters A, Thijs V, Ebinger M, Endres M, Fiebach JB, Lemmens R, Muir KW, Nighoghossian N, Pedraza S, Gerloff C; WAKE-UP Investigators. MRI-Guided Thrombolysis for Stroke with Unknown Time of Onset. N Engl J Med. 2018 Aug 16;379(7):611-622. doi: 10.1056/NEJMoa1804355. Epub 2018 May 16. PMID: 29766770.
- Ringleb P., Köhrmann M., Jansen O., et al.: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, S2e-Leitlinie, 2022, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 10.01.2023)
- Shahjouei S, Tsivgoulis G, Goyal N, Sadighi A, Mowla A, Wang M, Seiffge DJ, Zand R. Safety of Intravenous Thrombolysis Among Patients Taking Direct Oral Anticoagulants: A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke. 2020 Feb;51(2):533-541. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.026426. Epub 2019 Dec 30. Erratum in: Stroke. 2020 Mar;51(3):e59. PMID: 31884908
- Silva GS, Nogueira RG. Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. Continuum (Minneap Minn). 2020 Apr;26(2):310-331. doi: 10.1212/CON.0000000000000852. PMID: 32224754.
- Thomalla G, Gerloff C. Acute imaging for evidence-based treatment of ischemic stroke. Curr Opin Neurol. 2019 Aug;32(4):521-529. doi: 10.1097/WCO.0000000000000016. PMID: 31116116.
- Timmis C, Epstein E, Salim M. Orolingual angioedema to alteplase. Identify, counsel and monitor at risk patients. BMJ Case Rep. 2016 Sep 2;2016:bcr2016216133. doi: 10.1136/bcr-2016-216133. PMID: 27591036; PMCID: PMC5020716.
- Turc G, Bhogal P, Fischer U, et al European Stroke Organisation (ESO)- European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke, Journal of Neuro
- Qi X, Lin H. Alteplase associated Orolingual angioedema: A case report and literature review. Medicine (Baltimore). 2022 Dec 30;101(52):e32474. doi: 10.1097/MD.000000000032474. PMID: 36596071; PMCID: PMC9803481.

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

Raumfordernder Infarkt

- Huttner H. et al., Intrakranieller Druck (ICP), S1-Leitlinie, 2018 in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 02.01.2023)
- H Bart van der Worp, Jeannette Hofmeijer, Eric Jüttler, Avtar Lal, Patrik Michel, Paola Santalucia, Silvia Schönenberger, Thorsten Steiner, Götz Thomalla European Stroke Organisation (ESO) guidelines on the management of space-occupying brain infarction. European Stroke Journal 2021, Vol. 6(2) III, sagepub.com/journals-permissions, DOI: 10.1177/23969873211027001 (abgerufen am 02.01.2023)
- Powers W. et al., Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. www.ahajournals.org/journal/str. DOI: 10.1161/STR.000000000000011 (abgerufen am 02.01.2023)
- Ringleb P., Köhrmann M., Jansen O., et al.: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, S2e-Leitlinie, 2021, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 02.01.2023)

Monitoring

- Anderson CS, Huang Y, Lindley RI, Chen X, Arima H, Chen G, Li Q, Billot L, Delcourt C, Bath PM, Broderick JP, Demchuk AM, Donnan GA, Durham AC, Lavados PM, Lee TH, Levi C, Martins SO, Olavarria VV, Pandian JD, Parsons MW, Pontes-Neto OM, Ricci S, Sato S, Sharma VK, Silva F, Song L, Thang NH, Wardlaw JM, Wang JG, Wang X, Woodward M, Chalmers J, Robinson TG; ENCHANTED Investigators and Coordinators. Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial. Lancet. 2019 Mar 2;393(10174):877-888. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30038-8. Epub 2019 Feb 7. PMID: 30739745.
- Else Charlotte Sandset, Craig S Anderson, Philip M Bath, Hanne Christensen, Urs Fischer, Dariusz Gąsecki, Avtar Lal, Lisa S Manning, Simona Sacco, Thorsten Steiner, and Georgios Tsivgoulis. European Stroke Journal 2021 6:2, XLVIII-LXXXIX. https://www.leitlinien.de/themen/hypertonie (abgerufen am 06.03.2023)
- Mazighi M, Richard S, Lapergue B, Sibon I, Gory B, Berge J, et al.. Safety and efficacy of intensive blood pressure lowering after successful endovascular therapy in acute ischaemic stroke (BP-TARGET): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. Lancet Neurol. (2021) 20:265–74. 10.1016/S1474-4422(20)30483-X
- Nagel S, Nürnberg Ch, Purrucker J, Reichardt Ch, Reiff T, Rizos T und Ringleb P.A. Behandlungsstandards Stroke Unit und Wachstation Neurologische Klinik des Universitätsklinikums Heidelberg, Version Juli 2018.
- Peng TJ, Ortega-Gutiérrez S, de Havenon A, Petersen NH. Blood Pressure Management After Endovascular Thrombectomy. Front Neurol. 2021 Sep 3;12:723461. doi: 10.3389/fneur.2021.723461. eCollection 2021.
- Philip M Bath, Lili Song, Gisele S Silva, Eva Mistry, Nils Petersen, Georgios Tsivgoulis, Mikael Mazighi, Oh Young Bang, Else Charlotte Sandset. Blood Pressure Management for Ischemic Stroke in the First 24 Hours. Stroke. 2022 Apr;53(4):1074-1084. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.036143. Epub 2022 Mar 16.
- Ringleb P., Köhrmann M., Jansen O., et al.: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, S2e-Leitlinie, 2021, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 02.01.2023)
- Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, Gąsecki D, Lal A, Manning LS, Sacco S, Steiner T, Tsivgoulis G. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2021 Jun;6(2):II. doi: 10.1177/23969873211026998. Epub 2021 Jun 18. Retraction in: Eur Stroke J. 2022 Mar;7(1):NP1. PMID: 34780579; PMCID: PMC8370067.
- Yang P, Song L, Zhang Y, Zhang X, Chen X, Li Y, Sun L, Wan Y, Billot L, Li Q, Ren X, Shen H, Zhang L, Li Z, Xing P, Zhang Y, Zhang P, Hua W, Shen F, Zhou Y, Tian B, Chen W, Han H, Zhang L, Xu C, Li T, Peng Y, Yue X, Chen S, Wen C, Wan S, Yin C, Wei M, Shu H, Nan G, Liu S, Liu W, Cai Y, Sui Y, Chen M, Zhou Y, Zuo Q, Dai D, Zhao R, Li Q, Huang Q, Xu Y, Deng B, Wu T, Lu J, Wang X, Parsons MW, Butcher K, Campbell B, Robinson TG, Goyal M, Dippel D, Roos Y, Majoie C, Wang L, Wang Y, Liu J, Anderson CS; ENCHANTED2/MT Investigators. Intensive blood pressure control after endovas-cular thrombectomy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED2/MT): a multicentre, open-label, blinded-endpoint, randomised controlled trial. Lancet. 2022 Nov 5;400(10363):1585-1596. doi: 10.1016/S0140-6736(22)01882-7.

Diagnostik und frühe Sekundärprophylaxe

- Ana Catarina Fonseca, Aine Merwick, Martin Dennis, Julia Ferrari, Jose M Ferro, Peter Kelly, Avtar Lal, Angel Ois, Jean Marc Olivot and Francisco Purroy. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. European Stroke Journal 2021, Vol. 6(2) CLXIII–CLXXXVI, sagepub.com/journals-permissions, DOI: 10.1177/2396987321992905 (abgerufen am 10.01.2023).
- Dawson J, Béjot Y, Christensen LM, De Marchis GM, Dichgans M, Hagberg G, Heldner MR, Milionis H, Li L, Pezzella FR, Taylor Rowan M, Tiu C, Webb A. European Stroke Organisation (ESO) guideline on pharmacological interventions for long-term secondary prevention after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. Eur Stroke J. 2022 Sep;7(3):1-II. doi: 10.1177/23969873221100032. Epub 2022 Jun 3. PMID: 36082250; PMCID: PMC9446324.
- Hamann GF, Sander D, Röther J, Grau A et al. Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft und Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke: Teil 1, S2k-Leitlinie, 2022, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 10.01.2023)
- H Buck B, Akhtar N, Alrohimi A, Khan K, Shuaib A. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. Ann Med. 2021 Dec;53(1):420-436. doi: 10.1080/07853890.2021.1890205. PMID: 33678099; PMCID: PMC7939567
- Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, Oldgren J, Sinnaeve P, Camm AJ, Kirchhof P; ESC Scientific Document Group. Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin-K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: Executive summary. Eur Heart J. 2017 Jul 14;38(27):2137-2149. doi: 10.1093/eurheartj/ehw058. PMID: 27282612; PMCID: PMC5837231.
- Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, et al. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. N Engl J Med. 2018;379(3):215-25.

- L.-B. Lakatos; M. Christ; M. Müller; M. Bolognese; (2021). "Stroke mimics" Differenzialdiagnose des Schlaganfalls in der Notfallmedizin . Notfall + Rettungsmedizin, (), –. doi:10.1007/s10049-021-00877-x
- Pohl M, Hesszenberger D, Kapus K, Meszaros J, Feher A, Varadi I, Pusch G, Fejes E, Tibold A, Feher G. Ischemic stroke mimics: A comprehensive review. J Clin Neurosci. 2021 Nov;93:174-182. doi: 10.1016/j.jocn.2021.09.025. Epub 2021 Sep 20. PMID: 34656244.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019 Dec;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211. Epub 2019 Oct 30. Erratum in: Stroke. 2019 Dec;50(12):e440-e441. PMID: 31662037.
- Prasad K, Siemieniuk R, Hao Q, Guyatt G, O'Donnell M, Lytvyn L, et al. Dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel for acute high risk transient ischaemic attack and minor ischaemic stroke: a clinical practice guideline. BMJ. 2018;363:k5130.
- Ringleb P., Köhrmann M., Jansen O., et al.: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, S2e-Leitlinie, 2021, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 10.01.2023).
- Sander D. et al., Transiente globale Amnesie, S1-Leitlinie, 2022, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 27.01.2023)
- Schmidt-Pogoda A., Minnerup J.: Seltene Schlaganfallursachen im Alltag gar nicht so selten. Nervenarzt 2019 90:1013–1020. https://doi.org/10.1007/s00115-019-00789-9
- Schöberl F, Ringleb PA, Wakili R, Poli S, Wollenweber FA, Kellert L: Juvenile stroke—a practice-oriented overview. Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 527–34. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0527
- William J. Powers, MD, FAHA, Chair, Alejandro A. Rabinstein, MD, FAHA, Vice Chair, Teri Ackerson, BSN, RN, Opeolu M. Adeoye, MD, MS, FAHA, Nicholas C. Bambakidis, MD, FAHA, Kyra Becker, MD, FAHA, José Biller, MD, FAHA, Michael Brown, MD, MSc, Bart M. Demaerschalk, MD, MSc, FAHA, Brian Hoh, MD, FAHA, Edward C. Jauch, MD, MS, FAHA, Chelsea S. Kidwell, MD, FAHA, Thabele M. Leslie-Mazwi, MD, Bruce Ovbiagele, MD, MSc, MAS, MBA, FAHA, Phillip A. Scott, MD, MBA, FAHA, Kevin N. Sheth, MD, FAHA, Andrew M. Southerland, MD, MSc, FAHA, Deborah V. Summers, MSN, RN, FAHA, David L. Tirschwell, MD, MSc, FAHA, on behalf of the American Heart Association Stroke Council

Kardioembolischer Infarkt

- Craig T. January, MD, PhD, FACC, Chair, L. Samuel Wann, MD, MACC, FAHA, Vice Chair, Hugh Calkins, MD, FACC, FAHA, FHRS, Lin Y. Chen, MD, MS, FACC, FAHA, FHRS, Joaquin E. Cigarroa, MD, FACC, Joseph C. Cleveland Jr, MD, FACC, Patrick T. Ellinor, MD, PhD, Michael D. Ezekowitz, MBChB, DPhil, FACC, FAHA, Michael E. Field, MD, FACC, FAHA, FHRS, Karen L. Furie, MD, MPH, FAHA, Paul A. Heidenreich, MD, FACC, FAHA, Katherine T. Murray, MD, FACC, FAHA, FHRS, Julie B. Shea, MS, RNCS, FHRS, Cynthia M. Tracy, MD, FAHA, Clyde W. Yancy, MD, MACC, FAHA
- Corrigendum to: 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2021 Jun 14;42(23):2298. doi: 10.1093/eurheartj/ehab285. Erratum for: Eur Heart J. 2021 Apr 7;42(14):1289-1367. PMID: 33983428.
- De Luca L, Mistrulli R, Veneziano FA, Grigioni F, Volpe M, Musumeci F, Gabrielli D. Antithrombotic Strategies in Patients with Atrial Fibrillation and Acute Coronary Syndromes Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. J Clin Med. 2022 Jan 20;11(3):512. doi: 10.3390/jcm11030512. PMID: 35159964; PMCID: PMC8836736.
- Diener H.-C., Grau A., Baldus S. et al., Kryptogener Schlaganfall und offenes Foramen ovale, S2e-Leitlinie, 2018; in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 23.01.2023).

Fachinformation Eliquis® 5mg Filmtabletten Pfizer, Bristol Myers Squibb (Stand 02/2022)

Fachinformation Lixiana® 60mg Filmtabletten Daiichi-Sankyo (Stand 26.11.2020)

Fachinformation Marcumar® 3mg Tabletten (Stand 05/2015)

Fachinformation Pradaxa® 150mg Hartkapseln Boehringer Ingelheim (abgerufen am 18.01.2022)

Fachinformation Xarelto® 20mg Filmtabletten BAYER (Stand 12/2022)

- Hussain A, Minhas A, Sarwar U, Tahir H. Triple Antithrombotic Therapy (Triple Therapy) After Percutaneous Coronary Intervention in Chronic Anticoagulation: A Literature Review. Cureus. 2022 Feb 1;14(2):e21810. doi: 10.7759/cureus.21810. PMID: 35261831; PMCID: PMC8893676.
- January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Furie KL, Heidenreich PA, Murray KT, Shea JB, Tracy CM, Yancy CW. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2019 Jul 9;140(2):e125-e151. doi: 10.1161/CIR.000000000000665. Epub 2019 Jan 28. Erratum in: Circulation. 2019 Aug 6;140(6):e285. PMID: 30686041.
- Kimura S, Toyoda K, Yoshimura S, Minematsu K, Yasaka M, Paciaroni M, Werring DJ, Yamagami H, Nagao T, Yoshimura S, Polymeris A, Zietz A, Engelter ST, Kallmünzer B, Cappellari M, Chiba T, Yoshimoto T, Shiozawa M, Kitazono T, Koga M; SAMURAI, RELAXED, RAF, RAF-NOAC, CROMIS-2, NOACISP LONGTERM, Erlangen Registry and Verona Registry Investigators. Practical "1-2-3-4-Day" Rule for Starting Direct Oral Anticoagulants After Ischemic Stroke With Atrial Fibrillation: Combined Hospital-Based Cohort Study. Stroke. 2022 May;53(5):1540-1549. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.036695. Epub 2022 Feb 2. PMID: 35105180; PMCID: PMC9022681.
- Kimura S, Toyoda K, Yoshimura S, Minematsu K, Yasaka M, Paciaroni M, Werring DJ, Yamagami H, Nagao T, Yoshimura S, Polymeris A, Zietz A, Engelter ST, Kallmünzer B, Cappellari M, Chiba T, Yoshimoto T, Shiozawa M, Kitazono T, Koga M; SAMURAI, RELAXED, RAF, RAF-NOAC, CROMIS-2, NOACISP LONGTERM, Erlangen Registry and Verona Registry Investigators. Practical "1-2-3-4-Day" Rule for Starting Direct Oral Anticoagulants After Ischemic Stroke With Atrial Fibrillation: Combined Hospital-Based Cohort Study. Stroke. 2022 May;53(5):1540-1549. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.036695. Epub 2022 Feb 2. PMID: 35105180; PMCID: PMC9022681.
- Klijn CJ, Paciaroni M, Berge E, Korompoki E, Kõrv J, Lal A, Putaala J, Werring DJ. Antithrombotic treatment for secondary prevention of stroke and other thromboembolic events in patients with stroke or transient ischemic attack and non-valvular atrial fibrillation: A European Stroke Organisation guideline. Eur Stroke J. 2019 Sep;4(3):198-223. doi: 10.1177/2396987319841187. Epub 2019 Apr 9. PMID: 31984228; PMCID: PMC6960695.
- Lattanzi S, Brigo F, Cagnetti C, Di Napoli M, Silvestrini M. Patent Foramen Ovale and Cryptogenic Stroke or Transient Ischemic Attack: To Close or Not to Close? A Systematic Review and Meta-Analysis. Cerebrovasc Dis. 2018;45(5-6):193-203

- Leitfaden der AkdÄ Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) (Februar 2019). Online verfügber unter: https://www.akdae.de/Arzneimitteltherapie/LF/PDF/OAKTVTLE.pdf (abgerufen am 18.02.2023).
- Levine et al. Management of Patients at Risk for an With Left Ventricular Thrombus: A Scientific Statement From The American Heart Association, Circulation. 2022;146:e205–e223
- Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. N Engl J Med. 2017;377(11):1011-21.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, Jneid H, Mack MJ, McLeod CJ, O'Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM 3rd, Thompson A. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2017 Jun 20;135(25):e1159-e1195. doi: 10.1161/CIR.000000000000000503. Epub 2017 Mar 15. PMID: 28298458.
- Ntaios G, Papavasileiou V, Sagris D, Makaritsis K, Vemmos K, Steiner T, et al. Closure of Patent Foramen Ovale Versus Medical Therapy in Patients With Cryptogenic Stroke or Transient Ischemic Attack: Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke. 2018;49(2):412-8.
- Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, Smalling RW, MacDonald LA, Marks DS, et al. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. N Engl J Med. 2017;377(11):1022-32.
- Sondergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, Andersen G, Iversen HK, Nielsen-Kudsk JE, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. N Engl J Med. 2017;377(11):1033-42.
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, Capodanno D, Conradi L, De Bonis M, De Paulis R, Delgado V, Freemantle N, Gilard M, Haugaa KH, Jeppsson A, Jüni P, Pierard L, Prendergast BD, Sádaba JR, Tribouilloy C, Wojakowski W; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2022 Jun;75(6):524. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2022.05.006. PMID: 35636831.

Makroangiopathischer und mikroangiopathischer Infarkt

- Accord Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC, Jr., Grimm RH, Jr., et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2010;362(17):1575-85.
- Das AS, Regenhardt RW, Feske SK, Gurol ME. Treatment Approaches to Lacunar Stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019 Aug;28(8):2055-2078. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.05.004. Epub 2019 May 28. PMID: 31151838; PMCID: PMC7456600.
- Hamann GF, Sander D, Röther J, Grau A et al. Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft und Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke: Teil 1, S2k-Leitlinie, 2022, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 07.02.2023)
- Olma M. C., Röther J., Grau A., Kurth T. et al., Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke Teil 2, S2k-Leitlinie, 2022, Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) und Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 07.02.2023).
- S. P. S. Study Group, Benavente OR, Coffey CS, Conwit R, Hart RG, McClure LA, et al. Blood-pressure targets in pa-tients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. Lancet. 2013;382(9891):507-15.
- S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose 2. Auflage 3. Februar 2020 Steuergruppe (SG): H.-H. Eckstein 2 (Sprecher der SG), A. Kühnl (Sekretär der SG), J. Berkefeld 6, A. Dörfler 6, I. Kopp 1, R. Langhoff 9, H. Lawall 9, P. Ringleb 3, D. Sander 3, M. Storck 2,16 und M. Czerny 14, K. Engelhard 17, G. Fraedrich 13, A. Fründ 19, S. George 18, H. Görtz 12, W. GrossFengels 7, J. Hanl 21, A. Hörstgen 20, P. Huppert 8, R. Litz 17, C. Lüdeking 20, H. Mudra 10, D.G. Navabi 5,22, Ch. Ploenes 12, B. Rantner 13, K. Rittig 11, R. Schamberger 21, O. Schnell 11, S. Schulte 18, K. Schwerdtfeger 15, M. Steinbauer 16, R. Stingele 22, T. Zeller 10 (Leitliniengruppe)

Dissektion

- Debette S, Mazighi M, Bijlenga P, Pezzini A, Koga M, Bersano A, Kõrv J, Haemmerli J, Canavero I, Tekiela P, Miwa K, J Seiffge D, Schilling S, Lal A, Arnold M, Markus HS, Engelter ST, Majersik JJ. ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. Eur Stroke J. 2021 Sep;6(3):XXXIX-LXXXVIII. doi: 10.1177/23969873211046475. Epub 2021 Oct 13. PMID: 34746432; PMCID: PMC8564160.
- Engelter ST, Lyrer P, Traenka C. Cervical and intracranial artery dissections. Ther Adv Neurol Disord. 2021 Aug 12;14:17562864211037238. doi: 10.1177/17562864211037238. PMID: 34408787; PMCID: PMC8366117.
- Engelter ST, Traenka C, Gensicke H, Schaedelin SA, Luft AR, Simonetti BG, Fischer U, Michel P, Sirimarco G, Kägi G, Vehoff J, Nedeltchev K, Kahles T, Kellert L, Rosenbaum S, von Rennenberg R, Sztajzel R, Leib SL, Jung S, Gralla J, Bruni N, Seiffge D, Feil K, Polymeris AA, Steiner L, Hamann J, Bonati LH, Brehm A, De Marchis GM, Peters N, Stippich C, Nolte CH, Christensen H, Wegener S, Psychogios MN, Arnold M, Lyrer P; TREAT-CAD investigators. Aspirin versus anticoagulation in cervical artery dissection (TREAT-CAD): an open-label, randomised, non-inferiority trial. Lancet Neurol. 2021 May;20(5):341-350. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00044-2. Epub 2021 Mar 23. PMID: 33765420.
- Hanning U, Sporns PB, Schmiedel M, Ringelstein EB, Heindel W, Wiendl H, et al. CT versus MR Techniques in the Detection of Cervical Artery Dissection. J Neuroimaging. 2017;27(6):607-12.
- https://www.uptodate.com/contents/cerebral-and-cervical-artery-dissection-treatment-and-prognosis?search=dissektion%20der%20halsschlagader&source=search_result&selectedTitle=2~74&usage_type=default&display_rank=2#H3891358760, Author:David S Liebeskind, MDSection Editor:Scott E Kasner, MDDeputy Editor:John F Dashe, MD, PhD, Literature review current through: Dec 2022. | This topic last updated: Jun 22, 2022. (abgerufen am 02.01.2023)
- Markus HS, Levi C, King A, Madigan J, Norris J; Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS) Investigators. Antiplatelet Therapy vs Anticoagulation Therapy in Cervical Artery Dissection: The Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS) Randomized Clinical Trial Final Results. JAMA Neurol. 2019 Jun 1;76(6):657-664. doi: 10.1001/jamaneurol.2019.0072. PMID: 30801621; PMCID: PMC6563567.
- Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, Sarikaya H, Georgiadis D, Sturzenegger M, Mattle HP, Baumgartner RW. R2-recanalization of spontaneous carotid artery dissection. Stroke. 2009 Feb;40(2):499-504. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.519694. Epub 2008 Dec 24. PMID: 19109549.
- Olma M. C., Röther J., Grau A., Kurth T. et al., Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke Teil 2, S2k-Leitlinie, 2022, Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) und Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 20.01.2023).

- Ringelstein E., Dittrich R. (geteilte Erstautorenschaft) et al. \$1-Leitlinie Spontane Dissektionen der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien. 2016. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 02.01.2023)
- Serkin Z, Le S, Sila C. Treatment of Extracranial Arterial Dissection: the Roles of Antiplatelet Agents, Anticoagulants, and Stenting. Curr Treat Options Neurol. 2019 Sep 26;21(10):48. doi: 10.1007/s11940-019-0589-7. PMID: 31559486.
- The EZ, Lin NN, Chan CJ, Loon JCW, Tan BY, Seet CSR, Teoh HL, Vijayan J, Yeo LLL. Antiplatelets or anticoagulants? Secondary prevention in cervical artery dissection: an updated meta-analysis. Neurol Res Pract. 2022 Jun 13;4(1):23. doi: 10.1186/s42466-022-00188-7. PMID: 35692052; PMCID: PMC9190132.

Intracranielle Blutung

- Ahmed N, Audebert H, Turc G, Cordonnier C, Christensen H, Sacco S, Sandset EC, Ntaios G, Charidimou A, Toni D, Pristipino C, Köhrmann M, Kuramatsu JB, Thomalla G, Mikulik R, Ford GA, Martí-Fàbregas J, Fischer U, Thoren M, Lundström E, Rinkel GJ, van der Worp HB, Matusevicius M, Tsivgoulis G, Milionis H, Rubiera M, Hart R, Moreira T, Lantz M, Sjöstrand C, Andersen G, Schellinger P, Kostulas K, Sunnerhagen KS, Keselman B, Korompoki E, Purrucker J, Khatri P, Whiteley W, Berge E, Mazya M, Dippel DW, Mustanoja S, Rasmussen M, Söderqvist ÅK, Escudero-Martínez I, Steiner T. Consensus statements and recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 11-13 November 2018. Eur Stroke J. 2019 Dec;4(4):307-317. doi: 10.1177/2396987319863606. Epub 2019 Sep 2. PMID: 31903429; PMCID: PMC6921948.
- Christensen H, Cordonnier C, Kõrv J, Lal A, Ovesen C, Purrucker JC, Toni D, Steiner T. 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.
- Fink, G.R., Onur, Ö.A., Kuramatsu, J.B. et al. Subarachnoidalblutung. DGNeurologie 1, 104–108 (2018). https://doi. org/10.1007/s42451-018-0021-7
- https://www.uptodate.com/contents/management-of-bleeding-in-patients-receiving-direct-oral-anticoagulants (abgerufen am 07.02.2023)
- Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, Gąsecki D, Lal A, Manning LS, Sacco S, Steiner T, Tsivgoulis G. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2021 Jun;6(2):II. doi: 10.1177/23969873211026998. Epub 2021 Jun 18. Retraction in: Eur Stroke J. 2022 Mar;7(1):NP1. PMID: 34780579; PMCID: PMC8370067.
- Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, Forsting M, Harnof S, Klijn CJ, Krieger D, Mendelow AD, Molina C, Montaner J, Overgaard K, Petersson J, Roine RO, Schmutzhard E, Schwerdtfeger K, Stapf C, Tatlisumak T, Thomas BM, Toni D, Unterberg A, Wagner M; European Stroke Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. Int J Stroke. 2014 Oct;9(7):840-55. doi: 10.1111/ijs.12309. Epub 2014 Aug 24. PMID: 25156220.
- Steiner T., Unterberg A. et al., Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen, S2k-Leitlinie, 2021, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 06.02.2023)

Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)

- Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, di Minno M, Maino A, Martinelli I, Masuhr F, de Sousa DA, Stam J; European Stroke Organization. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis Endorsed by the European Academy of Neurology. Eur Stroke J. 2017 Sep;2(3):195-221. doi: 10.1177/2396987317719364. Epub 2017 Jul 21. PMID: 31008314; PMCID: PMC6454824.
- Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F, Kobayashi A, Alasheev A, Canhão P, Karpov D, Nagel S, Posthuma L, Roriz JM, Caria J, Frässdorf M, Huisman H, Reilly P, Diener HC; RE-SPECT CVT Study Group. Safety and Efficacy of Dabigatran Etexilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients With Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial. JAMA Neurol. 2019 Dec 1;76(12):1457-1465. doi: 10.1001/jamaneurol.2019.2764. PMID: 31479105; PMCID: PMC6724157.
- $https://gth-online.org/wp-content/uploads/2021/04/Algorithmus-HIT-VIPIT-Version-5_04a.pdf$
- https://www.uptodate.com/contents/cerebral-venous-thrombosis-etiology-clinical-features-and-diagnosis?search=ven%C3%B6se%20sinusthrombose&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1, Authors:José M Ferro, MD, PhDPatrícia Canhão, MD, PhDSection Editors:Scott E Kasner, MDGlenn A Tung, MD, FACRDeputy Editor:Richard P Goddeau, Jr, DO, FAHA. Literature review current through: Dec 2022. | This topic last updated: Apr 29, 2022. (abgerufen am 02.01.2023)
- Weimar C. Kurth T., et al., Zerebrale Venen- und Sinusthrombose, S2k-Leitlinie, 2018; in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 02.01.2023)
- Yaghi S, Shu L, Bakradze E, Salehi Omran S, Giles JA, Amar JY, Henninger N, Elnazeir M, Liberman AL, Moncrieffe K, Lu J, Sharma R, Cheng Y, Zubair AS, Simpkins AN, Li GT, Kung JC, Perez D, Heldner M, Scutelnic A, Seiffge D, Siepen B, Rothstein A, Khazaal O, Do D, Kasab SA, Rahman LA, Mistry EA, Kerrigan D, Lafever H, Nguyen TN, Klein P, Aparicio H, Frontera J, Kuohn L, Agarwal S, Stretz C, Kala N, El Jamal S, Chang A, Cutting S, Xiao H, de Havenon A, Muddasani V, Wu T, Wilson D, Nouh A, Asad SD, Qureshi A, Moore J, Khatri P, Aziz Y, Casteigne B, Khan M, Cheng Y, Mac Grory B, Weiss M, Ryan D, Vedovati MC, Paciaroni M, Siegler JE, Kamen S, Yu S, Leon Guerrero CR, Atallah E, De Marchis GM, Brehm A, Dittrich T, Psychogios M, Alvarado-Dyer R, Kass-Hout T, Prabhakaran S, Honda T, Liebeskind DS, Furie K. Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis (ACTION-CVT): A Multicenter International Study. Stroke. 2022 Mar;53(3):728-738. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.037541. Epub 2022 Feb 10. PMID: 35143325.

Schnellstmögliche Interhospitalverlegung

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

Schwindel

- Bayer O, Brémová T, Strupp M, Hüfner K. A randomized double-blind, placebo-controlled, cross-over trial (Vestparoxy) of the treatment of vestibular paroxysmia with oxcarbazepine. Journal of Neurology. 2018;265(2):291-298.
- Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update) Executive Summary. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3):403–16.
- Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. Journal of Neurology. 2016 Apr;263(S1):90–6.

- Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). Cochrane ENT Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2011 May 11 [cited 2018 Jul 21];
- Halmagyi GM, Chen L, MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Curthoys IS. The Video Head Impulse Test. Frontiers in Neurology [Internet]. 2017 Jun 9 [cited 2017 Sep 10];8.
- Hansson E. Vestibular rehabilitation For whom and how? A systematic review. Advances in Physiotherapy. 2008;9: 106-116.
- Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome: Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive Than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging. Stroke. 2009 Nov 1;40(11):3504–10.
- Kerber KA, Meurer WJ, Brown DL, Burke JF, Hofer TP, Tsodikov A, et al. Stroke risk stratification in acute dizziness presentations A prospective imaging-based study. Neurology. 2015;85(21):1869–78.
- Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE. Neurologic Clinics. 2015 Aug;33(3):577-99.
- Schädler S. Gleichgewicht und Schwindel. Urban und Fischer Verlag, 1. Auflage 2016
- Strupp M. et al., Die häufigsten peripheren vestibulären Syndrome, Nervenheilkunde 2023, 42:8-18, 2023, Thieme
- Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim J-S, Straumann D, Jen JC, Carey J, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. Journal of Vestibular Research. 2017 Jan 27;26(5-6):409–15.
- Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. N Engl J Med. 2004 Jul 22;351(4):354–61.
- Tehrani ASS, Kattah JC, Kerber KA, Gold DR, Zee DS, Urrutia VC, et al. Diagnosing Stroke in Acute Dizziness and Vertigo: Pitfalls and Pearls. Stroke. 2018;49(3):788–95.
- Therapie bei Schwindelerkrankungen: www.therapie-schwindel.de, zuletzt aufgerufen am 10.10.2018
- Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria: Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. Journal of Vestibular Research. 2015 Oct 15;25(3,4):105–.

Klinische Exkurse

Kopfschmerzen

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

Delir

- Grob D, Eichelberger M, Baumgartner C, Wertli M. Das akute Delir während der Akuthospitalisation. Swiss Med Forum. 2021;21(0102):7-12. DOI: https://doi.org/10.4414/smf.2021.08626
- Fachinformation HALDOL®-Janssen 1 mg, Tabletten, Stand: 01.07.2020
- Maschke M et al, Delir und Verwirrtheitszustände inklusive Alkoholentzugsdelir, \$1-Leitlinie, 2020, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 03.01.2023).
- Rote Hand Brief zu Dexmedetomidin vom 16.06.2022

Hirndruckzeichen

- Heiss WD. Malignant MCA Infarction: Pathophysiology and Imaging for Early Diagnosis and Management Decisions. Cerebrovasc Dis. 2016;41(1-2):1-7.
- Niesen W, Hufschmidt A, Lücking C, et al. (2017): Intrakranielle Drucksteigerung (Hirndruck), Hirnödem. In: Hufschmidt A, Lücking C, Rauer S, et al., Hrsg. Neurologie compact. 7. Auflage. Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b-005-143671.

Fahreignung

- https://bast.opus.hbz-nrw.de/opus45-bast/frontdoor/deliver/index/docId/2664/file/Begutachtungsleitlinien+2022.pdf (abgerufen am 09.01.2023)
- https://www.dgnr.de/images/pdf/181109_Positionspapier_Fahreignung_bei_Hirngefaesserkrankungen.pdf (abgerufen am 09.01.2023)

Therapeutische Behandlungsempfehlungen

Ergo- und Physiotherapie

Lagerung und Mobilisation:

- AVERT Trial Collaboration Group (2015): Efficacy and safety of very early mobilisation within 24h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. Lancet 2015, April 16
- Bernhardt, J.; Churilov, L.; Ellery, F.; Collier, J.; Chamberlain, J.; Langhorne, P.; Lindley, R. I.; Moodie, M.; Dewey H.; Thrift, A. G.; Donnan, G. (2016): Prespecified dose-response analysis for A Very Early RehabilitationTrial (AVERT), DOI: 10.1212/WNL.000000000002459
- Bernhardt, J.; Collier, J. M.; Bate, P. J.; Thuy, M. N. T.; Langhorne, P. (2019): Very Early Versus Delayed Mobilisation After Stroke Systematic Review and Meta-Analyses, DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.024502
- Langhorne, P.; Stott, D.; Knight, A.; Bernhardt, J.; Barer, D.; Watkins, C. (2010): Very Eraly Rehabilitation or Intensive Telemetry after Stroke: A Pilot Randomised Trial
- Pickenbrock, H.; Ludwig, V. U.; Zapf, A.; Dressler D. (2015): Lagerung von Patienten mit zentral-neurologischen Erkrankungen - Randomisierte kontrollierte Multicenterstudie zur Evaluation zweier Lagerungskonzepte. Int 2015; 112: 35-42; DOI: 10.3238/arztebl.2015.0035

- Pickenbrock, H., Ludwig, V. U., Zapf, A., & Dressler, D. (2015). Conventional versus neutral positioning in central neurological disease: a multicenter randomized controlled trial. Deutsches Ärzteblatt International, 112(3), 35.
- Pickenbrock, H., Ludwig, V.U. & Zapf, A. Support pressure distribution for positioning in neutral versus conventional positioning in the prevention of decubitus ulcers: a pilot study in healthy participants. BMC Nurs 16, 60 (2017). https://doi.org/10.1186/s12912-017-0253
- Rahayu, U. B.; Wibowo, S.; Setyopranoto, I. (2019): The Effectiveness of Early Mobilization Time on Balance And Functional Ability After Ischemic Stroke, Open Acces Maced J Med Sci 2019, Apr 15; 7 (7): 1088-1092, DOI: 10.3889/oamjms.2019.269

Empfehlungen Paresen der oberen Extremität

- Alt Murphy M, Björkdahl A, Forsberg-Wärleby G, Persson CU (2021): Implementation of evidence-based assessment of upper extremity in stroke rehabilitation: From evidence to clinical practice. J Rehabil Med. 2021;53(1):jrm00148. Published 2021 Jan 29. doi:10.2340/16501977-2790.
- Barclay RE, Stevenson TJ, Poluha W, Semenko B, Schubert J (2020): Mental practice for treating upper extremity deficits in individuals with hemiparesis after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 5. Art. No.: CD005950. DOI: 10.1002/14651858.CD005950.pub5.
- Corbetta D, Sirtori V, Castellini G, Moja L, Gatti R (2015): Constraint-induced movement therapy for upper extremities in people with stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 10. Art. No.: CD004433. DOI: 10.1002/14651858.CD004433.pub3.
- Conforto AB, Machado AG, Ribeiro NHV, Plow EB, Liew SL, da Costa Leite C, Zavaliangos-Petropulu A, Menezess I, dos Anjos SM, Hunter Peckham P, Cohen LG (2021): Repetitive Periphal Sensory Stimulation as an Add-On Intervention for Upper Limb Rehabilitation in Stroke: A Randomized Trial. Neurorehabilitation and Neural Repair 2021. Doi: 10.1177/15459683211046259.
- Coupar F, Pollock A, van Wijck F, Morris J, Langhorne P. (2010): Simultaneous bilateral training for improving arm function after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 4. Art. No.: CD006432. DOI: 10.1002/14651858. CD006432.pub2.
- Habermann C, Kolster F (2002): Ergotherapie im Arbeitsfeld Neurologie, 2. Auflage. Georg Thieme Verlag.
- Harris JE, Eng JJ, Miller WC, Dawson AS (2009): A self-administered Graded Repetitive Arm Supplementary Program (GRASP) improves arm function during inpatient stroke rehabilitation: a multi-site randomized controlled trial. Stroke, 40(6), 2123-2128.
- Israely S, Leisman G, Carmeli E (2017): Improvement in arm and hand function after a stroke with task-oriented training. BMJ Case Rep. 2017;2017:bcr2017219250. Published 2017 Mar 17. doi:10.1136/bcr-2017-219250.
- Knecht S, Hesse S, Oster P (2011): Rehabilitation nach Schlaganfall. Deutsches Ärzteblatt, Jg, 108.
- Platz T, Pinkowski C, van Wijck F, Kim IH, di Bella P, Johnson G (2005): Reliability and validity of arm function assessment with standardized guidelines for the Fugl-Meyer Test, Action Research Arm Test and Box and Block Test: a multicentre study. Clin Rehabil. 2005;19(4):404-411. doi:10.1191/0269215505cr832oa.
- Platz T, Winter T, Müller N, Pinkowski C, Eickhof C, Mauritz KH (2001): Arm ability training for stroke and traumatic brain injury patients with mild arm paresis: a single-blind, randomized, controlled trial. Arch Phys Med Rehabil. 2001 Jul;82(7):961-8. doi: 10.1053/apmr.2001.23982. PMID: 11441386.
- Renner CIE, Brendel C, Hummelsheim H (2020): Bilateral Arm Training vs Unilateral Arm Training for Severely Affected Patients With Stroke: Exploratory Single-Blinded Randomized Controlled Trial. Arch Phys Med Rehabil. 2020;101(7):1120-1130. doi:10.1016/j.apmr.2020.02.007.
- Santisteban L, Térémetz M, Bleton JP, Baron JC, Maier MA, Lindberg PG (2016): Upper Limb Outcome Measures Used in Stroke Rehabilitation Studies: A Systematic Literature Review. PLoS One. 2016;11(5):e0154792. Published 2016 May 6. doi:10.1371/journal.pone.0154792.
- Schädler S, Kool J, Lüthi H, et al. (2012): Assessments in der Rehabilitation Band 1: Neurologie, 3. Auflage, Hans Huber Verlag.
- Thieme H, Morkisch N, Mehrholz J, Pohl M, Behrens J, Borgetto B, Dohle C (2018): Mirror therapy for improving motor function after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 7. Art. No.: CD008449. DOI: 10.1002/14651858.CD008449.pub3.
- Wattchow KA, McDonnell MN, Hillier SL (2018): Rehabilitation interventions for upper limb function in the first four weeks following stroke: a systematic review and meta-analysis of the evidence. Archives of physical medicine and rehabilitation, 99(2), 367-382.

Empfehlungen Paresen der unteren Extremität

- Brüggemann K, Laschke S, Pape A, Scheidtmann K, Störmer S, Wittmann C et al. Physiotherapie in der Neurologie. 3., unveränderte Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2010. (physiolehrbuch Praxis).
- Cattapan K, Geber C, Thömke F, Uttner I. Klinisch-neurologische Untersuchungstechniken. 3., überarbeitete Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2022.
- Dohle C, Püllen J, Nakaten A, Küst J, Rietz C, Karbe H. Mirror therapy promotes recovery from severe hemiparesis: a randomized controlled trial. Neurorehabil Neural Repair 2009; 23(3):209–17 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://doi.org/10.1177/1545968308324786.
- Dohle C, Quintern J, Saal S, Stephan KM, Tholen R, Wittenberg H. Rehabilitation der Mobilität nach Schlaganfall (ReMos): S2e Leitlinie. Neurologie & Rehabilitation 2015; 21(7):355–494. Verfügbar unter: https://www.hippocampus.de/2015-7.62689.html.
- Dohle C, Quintern J, Saal S, Stephan KM, Tholen R, Wittenberg H. Rehabilitation der Mobilität nach Schlaganfall: Kurzversion der S2e Leitlinie. Neurologie & Rehabilitation 2015; 21(4):179–84. Verfügbar unter: https://www.hippocampus.de/2015-4.62092.html.
- Hengelmolen-Greb A, Jöbges M, Hrsg. Leitfaden Physiotherapie in der Neurologie. 1. Auflage. München: Elsevier; 2018.
- Hornby TG, Henderson CE, Plawecki A, Lucas E, Lotter J, Holthus M et al. Contributions of Stepping Intensity and Variability to Mobility in Individuals Poststroke. Stroke 2019; 50(9):2492–9 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.119.026254.
- Jakob Tiebel RA. ReMoS Leitlinie; 2022 [Stand: 01.12.2022]. Verfügbar unter: https://remos.dgnr.de/leitlinie.php.
- Langhorne P, Collier JM, Bate PJ, Thuy MN, Bernhardt J. Very early versus delayed mobilisation after stroke. Cochrane Database Syst Rev 2018; 10(10):CD006187. doi: 10.1002/14651858.CD006187.pub3.
- Liepert J. Evidenzbasierte Verfahren in der motorischen Rehabilitation. JNeurolNeurochirPsychiatr 2010; (11 (1)):5–10 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.kup.at/kup/pdf/8697.pdf.

- Mariana de Aquino Miranda J, Mendes Borges V, Bazan R, José Luvizutto G, Sabrysna Morais Shinosaki J. Early mobilization in acute stroke phase: a systematic review. Top Stroke Rehabil 2023; 30(2):157–68 [Stand: 30.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10749357.2021.2008595.
- Mehrholz J, Pohl M, Kugler J, Elsner B. The Improvement of Walking Ability Following Stroke. Dtsch Arztebl Int 2018; 115(39):639–45 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.aerzteblatt.de/int/archive/article/200966.
- Mehrholz J. Neurorehabilitation von Stand und Gang. In: Platz T, Hrsg. Update Neurorehabilitation 2022: Tagungsband zur Summer School Neurorehabilitation. 1. Auflage. Bad Honnef: Hippocampus; 2022. S. 123–38 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.hippocampus.de/media/316/cms_62a8d8b73b0f1.pdf.
- Nelles G. Rehabilitation von sensomotorischen Störungen: S2k Leitlinie [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/030-123.
- Pickenbrock H, Ludwig VU, Zapf A, Dressler D. Conventional versus neutral positioning in central neurological disease: a multicenter randomized controlled trial. Dtsch Arztebl Int 2015; 112(3):35–42 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.aerzteblatt.de/int/archive/article/167249.
- Rethnam Venesha, Langhorne Peter, Churilov Leonid, Hayward Kathryn S., Herisson Fanny, Poletto Simone R. et al. Early mobilisation post-stroke: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. Disability and Rehabilitation 2022; 44(8). Verfügbar unter: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09638288.2020.17 89229.
- Rijntjes M, Weiller C, Liepert J. Funktionelle Bildgebung in der Physiotherapie. In: Frommelt P, Lösslein H, Hrsg. NeuroRehabilitation: Ein Praxisbuch für interdisziplinäre Teams. [3. Auflage]. Berlin, Heidelberg: Springer; 2010. S. 81–92 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://beckassets.blob.core.windows.net/product/reading-sample/796501/9783642129148_excerpt_001.pdf.
- Ringleb P. S2e LL zur Akuttherapie des Ischaemischen Schlaganfalls Kurzfassung 2021. Verfügbar unter: https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/030-046.
- Schädler S, Kool J, Lüthi H, Marks D, Oesch P, Pfeffer A et al., Hrsg. Assessments in der Rehabilitation: Band 1: Neurologie. 4., überarbeitete und erweiterte Auflage. Bern: Hogrefe; 2020. (Assessments in der RehabilitationBand 1).
- Shirley Ryan AbilityLab. Motricity Index; 2023 [Stand: 07.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.sralab.org/rehabilitation-measures/motricity-index.
- Sütbeyaz S, Yavuzer G, Sezer N, Koseoglu BF. Mirror therapy enhances lower-extremity motor recovery and motor functioning after stroke: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 2007; 88(5):555–9 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993(07)00171-2/fulltext.
- Thieme H, Morkisch N, Mehrholz J, Pohl M, Behrens J, Borgetto B et al. Mirror therapy for improving motor function after stroke. Cochrane Database Syst Rev 2018; 7:CD008449 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008449.pub3/full.
- Tholen R, Saal S, Wittenberg H, Quintern J, Stephan KM, Dohle C. Dosis-Wirkungs-Beziehungen bei der Rehabilitation er Mobilität nach Schlaganfalld: Erkenntnisse aus der S2e-Leitlinie (ReMoS). Neurologie & Rehabilitation 2017; (23):39–44 [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.researchgate.net/publication/321170163_Dosis-Wirkungs-Beziehungen_bei_der_Rehabilitation_der_Mobilitat_nach_Schlaganfall_Erkenntnisse_aus_der_S2e-Leitlinie_ReMoS.
- Veerbeek J, van Wegen E, van Peppen R, Hendriks E.J.M., Rietberg MB, van der Wees P et al. Stroke Practice Guidelines: KNGF-guideline [Stand: 09.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.researchgate.net/publication/282247781_ Clinical_Practice_Guideline_for_Physical_Therapy_after_Stroke_Dutch_KNGF-richtlijn_Beroerte.
- Wang Fudong, Zhang Shun, Zhou Fenghua, Zhao Min, Zhao Hongyu. Early physical rehabilitation therapy between 24 and 48h following acute ischemic stroke onset: a randomized controlled trial [Stand: 30.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09638288.2021.1897168.

Apraxie

- Buchmann I, Dangel M, Finkel L, et al. (2019): Limb apraxia profiles in different clinical samples. The Clinical Neuropsychologist.
- Ebert J, Kolster F (2018): (A)Praktisch den Alltag bewältigen, ET Reha 57. Jg., 2018, Nr.4: S. 28-32, DVE.
- Foundas A. L., Duncan E. S. (2019): Limb Apraxia: A Disorder of Learned Skilled Movement, Current Neurology and Neuroscience Reports.
- Goldenberg G (2007): Neuropsychologie Grundlagen, Klinik, Rehabilitation. 4. Auflage, Elsevier GmbH.
- Götze R, Zenz K (2009): Neuropsychologisches Befundsystem für die Ergotherapie. 3. Auflage, Springer Verlag.
- Habermann C, Kolster F (2009): Ergotherapie im Arbeitsfeld Neurologie. 2. Auflage. Thieme Verlag.
- Karnath, H. O., Goldenberg, G., & Ziegler, W. (Eds.). (2022). Klinische Neuropsychologie-Kognitive Neurologie. Georg Thieme Verlag.
- Prosiegel M, Böttger S (2007): Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation, 4. Auflage, Pflaum Verlag.

Kognitive Dysfunktionen

- Barman A, Chatterjee A, Bhide R (2016): Cognitive Impairment and Rehabilitation Strategies After Traumatic Brain Injury, in: Indian J Psychol Med., 2016 May-Jun, 38(3): S. 172-181.
- Chung CSY, Pollock A, Campbell T, et al. (2013): Cognitive Rehabilitation for Executive Dysfunction in Adults With Stroke or Other Adult Non-Progressive Acquired Brain Injury, Cochrane Database of Systemic Reviews. 2013
- Cranenburg B, Brügger K (2012): Leben nach Hirnschädigung Problemanalyse und Behandlungsstrategien, Hippocampus Verlag.
- De Luca R, Maggio MG, Maresca G (2019): Improving Cognitive Function after Traumatic Brain Injury: A Clinical Trial on the Potential Use of the Semi-Immersive Virtual Reality, in: Behav Neurol. 2019: 9268179.
- Elsner B, Mehrholz J (2018): Psychische Begleiterkrankungen nach Schlaganfall, in: Neuroreha 2018; 10(02): S. 71-76.
- Goldenberg G, Pössl J, Ziegler W (2001): Neuropsychologie im Alltag, Thieme Verlag.
- Götze R, Zenz K (2009): Neuropsychologisches Befundsystem für die Ergotherapie, 3. Auflage, Springer Verlag.
- Habermann C, Kolster F (2008): Ergotherapie im Arbeitsfeld Neurologie, 2. Auflage, Thieme Verlag.
- Hartje W, Poeck K (2006): Klinische Neuropsychologie, 6. Auflage, Georg Thieme Verlag.
- Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G (2011): Stroke rehabilitation, in: The Lancet, Vol. 377, Issue 9778, 14-20 May 2011, S. 1693-1702.
- Müller SV, Harth S, Klaue U (2008): "Dann mache ich mir einen Plan!" Arbeitsmaterialien zum planerischen Denken, Verlag modernes Lernen.

Nasreddin ZS, Phillips NA, Bédirian V, et al. (2005): The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment, in: J Am Geriatr Soc 53(4): S. 695-699.

Oherlin

- LE, Waiwood AM, Cumming TB, et al. (2017): Effects of physical activity on poststroke cognitive function: A meta-analysis of randomized controlled trials, in: Stroke 2017; 48: S. 3093-3100.
- Prosiegel M, Böttger S (2007): Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation Hirnläsionen, Syndrome, Diagnostik, Therapie, 4. Auflage, Pflaum Verlag.
- Saller, T.; MacLullich, A. M. J.; Ryan, T.; Cash, H. (2015): 4 AT Test zur Bewertung von Delir und kognitiver Einschränkung; auf: https://static1.squarespace.com/static/543cac47e4b0388ca43554df/t/58219f9fd1758e7a255932a0/1478598561271/4ATgerman.pdf (abgerufen am: 09.06.2020).
- Schweizer V (1999): Therapeutische Arbeit im kognitiven Bereich mit hirngeschädigten Erwachsenen, Springer Verlag. Sturm W (2002): Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen in der Neurologie, in: Aktuelle Neurologie 2002; 29: S. 25-29. Georg Thieme Verlag.

Neglect

- Azouvi P, Olivier S, de Montety G, et al. (2003): Behavioral assessment of unilateral neglect: study of the psychometric properties of the Catherine Bergego Scale, Arch Phys Med Rehabil, 84(1), S. 51-57.
- Brandt T, Welfringer A (2016): Neglektbehandlung: neue Therapieansätze, in: Der Nervenarzt 87: 1068-1073(2016).
- Broeren J, Samuelsson H, Stibrant-Sunnerhagen K, et al. (2007): Neglect assessment as an application of virtual reality, Acta Neurol Scand 2007: 116: S. 157-163.
- Dohle C, Püllen J, Nakaten A, Küst J, Rietz C, Karbe H (2008): Mirror therapy promotes recovery from severe hemiparesis: a randomized controlled trial, in: Neurorehabil Neural Repair Mar-April 2009; 23(3): S. 209-217.
- Ferber S, Karnath HO (2001): How to assess spatial neglect line bisection or cancellation tasks?, in: J Clin Exp Neuro-psychol. 2001 Oct; 23(5): S. 599-607.
- Finke C (2017): Rehabilitation ein Ausblick, Newsletter Kompetenznetz Schlaganfall, Nr. 22, S. 7.
- Glocker D, Faber I, Kerkhoff G (2008): Neglect des eigenen Körpers Grundlagen, Assessment und Behandlung, ET und Reha, Nr. 6, S. 10-15.
- Goldenberg G (2007): Neuropsychologie Grundlagen, Klinik, Rehabilitation. 4. Auflage, Elsevier GmbH.
- Götze R, Zenz K (2009): Neuropsychologisches Befundsystem für die Ergotherapie. 3. Auflage, Springer Verlag.
- Habermann C, Kolster F (2002): Ergotherapie im Arbeitsfeld Neurologie, 2. Auflage. Georg Thieme Verlag.
- Johannsen L, Ackermann H, Karnath HO (2003): Lasting Amelioration of Spatial Neglect by Treatment With Neck Muscle Vibration Even Without Concurrent Training, in J Rehabil Med 2003; 35: S. 249-253.
- Kerkhoff G, Neumann G, Neu J (2008): Ratgeber Neglect: Leben in einer halbierten Welt, Hogrefe.
- Kerkhoff G, Zoelch C (1998): Disorders of visuospatial orientation in the frontal plane in patients with visual neglect following right or left parietal lesions, in: Experimental Brain Research 122: S. 108-120.
- Kool J (2006): Neglect im Alltag beurteilen. Physiopraxis 2006, S. 30-31.
- Loverro J, Reding M (1988): Bed Orientation and Rehabilitation Outcome for Patients with Stroke and Hemianopsia or Visual Neglect, Neurorehabilitation and neural repair 2(4), S. 147-150.
- Marques CLS, De Souza JT, Goncalves MG, et al. (2019): Validation of the Catherine Bergego Scale in patients with unilateral spatial neglect after stroke, in: Dement Neuropsychol 2019 Jan-Mar, 13(1): S. 82-88.
- Mehrholz J (2011): Neuroreha nach Schlaganfall. Georg Thieme Verlag.
- Prosiegel M, Böttger \$ (2007): Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation, 4. Auflage, Pflaum Verlag.
- Schädler S, Kool J, Lüthi H, et al. (2012): Assessments in der Rehabilitation Band 1: Neurologie, 3. Auflage, Hans Huber Verlag.
- Schindler I, Kerkhoff G, Karnath HO, et al. (2002): Neck muscle vibration induces lasting recovery in spatial neglect, in: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, vol. 73, Issue 4.
- Wagenaar, R. C.; Van Wieringen, P. C. W.; Netelenbos, J. B.; Meijer, O. G.; Kuik, D. J. (1992): The transfer of scanning training effects in visual inattention after stroke: five single-case studies, Disability and Rehabilitation, 14:1, S. 51-60.

Logopädie

Dysphagie

- Dziewas, R., Pflug, C. et al: Neurogene Dysphagien: \$1-Leitlinie 2020, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Verfügbar unter: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-1111_Neurogene-Dysphagie_2020-05.pdf (abgerufen 2021/2/10).
- Hartwanger, A., Stanschus, S. (2009): Pflegerischer Aspekte im Management von neurogenen Dysphagien. In: Seidel, S., Stanschus, S. (Hrsg.): Dysphagie- Diagnostik und Therapie. Ein Kompendium. Idstein: Schulz-Kirchner.
- Martino, R. et al. (2006): Management of Dysphagia in Acute Stroke: An Educational Manual for the Dysphagia Screening Professional. Coordinated Stroke Strategy.
- Perry, L. (2001): Screening swallowing function of patients with acute stroke. Part one: identification, implementation and initial evaluation of a screening tool for use by nurses. Journal of Clinical Nursing, 10: 463 473.
- Prosiegel, M., Riecker, A., Weinert, M., Dziewas, R., Lindner-Pfleghar, B., Stanschus, S., Warnecke, T. (2012): Dysphagie-management in der akuten Schlaganfallphase. Nervenarzt 83: 1590-1599.

Dysarthrie

- Ackermann H.et al.: Neurogene Sprechstörungen (Dysarthrien), S1-Leitlinie, 2018; in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Verfügbar unter: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-1031_S1_Neurogene_Sprechstoerungen_2018-08-verlaengert.pdf (Zugriff 2021/2/10).
- Schoelderle, T., Staiger, A. (2018): Grundlagen zu Dysarthrien. In: Grohnfeldt, M.: Kompendium der akademischen Sprachtherapie und Logopädie, Band 4. Stuttgart: Kohlhammer.
- Ziegler, W., Vogel, M. (2010): Dysarthrie. Verstehen, Untersuchen, Handeln. Stuttgart: Thieme.

Aphasie Diagnostik

- Beushausen, U., Grötzbach, H.(Hrsg.) (2019): Testhandbuch Sprache in der Neurologie. Idstein: Schulz-Kirchner.
- Büttner, J. (2018): Diagnose und Therapie von Aphasien im kommunikativen Kontext. In: Grohnfeldt (Hrsg.) Kompendium der akademischen Sprachtherapie und Logopädie. Stuttgart: Kohlhammer.
- Beer, S. (2020): Wege in die Kommunikation UK bei Aphasie. Logbuk. file:///C:/Users/renat/AppData/Local/Temp/wege-in-die-kommunikation-uk-bei-aphasie.pdf (Zugriff 24.08.2021)
- Darkow, R., Flöel, A. (2016): Aphasie: evidenzbasierte Therapieansätze. In: Nervenarzt 2016 (87). 1051-1056. Berlin Heidelberg: Springer.
- Eibl, K. (2019): Sprachtherapie in Neurologie, Geriatrie und Akutrehabilitation. München: Elsevier.
- Hogrefe, K., de Beer, C. (2018): Aktuelle Ansätze zur Diagnostik und Therapie kommunikativer Fähigkeiten bei Personen mit Aphasie. In: Neurologie und Rehabilitation 2018; 24(2): 130-142. Bad Honnef: Hippocampus.
- Hogrefe, K., Ziegler, W., Glindemann, R., Goldenberg, G. (2021): Der Nonverbale Semantiktest (NVST) Ein Verfahren zur nonverbalen Erfassung semantischer Verarbeitungsleistungen bei Personen mit Hirnschädigung. In: Forum Logopädie. Jg 35 (5). 24-25.
- Huang, L., Chen, S., Xu, Shutian et al. (2021): Augmentative and alternative communication intervention for in-patient individuals with post-stroke aphasia: study protocol of a parallel group pragmatic randomized controlled trial. Published online. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8611624/ (Zugriff 17.2.22).
- Huber, W., Poeck, K., Weniger, D., Willmes, K. (1983): Aachener Aphasie Test. Göttingen: Hogrefe.
- Jehle, S., Steiner, J. (Hrsg.) (2021): Frühe Aphasiebehandlung. Stuttgart: Kohlhammer.
- Laska, A.C., Hellblom, A., Murray, V., Kahan, T., Von Arbin, M. (2001): Aphasia in acute stroke and relation to outcome. In: J Intern Med, 249: 413-422.
- Nobis-Bosch, R, Rubi-Fessen, I. (2013): Diagnostik und Therapie der akuten Aphasie. Stuttgart: Thieme.
- Richter, K., Hielscher-Fastabend (2018): Bielefelder Aphasie Screening Akut und Reha (BIAS A&R). Hofheim: NAT Verlag. Saur, D., Lange, R., Baumgaertner, A. et al. (2006): Dynamics of language reorganisation after stroke. Brain 129(6).
- 1371-1384. Schneider, B., Wehmeyer; M., Grötzbach, H. (2014): Aphasie. Wege aus dem Sprachdschungel. Berlin Heidelberg:
- Wallace, S., Purdy, M., Skidmore, E. (2014): A Multimodal Communication Program for Aphasia during Inpatient Rehabilitation: A Case Study. In: NeuroRehabilitation 35(3). 615-625.
- Weng, I. (2022): Die formelhafte Sprache als Ressource für die Therapie schwerer Aphasien. In: Forum Logopädie. Jg. 36(2). 14-18.
- Ziegler, W. (federführend) (2012): Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall. Leitlinien 2012 der DGN (Deutsche Gesellschaft für Neurologie). http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-090I_S1_Rehabilitation_aphasischer_Störungen_nach_Schlaganfall_2013_1.pdf (Zugriff 24.8.2021)

Aphasie Therapie

Springer.

- Beushausen, U., Grötzbach, H.(Hrsg.) (2019): Testhandbuch Sprache in der Neurologie. Idstein: Schulz-Kirchner.
- Büttner, J. (2018): Diagnose und Therapie von Aphasien im kommunikativen Kontext. In: Grohnfeldt (Hrsg.) Kompendium der akademischen Sprachtherapie und Logopädie. Stuttgart: Kohlhammer.
- Beer, S. (2020): Wege in die Kommunikation UK bei Aphasie. Logbuk. file:///C:/Users/renat/AppData/Local/Temp/wege-in-die-kommunikation-uk-bei-aphasie.pdf (Zugriff 24.08.2021)
- Darkow, R., Flöel, A. (2016): Aphasie: evidenzbasierte Therapieansätze. In: Nervenarzt 2016 (87). 1051-1056. Berlin Heidelberg: Springer.
- Eibl, K. (2019): Sprachtherapie in Neurologie, Geriatrie und Akutrehabilitation. München: Elsevier.
- Hogrefe, K., de Beer, C. (2018): Aktuelle Ansätze zur Diagnostik und Therapie kommunikativer Fähigkeiten bei Personen mit Aphasie. In: Neurologie und Rehabilitation 2018; 24(2): 130-142. Bad Honnef: Hippocampus.
- Hogrefe, K., Ziegler, W., Glindemann, R., Goldenberg, G. (2021): Der Nonverbale Semantiktest (NVST) Ein Verfahren zur nonverbalen Erfassung semantischer Verarbeitungsleistungen bei Personen mit Hirnschädigung. In: Forum Logopädie. Jg 35 (5). 24-25.
- Huang, L., Chen, S., Xu, Shutian et al. (2021): Augmentative and alternative communication intervention for in-patient individuals with post-stroke aphasia: study protocol of a parallel group pragmatic randomized controlled trial. Published online. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8611624/(Zugriff 17.2.22).
- Huber, W., Poeck, K., Weniger, D., Willmes, K. (1983): Aachener Aphasie Test. Göttingen: Hogrefe.
- Jehle, S., Steiner, J. (Hrsg.) (2021): Frühe Aphasiebehandlung. Stuttgart: Kohlhammer.
- Laska, A.C., Hellblom, A., Murray, V., Kahan, T., Von Arbin, M. (2001): Aphasia in acute stroke and relation to outcome. In: J Intern Med, 249: 413-422.
- Nobis-Bosch, R, Rubi-Fessen, I. (2013): Diagnostik und Therapie der akuten Aphasie. Stuttgart: Thieme.
- Richter, K., Hielscher-Fastabend (2018): Bielefelder Aphasie Screening Akut und Reha (BIAS A&R). Hofheim: NAT Verlag.
- Saur, D., Lange, R., Baumgaertner, A. et al. (2006): Dynamics of language reorganisation after stroke. Brain 129(6). 1371-1384.
- Schneider, B., Wehmeyer; M., Grötzbach, H. (2014): Aphasie. Wege aus dem Sprachdschungel. Berlin Heidelberg: Springer.
- Wallace, S., Purdy, M., Skidmore, E. (2014): A Multimodal Communication Program for Aphasia during Inpatient Rehabilitation: A Case Study. In: NeuroRehabilitation 35(3). 615-625.
- Weng, I. (2022): Die formelhafte Sprache als Ressource für die Therapie schwerer Aphasien. In: Forum Logopädie. Jg. 36(2). 14-18.
- Ziegler, W. (federführend) (2012): Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall. Leitlinien 2012 der DGN (Deutsche Gesellschaft für Neurologie). http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-090I_S1_Rehabilitation_aphasischer_Störungen_nach_Schlaganfall_2013_1.pdf (Zugriff 24.8.2021)

Empfehlungen zur Ernährung

- Arnim v. C., Wirth, R. (2019). Mangelernährung. In: Maetzler, W., Dodel, R., & Jacobus, A. (Hrsg.). Neurogeriatrie. Berlin: Springer.
- Burgos, R., Breton, I., & Cereda, E. (2018). ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. Clin nutr, 37(1), S. 354-396.
- DGE (2000). Richtwerte Nährstoffbedarf; Richtwerte Wasser. Abgerufen am 3.12.22 von https://www.dge.de/wissen-schaft/referenzwerte/wasser/.
- Fiedler, C., Köhrmann, M., & Kollmar, R. (2017): Pflegewissen Stroke Unit: Für die Fortbildung und die Praxis. (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Frank, U., Pluschinski, P., Hofmayer, A., Duchac, S. (2021). FAQ Dysphagie; Antworten prägnant und praxisnah. München: Urban und Fischer.
- Fuchs, C., Radziwill, R., (2005). Arzneimittelgabe über Ernährungssonden. Enterale Ernährung (Braun). Abgerufen am 7.12.22 von https://docplayer.org/19389499-Enterale-ernaehrung-medikamentengabe-ueber-sonden-erlaeute-rungen-und-tabelle-ausgewaehlter-arzneimittel.html
- Gkolfakis, P., Arvanitakis, M., Despott, E. et al (2020). Endoscopic management of enteral tubes in adult patients Part2. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Abgerufen am 07.10.21 von https://www.esge.com/endoscopic-management-of-enteral-tubes-in-adult-patients-part-2-esge-guideline.
- Hauner, H., Beyer-Reiners, E., Bischoff, G., et.al. (2019). Leitfaden Ernährungstherapie in Klinik und Praxis (LEKuP). Abgerufen am 07.10.2021 von https://www.dge.de/fileadmin/public/doc/ws/Hauner-H-2019-
- Kraemer, M., Degen B., Ledl, C., et al (2017). IDDSI Grundstruktur Testmethoden Übersetzung. Abgerufen am 29.09.2021 von https://iddsi.org/IDDSI/media/images/Translations/IDDSI_TestingMethods_V2_German_Final_22Jun2020.pdf
- Ludwig, D. (2020). Dysphagie: Eine interprofessionelle Aufgabe. Pflegezeitschrift 73, 30-33.
- Namasivayam-MacDonald, A., Morrison, J., Steele, C. et al (2017). How Swallow Pressures and Dysphagia Affect Malnutration and Mealtime Outcomes in Long-Term Care. Dysphagia 32; 785-796. Abgerufen am 3.12.22 von https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28733775/
- Prosiegel, M., Weber, S. (2018). Dysphagie Diagnostik und Therapie. Ein Wegweiser für kompetentes Handeln (3. Aufl.). Berlin Heidelberg: Springer.
- Schütz, T., Valentini, L., Plauth, M. (2005). Screening auf Mangelernährung nach den ESPEN-Leitlinien 2002. Abgerufen am 12. März 2019 von https://www.dgem.de/sites/default/files/PDFs/Screening/Nutritional%20Risk%20Screening.pdf
- Schwesinger, T., Oswald, D., & Ellger, B. (2019). SOP Ernährungsaufbau. Intensivmedizin up2date.
- Stiegert, J., Klonowski, M. (2019). Zur Prognose von Schluckstörungen nach Schlaganfall. Neuroreha. Stuttgart New York: Thieme.
- Thibault, R., Abbasoglu, O., Ioannou, E. (2021). Espen guideline in hospital nutrition. Clinical nutrition: 5684-5709. Abgerufen am 3.12.22 von https://www.espen.org/files/ESPEN-Guidelines/ESPEN_guideline_on_hospital_nutrition.pdf
- Ueshima, J., Momosaki, R., Shimizu, A. et al (2021). Nutritional Assessment in Adult Patients with Dysphagia: A Scoping Review. Published online. Abgerufen am 3.12. 22 von https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33673581/.
- Vetter, K. (2010). Parenterale Ernährung; Versorgung via Vene. Pharmazeutische Zeitung; Ausgabe 4. Abgerufen am 7.10.21 von https://www.pharmazeutische-zeitung.de/ausgabe-042010/versorgung-via-vene/.
- Wirth, R., Dziewas, R., Jäger, M., et al (2013). DGEM Klinische Ernährung in der Neurologie. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM). Aktuel Ernährungsmed, 38, 257-282.
- Wirth, R. (2018). Refeeding-Syndrom. Pathophysiologie, Risikofaktoren, Prophylaxe und Therapie. Internist 2018.59: 326-333. Springer.

Skalen und Scores

G-FAST

- Duvekot MHC, Venema E, Rozeman AD et al. Comparison of eight prehospital stroke scales to detect intracranial large-vessel occlusion in suspected stroke (PRESTO): a prospective observational study. Lancet Neurol 2021; 20: 213-21
- Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, Davis J, Louw SJ, Ford GA. Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test. Stroke. 2003;34(1):71-6.
- Scheitz JF, Abdul-Rahim AH, MacIsaac RL, Cooray C, Sucharew H, Kleindorfer D, et al. Clinical Selection Strategies to Identify Ischemic Stroke Patients With Large Anterior Vessel Occlusion: Results From SITS-ISTR (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke International Stroke Thrombolysis Registry). Stroke. 2017;48(2):290-7.

ABCD2-Score

- Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. Lancet. 2007;369(9558):283-92.
- Josephson SA, Sidney S, Pham TN, Bernstein AL, Johnston SC. Higher ABCD2 score predicts patients most likely to have true transient ischemic attack. Stroke. 2008;39(11):3096-8.

RoPE-Score

- Elmariah S, Furlan AJ, Reisman M, Burke D, Vardi M, Wimmer NJ, et al. Predictors of recurrent events in patients with cryptogenic stroke and patent foramen ovale within the CLOSURE I (Evaluation of the STARFlex Septal Closure System in Patients With a Stroke and/or Transient Ischemic Attack Due to Presumed Paradoxical Embolism Through a Patent Foramen Ovale) trial. JACC Cardiovasc Interv. 2014;7(8):913-20.
- Kent DM, Ruthazer R, Weimar C, Mas JL, Serena J, Homma S, et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. Neurology. 2013;81(7):619-25.
- Mariucci E, Donti A, Salomone L, Marcia M, Guidarini M, Formigari R, et al. Recurrent Stroke after Transcatheter PFO Closure in Cryptogenic Stroke or Tia: Long-Term Follow-Up. Cardiol Res Pract. 2017;2017:9849425.
- Thaler DE, Ruthazer R, Weimar C, Mas JL, Serena J, Di Angelantonio E, et al. Recurrent stroke predictors differ in medically treated patients with pathogenic vs. other PFOs. Neurology. 2014;83(3):221-6.



RASS und CAM-ICU

https://www.divi.de/joomlatools-files/docman-files/publikationen/bewusstseinsstoerungen-und-koma/20190211-cam-icu-ras-bps-a4.pdf, abgerufen am 30.08.2021

Notizen		

F: Abkürzungsverzeichnis

ABCD2(-Score)	Age Blood pressure Clinical features Duration Diabetes (-Score)
μg	Mikrogramm
ACA	Arteria cerebri anterior
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ACI	Arteria carotis interna
ADC	Apparent Diffusion Coefficient (-Sequenz)
ADL	Activities of Daily Living
AF	Atemfrequenz
AHV	Arm-Halte-Versuch
AK	Antikörper
ALT	Alanin-Aminotransferase
Amp.	Ampulle
ANA	Antinukleäre Antikörper
ANCA	Anti-neutrophile cytoplasmatische Antikörper
APC	aktiviertes Protein C
aPTT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
ARAT	Action Research Arm Test
ASPECTS	Alberta Stroke Program Early CT score
ASS	Acetylslicylsäure
AST	Aspartat-Aminotransferase
AT-III	Antithrombin-III
AV-Fistel	arterio-venöse Fistel
AVM	arterio-venöse Malformation
AZ	Allgemeinzustand
BGA	Blutgasanalyse
BHV	Bein-Halte-Versuch
BMI	Body Mass Index
BMRC	Motorische Kraftgrade nach British Medical Research Council
BOD	branch occlusive disease
BRN	Blickrichtungsnystagmus
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
ВΖ	Blutzucker
CADASIL	Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukencephalopathy
CAM-ICU	Confusion Assessment Method auf Intensivstation
CAS	Carotid Artery Stenting
CBF	Cerebral Blood Flow (-Sequenz)
CBV	Cerebral Blood Volume (-Sequenz)
cCT, CT	(Native) craniale Computertomographie
CEA	Carotisendarteriektomie
CHADS2vasc (-S disease Age Sex	core)Congestive heart failure Hypertension Age Diabetes mellitus Stroke/TIA Vascular category (-Score)
cMRT	craniale Magnetresonanztomographie/Kernspintomographie
CMV	Cytomegalievirus
CrCl	Creatinin Clearance
CRP	C-reaktives Protein
CRPS	komplexes regionales Schmerzsyndrom
CT-A	CT-Angiographie
CT-P	CT-Perfusion
(

d	Tag
DGA	Dynamic Gait Index
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DIC	Disseminierte intravasale Koagulopathie
dl	Deziliter
DOAK	direkte orale Antikoagulanzien (= NOAK)
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
DWI	Diffusionswichtung (Diffusion Weighted Imaging)
EBV	Ebstein-Barr-Virus
ECD	Extracranielle Doppler-/Duplexsonographie
EEG	Elektroenzephalogramm
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
ESUS	Embolic Stroke of Undetermined Source
EVD	externe Ventrikeldrainage
FAC	Functional Ambulation Categories
FEES	Fiberendoskopische Evaluation des Schluckens
FEM	freiheitsentziehende Maßnahmen
FFE	Fast Field Echo (-Sequenz)
FIM	Function Independence Measure
FIT	Flying Intervention Team
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery (-Sequenz)
FNV	Finger-Nase-Versuch
FP	Fachperson
g	Gramm
GBA	gemeinsamer Bundesausschuss
GCS	Glasgow Coma Scale
G-FAST	Gaze Face Arm Speech Test
h	Stunde(n)
H1, H2	Histaminrezeptor 1, Histaminrezeptor 2
Hb	Hämoglobin
HCV	Hepatitis C Virus
HF	Herzfrequenz
HIT	Heparin-induzierte Thrombozytopenie
HKL	Herzkatheterlabor
HNO	Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde
HU	Hounsfield units
HWS	Halswirbelsäule
i.m.	intramuskulär (Applikationsform)
i.v.	intravenös (Applikationsform)
ICB	intracerebrale Blutung
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health
IE	internationale Einheit
INR	international Normalized Ratio
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHV	Knie-Hacke-Versuch
KM	Kontrastmittel
Kps	Kapsel(n)

KSU	Klinische Schluckuntersuchung
LDL	Low Density Lipoprotein
LiN	Lagerung in Neutralstellung
LP	Lumbalpunktion
LV	Linker Ventrikel/linksventrikulär
MAL	Motor Activity Log
MAP/MAD	mittlerer arterieller Blutdruck (mean arterial pressure)
MAS	Modified Ashworth Scale
МСА	A. cerebri media (middle cerebral artery)
MF	Mittelfinger
MFP	Muskelfunktionsprüfung
mg	Miligramm
MIP	Maximum-Intensitäts-Projektion (-Sequenz)
min	Minute(n)
ml	Mililiter
mm	Milimeter
MoCA	Montreal-Cognitive-Assessment-Test
MPR	multiplanare Reformation
MPR	multiplanare Reformation (-Sequenz)
MR-A	Magnetresonanzangiographie
MRC	Medical Research Councils Scale
MRT	Magnetresonanztomographie/Kernspintomographie
MTRA	medizinisch technischer*r Radiologieassistent*in
MTT	Mean Transit Time
MTT	Mean Transit Time (-Sequenz)
NaCl	Natriumchlorid
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NGS	Nasogastrale Sonde
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NMH	niedermolekulares Heparin
NNH	Nasennebenhöhlen
NPO	non per oral
NPO	non per oral
NRS	Nutricional Risk Screening
NVL	Nationale Versorgungsleitlinie
O2	Sauerstoff
OAK	orale Antikoagulation
OP	Operation
p.o.	per os (Applikationsform)
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCA	Phasenkontrastangiographie
PCI	perkutane Koronarintervention
PCSK9	Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Typ 9
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PFO	Persistierendes Foramen Ovale
PO4	Phosphat
PPSB	Prothrombinkomplexkonzentrat (enthält die Gerinnungsfaktoren II, VII, IX, X sowie je nach Präparat Protein C und Protein S)
PRES	Posteriores Reversibles Enzephalopathie Syndrom

PTT	partielle Thromboplastinzeit
RASS	Richmond Agitation Sedation Scale
RCVS	Reversibles Cerebrales Vasokonstriktions Syndrom
ROI	Region of Interest
ROM	Range of Motion
RoPE(-Score)	Risk of Paradoxical Embolism (-Score)
RR	Blutdruck (Riva-Rocci)
rtPA	recombiant tissue-type plasminogen activator/Alteplase (Handelsname: Actilyse®)
s.c.	subcutan (Applikationsform)
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH	Subduralhämatom
SOP	Standard Operating Procedure (Verfahrensbeschreibung)
SpO2	pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
SSA	Standardisiertes Schluck-Assessment
SVT	Sinuvenenthrombose
SWI	Susceptibility Weighted Imaging (-Sequenz)
TAA	Tachyarrhythmia absoluta
TAH	Thrombozytenaggregationshemmung
Tbc	Tuberculose
TCD	Transkranielle Duplexsosographie
TEE	Transösophageale Echokardiographie
Temp	Temperatur
TFH	Thrombozytenfunktionshemmung
TGA	Transiente globale Amnesie
TIA	transitorisch ischämische Attacke
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
TOF (-MRA)	time of flight (-Magnetresonanzangiographie)
TTE	Transthrorakale Echokardiographie
TTP	Time to Perfusion
TTP	thrombotisch thrombozytopenische Purpura
TUG	Timed Up and Go Test
TVT	Tiefe Venenthrombose
UFH	unfraktioniertes Heparin
ULN	upper limit of normal
UTV	Unterberger Tretversuch
V.a.	Verdacht auf
VHF	Vorhofflimmern
VIPIT	Vakzin induzierte prothrombotische Immunthrombozytopenie
∨KIT	Video-Kopfimpulstest
VZV	Varizella Zoster Virus
WMFT	Wolf Motor Function Test
ZF	Zeigefinger
ZVK	zentraler Venenverweilkatheter

Standard Operating Procedures

für die Schlaganfallbehandlung im TEMPiS-Netzwerk Oktober 2023

Herausgeber:

Telemedizinisches Schlaganfallnetzwerk Südostbayern (TEMPiS)

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

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

Redaktion:

Dr. med. Christina Laitenberger Dr. med. Peter Müller-Barna

Mitarbeit an der aktuellen Version:

Dr. med. Theresia Adamowicz, Helga Berekmeri, Dr. med. Sandra Boy, Dr. med. Lucie Esterl-Pfäffl, Florian Faußner, Prof. Dr. med. Christian Gleißner, PD Dr. med. Jens Göttler, Dr. med. Sophia Hartmann, Dr. med. Johannes Hauer, Dr. med. Stephan Hofer, Dr. med. Gordian Hubert, Lea Krönert, Renate Kuny, Dr. med. Christina Laitenberger, Dr. med. Christiane Landgrebe, Dr. med. Christina Leinweber, Prof. Dr. med. Ralf Linker, Dr. med. Hanns Lohner, Dr. med. Peter Müller-Barna, Gabriele Roßner, Dr. med. Philippe Sardag, Prof. Dr. med. Felix Schlachetzki, Yvonne Schombacher, Dr. med. Marietta Schuller, Dr. med. Christian Schulte, Nina Schütt-Becker, Beate Sembach, Dr. med. Immanuel Stahl, Dr. PhD Iskra Stefanova-Brostek, Dr. med. Hanni Wiestler

Layout und Satz:

Kathrin Schneider

Umschlaggestaltung:

Kathrin Schneider

Druck und Bindung:

Ortmaier Druck GmbH

