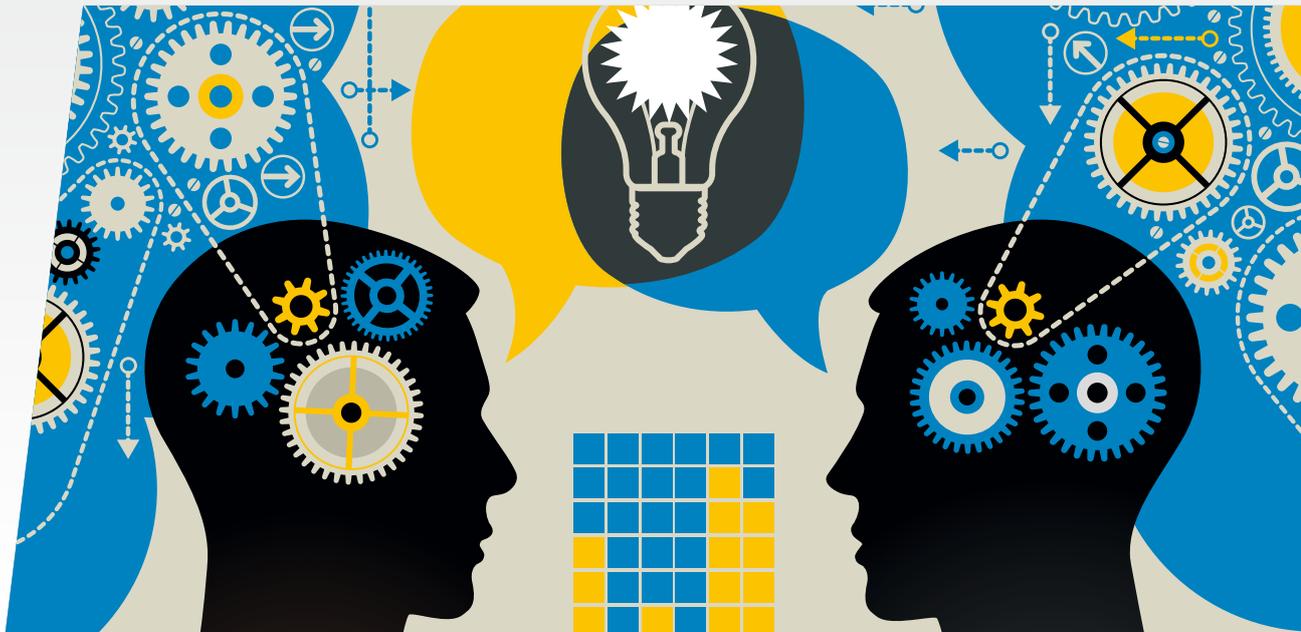


Telemedizinisches Schlaganfallnetzwerk Süd-Ost-Bayern



Standard Operating Procedures (SOP)

für die Schlaganfallbehandlung im TEMPiS-Netzwerk

Version 2017

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

der Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universität Regensburg

und den TEMPiS-Kooperationskliniken

Vorwort

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

Im Vergleich zur letzten Version von 2015 sind die SOP in diesem Jahr erneut grundlegend überarbeitet worden, um den aktuellen Entwicklungen in der Schlaganfallversorgung gerecht zu werden. Wichtige Änderungen betreffen u. a. die Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, insbesondere wurden die neu erschienenen Leitlinien zur mechanischen Rekanalisation und Therapie von Dissektionen der extra- und intrakraniellen Arterien eingearbeitet. Durch die Möglichkeit der Antagonisierung der Dabigatran-assoziierten Blutungen mittels Idarucizumab steht eine neue Therapiemöglichkeit zur Verfügung, desweiteren wurde die Dosisberechnung zur PPSB-Gabe gemäß aktuellem Standard vereinfacht. Ebenfalls grundlegend überarbeitet wurden die SOP Subarachnoidalblutung und kryptogener Schlaganfall.

Zudem wurden die SOP um einen umfangreichen Abschnitt über die Arbeit der therapeutischen Berufsgruppen ergänzt. Veränderungen im Layout sollen das Auffinden relevanter Informationen erleichtern. Ein am Ende angefügtes Abkürzungsverzeichnis rundet das Dokument ab.

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

Im Namen der Netzwerkkoordination,

Dr. med. Christina Laitenberger

Dipl.-Biol. Nikolai Hubert

Anmerkung:

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 Autoren und die Projektleitung TEMPiS als Herausgeber keine Verantwortung oder Haftung.

Notaufnahme

V. a. Schlaganfall

CCT + ggf. CTA / TEMPiS-Konsil

Blutung

SVT

Infarkt

SAB

ICB

SDH

> 6 h

< 6 h

< 4,5 h

traumatisch

aneurysmatisch

unter OAK?

raumfordernd?

raumfordernd?

Kontraindikation für Lyse?

Chirurgische Vorstellung

Verlegung

PPSB / Vitamin K
ggf. Idarucizumab bei
Dabigatran-Einnahme

Ventrikeleinbruch/
Raumforderung?

ja

nein

ggf. Verlegung

ja

nein

Verlegung

ja

nein

Verlegung
SOP Raumforderung

ja

nein

Lysetherapie

Großer proximaler Gefäßverschluss?

ja

nein

Mechanische Rekanalisation
Verlegung / FIT

Stroke Unit
Basis SOP Schlaganfall

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	2
Flowchart	3
Einführung	5
Relevante SOP in der Akutsituation	7
Basis SOP Schlaganfall	8
SOP Systemische Thrombolyse	10
SOP Mechanische Rekanalisation.....	12
SOP Intrazerebrale Blutung (ICB)	13
SOP Subarachnoidalblutung (SAB)	14
SOP Subdurale Blutung (SDH).....	15
SOP Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)	16
SOP Raumfordernder Infarkt.....	17
SOP Schnellstmögliche Interhospitalverlegung.....	18
Ätiologie und Sekundärprävention	19
Makroangiopathie	20
Mikroangiopathie	20
Kardiogene Embolie	21
Übersichtstabelle: Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern	22
Persistierendes Foramen ovale (PFO)	22
Dissektion	23
Embolic strokes of undetermined source (ESUS).....	24
SOP für therapeutische Berufsgruppen.....	25
SOP Indikation der Therapie auf der Stroke Unit	26
SOP Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit.....	28
SOP Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit	29
SOP Physio- / Ergotherapie: Schwindel	30
SOP Logopädie: Dysphagiemanagement.....	31
SOP Logopädie: Schluckassessment	32
SOP Logopädie: Aphasie	33
SOP Logopädie: Dysarthrie	34
Protokolle und Standards	35
Lyseprotokoll	36
Patientenaufklärung über einen individuellen Heilversuch	37
Physiotherapeutischer Aufnahmebogen.....	38
Ergotherapeutischer Aufnahmebogen (Kurzfassung)	40
Logopädischer Aufnahmebogen (Kurzfassung).....	42
TEMPiS-Standards für die Schnittbildgebung beim akuten Schlaganfall	43
Literaturverzeichnis	44
Abkürzungsverzeichnis.....	49

Einführung

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

Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls – *Time is Brain!*

Systemische Thrombolyse

Die potentiell kurative Behandlung eines ischämischen Schlaganfalls ist nur innerhalb der ersten Stunden nach Beginn der Symptomatik möglich. In jeder unbehandelten Minute nach einem großen ischämischen Schlaganfall sterben im Durchschnitt 1,9 Millionen Nervenzellen ab. Deshalb ist jeder Schlaganfallpatient als vitaler Notfall einzustufen und schnellstmöglich zu behandeln. Die systemische i.v.-Lysetherapie ist die Standard-Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls. Je früher sie innerhalb von 4,5 Stunden nach Symptombeginn gegeben wird, desto größer ihre Wirksamkeit. Bei jedem Patienten im Lysezeitfenster ist umgehend der TEMPiS Telekonsildienst einzuschalten.

Einschlusskriterien für eine i.v.-Lysetherapie sind:

Jedes akut aufgetretene neurologische Defizit, das eine alltagsrelevante Behinderung verursacht und beobachteter Symptombeginn innerhalb der letzten 4,5 Stunden, bzw. „zuletzt ohne Defizit gesehen“ vor weniger als 4,5 Stunden. Bei Verdacht auf Basilarisverschluss gilt dieses Zeitfenster nicht (s.u.).

Anhand des Lyseprotokolls (s. Anhang) sind mögliche Kontraindikationen für die Lysetherapie zu erfassen. Trotz bestehender Kontraindikationen kann eine Lysetherapie im Einzelfall und nach Indikationsstellung durch den Telekonsilarzt als individueller Heilversuch durchgeführt werden. Bei einwilligungsfähigen Patienten, die unterschreiben können, wird dringend die Einholung der Unterschrift auf dem Formblatt „Patientenaufklärung über einen individuellen Heilversuch“ empfohlen.

Mechanische Rekanalisation

Eine weitere kausale Therapie des ischämischen Schlaganfalls stellt die Thrombektomie dar. Hierbei wird das Blutgerinnsel mithilfe eines Katheters mechanisch entfernt. Die mechanische Thrombektomie führt mit etwa 1,5- bis 3-fach erhöhter Wahrscheinlichkeit zu einem besseren klinischen Ergebnis.

Die Indikation zur lokalen Intervention trifft der Telekonsilarzt. Als Voraussetzung muss ein symptomatischer proximaler intrakranieller Gefäßverschluss bildgebend (CT-Angiographie) nachgewiesen sein. Die Rekanalisation muss schnellstmöglich erreicht sein. Die Thrombektomie erfolgt üblicherweise zu einer systemischen Lysetherapie.

Gefäßverschlüsse im hinteren Hirnkreislauf, insbesondere der Basilarisverschluss (Hirnstammsymptome und Vigilanzminderung), haben eine deutlich schlechtere Prognose als Verschlüsse im vorderen Kreislauf (A. carotis interna, A. cerebri media, A. cerebri anterior). Deshalb ist beim Basilarisverschluss ein aggressiveres Vorgehen indiziert. Solange in der CCT keine Demarkierung nachweisbar ist, wird hier unabhängig von der Dauer der Symptome umgehend systemisch lysiert und anschließend eine endovaskuläre Thrombektomie organisiert.

TEMPiS Flying Interventionalist (FIT)

Kliniken mit Neuroradiologen, die eine mechanische Rekanalisation durchführen können, sind nicht flächendeckend vorhanden und insbesondere ländliche Regionen sind unterversorgt. Aus diesem Grund werden für das TEMPiS-Netzwerk zentral ein Team aus erfahrenen interventionellen Neuroradiologen sowie ein Helikopter vorgehalten.

Erkennt der TEMPiS-Telekonsiliarzt mittels Videountersuchung und CT-Beurteilung, dass bei einem Patienten eine mechanische Rekanalisation indiziert ist, wird umgehend der Interventionalist alarmiert und unverzüglich in die entsprechende Klinik geflogen. Dort erfolgt die kathetergestützte Therapie an der Angiographieanlage des lokalen Krankenhauses. Ziel dieses dezentralen Versorgungskonzeptes ist es, die Patienten in Zukunft deutlich schneller behandeln zu können.

Ätiologie des ischämischen Schlaganfalls

Makroangiopathien

werden durch Stenosen oder Verschlüsse hirnversorgender Arterien verursacht. Häufigster Pathomechanismus ist die arterio-arterielle Embolie im Rahmen höhergradiger Stenosen. Makroangiopathische intrakranielle Verschlüsse führen meistens zu lokalen Infarkten. Hämodynamische Infarkte (Grenzzoneninfarkte) sind selten. Für einen makroangiopathischen Infarkt spricht jeder Territorialinfarkt und jeder embolisch-aufgesplitterte Infarkt bei vorgeschalteter Gefäßstenose, wenn gleichzeitig keine kardiale Emboliequelle nachweisbar ist.

Eine behandelbare Ursache für arterio-arteriell-embolische 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.

Mikroangiopathien

sind die Ursache von lakunären Infarkten (Infarktgröße $\leq 1,5\text{cm}$).

Kardiogene Embolien

werden am häufigsten durch Vorhofflimmern verursacht. Eine kardiale Basis-Diagnostik (12-Kanal-EKG, Monitoring mit VHF-Detektionsalgorithmus) sowie ggf. weiterführende Diagnostik (Echokardiographie, wiederholte Langzeit-EKG, ggf. längeres EKG-Monitoring oder Event-Rekorder) kann zur ätiologischen Einordnung hilfreich sein. Bei entsprechender Befundkonstellation ist auch an seltenere Ursachen einer kardiogenen Embolie zu denken (siehe Kapitel Ätiologie und Sekundärprävention).

Andere Ursachen

Vor allem bei jungen Patienten sind eine Dissektion hirnversorgender Arterien, Vaskulitiden, Gerinnungsstörungen oder seltene Erkrankungen ursächlich. Embolische Schlaganfälle, bei denen keine Ätiologie gefunden werden kann, werden als ESUS klassifiziert (Embolic Stroke of Undetermined Source). Sie bedürfen auch nach Entlassung einer besonders intensiven Suche nach einer kardialen Emboliequelle.

Relevante SOP in der Akutsituation

Basis SOP Schlaganfall	8
SOP Systemische Thrombolyse	10
SOP Mechanische Rekanalisation	12
SOP Intrazerebrale Blutung (ICB)	13
SOP Subarachnoidalblutung (SAB)	14
SOP Subdurale Blutung (SDH)	15
SOP Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)	16
SOP Raumfordernder Infarkt.....	17
SOP Schnellstmögliche Interhospitalverlegung.....	18

Basis SOP Schlaganfall

Ärztliches Handeln: Diagnostik und Therapie	
Notaufnahme / CT	<ul style="list-style-type: none"> → Symptombeginn (Onset) klären: Beginn der Symptomatik beobachtet? Wenn nicht: wann wurde der Patient zuletzt normal gesehen? → orientierende neurologische und internistische Untersuchung <ul style="list-style-type: none"> ▪ bei Lyse-Option (Onset < 4,5 h und anhaltendem neurol. Defizit) → <u>SOP Systemische Thrombolyse</u> ▪ bei Thrombektomie-Option (Onset < 6 h und anhaltendem neurol. Defizit) → <u>SOP Mechanische Rekanalisation</u> → Notfall-Labor (insbesondere Blutbild, INR, PTT, BZ) → CCT nativ <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bei Lyse- / Thrombektomie-Option oder unklarer Vigilanzminderung: Sofortiger Telefonkontakt TEMPiS während oder noch vor nativ CCT zur Klärung der Indikation zur CTA. TEMPiS Konsildienst: 089 / 6210 2255 → EKG (nur bei Onset > 4,5 Stunden)
Notaufnahme/ Telekonsilraum	<p>Umgehend:</p> <ul style="list-style-type: none"> → neurologische Untersuchung (TEMPiS Videokonferenz oder durch Neurologen vor Ort) → Festlegung einer Arbeitshypothese zu Schädigungslokalisation und Ätiologie → Festsetzung der frühen Sekundärprophylaxe (siehe Abschnitt „Ätiologie und Sekundärprävention“)
Stroke Unit - ab Tag 1	<ul style="list-style-type: none"> → Festlegung von Überwachungsintensität, Mobilisierung, Therapien (Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie), Kostform, Sozialdienst <ul style="list-style-type: none"> ▪ Überwachung am Monitor (bei allen Schlaganfallpatienten mit frischer oder instabiler Symptomatik) ▪ Neurologischer Status mind. 6-stündlich (nachts mind. 8-stündlich) ▪ Möglichst frühzeitige Mobilisierung (hohe Frequenz, kurze Dauer) ▪ Möglichst frühzeitige Therapien bei entsprechenden Defiziten → Blutdruck: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bei Hirninfarkt: Zielwerte 120/70 bis 220/120 mmHg ▪ Bei Hirnblutung: Zielwert für hypertensive Patienten 140-160 mmHg systolisch → Temperatur: Zielwert < 37,5 °C (ggf. Temperatursenkung durch Paracetamol, Metamizol oder physikalisch) → Blutzucker: Zielwert < 200 mg/dl (ggf. Blutzuckersenkung durch Gabe von Altinsulin s.c.) → Diagnostikplanung → Thromboseprophylaxe mit Heparin s.c. bei allen vorwiegend immobilisierten Patienten <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bei Hirninfarkt: ab Tag der Aufnahme ▪ Bei Hirnblutung: bei stabiler Blutung (CCT-Kontrolle) mit low-dose Heparin ab 24-48 Stunden nach Symptombeginn möglich → Bei Hirninfarkt oder atypischer ICB: Gefäßdarstellung der hirnersorgenden Gefäße (möglichst innerhalb 24 h) → frühzeitige antibiotische Behandlung von Pneumonien
ab Tag 2	<ul style="list-style-type: none"> → Kontroll-Bildgebung (wenn möglich: MRT), falls Läsion in der initialen Bildgebung nicht sicher erkennbar → TTE / TEE, falls therapeutische Konsequenz wahrscheinlich → Ätiologische Einordnung (siehe Abschnitt „Ätiologie und Sekundärprävention“ und Anhang „Seltene Schlaganfallursachen“ auf www.tempis.de) → Einschätzung der geeigneten Weiterversorgung zusammen mit Sozialdienst (ambulant, Reha-Phase, Pflegeinstitution) → Neurologischer Status weiter mind. 6-stündlich (nachts 8-stündlich) solange Patient instabil und am Monitor

	Pflege To Do bei Hirninfarkt	Pflege To Do bei Hirnblutung	Physio- und Ergotherapie	Logopädie
Notaufnahme	Überwachung: Arterieller Blutdruck / Puls / Temperatur O ₂ -Sättigung (falls < 95 % dann Gabe von O ₂ 2 l/min über Nasensonde) Blutzucker Patient nüchtern lassen!			
Stroke Unit - Tag 1	Kontinuierliche Monitorüberwachung: EKG/HF/AF/O ₂ -Sättigung Blutdruck: Alle 1 bis 2 Stunden Temperatur: Alle 4 Stunden Blutzucker: Alle 4 Stunden Neurostatus (mind. 2x/Schicht): Vigilanz, Pupillen, Kraftgrad, Sprach-/Sprechfunktion → Standardisierter Schluckversuch (s. SOP Dysphagiemanagement) → Evtl. Ernährungssonde → Oberkörperhochlagerung 30° möglich, aber nicht zwingend nötig → Mobilisation nach Rücksprache mit Arzt und Physiotherapie → Hilfe bei oder vollständige Übernahme der Lagerung z.B. nach Bobath → Evtl. DK-Anlage → Blutzuckertagesprofil	Kontinuierliche Monitorüberwachung: EKG/HF/AF/O ₂ -Sättigung Blutdruck: 1x pro Stunde Temperatur: Alle 4 Stunden Blutzucker: Alle 4 Stunden Neurostatus (1x pro Stunde): Vigilanz, Pupillen, Kraftgrad, Sprach-/Sprechfunktion → Standardisierter Schluckversuch (s. SOP Dysphagiemanagement) → Nüchtern lassen → 30° Oberkörperhochlagerung → Mobilisation <u>nur</u> nach Rücksprache mit Arzt und Physiotherapie → Evtl. DK-Anlage → Grundpflege nach dem „Minimale Care“ Prinzip (so wenig wie möglich, so viel wie nötig)	Details s. SOP Physio-/Ergotherapie → Befunderhebung (s. Befundbögen in Abschnitt „Protokolle und Standards“) und Aufklärung des Patienten über den Therapieablauf → Anleitung zur Eigenübung unter Berücksichtigung der Ressourcen des Patienten → Wahrnehmungsfördernde und funktionelle Lagerung bei Patienten mit entsprechenden Defiziten	Details s. SOP Logopädie Klinische Schluckdiagnostik (SOP Dysphagiemanagement) Aphasie- und Dysarthriediagnostik (SOP Aphasie/Dysarthrie)
Stroke Unit - Tag 2 und 3	Überwachung der Vitalparameter wie Tag 1 Neurostatus: 2x/Schicht → aktivierende Pflege → Mobilisation nach Rücksprache mit Arzt und Physiotherapie → übliche Prophylaxen (Pneumonie, Mundpflege, Dekubitus, Thrombose, Kontraktur, Sturz) → Essbegleitung bzw. Training → Angehörigenbetreuung und -einbindung	Überwachung der Vitalparameter wie Tag 1, Blutdruck: Alle 1 bis 2 Stunden (Rücksprache mit Arzt) Neurostatus: Alle 2 Stunden → 30° Oberkörperhochlagerung → Mobilisation <u>nur</u> nach Rücksprache mit Arzt und Physiotherapie → Obstipationsprophylaxe bzw. Weichhalten des Stuhls (z.B. Movicol) nach ärztl. Anordnung → Wenn keine akute OP-Indikation besteht: enterale Ernährung möglich → Blutzuckertagesprofil	→ Ressourcen- und patientenorientierte Therapie → Angehörigenberatung	Weiterführung der Therapie, Angehörigenberatung
ab Tag 4	→ Vitalparameter mind. 1x/Schicht → Weiter genaue neurologische Beobachtung, interdisziplinäre Zusammenarbeit		→ Weiterführung der Therapie	

SOP Systemische Thrombolyse

Ärztliches Handeln: Diagnostik und Therapie	
	Bei Patienten im Zeitfenster < 4,5 Stunden gilt: Time is Brain! Die Lyse muss so schnell wie möglich gestartet werden. Jede Verzögerung verringert die Chance auf ein gutes Behandlungsergebnis!
Notaufnahme Richtzeit: < 5 min	<ul style="list-style-type: none"> → Bei Vorankündigung durch die Leitstelle → Aufnahme und Radiologie über eintreffenden Lysepatienten informieren → Fragen an Rettungsdienst bei Übernahme: "Wurde Symptombeginn beobachtet, und wenn ja - wann?" → falls nicht: "Wann wurde der Patient zuletzt ohne Defizit gesehen?" → Kurzanamnese (nochmals Symptombeginn klären, nach blutverdünnender Vormedikation fragen), orientierende neurologische Untersuchung → Anlage von 2 Braunülen (mindestens eine in der Ellenbeuge) und Blutabnahme → Notfall-Labor (insbesondere Blutbild, INR, PTT, BZ) → Ergebnisse vor Lysebeginn nicht abwarten → Umgehender Transport ins CT auf der Rettungsliege (immer mit ärztlicher Begleitung)
CT Richtzeit: < 10 min	<ul style="list-style-type: none"> → während Transport und Umlagerung: Vervollständigung der Anamnese und Abfrage der Lyse-Kontraindikationen (siehe Lyseprotokoll), Körpergewicht ermitteln → CCT nativ → Sofortiger Telefonkontakt TEMPiS während oder noch vor der CCT zur Klärung der Indikation zur CTA (TEMPiS-Konsildienst: 089/6210-2255, Hinweis „Lyseoption“) → Bilderversand an TEMPiS jeweils sofort nach CCT / CTA starten (CCT immer zuerst) → Umgehender ärztlich begleiteter Transport in den Telekonsilraum
Telekonsilraum Richtzeit: < 10 min	<ul style="list-style-type: none"> → Anruf TEMPiS wenn Patient vor der Kamera, Start Videokonferenz → Videokonferenz: neurologische Untersuchung inkl. NIH-SS gemeinsam mit Telekonsilarzt → Lyseentscheidung im Telekonsil → Lysebolus aufziehen. rt-PA Bolus i.v. mit 10 % der Gesamtdosis (Gesamtdosis: 0,9 mg/kg KG, max. 90 mg) → falls Blutdruck $\geq 185/110$ mmHg vorsichtige Blutdrucksenkung mit z.B. Urapidil i.v. (Titration) → Bolusgabe im Telekonsilraum → Direkt im Anschluss rt-PA Perfusor starten (90% der Gesamtdosis über 60 Minuten) → Umgehender ärztlich begleiteter Transport auf die Stroke Unit
Stroke Unit bis Ende der Lyse	<ul style="list-style-type: none"> → Ausstehende Laborwerte spätestens 10-15 Minuten nach Lysebeginn abfragen → bei pathologischen Werten (INR, PTT, Thrombozyten) Lyse sofort abbrechen → Blutdruck systolisch während der Lyse zwischen 110 und 180 mmHg halten → Diagnostik ergänzen: EKG, extrakranieller (evtl. transkranieller) Duplex → Bei deutlicher neurologischer Verschlechterung oder Übelkeit/Erbrechen sofort Kontroll-CCT unter laufender Lyse → Abbruch der Lyse bei intrakranieller Blutung in der CCT und erneutes Telekonsil zur Klärung des Vorgehens
bis 24h nach Lyse	<ul style="list-style-type: none"> → Überwachung der Vitalparameter und des neurologischen Status
ab 24 nach Lyse	<ul style="list-style-type: none"> → CCT-Kontrolle 24 h nach Lyse, Beginn der Sekundärprävention je nach vermuteter Ätiologie (siehe Abschnitt „Ätiologie und Sekundärprävention“) → Behandlung nach → <u>Basis SOP Schlaganfall</u>

	Pflege	Bemerkungen
Notaufnahme	Messung von → Blutdruck → Puls → Temperatur → O ₂ -Sättigung → Blutzucker Patient nüchtern lassen!	→ keine Gabe gerinnungshemmender Medikamente → kein Röntgen-Thorax → kein EKG → keine aggressive Blutdruck-Senkung → keine zeitaufwendige neurologische Untersuchung → keine Anlage Blasenkatheter → keine Anlage ZVK oder arterieller Zugang → kein Doppler/Duplex vor Lysebeginn → Symptombeginn und Eintreffen in der Klinik im Lyseprotokoll dokumentieren
CT	Hilfe bei Transport und Umlagerung → Schätzung des Körpergewichtes	→ CCT Bilder sofort für TEMPiS freigeben, dabei <ul style="list-style-type: none"> ▪ Weichteilfenster vor Knochenfenster ▪ Axiale Schichten immer als Erstes zusenden → CCT immer vor CTA zusenden → Keine Zeitverzögerung durch CTA-Rekonstruktionen → Bei Indikation zur CTA und möglicher Thrombektomie-Option kein Abwarten der Nierenwerte → Beginn CCT / CTA im Lyseprotokoll dokumentieren
Telekonsilraum	→ Blutdruck-Kontrolle → Vorbereitung des rt-PA-Bolus (10 % der Gesamtdosis) → Der Patient muss in entspannter Position liegen, Oberkörperhochlagerung 30°	→ Für eine Lyse als individueller Heilversuch ist das Einverständnis des Patienten erforderlich; schriftliche Dokumentation mit Unterschrift des Patienten oder Angehöriger (s. Formular „Patientenaufklärung“) → rt-PA ist nicht mit anderen Medikamenten kompatibel → für zusätzliche Medikamente ist ein zweiter i.v.-Zugang erforderlich → Beginn der Lyse im Lyseprotokoll dokumentieren
Stroke Unit bis Ende der Lyse	→ Vorbereitung des rt-PA-Perfusors (90 % der Gesamtdosis) → rt-PA nicht schütteln! → Oberkörperhochlagerung 30° möglich, aber nicht zwingend nötig → Überwachung alle 15 Minuten von Blutdruck, Puls, O ₂ -Sättigung, Neurostatus → Umziehen und ordentliches Betten des Patienten erst nach 2 Stunden	→ keine Mobilisierung des Patienten → keine Anlage eines Blasenkatheters (nur, wenn unbedingt notwendig und sehr vorsichtig)
nach der Lyse	→ 24 h Bettruhe (Mobilisation ab 4 h nach Beendigung der Lyse möglich, wenn Pat. nicht sturzgefährdet (z.B. Berg Balance Assessment) und nur in konstanter Begleitung durch geschulte Therapeuten/Pflegekräfte) Monitoring von → Neurostatus 2-4-stündlich → Blutdruck, Puls, O ₂ -Sättigung (Stunde 1-6 alle 30 Minuten, Stunde 7-24 alle 60 Minuten)	→ Keine Gabe gerinnungshemmender Medikamente (insbesondere Heparin oder Thrombozytenaggregationshemmer) → Keine unnötigen Manipulationen (i.m.-Injektion, arterielle Punktion, ZVK, Blasenkatheter, nasogastrale Sonde) → Unnötige Transporte vermeiden

SOP Mechanische Rekanalisation

Ärztliches Handeln: Diagnostik und Therapie	
	Bei potentiellen Thrombektomie-Kandidaten gilt: Time is Brain! Jede Verzögerung verringert die Chance auf ein gutes Behandlungsergebnis.
Notaufnahme Richtzeit: < 5 min	<ul style="list-style-type: none"> → Bei Vorankündigung durch die Leitstelle → Aufnahme und Radiologie über eintreffenden Patienten im 6 h Zeitfenster informieren → bei Übernahme vom Rettungsdienst nachfragen: "Wurde Symptombeginn beobachtet, und wenn ja - wann?" → falls nicht: "Wann wurde Pat. zuletzt ohne Defizit gesehen?" → Kurzanamnese, orientierende neurologische und internistische Untersuchung → Anlage von 2 Braunülen (mindestens eine in der Ellenbeuge) und Blutabnahme → Notfall-Labor (insbesondere Blutbild, INR, PTT, BZ) → Umgehender Transport ins CT auf der Rettungsliege (immer mit ärztlicher Begleitung)
CT Richtzeit: < 10 min	<ul style="list-style-type: none"> → während Transport und Umlagerung Vervollständigung der Anamnese → natives CCT → Sofortiger Telefonkontakt TEMPiS während oder noch vor der CCT zur Klärung der Indikation zur CTA (TEMPiS-Konsildienst: 089/6210-2255, Hinweis „Thrombektomie-Option“) → Falls ja: umgehende Durchführung der CT-A (ohne Umlagerung des Patienten). Kein Abwarten der Nierenwerte → Bilderversand an TEMPiS jeweils sofort nach CCT/CTA (CCT immer zuerst) → Umgehender ärztlich begleiteter Transport in den Telekonsilraum
Telekonsilraum Richtzeit: < 10 min	<ul style="list-style-type: none"> → Anruf TEMPiS wenn Patient vor der Kamera, Start Videokonferenz → Videokonferenz: neurologische Untersuchung inkl. NIH-SS gemeinsam mit Telekonsilarzt → sofortiger Beginn der Lysetherapie, sofern indiziert (s. SOP Systemische Thrombolyse) → Entscheidung zur mechanischen Rekanalisation (vorderer Kreislauf) wenn: <ul style="list-style-type: none"> ▪ zur Klinik passender Verschluss der distalen ACI, des Carotis-T oder der M1 oder Tandem-Verschluss proximale/distale ACI ▪ Leistenpunktion 7 h 20 min nach Symptombeginn erreicht werden kann → Entscheidung zur mechanischen Rekanalisation (hinteres Strombahngebiet) wenn: <ul style="list-style-type: none"> ▪ zur Klinik passender Verschluss der A. basilaris in der CTA sichtbar ▪ keine frische Demarkierung im vertebro-basilären Stromgebiet in der CCT ▪ Leistenpunktion innerhalb von 12h nach Onset durchgeführt werden kann (in Einzelfällen auch später)
Verlegung / FIT	<p>Bei Verlegung zur mechanischen Rekanalisation in ein Zentrum (Entscheidung wird vom Konsilarzt getroffen):</p> <ul style="list-style-type: none"> → Bei Leitstelle sofortigen Interhospitaltransport anmelden → Stichwort: „Notfall - analog zum Primäreinsatz“. Es geht um Minuten, nicht um Stunden! <p style="text-align: center;">→ <u>SOP Schnellstmögliche Interhospitalverlegung</u></p> <p>Bei Durchführung der mechanischen Rekanalisation in der Kooperationsklinik im Rahmen des „Flying-Interventionalist“-Projekts (Entscheidung wird vom Konsilarzt getroffen):</p> <p>Information folgender Kolleginnen/Kollegen, dass eine mechanische Rekanalisation vor Ort geplant ist und der „Fliegende Interventionalist“ in ca. X Minuten (Zeitspanne ist unterschiedlich und wird durch den Konsilarzt telefonisch mitgeteilt) eintrifft und der Pat. in der Angiographie bis dahin vorbereitet sein sollte</p> <ul style="list-style-type: none"> → zuständiger DA der Radiologie → zuständiger DA der Anästhesie → zuständige MTRA <p>Details s. FIT-Manual</p>

SOP Intrazerebrale Blutung (ICB)

Ärztliches Handeln: Diagnostik und Therapie	
Notaufnahme	<p>Diagnostik:</p> <ul style="list-style-type: none"> → CCT: Festlegung der Blutungsart (atypisch vs. hypertensiv), Blutungslokalisation und Größe, Knochenfensterung bei anamnestischem Trauma, ggf. venöse CT- Angiographie bei V.a. Sinusthrombose mit Stauungsblutung → Neurologische Untersuchung im Telekonsil <p>Therapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Absetzen aller gerinnungshemmenden Medikamente → Sofortige Gerinnungsnormalisierung (falls möglich): → Vitamin-K-Antagonist (Phenprocoumon o.ä.)-assoziierte Blutungen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ sofortige Gabe von PPSB (30 IE /kg KG) + Vitamin K (10 mg i.v./d über 3 Tage). INR-Kontrolle 1h nach Transfusion → Dabigatran-assoziierte Blutungen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Gabe des spezifischen Antidot Idarucizumab („Praxbind®“): 5 g (2 x 2,5 g/50 ml) → Faktor Xa-Antagonist (Rivaroxaban, Edoxaban, Apixaban)-assoziierte Blutungen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ein spezifisches Antidot steht derzeit nicht zur Verfügung. Sofortige Gabe von PPSB. Dosis-Berechnung: 30-50 IE/kg KG. Resorptionsstopp mit oraler Aktivkohle innerhalb von 2 bis spätestens 6 h nach Einnahme möglich. → Heparin-assoziierte Blutung: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Protamin (1 IE für 1 IE Heparin) → Antihypertensive Therapie: <ul style="list-style-type: none"> ▪ In der Akutphase sehr engmaschige Blutdruckkontrollen ▪ Systolischen Blutdruck auf Werte zwischen 140 und 160 mmHg senken → Operative Therapie: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bei Ventrikelblutung oder Parenchymlutung mit Ventrikeleinbruch: Verlegung zur Anlage einer externen Ventrikeldrainage und ggf. intraventrikulären Lyse ▪ Bei raumfordernder Kleinhirnblutung: Verlegung zur operativen Entlastung ▪ Bei lebensbedrohlich raumfordernder supratentorieller Blutung: ggf. Verlegung zur operativen Entlastung
Stroke Unit - Tag 1	<p>Therapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Bei immobilisierten Patienten mit stabiler ICB Thromboseprophylaxe mit low-dose Heparin möglich (ab 24-48 Stunden nach Symptombeginn) → Falls Blutungszunahme: Thromboseprophylaxe absetzen → nur physikalische Maßnahmen (intermittierende pneumatische Kompression) → Blutzucker, Temperatur etc. s. Basis SOP Schlaganfall → ggf. Antiemese mit Metoclopramid oder Ondansetron
ab Tag 2	<p>Diagnostik zur ätiologischen Einordnung (typische/hypertensive Blutung ↔ atypische Blutung):</p> <ul style="list-style-type: none"> → Blutdruck-Messungen → ggf. cMRT/MR-A (Sinusthrombose? Amyloidangiopathie? H.a. Gefäßmalformation? H.a. Malignom? H.a. eingebluteten Infarkt?) → ggf. DSA (Gefäßmalformation?) <p><i>Hypertensive Blutung, wenn:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> → vorbekannte arterielle Hypertonie → typische Lokalisation in Stammganglien, Thalamus, Marklager, Kleinhirn oder Pons → weitere hypertensive Organschädigungen
Follow-up	<ul style="list-style-type: none"> → Strenge Blutdruck-Einstellung auf <u>normotensive</u> Werte → 24 Std.-Blutdruckmessung im Abstand von mindestens 1 Woche nach Ereignis → Bei unklarer Ätiologie der ICB bei Entlassung: Verlaufs-MRT nach ca. 3 Monaten erwägen

SOP Subarachnoidalblutung (SAB)

Ärztliches Handeln: Diagnostik und Therapie	
Notaufnahme / Tag 1	<p>„Red Flag“: Schlagartiger Vernichtungskopfschmerz (Maximum innerhalb von ca. 30 sec) ggf. mit:</p> <ul style="list-style-type: none"> → prodromaler Kopfschmerzepisode („warning leak“) → Übelkeit und Erbrechen → epileptischem Anfall mit anschließendem Kopfschmerz → neurologischen Herdzeichen / Bewusstseinsstörung → Meningismus → Glaskörperblutung <p>Diagnostische Schritte</p> <ul style="list-style-type: none"> → Notfall-Labor mit Gerinnungsstatus → CCT (Nachweis 98% in 12h, 75% an Tag 3) → Neurologische Untersuchung im Telekonsil → Liquorpunktion bei unauffälligem CCT (frühestens 8 Stunden nach Symptombeginn) → CTA nicht notwendig vor Verlegung <p>bei SAB-Nachweis:</p> <ul style="list-style-type: none"> → schnellstmögliche Verlegung in ein Zentrum mit Neurochirurgie und Neuroradiologie zur Angio/Frühintervention (Coiling) → s. SOP Schnellstmögliche Interhospitalverlegung
bis zur Verlegung	<p>Bis zur Verlegung:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Bettruhe + Druckvermeidung → Blutdruck-Einstellung: Zielwert mittlerer arterieller Blutdruck 90 mmHg → Absetzen gerinnungshemmender Substanzen → Normovolämie, Normoglykämie, Normonatriämie, Normothermie → Schmerztherapie <ul style="list-style-type: none"> ▪ 1. Wahl Paracetamol ▪ 2. Wahl Opioide (CAVE: Sedierung) oder Metamizol (CAVE: Blutdruckabfall) → ggf. Intubation und Beatmung

SOP Subdurale Blutung (SDH)

Ärztliches Handeln: Diagnostik und Therapie	
Notaufnahme	<p>Diagnostik:</p> <ul style="list-style-type: none"> → CCT: Festlegung der Blutungslokalisierung und -größe, raumfordernde Wirkung, Knochenfenster bei anamnestischem Trauma → Neurologische Untersuchung im Telekonsil <p>Therapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Absetzen aller gerinnungshemmenden Medikamente → Sofortige Gerinnungsnormalisierung (falls möglich): → Vitamin-K-Antagonist (Phenprocoumon, Warfarin etc.)-assoziierte Blutungen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ sofortige Gabe von PPSB (30 IE /kg KG) + Vitamin K (10 mg i.v./d über 3 Tage). INR-Kontrolle 1h nach Transfusion → Dabigatran-assoziierte Blutungen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Gabe des spezifischen Antidot Idarucizumab („Praxbind®“): 5 g (2 x 2,5 g/50 ml) → Faktor Xa-Antagonist (Rivaroxaban, Edoxaban, Apixaban)-assoziierte Blutungen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ein spezifisches Antidot steht derzeit nicht zur Verfügung. Sofortige Gabe von PPSB. Dosis-Berechnung: 30-50 IE/kg KG. Resorptionsstopp mit oraler Aktivkohle innerhalb von 2 bis spätestens 6 h nach Einnahme möglich. → Heparin-assoziierte Blutung: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Protamin (1 IE für 1 IE Heparin) → Operative Therapie: <ul style="list-style-type: none"> ▪ bei GCS < 9, Mittellinienverlagerung, drohender Liquorabflussstörung oder Hämatombreite > Kalottenbreite: Verlegung zur operativen Entlastung in Rücksprache mit Neurochirurgie
Stroke Unit - ab Tag 1	<ul style="list-style-type: none"> → Neurologischer Status 6-stündlich (nachts 8-stündlich) solange Patient instabil → Blutzucker, Temperatur → Bei immobilisierten Patienten Thromboseprophylaxe mit low-dose Heparin möglich → ggf. Antiemese mit Metoclopramid oder Ondansetron → Falls Blutungszunahme: Thromboseprophylaxe absetzen → nur physikalische Maßnahmen (pneumatische Kompression, etc.) <p>Weitere Diagnostik:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Verlaufsbildgebung: CCT nativ sofort bei klinischer Verschlechterung → ggf. MRT inkl. FFE-Sequenz bei ätiologischer Unklarheit → EEG bei unklarer Vigilanzstörung

SOP Sinus-/Hirnvenenthrombose (SVT)

Ärztliches Handeln: Diagnostik und Therapie	
Notaufnahme / Stroke Unit	<p>Typische Symptome:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Kopfschmerzen unbekanntes Charakters (71 %) <ul style="list-style-type: none"> ▪ davon isolierte Kopfschmerzen (19 %) → fokale/generalisierte epileptische Anfälle (50 %) → Paresen (38 %) → Aphasie (29 %) → Sehstörungen (23 %) <p>Risikofaktoren:</p> <ul style="list-style-type: none"> → weibliches Geschlecht, mittleres Lebensalter, orale Kontrazeption, Steroidtherapie, Malignom, Nikotinabhängigkeit, Schwangerschaft/Wochenbett, bekannte Thrombophilie <p>Diagnostik:</p> <ul style="list-style-type: none"> → CCT + venöse (ggf. kombiniert arterio-venöse) CT-Angiographie <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fokales Hirnödem (33%), Stauungsblutungen (43%), Stauungsinfarkt (13%) → neurologische Untersuchung im Telekonsil → D-Dimere zum Ausschluss einer SVT nicht zuverlässig geeignet <p>Therapie:</p> <ul style="list-style-type: none"> → rascher Beginn einer Antikoagulation mit gewichtsadaptiertem niedermolekularem Heparin s.c., bei Behandlung auf Intensivstation mit kontinuierlicher ärztlicher Präsenz unfractioniertes Heparin mittels Perfusor (Ziel-PTT 80-100 s) möglich → Umgehende Aufnahme auf die Stroke Unit (alternativ Intensivstation) → Bei schwerem Krankheitsbild mit Vigilanzstörung und/oder Hirndruck mit drohender Einklemmung: Verlegung in neurologisches Zentrum
Stroke Unit - Tag 1	<ul style="list-style-type: none"> → Engmaschiges Monitoring der Vitalparameter im Überwachungsbereich <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tolerierung erhöhter Blutdruckwerte bis 160 mmHg systolisch → Bei nicht eindeutiger CTA: <ul style="list-style-type: none"> ▪ cMRT mit venöser Angiographie (T2, T2*, DWI, T1, Flair, wichtig: zumindest T2 oder Flair auch in coronarer Schichtung) → Antikonvulsive Therapie bei Anfällen → Aufklärung des Patienten über grundsätzlich gute Prognose, langsame Kopfschmerzrückbildung, weiterführende Diagnostik und notwendige längerfristige Therapie → Bei Progredienz: Kontaktierung TEMPiS
ab Tag 2	<ul style="list-style-type: none"> → Fortführen des engmaschigen Monitorings der Vitalparameter im Überwachungsbereich bei Hinweisen für erhöhten Hirndruck oder persistierenden epileptischen Anfällen → Thrombophiliediagnostik (APC-Resistenz, Faktor-V-Leiden-Mutation, Prothrombinmutation, Antiphospholipid-Antikörper, Blutbild) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Achtung: Antithrombin III, Protein C und S werden durch die Therapie mit Heparin beeinflusst
ab Tag 8	<ul style="list-style-type: none"> → Überlappende Umstellung der Antikoagulation auf Phenprocoumon (Ziel-INR 2,0 bis 3,0) für mindestens 6 Monate

SOP Raumfordernder Infarkt

Ärztliches Handeln: Diagnostik und Therapie	
Indikation zur operativen Dekompressions-Kraniektomie	<p><u>Supratentoriell</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → In der CCT Infarktdemarkierung in > 50 % des Medialstromgebietes → Schweres klinisches Defizit → Bewusstseinsminderung → Alter: entscheidend sind der tatsächliche/mutmaßliche Patientenwille (Patientenverfügung vorhanden?) und der prä-morbide Gesundheitszustand, mit zunehmendem Alter ist mit einer deutlich schlechteren Prognose zu rechnen. <p><u>Infratentoriell</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → ausgedehnte Kleinhirnhemisphären-Infarkte (in der Regel PICA-Versorgungsgebiet) → Klinisch und/oder in der CCT Zeichen der Hirnstammkompression <p>In beiden Fällen umgehende Telekonsilvorstellung!</p> <p>Kontraindikation in beiden Fällen:</p> <ul style="list-style-type: none"> → bilateral weite, lichtstarre Pupillen als Zeichen der bereits bestehenden Einklemmung
Akuttherapie bis Verlegung/Beginn der operativen Dekompressions-Kraniektomie	<ul style="list-style-type: none"> → frühzeitige operative Dekompressions-Kraniektomie anstreben (innerhalb 48h nach Symptombeginn) → Blutdruck hochnormal halten/einstellen → Hirndrucklagerung (30°-Oberkörperhochlagerung) → engmaschige Kontrolle von Vigilanz und Neurostatus → bei Vigilanzminderung bzw. beginnender Einklemmungssymptomatik: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mannitol 20% 250 ml „im Schuss“ zur Überbrückung bis zur Operation

SOP Schnellstmögliche Interhospitalverlegung

Ziel ist die schnellstmögliche Verlegung nach adäquater Patientenversorgung mit vertretbarem Transportrisiko	
Indikation zur Interhospitalverlegung	<ul style="list-style-type: none"> → Indikation zur mechanischen Rekanalisation bei proximalem intrakraniellen Gefäßverschluss (A. cerebri media, distale A. carotis interna, A. basilaris), falls keine Therapie durch <i>Fliegenden Interventionalisten (FIT)</i> → intrazerebrale Blutung mit Indikation zur neurochirurgischen Versorgung (z.B. Kleinhirnblutungen, Ventrikelblutungen) → akute aneurysmatische Subarachnoidalblutung → maligner Mediainfarkt oder Hirnstammkompression bei Kleinhirnininfarkt zur Entlastungskraniektomie → andere neurologische Erkrankung (z. B. Encephalitis, Querschnitt) mit Notwendigkeit einer Intensivstation-Überwachung
Organisation des Transports	<ul style="list-style-type: none"> → Klärung in welche Zielklinik der Patient verlegt werden soll (zusammen mit TEMPiS-Konsildienst) → Anmeldung bei der regionalen Rettungsleitstelle (Zeitpunkt dokumentieren) → Dringlichkeit klar formulieren – Stichwort: „Analog zu einem Primärtransport“ – es geht um Minuten und nicht um Stunden! → Auswahl des Transportmittels in Absprache mit der regionalen Rettungsleitstelle. Bodengebundener Transport ist bei Entfernungen < 70 km oft schneller als der Hubschrauber-Transport → bei vital instabilen Patienten: Notarzt-Begleitung
Vorbereitung des Patienten	<ul style="list-style-type: none"> → Sicherstellung einer stabilen Herz-Kreislaufsituation (Cave: art. Hypotonie, ggf. Katecholamintherapie) → Blasenkatheter → endotracheale Intubation bei Verlegungs-Indikation Kraniektomie oder Aneurysma-Coiling obligat → endotracheale Intubation bei Verlegungs-Indikation mechanische Rekanalisation <u>nur</u> bei Erbrechen mit Aspirationsgefahr, schwerer Vigilanzminderung oder respiratorischer Insuffizienz → mitzugeben sind: <ul style="list-style-type: none"> ▪ aktuelle CT-Bildgebung auf CD ▪ Laborbefunde ▪ Arztbrief ▪ Kopie TEMPiS-Konsilbericht → sofortige telefonische Benachrichtigung der Zielklinik nach Abfahrt / Abflug → Zeitpunkt Abfahrt / Abflug dokumentieren

Ätiologie und Sekundärprävention

Makroangiopathie	20
Mikroangiopathie	20
Kardiogene Embolie	21
Übersichtstabelle: Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern	22
Persistierendes Foramen ovale (PFO)	22
Dissektion	23
Embolic strokes of undetermined source (ESUS)	24

Makroangiopathie

Befundkonstellation	Sofortmaßnahme	Langfristige Prävention
Jeder makroangiopathische Infarkt	ASS 100 mg/d, Statin	Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS 100 mg/d oder bei entsprechender Indikation Clopidogrel 75 mg/d
mit symptomatischer ACI-Abgangsstenose < 50 %	ASS 100 mg/d, Statin	Statingabe (Zielwert: LDL < 100 mg/dl)
mit symptomatischer ACI-Abgangsstenose > 50 % (Schlaganfallrisiko ~ 5 %/Jahr in den ersten 3 Jahren unter „best medical treatment“)	ASS 100 mg/d, Statin Carotisendarteriektomie (CEA) bei Stenosegrad zw. 50-69 % erwägen. Zw. 70-90 % CEA empfohlen CEA zwischen Tag 3 und Tag 6 (spätestens Tag 14), falls keine schwere Behinderung vorliegt. Alternativ endovaskuläre Therapie bei hohem OP-Risiko erwägen	Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren → Blutdruck < 140/90 mmHg systolisch (bei Diabetikern < 130/85 mmHg) → Life-Style-Modifikation (regelmäßige körperliche Aktivität an mindestens 3 Wochentagen für mindestens 30 Minuten) → Gewichtsreduktion (BMI < 25 bzw. Reduktion des Körpergewichts um mindestens 10%) → Diabeseinstellung → Mediterrane Kost → Nikotinkarenz
mit symptomatischem ACI-Abgangsverschluss	ASS 100 mg/d, Statin Keine Revaskularisierung indiziert, ätiologische Einordnung des Verschlusses (Dissektion?)	Duplexsonographische Verlaufskontrolle (NASCET Kriterien)
mit symptomatischer vertebrobasilärer Stenose	ASS 100 mg/d, Statin	
mit symptomatischer intrakranieller Stenose	ASS 100 mg/d, hochdosiertes Statin (Zielwert: LDL < 70 mg/dl)	

Mikroangiopathie

(lakunäres Syndrom, Infarkt \leq 1,5 cm, keine kardiale Emboliequelle, weitere cerebrale Zeichen für Mikroangiopathie)

Befundkonstellation	Sofortmaßnahme	Langfristige Prävention
mit und ohne pAVK	ASS 100 mg/d, Statin	Strenge Blutdruckeinstellung ASS 100 mg/d, Statin Ansonsten wie bei makroangiopathischem Infarkt (s.o.)

Kardiogene Embolie

Befundkonstellation		Sofortmaßnahme	Langfristige Prävention
Sehr hohes Risiko	Vorhof- / Ventrikeltrombus	Vollheparinisierung mit unfraktioniertem oder niedermolekularem Heparin	Phenprocoumon
	Mech. Aorten- / Mitralklappe	Vollheparinisierung mit unfraktioniertem oder niedermolekularem Heparin	Phenprocoumon
	Vegetationen / Endokarditis	Antibiose, <u>keine</u> Vollheparinisierung, <u>kein</u> ASS aufgrund der Endokarditis	Operation bei Klappeninsuffizienz
	Tumoren (Myxom, etc.)	Evtl. Vollheparinisierung mit unfraktioniertem oder niedermolekularem Heparin, sonst ASS 100 mg/d	Operation
	Vorhofflimmern mit LV-Dysfunktion	ASS 100 mg/d	Orale Antikoagulation (Phenprocoumon oder NOAK) s. Übersichtstabelle „ Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern “
	Vorhofflimmern mit Mitralklappenstenose	ASS 100 mg/d	Phenprocoumon, ggf. Operation
	Akuter Myokardinfarkt	ASS 100 mg/d	ASS, bei EF < 35 % oder Thrombus oder apikalen WBST (= high risk) kann Phenprocoumon erwogen werden
Hohes Risiko	Vorhofflimmern (nicht valvulär)	ASS 100 mg/d, Thromboseprophylaxe, Statin	Orale Antikoagulation (Phenprocoumon oder NOAK) s. Übersichtstabelle „ Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern “
	Mitralklappenstenose (ohne Vorhofflimmern)	ASS 100 mg/d, Thromboseprophylaxe, Statin	ASS 100 mg/d, ggf. Phenprocoumon, ggf. Operation
Mögliches Risiko	LV-Dysfunktion ≤ 35%	ASS 100 mg/d, Thromboseprophylaxe, Statin	ASS 100 mg/d, ggf. Phenprocoumon

Übersichtstabelle: Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern

Beginn der oralen Antikoagulation nach Schlaganfall und Kontrollbildgebung nach individueller Entscheidung
Richtwerte: TIA / kleiner Infarkt: 1. - 3. Tag, großer Infarkt: 7. - 10. Tag

Wirkstoff	Dosierung	Dosierungsanpassung	Kontraindikation (bezüglich Nieren- und Leberfunktion)
Phenprocoumon	nach INR (Ziel 2,0 – 3,0)	keine	→ Schwere Leberparenchymerkrankungen
Apixaban	2 x 5 mg/d	2 x 2,5 mg/d bei: → Kreatinin-Clearance (CrCl) 15-29 ml/min → Kreatinin (Crea) > 1,5 mg/dl + Alter ≥ 80 J. oder KG ≤ 60 kg	→ CrCl < 15 ml/min → ALT/AST > 2-fache des oberen Grenzwertes des Normbereichs (<i>Upper Limit of Normal = ULN</i>) → Gesamt-Bilirubinwerte ≥ 1,5 x ULN → Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko verbunden sind
Dabigatran	2 x 150 mg/d	2 x 110 mg/d bei: → Alter ≥ 80 J. → CrCl 30-50 ml/min + hohes Blutungsrisiko → Gleichzeitige Verapamil- Einnahme	→ CrCl < 30 ml/min → ALT/AST > 2-fache des oberen Grenzwertes des Normbereichs (<i>Upper Limit of Normal = ULN</i>)
Rivaroxaban	1 x 20 mg/d	1 x 15 mg/d bei: → CrCl 15-49 ml/min	→ CrCl < 15 ml/min → Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child-Pugh-Score B oder C, verbunden sind
Edoxaban	1 x 60 mg/d	1 x 30 mg/d bei: → KG ≤ 60kg → CrCl 15-50 ml/min → Gleichzeitige Anwendung eines der folgenden P-Glykoprotein (P- gp)-Inhibitoren: Ciclosporin, Dronedaron, Erythromycin oder Ketoconazol	→ CrCl < 15 ml/min → ALT/AST > 2-fache des oberen Grenzwertes des Normbereichs (<i>Upper Limit of Normal = ULN</i>) → Gesamt-Bilirubinwerte ≥ 1,5 x ULN

Persistierendes Foramen ovale (PFO)

Befundkonstellation	Sofortmaßnahmen / Langfristige Prävention
Isolierter Nachweis eines PFO (+/- ASA) bei kryptogenem Schlaganfall ohne anderweitige Indikation zur Antikoagulation	ASS 100 mg/d Intensive Suche nach anderen Emboliequellen Mehrfache LZ-EKG
PFO mit embolischem Schlaganfallrezidiv	Erneute intensive Suche nach alternativer Emboliequelle, bei fehlendem Nachweis: ASS 100 mg/d, orale Antikoagulation kann angeboten werden
PFO mit Rezidiv unter Antikoagulation	Einzelfall: Schirmchenverschluss erwägen
Tiefe Venenthrombose mit PFO UND kryptogenem Schlaganfall	Orale Antikoagulation, solange dies die TVT erfordert, dann ASS 100 mg/d

Dissektion

Symptomkonstellation:

- cerebrale ischämische Symptome und/oder:
- Hals- oder Nackenschmerzen, Kopf- oder Gesichtsschmerzen
- Horner-Syndrom
- Hirnnervenausfälle, ggf. pulsatilem Tinnitus
- Hals-/Nackentrauma/Chiropraxis (Latenz von mehreren Wochen möglich)

Diagnostik:

Akut:

- CCT und Gefäßdarstellung (z.B. CT-Angiographie, MR-Angiographie, Duplexsonographie)

Im Verlauf:

- zervikale MRT mit fettunterdrückter T1-Wichtung in axialen Schichten (frühestens 3-5 Tage nach Ereignis)

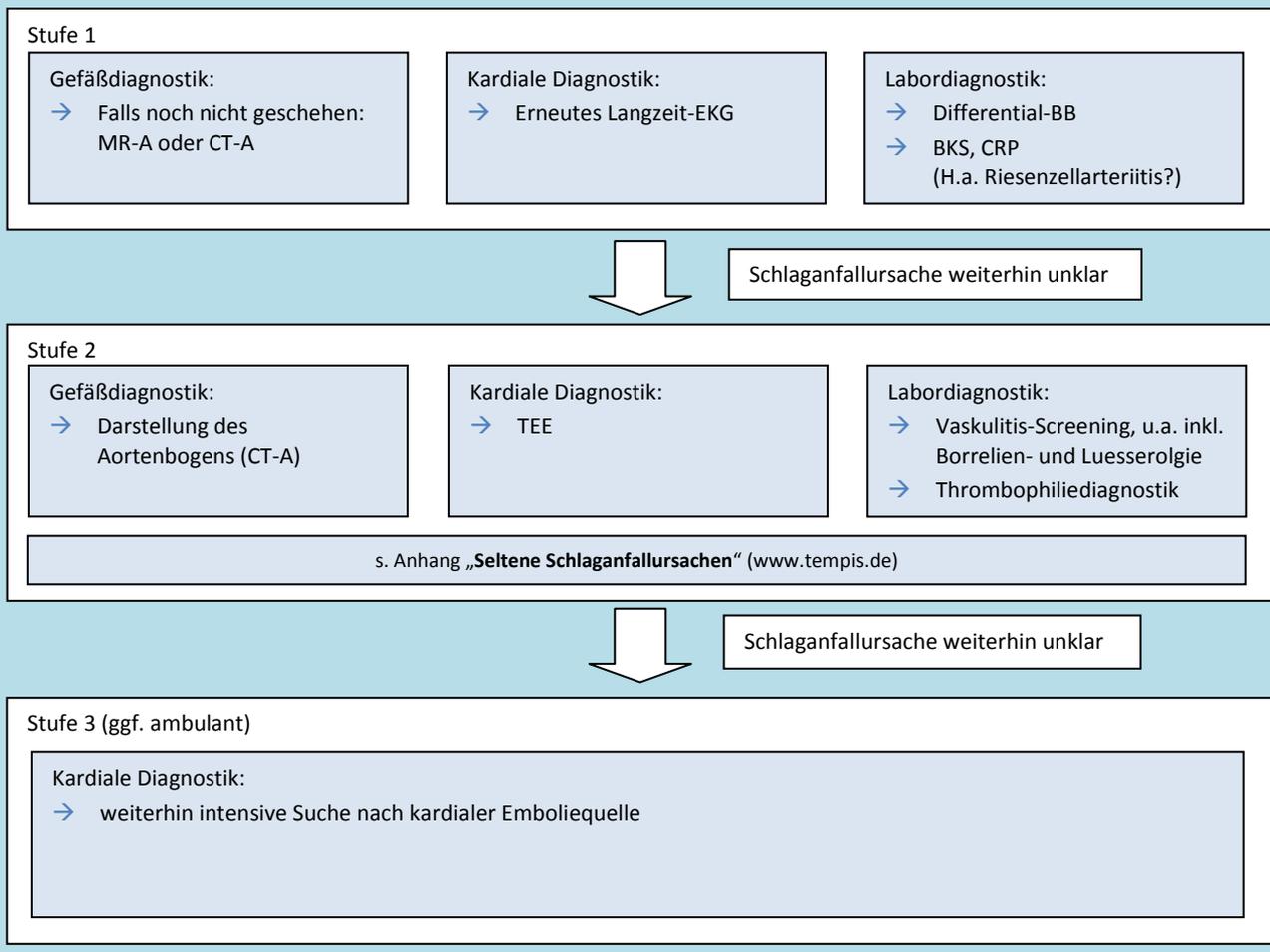
Befundkonstellation	Sofortmaßnahme	Langfristige Prävention
Dissektion mit ischämischen Symptomen (inkl. Amaurosis fugax, etc.)	mit hämodynamischer Relevanz: niedermolekulares Heparin gewichtsadaptiert oder i.v. Heparin mit Ziel-PTT = 2-3-fachem oberem Normwert	nach 5-7 Tagen Umstellung auf: Phenprocoumon (INR-Ziel: 2,0 – 3,0) für 6 Monate im Anschluss: → bei normalen Flussverhältnissen Phenprocoumon nach 6 Monaten absetzen → ASS 100 mg/d lebenslang
	ohne hämodynamische Relevanz: ASS 100 mg/d	ASS 100 mg/d für 6 Monate im Anschluss: → bei normalen Flussverhältnissen: kein ASS mehr nötig → bei Pseudoaneurysma oder pathologischen Flussverhältnissen: ASS weitere 6 Monaten und anschließende Kontrolle
Dissektion ohne Ischämie (ausschließlich Lokalsymptome, z.B. Hirnnervenpareesen, Horner-Syndrom, etc.)	ASS 100 mg/d	ASS 100 mg/d für 6 Monate im Anschluss: → bei normalen Flussverhältnissen: kein ASS mehr nötig → bei Pseudoaneurysma oder pathologischen Flussverhältnissen: ASS weitere 6 Monaten und anschließende Kontrolle

Embolic strokes of undetermined source (ESUS)

Embolisches Infarktmuster + unauffällige Standarddiagnostik

Therapie: bis zum Nachweis anderer Ursachen: ASS 100 mg/d. In ausgewählten Fällen, z.B. bei multiplen bihemisphärischen Embolien, kann eine orale Antikoagulation erwogen werden

Stufenschema zur Diagnostik bei ESUS (bei unauffälliger Standard-Schlaganfalldiagnostik)



SOP für therapeutische Berufsgruppen

SOP Indikation der Therapie auf der Stroke Unit	26
SOP Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit.....	28
SOP Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit	29
SOP Physio- / Ergotherapie: Schwindel.....	30
SOP Logopädie: Dysphagiemanagement	31
SOP Logopädie: Schluckassessment.....	32
SOP Logopädie: Ablaufprozess Aphasie	33
SOP Logopädie: Ablaufprozess Dysarthrie	34

SOP Indikation der Therapie auf der Stroke Unit

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

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

Legende zur Tabelle: Indikation der Therapie auf der Stroke Unit
Kognitive Defizite:

Funktionsstörungen / Schädigung der kognitionsstützenden und höheren kognitiven Fähigkeiten wie:

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

Geistige und psychische Funktionsstörung in den Bereichen:

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

Gesichtsfelddefekte:

- Einschränkungen im Gesichtsfeld mit und ohne Neglect

Gleichgewichtsstörungen / Schwindel:

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

Wahrnehmungsstörungen / Wahrnehmungsverarbeitungsstörungen in folgenden Bereichen:

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

Funktionelle Bewegungsstörungen (z. B. durch Paresen/Plegien) bzgl.

- Körperhaltung (Bewegungsstörungen in Rumpf, Extremitäten, Kopf...)
- Körperbewegung und Körperkoordination
- Sensomotorik

Koordinationstörungen der Grob- und Feinmotorik:

- Auftreten von pathologischen Bewegungsmustern
- Eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit
- Kontrakturen
- Unphysiologische Bewegungsanbahnung
- Greifdefizite
- Verminderte Kraft- und Haltefunktion

Funktionsstörungen durch Muskeltonusstörungen:

- Veränderter Muskeltonus und dadurch einhergehende Fehlhaltungen
- Schmerzen
- Muskelinsuffizienz
- Muskelverkürzungen

Gangstörungen:

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

Störungen der Stimmfunktion:

- Eingeschränkte stimmliche Belastbarkeit
- Heiserkeit bis zur Aphonie
- Veränderung der Stimmlage; Lautstärke, Tonhöhe und -umfang
- Gestörte Phonationsatmung
- Druck- und Schmerzempfindung

Störungen der Sprechfunktion:

Dysarthrie/Sprechapraxie mit Beeinträchtigungen in den Bereichen:

- Phonation (Stimmgebung)
- Artikulation
- Atmung
- Prosodie (Sprachmelodie)
- Neurale Steuerungs- und Regelungsmechanismen hinsichtlich der Sprechmotorik (z.B. Schwäche, Verlangsamung, Fehlkoordination, veränderter Muskeltonus, hyperkinetische Symptome)
- Gaumensegelfunktion
- Tonus

Störungen der Sprachfunktion:

Aphasie mit Beeinträchtigung in den Bereichen:

- Auditives Sprachverständnis
- Spontansprache
- Lesen
- Schreiben
- Wortfindung
- Nachsprechen
- Benennen
- Kommunikation

Störungen des Schluckaktes:

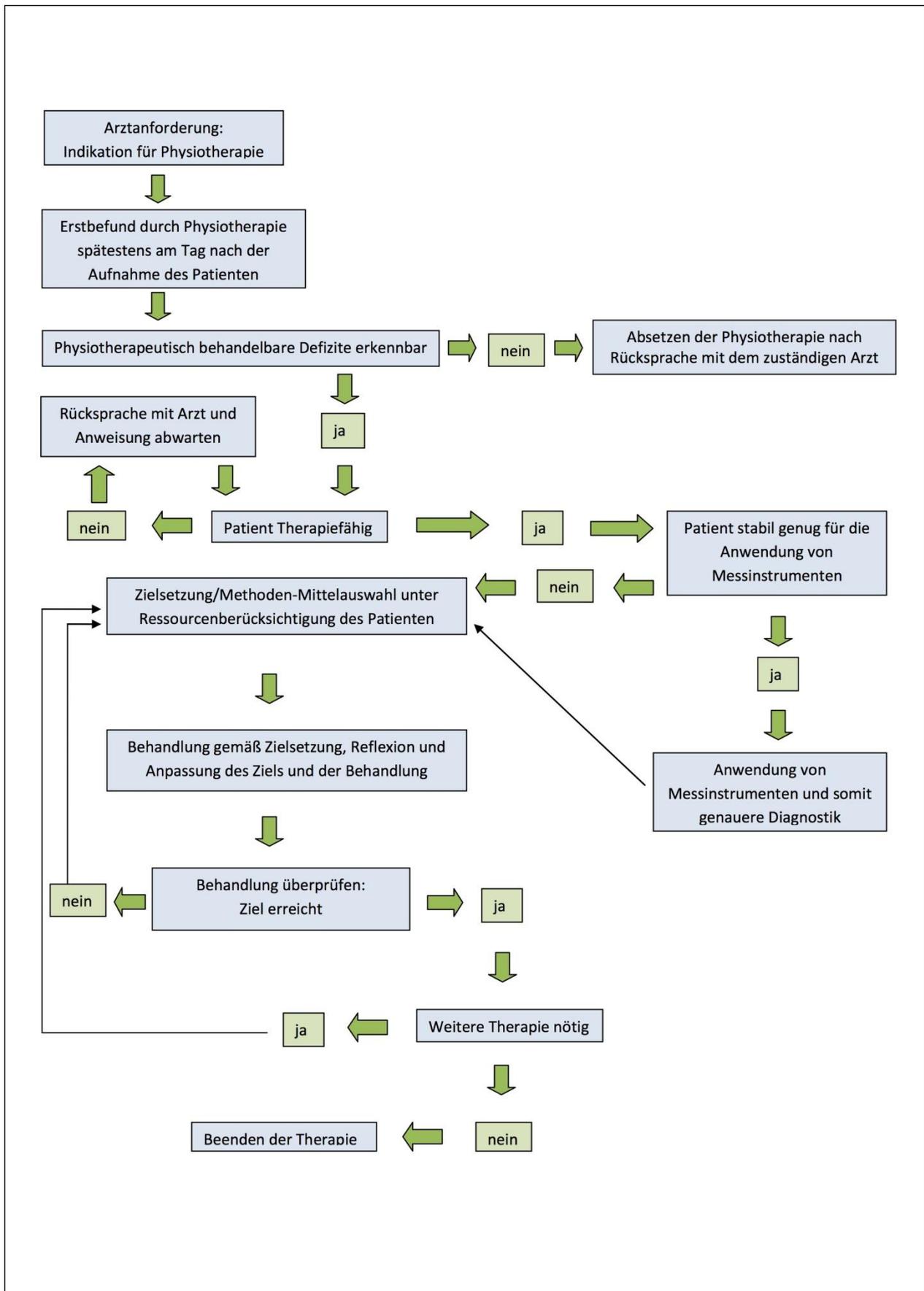
Dysphagie mit Störungen in der präoralen, oralen, pharyngealen und oesophagealen Phase, z.B.:

- Verminderte Bolusbildung und -kontrolle
- Unkontrolliertes Entgleiten von Speichel/oralen Bolusanteilen vor der Schluckreflexaislösung (anteriores/posteriores Leaking)
- Verbleiben von Speichel/Nahrung/Flüssigkeiten im Pharynx/Mund nach dem Schlucken (Postdeglutitive Residuen)
- Husten oder veränderte Stimmqualität nach dem Schlucken
- Penetration, Aspiration bzw. erhöhte Aspirationsgefahr
- Auffälliger Hirnnervenstatus, abgeschwächter/ausgefallener Husten-/Würgreflex
- Unkontrollierter Speichelfluss, Hypersalivation, Xerostomie
- Verminderte Kraft und Koordination um Schluckvorgang vollständig auszuführen

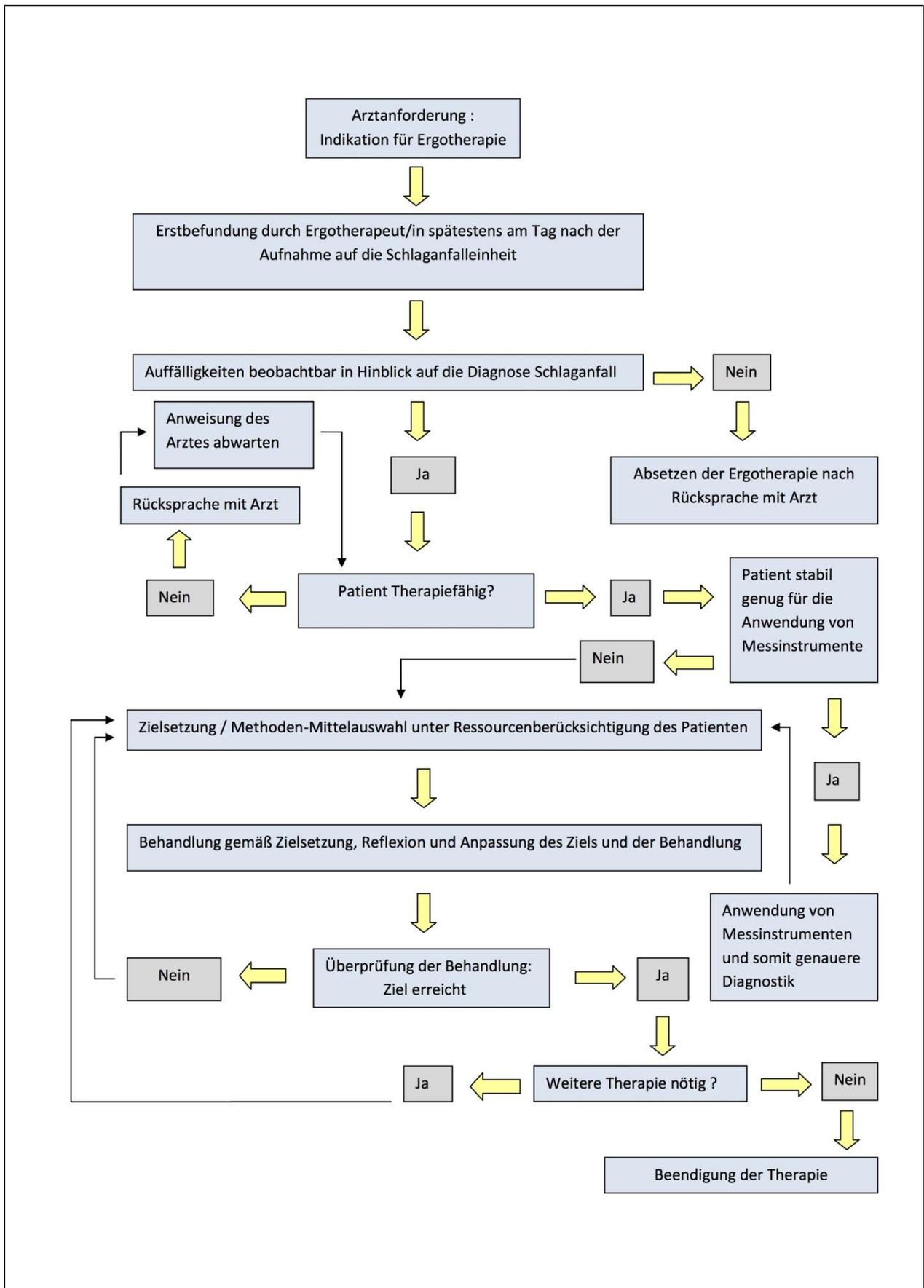
Fazialisparese, Hypoglossusparese:

- Beeinträchtigte Funktion von N. facialis und N. hypoglossus

SOP Physiotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



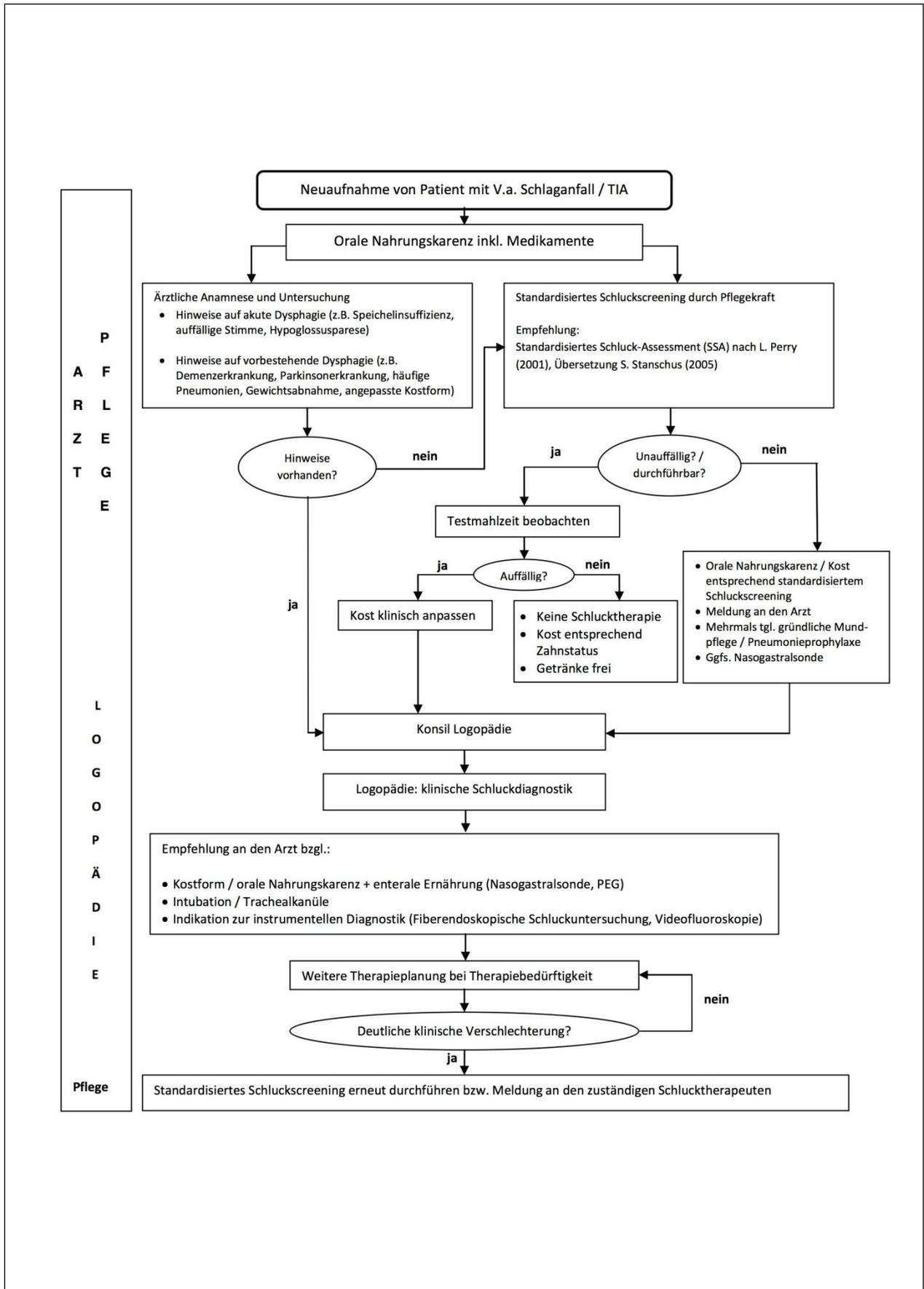
SOP Ergotherapie: Ablaufprozess auf der Stroke Unit



SOP Physio- / Ergotherapie: Schwindel

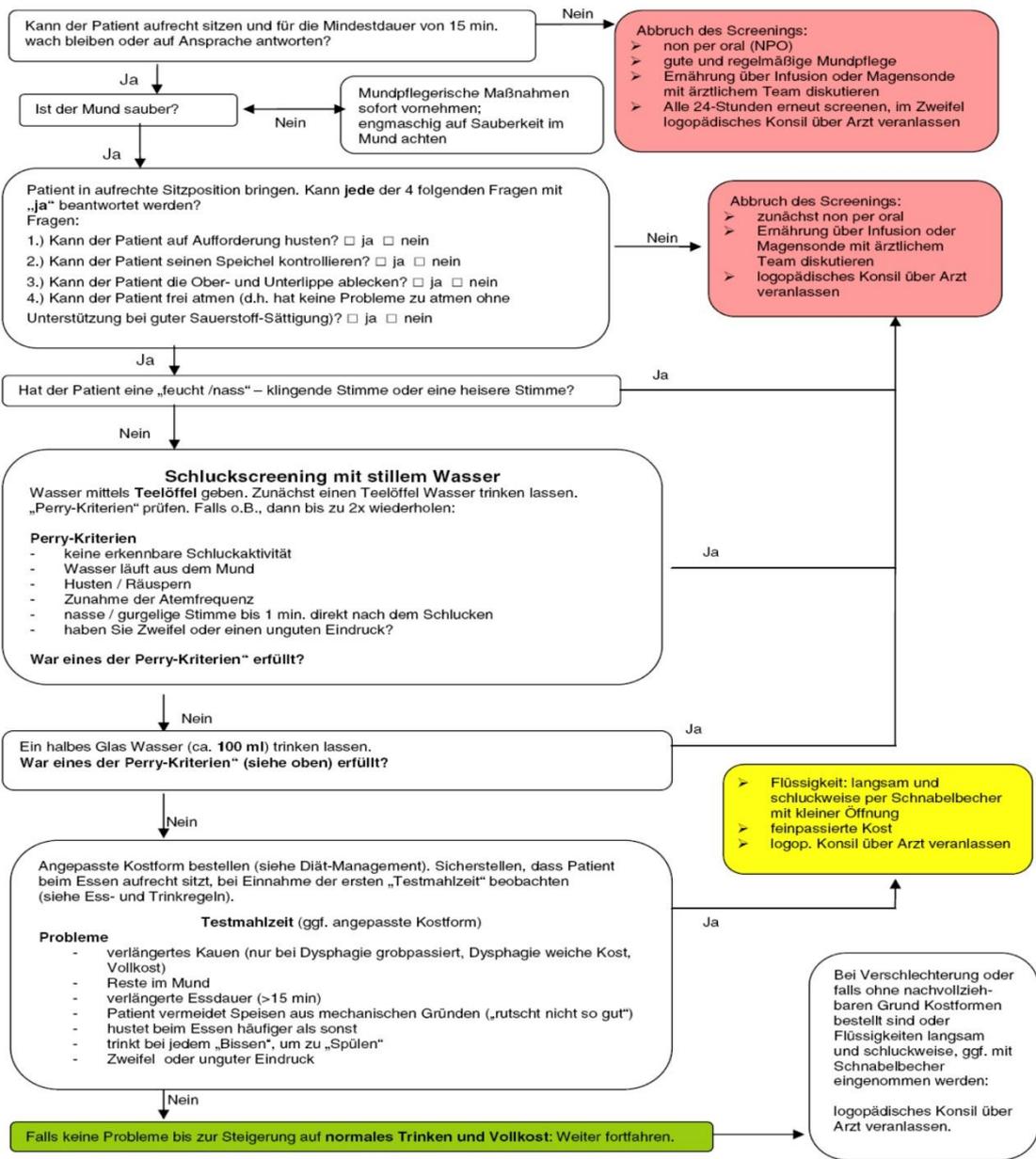
Diagnose	Empfohlene Physio-/Ergotherapie
1.0 Peripher-vestibulärer Schwindel	
1.1 BPPV	<ul style="list-style-type: none"> → Posteriorer Bogengang betroffen: Lagerungsmanöver nach Semont oder Epley → Horizontaler Bogengang betroffen: Lagerungsmanöver nach Gufoni → jede eingenommene Position sollte mindestens 2 Minuten gehalten werden – bis der Schwindel nachlässt → die Manöver sollten mehrmals täglich 3 mal hintereinander durchgeführt werden, besonders morgens nach dem Aufwachen → Patienten zur Selbstbehandlung anleiten → Therapie sollte so lange erfolgen, bis kein Schwindel mehr auftritt
1.2 Morbus Menière	<ul style="list-style-type: none"> → selten vestibuläre Trainingstherapie, eher um Symptome in Attackenzeit zu verringern
1.3 Neuritis vestibularis	<ul style="list-style-type: none"> → ab dem 1. Tag vestibuläre Trainingstherapie und gezieltes Gleichgewichtstraining
1.4 Bilaterale Vestibulopathie	<ul style="list-style-type: none"> → vestibuläre Trainingstherapie und Gleichgewichtstraining <p>CAVE: bei Augenschlussübungen wird ein wichtiges Kompensationsmittel genommen – erhöhte Sturzgefahr!</p>
2.0 Zentral-vestibulärer Schwindel	
2.1 Vestibuläre Migräne	<ul style="list-style-type: none"> → eher selten vestibuläre Rehabilitationstherapie → symptombegleitende Therapie
2.2 nach Stroke, MS, Parkinson, weiteren zentralen Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> → im Vordergrund steht die Behandlung des größten Defizits → bei schweren bestehenden Defiziten eher vestibuläre Trainingstherapie mit einfließen lassen → bei leichter ausgeprägten Defiziten zusätzlich Gleichgewichtstraining mit einfließen lassen
3.0 Nicht-vestibulärer Schwindel	<ul style="list-style-type: none"> → Ganzheitliche Therapie, eventuell Hilfsmittelversorgung
4.0 Psychogener Schwindel	<ul style="list-style-type: none"> → Ganzheitliche Therapie falls notwendig

SOP Logopädie: Dysphagiemanagement



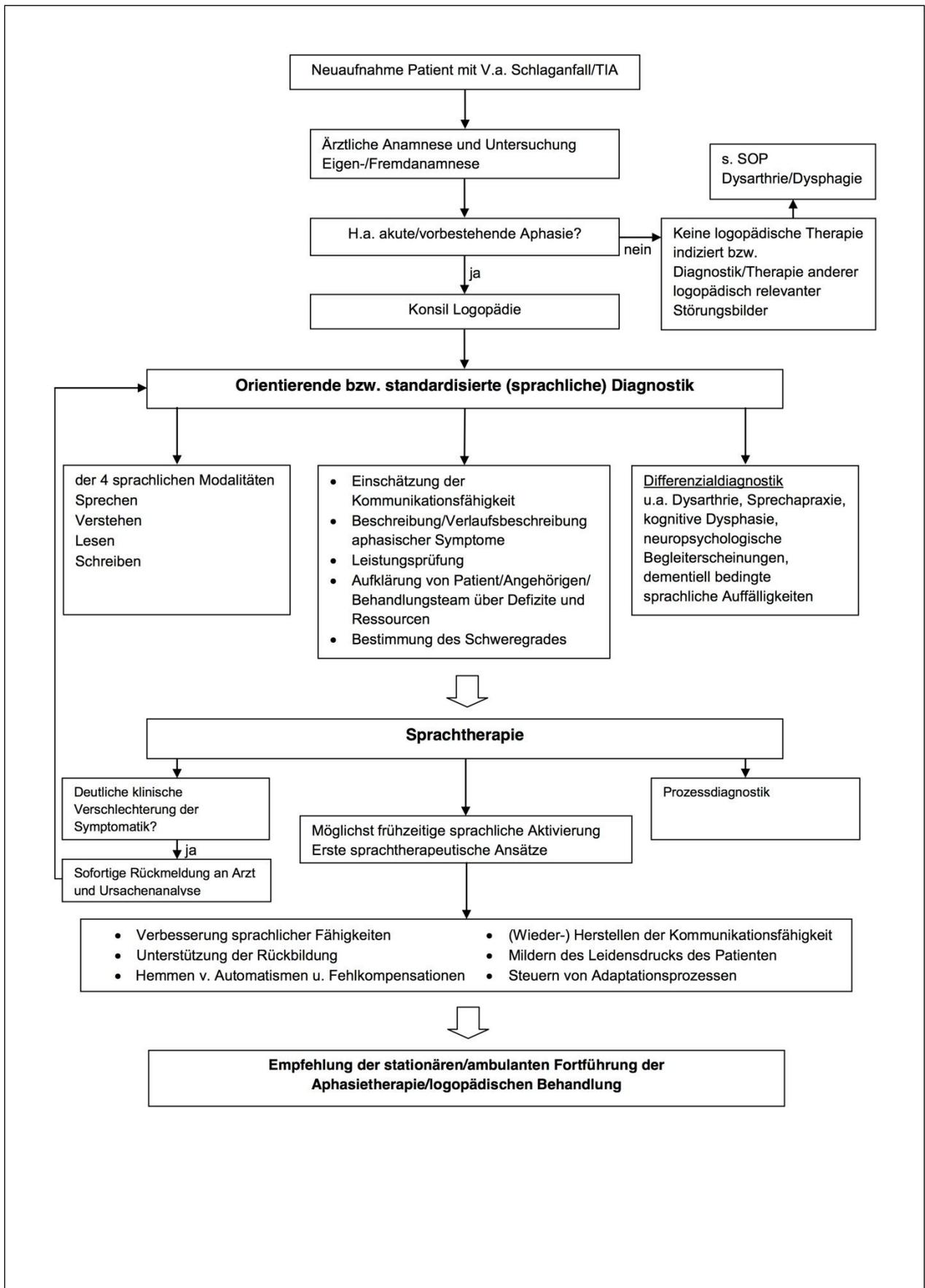
SOP Logopädie: Schluckassessment

Patientenname:	Durchführende Pflegekraft:	Datum:
Ergebnis des Schluckassessments:		
<input type="checkbox"/> Abbruch, orale Nahrungskarenz (NPO = non per oral)		
<input type="checkbox"/> Feinpassierte Kost und Flüssigkeiten langsam und schluckweise über Schnabelbecher		
<input type="checkbox"/> Vollkost/angepasste Kostform () und Getränke frei		

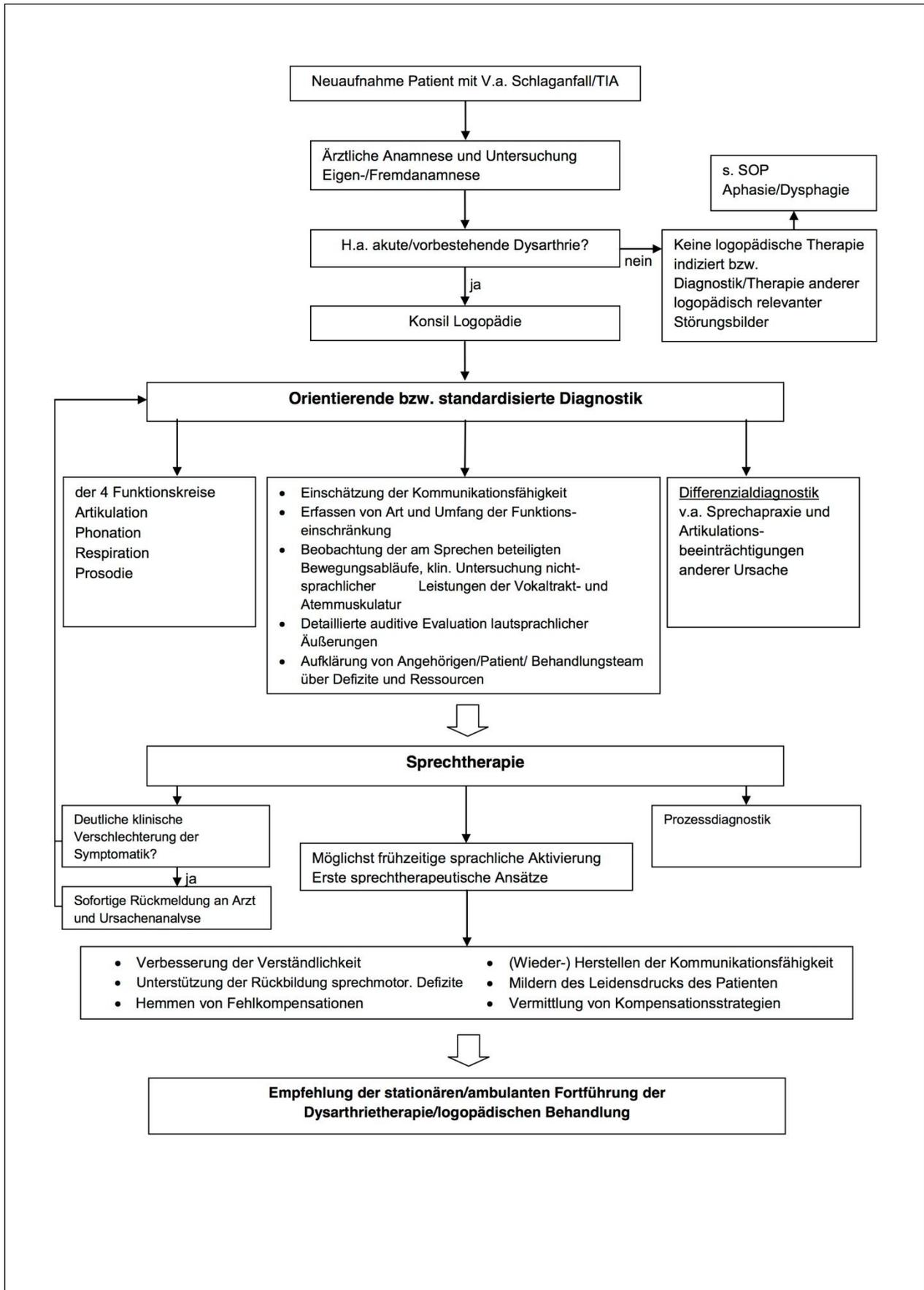


*Nach L. Perry (für Nicht-Schlaganfallpatienten analog verfahren) Übersetzung: S. Stanschus (2005), Karlsbader Schluckzentrum

SOP Logopädie: Aphasie



SOP Logopädie: Dysarthrie



Protokolle und Standards

Lyseprotokoll	36
Patientenaufklärung über einen individuellen Heilversuch	37
Physiotherapeutischer Aufnahmebogen	38
Ergotherapeutischer Aufnahmebogen (Kurzfassung)	40
Logopädischer Aufnahmebogen (Kurzfassung)	42
TEMPIS-Standards für die Schnittbildgebung beim akuten Schlaganfall	43

Lyseprotokoll

TEMPIS Lyseprotokoll (Version 06/2017)

Patientenetikett oder

Name, Vorname
Geburtsdatum

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

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

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

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

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

NIHSS-SUMME

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

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

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

Datum/Unterschrift: _____

Patientenaufklärung über einen individuellen Heilversuch

Lieber Patient,

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

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

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

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

_____.

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

Einwilligungserklärung

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

Name: _____

Vorname: _____

Geb.-Datum _____

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

Anmerkung:

Datum, Unterschrift Patient

Datum, Unterschrift Arzt

(Zeuge, falls Unterschrift wg. Parese nicht möglich)

Physiotherapeutischer Aufnahmebogen

Physiotherapeutischer Aufnahmebefund auf der Stroke Unit

Patientenetikett

Name: _____

Geburtsdatum: _____

Diagnose: _____

Nebendiagnose: _____

Soziale Anamnese: _____

Vorheriger Mobilitätsgrad: _____

Vorhandene Hilfsmittel: _____

Mobilitätsgrad (Vorgabe durch Arzt): Bettruhe Sitz Stand Gehen

Vigilanz: wach benommen somnolent soporös komatös

Orientierung: unauffällig auffällig → Ort Person Situation Zeit

Schwindel: nein ja → wann: _____

Schmerz: nein ja → wann/wo: _____

Kommunikation: V.a. Sprachverständnisstörung ja nein

Sprachproduktion reduziert ja nein

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

Insgesamt unauffällig

Erstellt am 24.08.2016 © von Nina Becker

Geprüft von OA Dr. G.Hubert

Gültig bis 01.01.2018

Physiotherapeutischer Aufnahmebefund auf der Stroke Unit

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

Insgesamt unauffällig

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

Insgesamt unauffällig

Romberg: unauffällig Fallneigung nicht möglich

UTV: unauffällig Abweichung nicht möglich

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

Ziele Patient: _____

Ziele Therapeut: _____

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

Ergotherapeutischer Aufnahmebogen (Kurzfassung)

Ergotherapeutischer Aufnahme-Ergebnisbogen für Patienten auf der Stroke Unit

Hauptdiagnose/ CT/ MRT:

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

Datum:

Patientendaten/ Patientenetikett:

I. Soziale Anamnese

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

- Berufliche Situation: berufstätig
 selbständig
 arbeitssuchend
 berentet

- Soziale Situation: Selbstversorgend
 Hilfe durch Angehörige
 Hilfe durch Pflegepersonal
 Vollpflege

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

Aktiver Autofahrer: Ja / Nein

Haupt-Handgebrauch: rechts / links

Sonstiges: _____

II. Vigilanz

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

III. Visus

auffällig unauffällig derzeit nicht testbar:

Wichtige Informationen ? _____

Hilfsmittel?: Brille Kontaktlinsen Lupe

IV. verbale Kommunikation

auffällig unauffällig

Wenn auffällig, welche Störung?: _____

V. Mobilitätsgrad:

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

Lagerungen:

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

Transfere:

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

VI. Motorik

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

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

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

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

Erstellt am 18.08.2016© Verena Huber (Ergotherapie - Tempis)

Überarbeitet am 10.03.2017 von Verena Huber (dieser Befund darf im Rahmen der Tempisarbeit vervielfältigt und kopiert werden)

Seite 1 von 2

Ergotherapeutischer Aufnahme-Ergebnisbogen für Patienten auf der Stroke Unit

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

Re. Li.

Schultermotorik: aktiv assistiv nicht möglich
 Ellenbogenmotorik: aktiv assistiv nicht möglich
 Handmotorik: aktiv assistiv nicht möglich

VII. Sensibilität

- Tiefensensibilität (Propriozeption/ Mirroring): unauffällig auffällig nicht durchführbar
 Wo? _____

Anmerkung:

- Oberflächensensibilität (soweit Testbar) : (Bitte ankreuzen): unauffällig auffällig nicht durchführbar
 Wo? _____

Anmerkung:

VIII. Kognition (auf Beobachtungsbasis)

unauffällig auffällig derzeit nicht testbar

weitere Befundung / Neuropsychologische Abklärung wichtig? Ja nein

VIII. ADL / Körperliche Versorgung

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

Legende: = Aufnahme Δ = Verlegung/ Entlassung

Ergebnis ADL: Δ

Anmerkungen:

Entlassdatum:

Erstellt am 18.08.2016© Verena Huber (Ergotherapie - Tempis)

Überarbeitet am 10.03.2017 von Verena Huber (dieser Befund darf im Rahmen der Tempisarbeit vervielfältigt und kopiert werden)

Seite 2 von 2

TEMPiS-Standards für die Schnittbildgebung beim akuten Schlaganfall

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

1. CT nativ	<p>Bei Sequenz: minimal mögliche Kollimation wählen. Rekonstruierte Schichtdicke 5 mm axial, coronal, sagittal</p> <p>Bei Spirale: - minimal mögliche Kollimation wählen. Rekonstruierte Schichtdicke 5 mm, Rekonstruktionsinkrement 3 mm. MPR's axial (parallel zum Unterrand des Corpus callosum), coronal (parallel zum Hirnstamm) und sagittal</p> <p>Fenstereinstellung: - um eine gute Mark-Rinden-Differenzierung zu gewährleisten, möglichst enges Fenster wählen, infratentoriell ggf. aufgrund von Aufhärtungsartefakten etwas weiter. Z.B. infratentoriell 100/30, supratentoriell 70/30</p>
2. CT-Angiographie	<ul style="list-style-type: none"> - Scanrichtung: je nach Gerät diejenige wählen, die die besten Ergebnisse liefert - KM-Flow 4-5 ml/s. KM-Menge je nach Scanner-Geschwindigkeit und Flow 60-80 ml - Start der Spirale nach Erreichen der Triggerschwelle im Aortenbogen. Scanrange: Aortenbogen bis Scheitel - Mit jeweils 4 Sekunden Delay anschließend zwei Spiralen von der Schädelbasis bis zum Scheitel - 1. Bildrekonstruktion (aus der ersten Spirale vom Aortenbogen bis zum Scheitel): MPR's mit Schichtdicke 2 mm und Rekonstruktionsinkrement 1 mm axial - Anschließend 1. Versand der Bilder mit folgender Priorisierung: <ul style="list-style-type: none"> - Nativ-CCT: transversale MPR's, Schichtdicke 5 mm - CT-Angiographie: axiale MPR's, Schichtdicke 2 mm - Nach erfolgtem Bildversand dieser wichtigsten Bilder, 2. Bildrekonstruktion (aus der ersten Spirale vom Aortenbogen bis zum Scheitel): MPR's mit Schichtdicke 5 mm und Rekonstruktionsinkrement 3 mm coronal und sagittal. MIP's mit Schichtdicke 3 mm und Rekonstruktionsinkrement 1 mm axial, coronal und sagittal <p>Folgende Priorisierung sollte in der 2. Versendung der CT-Bilder ans Zentrum vorgenommen werden:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. CT-Angiographie: axiale MIP's 2. Im Anschluss sagittale und coronare MIP's der CT-Angiographie 3. Sowie dann ggf. noch weitere Bilder
3. cMRT	<ul style="list-style-type: none"> - DWI axial 3-5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC-Bilder an TEMPiS senden) - T2 axial (ganzer Kopf) - Flair coronar (ganzer Kopf) - T2* (= FFE) axial (ganzer Kopf) - TOF-MR-Angiographie - T1 axial vor und nach KM-Gabe (nur bei Frage nach Tumor, atypischen Gefäßen, Entzündung, etc.)
4. CT-A bei V.a. Dissektion:	<p>wie unter 2. beschrieben, Scanrichtung besser kaudokranial zur einfacheren Abgrenzung der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien (Kalibersprünge und Verschlüsse!)</p>
5. cMRT bei V.a. Dissektion	<p>(bei unklarer Diagnose ab Tag 3):</p> <ul style="list-style-type: none"> - DWI axial 3-5 mm (ganzer Kopf; b1000 und ADC Bilder an TEMPiS schicken) - T2 axial (ganzer Kopf) - Flair coronar (ganzer Kopf) - T2* axial (ganzer Kopf) - TOF-MR-Angiographie zur Festlegung des suspekten Areal (falls nicht bereits aus dem Duplex bekannt ist) - fettgesättigte T1 (FatSat) mit 3 mm-Schichten und Planung des Schichtstapels im suspekten Areal
6. venöse CT-Angiographie bei V.a. SVT	<ul style="list-style-type: none"> - wie unter 2. beschrieben, Untersuchungsbeginn mit fixem Delay von 25-35s nach Kontrastmittel-Gabe - Rekonstruktionen: MIP: axial, coronar und sagittal 3/3 mm <p><i>Anmerkung: Venöse CT-A benötigen höhere Kontrastmittelmengen als arterielle CT-A. Empfehlung: 100 ml.</i></p>
7. MRT bei V.a. intrakranielle Raumforderung (V.a. Hirntumor):	<ul style="list-style-type: none"> - DWI axial 3-5 mm ganzer Kopf (b1000 und ADC Bilder an TEMPiS schicken) - T2* axial - Flair coronar ganzer Kopf (FLAIR evtl. auch axial zum Vergleich mit T2) - T1 nativ axial - T2 axial - T1 nach KM axial (bei Nachweis einer Raumforderung auch T1 nach KM coronar und sagittal)

Literaturverzeichnis

Einführung

Hennerici, M.G. (federführend), Fazekas, F., Kern, R., Mattle, H., Thomalla, G. (2012): *Diagnostik akuter zerebrovaskulärer Erkrankungen*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/2311-II-21-2012-diagnostik-akuter-zerebrovaskulaerer-erkrankungen#redaktionskomitee>.

Ringleb, P.A., Veltkamp, R. (2015): *Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls – Rekanalisierende Therapie (Ergänzung 2015)*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Zugriff am 17.02.2017 unter www.dgn.org/leitlinien.

Veltkamp, R. (federführend) (2012): *Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/2310-II-22-2012-akuttherapie-des-ischämischen-schlaganfalls>.

Basis SOP Schlaganfall

Adams, H.P., del Zoppo, G., Alberts, M.J., Bhatt, D.L., Brass, L., Furlan, A., et al. (2007): *Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists*. *Stroke*, 38 (5):1655-1711.

Potter, J.F., Robinson, T.G., Ford, G.A., Mistri, A., James, M., Chernova, J., et al. (2009): *Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial*. *Lancet Neurol*, 8:48-56.

Robinson, T.G., Potter, J.F., Ford, G.A., Bulpitt, C.J., Chernova, J., Jagger, C., et al. (2010): *Effects of antihypertensive treatment after acute stroke in the Continue Or Stop post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study (COSSACS): a prospective, randomised, open, blinded-endpoint trial*. *Lancet Neurol*, 9:767-775.

Sandset, E.C., Bath, P.M., Boysen, G., Jatuzis, D., Körv, J., Lüders, S., et al. (2011): *The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial*. *Lancet*, 377:741-750.

The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee (Hrsg.) (2008): *Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack*. *Cerebrovasc Dis*, 25 (5):457-507.

Veltkamp, R. (federführend) (2012): *Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/2310-II-22-2012-akuttherapie-des-ischämischen-schlaganfalls>.

SOP Systemische Thrombolyse

Ford, G.A., Ahmed, N., Azevedo, E., Grond, M., Larrue, V., Lindsberg, P.J., et al. (2010): *Intravenous Alteplase for Stroke in Those Older Than 80 Years Old*. *Stroke*, 41:2568-2574.

Hacke, W., Kaste, M., Bluhmki, E., Brozman, M., Dávalos, A., Guidetti, D., et al. (2008): *Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke*. *N Engl J Med*, 359:1317-1329.

Mishra, N.K., Ahmed, N., Andersen, G., Egido, J.A., Lindsberg, P.J., Ringleb, P.A., et al. (2010): *Thrombolysis in very elderly people: controlled comparison of SITS International Stroke Thrombolysis Registry and Virtual International Stroke Trials Archive*. *BMJ*, 341.

Saver, J.L. (2006): *Time Is Brain - Quantified*. *Stroke*, 37:263-266.

Veltkamp, R. (federführend) (2012): *Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*.

Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/2310-II-22-2012-akuttherapie-des-ischämischen-schlaganfalls>.

Wahlgren, N., Ahmed, N., Dávalos, A., Hacke, W., Millán, M., Muir, K., et al. (2008): *Thrombolysis with alteplase 3-4,5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study*. *Lancet*, 372:1303-9.

SOP Mechanische Rekanalisation

Berkhemer, O.A., Fransen, P.S. et al., MR CLEAN Investigators (2015): *A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke*. *N Engl J Med.*, 1, 372(1):11-20. Erratum in: *N Engl J Med*. 2015 Jan22; 372(4):394.

Campbell, B.C., Mitchell, P.J., Kleinig, T.J., Dewey, H.M., EXTEND-IA Investigators et al. (2015): *Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection*. *N Engl J Med.*, 372(11):1009-18.

Goyal, M., Demchuk, A.M., Hill, M.D. et al. ESCAPE Trial Investigators (2015): *Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke*. *N Engl J Med*, 372(11):1019-3.

Goyal, M., Menon, B.K., van Zwam, W.H., Dippel, D.W., Mitchell, P.J., et al. (2016): *Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials*. *Lancet*, 387(10029):1723-1731.

Jovin, T.G., Chamorro, A., Cobo, E., de Miquel, M.A., Molina, C.A., Rovira, A., et al. (2015): *Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke*. *N Engl J Med*, 11;372(24):2296-306.

Ringleb, P.A., Veltkamp, R. (2016): *Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls – Rekanalisierende Therapie (Ergänzung 2015)*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Zugriff am 17.02.2017 unter www.dgn.org/leitlinien.

Saver, J.L., Goyal, M., Bonafe, A., Diener, H.C., Levy, E.I., Pereira, V.M. et al. (2015): *Solitaire™ with the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke (SWIFT PRIME) trial: protocol for a randomized, controlled, multicenter study comparing the Solitaire revascularization device*

with IV tPA with IV tPA alone in acute ischemic stroke. *Int J Stroke*, 10(3):439-48.

Saver, J.L., Goyal, M., van der Lugt, A., Menon, B.K., Majoie, C.B., et al. (2016): *Time to Treatment With Endovascular Thrombectomy and Outcomes From Ischemic Stroke: A Meta-analysis*. *JAMA*, 316(12):1279-1288.

Schonewille, W., Wijman, C., Michel, P., Rueckert, C., Weimar, C., Mattle, H., et al. (2009): *Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective registry study*. *Lancet Neurology*, 8:724-730.

SOP Intrazerebrale Blutung

Craig, S.A., Heeley, E., Huang, Y., Wang, J., et al. (2013): *Rapid Blood Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage*. *N Engl J Med*, 368:2355-2365.

Mendelow, A.D., Gregson, B.A., Fernandes, H.M., Murray, G.D., Teasdale, G.M., Hope, D.T., Karimi, A., Shaw, M.D., Barer, D.H. (2005): *Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial*. *Lancet*, 365:387-397.

Mendelow, A.D., Gregson, B.A., Rowan, E.N., Murray, G.D., Gholkar, A., Mitchell, P.M., STICH II Investigators (2013): *Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial*. *Lancet*, 382(9890):397-408.

Qureshi A.I., Palesch Y.Y., Barsan W.G., Hanley D.F., Hsu C.Y., Martin R.L., et al. (2016) *Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage*. *New England Journal of Medicine*, 375:1033-1043.

Steiner, T. (federführend) (2012): *Intrazerebrale Blutungen*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/2370-ii-28-2012-intrazerebrale-blutungen>.

Steiner, T. et al. (2014): *The European stroke organization (ESO) guidelines*. *International Journal of Stroke*, 9(7):838-839.

Steiner, T. et al. (2016): *Fresh frozen plasma versus prothrombin complex concentrate in patients with intracranial haemorrhage related to vitamin K antagonists (INCH): a randomised trial*. *Lancet Neurology*, 15(6):566-573

SOP Subarachnoidalblutung

Dority, J.S., Oldham, J.S. (2016): *Subarachnoid Hemorrhage: An Update*. *Anesthesiol Clin*, 34(3):577-600.

Dubosh, N.M., Bellolio, M.F., Rabinstein, A.A., Edlow, J.A. (2016): *Sensitivity of Early Brain Computed Tomography to Exclude Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Stroke*, 47(3):750-5.

Kumar, G., Shahripour, R.B., Harrigan, M.R. (2016): *Vasospasm on transcranial Doppler is predictive of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis*. *J Neurosurg*, 124(5):1257-64.

Molyneux, A.J., Kerr, R.S., Birks, J., Ramzi, N., Yarnold, J., Sneade, M., Rischmiller, J., ISAT Collaborators (2009): *Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up*. *Lancet Neurol*, 8(5):427-33.

Rabinstein, A.A., Lanzino, G., Wijdicks, E.F. (2010): *Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage*. *Lancet Neurol*, 9(5):504-19.

SOP Subdurale Blutung

Korinth, M., Weinzierl, M., Gilsbach, J.M. (2002): *Treatment options in traumatic epidural hematomas*. *Unfallchirurg*, 105(3):224-230.

Rajz, G., Cohen, J.E., Harnof, S., Knoller, N., Goren, O., Shoshan, Y., Fraifeld, S., Kaplan, L., Itshayek, E. (2015): *Spontaneous spinal epidural hematoma: the importance of preoperative neurological status and rapid intervention*. *J Clin Neurosci*, 22(1):123-8.

Kolias, A.G., Chari, A., Santarius, T., Hutchinson, P.J. (2014): *Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies*. *Nat Rev Neurol*, 10(10):570-8.

Bullock, M.R., Chesnut, R., Ghajar, J., Gordon, D., Hartl, R., Newell, D.W., Servadei, F., Walters, B.C., Wilberger, J.E. (2006): *Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute subdural hematomas*. *Neurosurgery*, 58(3):16-24.

Bullock, M.R., Chesnut, R., Ghajar, J., Gordon, D., Hartl, R., Newell, D.W., Servadei, F., Walters, B.C., Wilberger, J.E., Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group (2006): *Surgical management of acute epidural hematomas*. *Neurosurgery*, 58(3):7-15.

SOP Sinus-/Hirnvenenthrombose

Einhäupl, K., et al (2010): *EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients*. *Eur J Neurol*, 17(10):1229-35.

Ferro, J.M. et al. (2014): *Treatment and prognosis of cerebral venous thrombosis*. Uptodate, last updated Sep 08, 2014.

Ferro, J.M. et al. (2015): *Etiology, clinical features, and diagnosis of cerebral venous thrombosis*. Uptodate, last updated Jan 30.

Geisbüsch, C., et al (2014): *Verlauf der zerebralen Sinus-/Venenthrombose. Daten einer monozentrischen Kohortenstudie über 15 Jahre*. *Der Nervenarzt*, 85 (2):211-220.

Weimar, C. (2012): *Zerebrale Sinus- und Venenthrombose*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/2320-ii-29-2012-zerebrale-sinus-und-venenthrombose>.

SOP Raumfordernder Infarkt

Krieger, D., Adams, H.P., Rieke, K. et al. (1993): *Monitoring therapeutic efficacy of decompressive craniotomy in space occupying cerebellar infarcts using brain-stem auditory evoked potentials*. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 88:261-70.

Veltkamp, R. (federführend) (2012): *Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/2310-ii-22-2012-akuttherapie-des-ischämischen-schlaganfalls#intensivmedizinischeprobleme>.

Makroangiopathie

Abbott, A.L., Nicolaides, A.N. (2015): *Improving outcomes in patients with carotid stenosis: call for better research opportunities and standards*. *Stroke*, 46(1):7-8.

Bang, O.Y. (2014): *Intracranial atherosclerosis: current understanding and perspectives*. J of Stroke, 16(1):27-35.

Barnett, H.J.M. (2004): *The inappropriate use of carotid endarterectomy*. Canadian Medical Association Journal. 171(5):473-4.

Bonati, L.H., Lyrer, P., Ederle, J., et al. (2012): *Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis*. In: The Cochrane Collaboration (Hrsg.): *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

Brott, T.G., Hobson, R.W., Howard, G., et al. (2010): *Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis*. N Engl J Med, 363(1):11-23.

Chimowitz, M.I., Lynn, M.J. et al. (2011): *Design of the stenting and aggressive medical management for preventing recurrent stroke in intracranial stenosis trial*. J Stroke Cerebrovasc Dis, 20:357-68.

Chimowitz, M.I. et al. (2011): *Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis*. NEJM, 365:99-1003.

Eckstein, H.H. (federführend) (2012): *S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose*. AWMF (Hrsg.). Zugriff am 17.02.2017 unter www.awmf.org.

Endres, M., Diener, H.C., Röther, J., Behnke, M. (2012): *Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke (Teil 1)*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/3024-II-23-II-sekundaerprophylaxe-ischaeemischer-schlaganfall-und-transitorische-ischaeemische-attacke>.

Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (1995): *Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis*. JAMA, 273(18):1421-8.

Halliday, A., Harrison, M., Hayter, E., et al. (2010): *10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial*. The Lancet, 376(9746):1074-84.

Holmstedt, C., Turan, T.N., Chimowitz, M.I. (2013): *Atherosclerotic intracranial arterial stenosis: risk factors, diagnosis, and treatment*. Lancet Neurol, 12:1106-14.

Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (2014): *IQWiG-Bericht Nr. 243: Stents zur Behandlung intrakranieller arterieller Stenosen*. Zugriff unter https://www.iqwig.de/download/N14-01_Rapid-Report_Intrakranielle-Stents.pdf.

Kaps, M., v. Reutern, G.-M., Stolz, E. (Hrsg.) (2004): *Ultraschall in der Neurologie. Referenz-Reihe Neurologie*. Stuttgart: Thieme.

Kasner, S.E., Chimowitz, M.I. et al. (2006): *Predictors of ischemic stroke in the territory of a symptomatic intracranial arterial stenosis*. Circulation, 113:555-63.

Rothwell, P.M., Eliasziw, M., Gutnikov, S.A., Warlow, C.P., Barnett, H.J.M. (2004): *Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery*. Lancet, 363(9413):915-24.

Stachulski, F. (2013): *Klinik und Therapie intrakranieller Stenosen: Aggressive Therapie heißt meist konservativ*. Cardiovas, 5:36-42.

Weimar, C., Goertler, M., Harms, L., Diener, H.C. for the German Stroke Study Collaboration (2006): *Distribution and outcome of symptomatic stenosis and occlusions in patients with acute cerebral ischemia*. Arch Neurol, 63:1287-91.

Zaidat, O.O., Fitzsimmons, B.F., Woodward, B.K., Wang, Z., Killer-Oberpfalzer, M., Wakhloo, A. et al. (2015): *Effect of a balloon-expandable intracranial stent vs medical therapy on risk of stroke in patients with symptomatic intracranial stenosis: the VISSIT randomized clinical trial*. JAMA, 313(12):1240-8.

Mikroangiopathie

Endres, M., Diener, H.C., Röther, J., Behnke M. (2015): *Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke*. In: Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN): *S3-Leitlinie Vasculäre Erkrankungen*. Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/3024-II-23-II-sekundaerprophylaxe-ischaeemischer-schlaganfall-und-transitorische-ischaeemische-attacke>.

Muller, M., Sigurdsson, S., Kjartansson, O., Aspelund, T., Lopez, O.L., Jonnson, P.V., Harris, T.B., van Buchem, M., Gudnason, V., Launer, L.I. (2014): *Age, Gene/Environment Susceptibility-Reykjavik Study Investigators. Joint effect of mid- and late-life blood pressure on the brain: the AGES-Reykjavik study*. Neurology, 82(24):2187-95.

SPS3 Study Group, Benavente, O.R., Coffey, C.S., Conwit, R., Hart, R.G., McClure, L.A., Pearce, L.A., Pergola, P.E., Szychowski, J.M. (2013): *Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial*. Lancet, 382(9891):507-15.

Kardiogene Embolie

Endres, M., Diener, H.C., Röther, J., Behnke M. (2015): *Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke*. In: Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN): *S3-Leitlinie Vasculäre Erkrankungen*. Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/3024-II-23-II-sekundaerprophylaxe-ischaeemischer-schlaganfall-und-transitorische-ischaeemische-attacke>.

Gladstone, D.J. et al. (2014): *Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke*. N Engl J Med, 370:2467-77.

Kernan, W.N. et al. (2014): *Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack*. Stroke, 45(7):2160-236.

Kishore, A. et al. (2014): *Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis*. Stroke, 45(2):520-6.

Rabinstein, A.A. (2014): *Prolonged cardiac monitoring for detection of paroxysmal atrial fibrillation after cerebral ischemia*. Stroke, 45:1208-1214.

Sanna, T. et al. (2014): *Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation*. N Engl J Med, 370(26):2478-86.

von Scheidt, W. (2002): *Kardiogene Embolie*. In: Hamann, G.F., Siebler, M. (Hrsg.): *Schlaganfall*. Landsberg: Ecomed Verlag.

Persistierendes Foramen ovale

Carroll, J.D. et al. for the RESPECT Investigators (2013): *Closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke*. N Engl J Med., 368:1092-1100.

Endres, M., Diener, H.C., Röther, J., Behnke M. (2015): *Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke*. In: Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG),

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN): *S3-Leitlinie Vaskuläre Erkrankungen*. Zugriff am 17.02.2017 unter <http://www.dgn.org/leitlinien/3024-II-23-II-sekundaerprophylaxe-ischaeischer-schlaganfall-und-transitorische-ischaeische-attacke>.

Furlan, A.J. et al. for the CLOSURE Investigators (2012): *Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale*. N Engl J Med, 366:991–999.

Kernan, W.N. et al. (2014): *Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack*. Stroke, 45(7):2160-236.

Meier, B. et al. for the PC Trial Investigators (2013): *Percutaneous closure of patent foramen ovale in cryptogenic embolism*. N Engl J Med, 368:1083–1091.

Dissektion

Arnold, M. et al. (2010): *Gefäßdissektionen*. In: Hermann, D.M., Steiner, Th., Diener, H.-C. (Hrsg.): *Vaskuläre Neurologie*. Stuttgart: Thieme.

Arnold, M., Dittrich, R., Fazekas, F., Ringelstein, B., Sitzer, M. (2008): *Dissektion hirnversorgender supraaortaler Arterien*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Stuttgart: Thieme.

Debette, S., Leys, D. (2009): *Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis and outcome*. Lancet Neurol, 8(7):668-78.

Engelter, S.T., Brandt, T., Debette, S. et al. for the cervical artery dissection in ischemic stroke patients (CADISP) Study Group (2007): *Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection*. Stroke, 38:2605-2611.

Engelter, S.T., Lyrer, P.A., Kirsch, E.C., Steck, A.J. (2000): *Long-term follow-up after extracranial internal carotid artery dissection*. Eur Neurol, 44:199–204.

Furie, K.L. et al. (2010): *Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke or Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 42(1):227-76.

Georgiadis, D., Arnold, M., von Büdingen, H.C. et al. (2009): *Aspirin versus anticoagulation in carotid artery dissection: a study of 298 patients*. Neurology, 72:1810-1815.

Goyal, M.S., Derdeyn, C.P. (2009): *The Diagnosis and management of supraaortic arterial dissections*. Curr. Opin Neurol, 22:80-89.

Lee, V.H., Bronw, R.D. Jr., Mandrekar, J.N., Mokri, B. (2006): *Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study*. Neurology, 67:1809-1812.

Lyrer, P., Engelter, S. (2003): *Antithrombotic drugs for carotid artery dissection (Review)*. Cochrane Database syst. Rev., 3: CD000255.

Ringelstein, E., Dittrich, R. (geteilte Erstautorenschaft) et al. (2016): *S1-Leitlinie Spontane Dissektion der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Zugriff am 17.02.2017 unter www.dgn.org/leitlinien.

The Cadiss Trial Investigators (2015): *Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomized trial*. Lancet Neurology, 14(4):361-7.

Unklare Ursachen

Gladstone, D.J., Spring, M., Dorian, P., Panzov, V., Thorpe, K.E. et al. for the EMBRACE Investigators and Coordinators (2014): *Atrial Fibrillation in Patients with Cryptogenic Stroke*. N Engl J Med, 370:2467-77.

Hart, R.G., Diener, H.-C., Coutts, S.B., Easton, J.D. et al. for the Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group (2014): *Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct*. Lancet Neurology, 13:429-38.

Saver, J.L. (2016): *Cryptogenic Stroke*. N Engl J Med, 375(11): e26(1-2).

Sanna, T., Diener, H.-C., Passman, R.S., Di Lazzaro, V., Bernstein, R.A. et al. for the CRYSTAL AF Investigators (2014): *Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation*. N Engl J Med, 370:2478-2486.

Yaghi, S., Elkind, M.S.V. (2014): *Cryptogenic Stroke. A diagnostic challenge*. Neurology Clinical Practice: 386-39.

Seltene Ursachen

Kastrup, O., Hagenacker, T., Hajjar, K., Totzeck, A., Webering, N., Frank, B., Berlit, P. (2011): *Differenzialdiagnostik seltener Schlaganfallursachen*. Akt Neurol, 38(3):134-149.

Ness, T., Bley, T., Schmidt, W.A., Lamprecht, P. (2013): *Diagnose und Therapie der Riesenzellarteriitis*. Dtsch Ärztebl, 110(21):376-86.

SOP für therapeutische Berufsgruppen

Ackermann, H. (federführend) (2015): *Neurogene Sprech- und Stimmstörungen*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien*.

Zugriff unter http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-103I_S1_Neurogene_Sprechstörung_Stimmstörung_Dysarthrie_Dysarthrophonie_2012_verlängert.pdf.

Deutscher Verband der Ergotherapeuten e.V., Ferber, R., Gans, M. (2004): *Indikationskatalog Ergotherapie*. 1. Auflage. Idstein: Schulz-Kirchner.

Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung (GAB) und Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neuropsychologie (DGNKN) (2000): *Qualitätskriterien und Standards für die Therapie von Patienten mit erworbenen neurogenen Störungen der Sprache (Aphasie) und des Sprechens (Dysarthrie)*. Leitlinien. Zugriff unter <http://alt.aphasiengesellschaft.de/leit.pdf>.

Heidler, M.-D. (2006): *Kognitive Dysphasien. Differenzialdiagnostik aphasischer und nicht-aphasischer zentraler Sprachstörungen sowie therapeutische Konsequenzen*. Frankfurt am Main: Peter Lang.

Heilmittelkatalog (2011). Zugriff unter www.heilmittel-katalog.de.

<http://www.heilmittelkatalog.de/files/hmk/logo/index.htm>.

<http://www.heilmittelkatalog.de/files/hmk/physio/index.htm>.

<http://www.heilmittelkatalog.de/files/hmk/ergo/kapitel2.htm>.

Huber, W., Poeck, K., Springer, L. (2013): *Klinik und Rehabilitation der Aphasie*. Stuttgart: Thieme.

Kellerer, S., Saul, A. (2016): *Schwindel – Alles, nur nicht selten*. Unveröffentlichtes Skript. München.

Nobis-Bosch, R., Rubi-Fessen, I., Biniak, R. & Springer, L. (2013): *Diagnostik und Therapie der akuten Aphasie*. Stuttgart: Thieme.

Schädler, S. (2016): *Gleichgewicht und Schwindel*. 1. Auflage. München: Urban & Fischer.

Wehmeyer, M., Grötzbach, H. (2010): *Aphasie. Wege aus dem Sprachdschungel*. Berlin, Heidelberg: Springer.

Vogel, M. (2002): *Die Behandlung der Dysarthrie*. In: Ziegler, W., Vogel, M., Gröne, B., Schröter-Morasch, H. (Hrsg.): *Dysarthrie. Grundlagen – Diagnostik – Therapie*. Stuttgart: Thieme. 99-132.

Ziegler, W. (federführend) (2015): *Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall*. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): *Leitlinien*. Zugriff unter http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-090I_S1_Rehabilitation_aphasischer_Störungen_nach_Schlaganfall_2013_1.pdf

Ziegler, W., Vogel, M. (2010): *Dysarthrie. Verstehen, Untersuchen, Handeln*. Stuttgart: Thieme.

Dysphagiemanagement

Büßelberg, N. (2009): *Schlaganfall – Dysphagie - Pneumonie - ein klinisches Qualitätssicherungsprojekt zur Prävention von Aspirationspneumonien bei Patienten mit akutem Schlaganfall und Schluckstörung*. In: Hofmayer, A., Stanschus, S. (Hrsg.): *Evidenzentwicklung in der Dysphagiologie: Von der Untersuchung in die klinische Praxis*. Idstein: Schulz-Kirchner.

Prosiegel, M. (federführend) (2015): *Neurogene Dysphagien*. In: Diener, H.C., Weimar, C.: *Leitlinien 2012 der DGN (Deutsche Gesellschaft für Neurologie)*. Zugriff unter http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-111I_S1_Neurogene_Dysphagien_2015-01.pdf.

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. 253 – 273.

Heart and Stroke Foundation of Ontario (2002): *Improving Recognition and Management of Dysphagia in Acute Stroke*.

Hinchey, J.A. et al. (2006): *Formal Dysphagia screening protocols prevent pneumonia*. *Stroke*, 36:1972–1976.

Martino, R. et al. (2005): *Dysphagia after Stroke. Incidence, diagnosis and pulmonary complications*. *Stroke*, 36:2756–2763.

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): *Dysphagiemanagement in der akuten Schlaganfallphase*. *Nervenarzt*, 83:1590-1599.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2004): *Management of patients with stroke: Identification and management of dysphagia. A national clinical guideline*. Zugriff unter www.sign.ac.uk.

Stanschus, S., Kuhn, W., Büßelberg, N. (2005): *Notwendigkeit und Möglichkeiten der Verlaufsdokumentation bei Rehabilitation pharyngealer Schluckstörungen bei Schlaganfall-Patienten*. *Aphasie und verwandte Gebiete*, 1&2:29-49.

Suntrup, S., Meisel, A., Dziewas, R., Ende, F., Reichmann, H., Heuschmann, P., Ickenstein, G.W. (2012): *Dysphagiediagnostik und –therapie des akuten Schlaganfalls: Eine bundesweite Erhebung auf zertifizierten Stroke-Units*. *Nervenarzt*, 83:1619-1624.

Abkürzungsverzeichnis

ACI	Arteria carotis interna
AF	Atemfrequenz
AHV	Arm-Halte-Versuch
ALT	Alanin-Aminotransferase
APC	aktiviertes Protein C
ASA	Vorhofseptumaneurysma (A trial s eptum a neurysm)
ASS	Acetylsalicylsäure
AST	Aspartat-Aminotransferase
BB	Blutbild
BKS	Blutkörperchensenkung
BMI	Body Mass Index
BPPV	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (B enigne p aroxysmale p ositionale V ertigo)
BZ	Blutzucker
CCT, cCT, CT nativ	craniale Computertomographie
CEA	Carotisendarterektomie
CrCl	Creatinin-Clearance
Crea	Creatinin
CRP	C-reaktives Protein
CT-A, CTA	computertomographische Angiographie
DA	Dienstarzt
DK	Dauerkatheter
DSA	digitale Subtraktionsangiographie
DWI	Diffusionswichtung (d iffusion- w eighted i maging)
EEG	Elektroenzephalographie
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
ESUS	Embolic Stroke of Undetermined Source
FFE	Fast Field Echo (-Sequenz)
FIT	Flying Interventionalists
FNV	Finger-Nase-Versuch
GCS	Glasgow Coma Scale
HF	Herzfrequenz
ICB	intrazerebrale Blutung
INR	International Normalized Ratio
ITH	Intensivtransporthubschrauber
KG	Körpergewicht
LDL	Low density lipoprotein
LV	linksventrikulär
LZ-EKG	Langzeit-Elektrokardiogramm

MAP	mittlerer arterielle Druck (m ean a rterial p ressure)
MFP	Muskelfunktionsprüfung
MR-A	Magnetresonanztomographie
MRT	Magnetresonanztomographie
MS	Multiple Sklerose
MTRA	medizinisch-technische/r Radiologieassistent/in
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NGS	Nasogastrale Sonde
NIHSS, NIH-SS	National Institutes of Health Stroke Scale
NMH	niedermolekulares Heparin
NOAK	neue orale Antikoagulantien
NPO	orale Nahrungskarenz (n ihil/ n on/ n ulla p er o s)
OAK	orale Antikoagulation
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
PFO	persistierendes Foramen ovale
PPSB	Prothrombinkomplekonzentrat (P rothrombin, P roconvertin, S tuart-Power-Faktor, a ntihämophiles Globulin B)
PTT	partielle Thromboplastinzeit
RR	Blutdruck (R iva- R occi)
RTH	Rettungstransporthubschrauber
rt-PA	rekombinanter gewebespezifischer Plasminogenaktivator (r ecombinant t issue-type p lasminogen a ctivator)
SaO2	Sauerstoffsättigung (Oxygen Saturation)
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH	Subduralhämatom
SOP	Standard Operating Procedure (Verfahrensbeschreibung)
SSA	Standardisiertes Schluck-Assessment
SVT	Sinus(venen)thrombose
TCD	transkranielle Dopplersonographie
TEE	transösophageale Echokardiographie
TIA	transitorische ischämische Attacke
TTE	transthorakale Echokardiographie
TVT	tiefe Venenthrombose
ULN	Upper Limit of Normal
VHF	Vorhofflimmern
WBST	Wandbewegungsstörungen
ZVK	zentraler Venenverweilkatheter

**Standard Operating Procedures (SOP)
für die Schlaganfallbehandlung im TEMPIS-Netzwerk
Juni 2017**

Herausgeber:

Telemedizinisches Projekt zur integrierten Schlaganfallversorgung
in der Region Süd-Ost-Bayern (TEMPIS)

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

Klinikum Harlaching
Städtisches Klinikum München GmbH
Sanatoriumsplatz 2
81545 München
Tel.: (089) 6210-3179
Fax: (089) 6210-3488
tempis.kh@klinikum-muenchen.de
www.tempis.de

Redaktion:

Dr. med. Christina Laitenberger
Dipl.-Biol. Nikolai Hubert

Mitarbeit an der aktuellen Version:

Dr. med. Roland Backhaus, Nina Becker, Valerie Böhlau, Dr. med. Elisabeth Frank, Dr. med. Benjamin Friedrich, Dr. med. Stephan Hofer, Verena Huber, Dr. med. Gordian Hubert, Dipl.-Biol. Nikolai Hubert, Dr. med. Frank Kraus, Dr. med. Lukas Kremmler, Dr. med. Christina Laitenberger, Dr. med. Jennifer Rösl, Dr. med. Clara Schiele, Dr. med. Sibylle Schuhwerk, Dr. med. Marietta Schuller, Dr. med. Christian Schulte, Dr. med. Yvonne Schombacher, Dr. med. Corinna Seliger, Dr. med. Elisabeth Torka, Dr. med. Nicolas Völkel, Dr. med. Irene Zerkaulen, Sonja Zölch

Layout und Satz:

Dipl.-Biol. Nikolai Hubert
Dr. med. Christina Laitenberger

Umschlaggestaltung:

Uwe Langnickel, Universal Medien GmbH, München

Druck und Bindung:

Jung GmbH, München