

Diplomarbeit

**EINFLUSSFAKTOREN DES BERUFLICHEN
WIEDEREINSTIEGES NACH SCHLAGANFALL IM
JUNGEN ERWACHSENENALTER**

eingereicht von

Laura Schneller

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor(in) der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Neurologie

unter der Anleitung von

Assoz. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr.rer.nat. Daniela Theresia Pinter und

Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. MBA Christian Enzinger

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 18.05.2022

Laura Schneller eh

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich all jenen danken, die mich während meiner Studienzeit und bei der Entstehung dieser Arbeit unterstützt haben.

Ich möchte mich ganz herzlich bei Frau Assoz. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr.rer.nat. Daniela Pinter für die liebe und verlässliche Unterstützung und die anregenden Besprechungen während der Erstellung meiner Arbeit bedanken.

Vielen Dank auch an Herrn Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. MBA Christian Enzinger, der mir bei fachlichen Fragen immer zur Seite stand und mich auch mit der entsprechenden Literatur ausgestattet hat.

Ein großes Dankeschön möchte ich auch meiner Familie und meinem Freund Klemens zukommen lassen. Sie haben mich während der Studienzeit und der Erstellung der Arbeit liebevoll begleitet und haben mir viel Kraft und Motivation geschenkt.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	ii
Inhaltsverzeichnis	iii
Glossar und Abkürzungen	v
Abbildungsverzeichnis	vi
Tabellenverzeichnis	vii
Zusammenfassung	1
Abstract.....	3
1 Einleitung	5
1.1 Epidemiologie.....	5
1.2 Formen des Schlaganfalls.....	6
1.3 Ätiologie	7
1.3.1 Ätiologie des ischämischen Schlaganfalls.....	7
1.3.2 Ätiologie des hämorrhagischen Schlaganfalls.....	8
1.4 Risikofaktoren und Sekundärprävention	9
1.4.1 Traditionelle Risikofaktoren.....	9
1.4.2 Spezifische Risikofaktoren für Schlaganfälle im jüngeren Erwachsenenalter	10
1.4.3 Sekundärprävention	11
1.5 Klassifikation des ischämischen Schlaganfalls	12
1.6 Diagnostik und klinische Skalen	14
1.6.1 Anamnese	14
1.6.2 Klinische Untersuchung und Skalen.....	14
1.6.3 Bildgebung	15
1.6.4 Labor.....	16
1.6.5 Erweiterte Diagnostik	16
1.6.6 Neuropsychologische Untersuchung	17
1.7 Akuttherapie	18
1.8 Prognose und Verlauf.....	19
1.8.1 Ischämischer Schlaganfall	19
1.8.2 Intrazerebrale Blutung	21
1.8.3 Subarachnoidalblutung	21
1.8.4 Sinusvenenthrombose.....	21
1.9 Beruflicher Wiedereinstieg nach Schlaganfall	22

2	Material und Methoden	24
2.1	Zielsetzung und Fragestellung.....	24
2.2	Patient*innenkollektiv und Studiendesign	24
2.3	Untersuchte Variablen	25
2.4	Quantifizierung des Schlaganfallvolumens	27
2.5	Statistische Auswertung der Daten.....	27
3	Ergebnisse – Resultate.....	29
3.1	Demographische und klinische Daten	29
3.2	Komorbiditäten und Risikofaktoren	34
3.3	Klinische Faktoren und RTW	37
3.4	Neuropsychologische Faktoren und RTW	40
3.5	Vorhersage der Wahrscheinlichkeit für den beruflichen Wiedereinstieg.....	42
4	Diskussion	43
4.1.1	Häufigkeit des beruflichen Wiedereinstieges	43
4.1.2	Alter beim Schlaganfall	44
4.1.3	Geschlecht	44
4.1.4	Art und anatomische Lokalisation des Schlaganfalls	45
4.1.5	Volumen des geschädigten Gewebes	45
4.1.6	Komorbiditäten und Risikofaktoren	46
4.1.7	Ausmaß der Beeinträchtigung und Behinderungsgrad - NIHSS und mRS	47
4.1.8	Aufenthaltsdauer im Krankenhaus	48
4.1.9	Kognitive Einschränkungen nach einem Schlaganfall - MoCA.....	48
4.1.10	Art der Beschäftigung.....	49
4.1.11	Einkommen und Ausbildung.....	50
4.1.12	Arbeitsplatz.....	51
4.1.13	Berufliche Motivation nach Schlaganfall	51
4.2	Limitationen	52
4.3	Schlussfolgerung	53
5	Literaturverzeichnis	55

Glossar und Abkürzungen

A.	Arterie
DWI	diffusion-weighted imaging
DAS	digitale Subtraktionsangiographie
EKG	Elektrokardiogramm
FLAIR	fluid attenuated inversion recovery
FU	Follow-up
FSL	FMRIBs Software Library
HADS-D	Hospital Anxiety and Depression Scale
IQR	Interquartile Range
kCT	kraniale Computertomographie
KHK	koronare Herzkrankheit
kMRT	kraniale Magnetresonanztomographie
mRS	modified Rankin Scale
MoCA	Montreal Cognitive Assessment
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NINS	Niereninsuffizienz
NRTW	“no return to work”
PAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PFO	persistierendes Foramen ovale
PWI	perfusion weighted imaging
rt-PA	recombinant tissue-type plasminogen activator
RTW	“return to work”
SAE	subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie
SAB	Subarachnoidalblutung
SDMT	Symbol Digit Modalities Test
St.p.	Status post
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
VHFA	Vorhofflimmerarrhythmie

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Differenzialdiagnosen des Schlaganfalls (adaptiert nach Berlit P. Klinische Neurologie. 3. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer; 2012)	6
Abbildung 2: kMRT im Transversalschnitt FLAIR Sequenz, vor und nach der Läsionseinzeichnung (Aufnahmen Universitätsklinikum Graz)	27
Abbildung 3: Flowchart Patient*innenkollektiv.....	28
Abbildung 4: Alter bei Schlaganfall von RTW verglichen zu NRTW-Patient*innen	31
Abbildung 5: Verteilung der ätiologischen Zuordnung der 99 jüngeren ischämischen Schlaganfallpatient*innen laut TOAST-Kriterien.....	31
Abbildung 6: Anzahl der Patient*innen mit klinischer Depression vs. keiner Depression bei „return to work“ RTW (ja/nein)	34
Abbildung 7: mRS von RTW verglichen zu NRTW-Patient*innen	38
Abbildung 8: Tage im Krankenhaus RTW versus NRTW Patient*innen.....	39
Abbildung 9: SDMT von RTW verglichen zu NRTW-Patient*innen	41

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht der demographischen Daten aller jungen Schlaganfallpatient*innen, sowie der Ätiologie und Lokalisation für 99 Patient*innen mit ischämischem Schlaganfall. Gesamtkohorte und getrennt für RTW- vs NRTW-Patient*innen.	30
Tabelle 2: Übersicht der Erstsymptomatik für die Gesamtkohorte und getrennt für RTW- vs NRTW-Patient*innen.	32
Tabelle 3: Anstellungsverhältnis für die Gesamtkohorte und getrennt für RTW- vs. NRTW-Patient*innen.	33
Tabelle 4: Anamnestisch und klinisch erfasste Risikofaktoren und Komorbiditäten für die Gesamtkohorte und getrennt für RTW- vs NRTW-Patient*innen.	35
Tabelle 5: klinische Skalen (NIHSS und mRS) getrennt für RTW und NRTW Patient*innen	37
Tabelle 6: Neuropsychologische Untersuchungen (MoCA und SDMT) getrennt für RTW und NRTW Patient*innen	40
Tabelle 7: Regressionskoeffizienten und p-Werte der Prädiktoren von RTW vs. NRTW..	42

Zusammenfassung

Einleitung

Schlaganfälle repräsentieren die dritthäufigste Todesursache in Österreich. Bei rund der Hälfte der Patient*innen, welche einen Schlaganfall erleiden, ist mit körperlichen oder psychischen Langzeitbeschwerden zu rechnen. Obwohl der Schlaganfall lange Zeit als eine Erkrankung des höheren Alters galt, hat die Anzahl an jungen Schlaganfallpatient*innen in den letzten Jahren zugenommen. Die Wiedererlangung der Berufsfähigkeit stellt hierbei einen großen Meilenstein in der Genesung der Patient*innen dar. Ziel dieser Arbeit ist es, die Häufigkeit des beruflichen Wiedereinstieges (engl. „return to work“, RTW) sowie potenzielle Einflussfaktoren in dieser speziellen Kohorte zu eruieren und eine Vorhersage bezüglich der Wahrscheinlichkeit des Wiedereinstieges in das Berufsleben zu treffen.

Material und Methoden

Die analysierten Datensätze stammen aus der prospektiven, laufenden Studie „Stroke in the Young“ der Universitätsklinik für Neurologie. Es wurden 134 Schlaganfallpatient*innen zwischen 18 und 55 Jahren untersucht. Von den Patient*innen wurden zur Baseline (während des Akutaufenthaltes nach dem Schlaganfall) und nach drei Monaten (Follow-up) standardisiert klinische und neuropsychologische Parameter erhoben. Zusätzlich wurden die Volumina des geschädigten Gewebes der einzelnen Patient*innen erfasst. Die entsprechenden MRT Läsionsmasken wurden mit der „FSL – fMRIB’s Software Library“ eingezeichnet. Die statistische Auswertung wurde mit Hilfe von SPSS26 durchgeführt.

Ergebnisse und Resultate

Von insgesamt 134 Schlaganfallpatient*innen gelang 69 (51,5%) innerhalb von drei Monaten wieder der Einstieg ins Berufsleben. Diese RTW Patient*innen waren jünger ($p < 0,0001$) und verbrachten weniger Tage im Krankenhaus ($p < 0,0001$) im Vergleich zu Patient*innen ohne beruflichen Wiedereinstieg (engl. „no return to work“, NRTW). RTW Patient*innen wiesen einen niedrigeren Beeinträchtigungsgrad, gemessen anhand der „National Institute of Health Stroke“ Skala (NIHSS), zum Zeitpunkt der Aufnahme ($p < 0,0001$), der Entlassung ($p = 0,001$) und des 3-monatigen Follow-ups ($p < 0,0001$) sowie ein geringeres Ausmaß an Behinderung, gemessen anhand der „modified Rankin Scale“ (mRS), zum Zeitpunkt des Follow-Up ($p < 0,0001$) auf. RTW Patient*innen zeigten eine bessere Leistung in den Bereichen globale Kognition (Montreal Cognitive Assessment; $p = 0,021$) und Verarbeitungsgeschwindigkeit (Symbol Digit Modalities Test; $p = 0,046$) zur Baseline. NRTW Patient*innen litten häufiger

an einer Depression ($p=0,023$) oder an Diabetes mellitus ($p=0,019$). RTW waren häufiger als Selbstständige tätig, verglichen mit NRTW Patient*innen ($p=0,037$). Eine Regressionsanalyse zeigte, dass das Alter bei Schlaganfall und die verbrachten Tage im Krankenhaus signifikant zur Vorhersage des RTW beitrugen.

Schlussfolgerung

Der berufliche Wiedereinstieg nach einem Schlaganfall stellt ein wichtiges Ziel im Rahmen der Genesung eines*er Patient*in dar und ist gleichzeitig auch von großer gesellschaftlicher Bedeutung. Alterness bezüglich in dieser Hinsicht negativ beeinträchtigender Faktoren ist vonnöten, um über eine Kenntnis von Prädiktoren den RTW besser zu ermöglichen.

Diese Arbeit konnte in Zusammenschau mit internationalen Vergleichsstudien diesbezügliche Einflussfaktoren identifizieren. Das Alter zum Zeitpunkt des Schlaganfalls, der Schweregrad der motorischen und kognitiven Einschränkungen, die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus und die Risikofaktoren Diabetes mellitus und Depression unterschieden sich bei RTW Patient*innen zu NRTW Patient*innen. Diese Analysen legen nahe, dass diese Subgruppe (NRTW Patient*innen) durch intensive Rehabilitation und flexible Wiedereinstiegsangebote unterstützt werden soll.

Abstract

Introduction

In Austria, stroke represents the third most common cause of death. Moreover, approximately half of the surviving patients are suffering from physical and psychological long-term consequences. Although stroke has long been considered as a disease of the elderly population, the number of young stroke patients has increased over the last few years. Return to work (RTW) is one of the most important goals in recovery. The aim of this study was to examine the frequency of return to work and to identify potential influencing factors and predictors of RTW in a cohort of younger stroke patients.

Material and Methods

Data from the prospective, ongoing “Stroke in the Young” study at the Neurological Department of the Medical University of Graz were analysed specifically. In total, 134 stroke patients, aged between 18 and 55 years, were examined. Clinical and neuropsychological parameters were assessed at baseline (during their initial hospital stay) as well as at a three months follow-up. Additionally, the volumes of infarcted brain tissue were assessed. The corresponding MRI lesions were identified using the FSL – fMRIB’s Software Library. Statistical analyses were performed using SPSS26.

Results

Out of the 134 stroke patients, only 69 (51,5%) returned to work after 3 months. RTW patients were younger ($p > 0,0001$) and had to spend less time at the hospital after their index event ($p < 0,0001$) compared to “no return to work” (NRTW) patients. RTW patients had less impairment assessed by the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) at admission ($p < 0,0001$), at discharge ($p = 0,001$), and at follow-up after 3 months ($p < 0,0001$) and showed less disability according to the modified Rankin Scale (mRS) at follow-up after 3 months ($p < 0,0001$). RTW patients had better global cognitive function (Montreal Cognitive Assessment; $p = 0,021$) and processing speed performance (Symbol Digit Modalities Test; $p = 0,046$) at baseline. NRTW patients were more likely to suffer from depression ($p = 0,023$) or diabetes mellitus ($p = 0,019$). RTW patients were more often self-employed ($p = 0,037$). A regression analysis showed that RTW is predicted by the patient’s age and the days spent in the hospital.

Conclusion

Returning to work represents a crucial step in the recovery of stroke patients and is also of uttermost socioeconomic relevance. In order to increase the likelihood of RTW, the identification of predictors impeding RTW is very important. Potential important predictors of RTW were identified in our analyses. Patient's age, motor and cognitive impairment, the days spent in the hospital, and occurrence of diabetes or depression were different for RTW and NRTW patients. Particularly in the context of high likelihood for NRTW, intensive rehabilitation and flexible return-to-work offerings should be offered.

1 Einleitung

Ein Schlaganfall (auch: Apoplexia cerebri, Insult) manifestiert sich als plötzlich auftretendes neurologisches Defizit mit oder ohne Bewusstseinsbeeinträchtigung, ausgelöst von einer zerebralen Durchblutungsstörung oder intrakraniellen Blutung (1). Die Bezeichnung Schlaganfall ist ein Überbegriff für viele Differentialdiagnosen mit ähnlicher Symptomatik. Daher ist eine Zuordnung nach Ätiologie, Verlauf und Morphologie entscheidend für die Therapie und die Prognose dieses Krankheitsbildes (2). Lange Zeit wurde der Schlaganfall als eine Erkrankung des höheren Alters angesehen (3). In den letzten Jahren hat aber die Inzidenz der Schlaganfälle bei jungen und somit meistens noch berufstätigen Patient*innen zugenommen (3).

Das Ziel dieser Arbeit war daher, der Frage nachzugehen, wie vielen Patient*innen der Wiedereinstieg ins Berufsleben (engl. „return to work“, RTW) nach einem Schlaganfall gelingt, was mögliche Einflussfaktoren dafür sein könnten und inwiefern eine Vorhersage hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit des Wiedereinstieges in das Berufsleben zu treffen sein könnte.

1.1 Epidemiologie

In Österreich erleiden jedes Jahr circa 25.000 Patient*innen einen Schlaganfall (4).

In den letzten Jahren konnte erfreulicherweise ein Rückgang der Inzidenz beobachtet werden, allerdings unterscheidet sich dieser abhängig von den jeweiligen Altersgruppen (5). Während bei Patient*innen über 50 Jahren ein Rückgang von 11% beschrieben wird, wurde bei Patient*innen zwischen 18 und 44 Jahren eine Erhöhung von bis zu 23% innerhalb von einem Jahrzehnt beobachtet (6).

Dabei lassen sich geschlechterspezifische Unterschiede feststellen (5). Unter 35 Jahren sind vor allem Frauen, ab einem Alter von 35 Jahren mehr Männer betroffen (5).

Schlaganfall repräsentiert die dritthäufigste Todesursache in Österreich (4) und eine der häufigsten Gründe für Behinderung weltweit (7). Ungefähr ein Drittel aller Patient*innen verstirbt an einem Schlaganfall und bis zu zwei Drittel der überlebenden Patient*innen leiden unter teilweise schwerwiegenden Beeinträchtigungen nach einem Schlaganfall (8).

Die 20 Jahres-Mortalität für junge Schlaganfallpatient*innen (18 bis 50 Jahre) ist relativ hoch im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (9).

Die Häufigkeit des Wiedereinstieg ins Berufsleben junger Schlaganfallpatient*innen variiert erheblich (zwischen 18-69%) abhängig vom nach Studiendesign (v.a. Altersspanne für jungen Schlaganfall und Zeitpunkt der Erfassung des beruflichen Wiedereinstieges) (10).

1.2 Formen des Schlaganfalls

Beim Schlaganfall wird zwischen einer ischämischen („Hirnfarkt“) und einer hämorrhagischen Form („Blutung“) unterschieden (2).

Die häufigste Form ist der ischämische Schlaganfall, der ungefähr 80% aller Schlaganfälle ausmacht (8). Ungefähr 10% der Betroffenen sind zum Zeitpunkt des Ereignisses unter 50 Jahre alt (sogenannte junge Schlaganfallpatient*innen) (8). Die Form des hämorrhagischen Schlaganfalls wird konkreter in die intrazerebrale Blutung, die Subarachnoidalblutung und die Epi- und Subduralblutung unterteilt (1).

Nicht-vaskuläre Ursachen für ein akut neurologisches Defizit können ein epileptischer Anfall, ein Tumorgeschehen, metabolische Dysbalancen, funktionelle Anfälle und Multiple Sklerose sein (2).

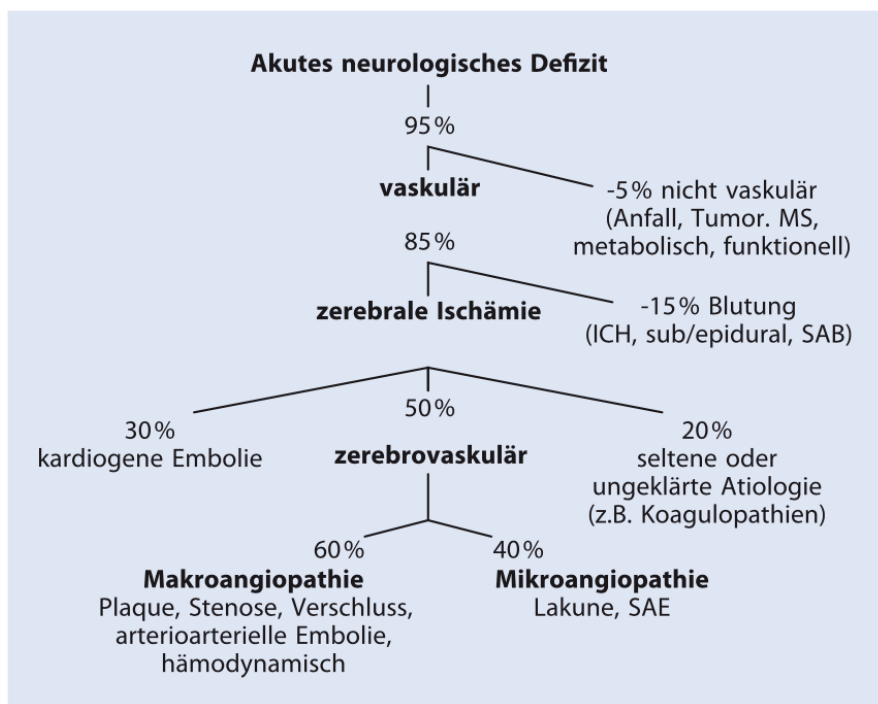


Abbildung 1: Differenzialdiagnosen des Schlaganfalls (adaptiert nach Berlit P. Klinische Neurologie. 3. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer; 2012)

In der folgenden Arbeit wird auf den ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfall näher eingegangen.

1.3 Ätiologie

1.3.1 Ätiologie des ischämischen Schlaganfalls

Die Ätiologie des ischämischen Schlaganfalls lässt sich mittels der Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Klassifikation in fünf Gruppen unterteilen: die Makroangiopathie, die Mikroangiopathie, kardioembolische Genese, andere Ursachen und kryptogene Schlaganfälle (1).

Bei der Makroangiopathie sind große Gefäße betroffen und es kommt zur Plaquentstehung im Rahmen einer Arteriosklerose (11). Gefäßrisikofaktoren (siehe 1.4.1 Traditionelle Risikofaktoren) begünstigen diese arteriosklerotischen Prozesse (11). Am häufigsten ist davon die A. cerebri media betroffen (11). Typische andere betroffene Gefäße sind die A. carotis interna, die A. cerebri anterior, die A. basilaris und die A. cerebri posterior. Der Durchmesser dieser großen Arterien beträgt zwischen 1 und 4 mm (12).

Bei der Mikroangiopathie kommt es zu Veränderungen der kleinen Hirngefäße (2). Hier spielt vor allem die arterielle Hypertonie eine große Rolle in der Entstehung (2). Durch die chronische Hypertonie kommt es zur Hyalinisierung der Gefäßwand und somit in weiterer Folge zum Verlust der Autoregulation und zur Verengung des Gefäßlumens (11). Bei jungen Patient*innen machen Makro- und Mikroangiopathien nur 10-20% aller Schlaganfälle aus (13). Eine kardioembolische Genese tritt bei jungen Schlaganfallpatient*innen mit einer Häufigkeit von bis zu 47% auf, während bei älteren Patient*innen diese Ursache nur bis zu 25% ausmacht (13). Die häufigste kardiale Ursache ist dabei die Entstehung von Thromboembolien bei Vorhofflimmern (14). Weitere Emboliequellen können paradoxe Embolien bei offenem Foramen ovale, eine Kardiomyopathie oder eine Endokarditis sein (14).

Andere Ursachen für einen Schlaganfall sind Gefäßdissektionen, Vaskulopathien, fibromuskuläre Dysplasie, Luft- oder Fettembolien, Migräneattacken mit Aura, Koagulopathien, Drogenkonsum (Heroin, Kokain, Amphetamine), die Caisson-Krankheit, Strahlentherapie, Hitzschlag, Tumorerkrankungen sowie metabolische Ursachen (2).

Eine Karotis- oder Vertebralarteriendissektion ist ein häufiger Grund für den Schlaganfall im jungen Alter (13). Das Durchschnittsalter der betroffenen Patient*innen beträgt 45 Jahre (13). Registerstudien aus Zürich und Bern beschreiben eine Prävalenz von 24% unter den jungen Schlaganfallpatient*innen aufgrund von Dissektionen (13). 25% der Schlaganfallfälle bleiben ohne geklärte Ätiologie und werden in den TOAST-Kriterien als kryptogen zusammengefasst (15).

1.3.2 Ätiologie des hämorrhagischen Schlaganfalls

Gegenstand detaillierter Betrachtung sind in dieser Arbeit jene drei unterschiedlichen hämorrhagischen Formen, welche in der nachfolgenden Datenerhebung aufgenommen worden sind.

1. Intrazerebrale Blutung

Die Ursache für eine intrazerebrale Blutung ist in den meisten Fällen eine chronische Hypertonie und diese Art der Blutung ist vorwiegend bei älteren Patient*innen zu finden (16). Durch die arterielle Hypertonie kommt es zur Umwandlung der Gefäßwand mit fibrinoiden Nekrosen, welche eine Wandschwäche hervorrufen (16). Lokalisiert sind diese hypertensiv bedingten Blutungen vor allem in den Stammganglien, im Hirnstamm und im Kleinhirn (17). Der hypertensiven Massenblutung liegt eine Gefäßwandezerreiung oder die Ausbildung von Mikroaneurysmen zugrunde (18). Die zweithäufigste Ursache stellt die Ablagerung von β -Amyloid in den kleinen Gefäßen dar (17). Kleine Blutungen (sogenannte „microbleeds“) in MRT Untersuchungen sind charakteristisch für die zerebrale Amyloidangiopathie, die vor allem Patient*innen über 70 Jahre betrifft (16,17). Ein weiterer Grund für die Entstehung einer intrazerebralen Blutung bei älteren Patient*innen ist die Einnahme von gerinnungshemmenden Medikamenten (16).

Bei Patient*innen vor dem 40. Lebensjahr spielen Gefäßmalformationen wie ein Aneurysma oder arteriovenöse Malformationen eine größere Rolle (16,17). Zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr werden Blutungen durch ein Kavernom beschrieben (19). Das Auftreten einer intrazerebralen Blutung nach langjährigem Alkoholabusus und Drogenkonsum (Amphetamine oder Kokain) ist ebenfalls möglich (17,19)

In seltenen Fällen wird eine intrazerebrale Blutung durch hämatologische Erkrankungen, Tumore oder Vaskulitiden hervorgerufen (1).

Durch die Blutung wird das umliegende Hirngewebe komprimiert und somit der Hirndruck gesteigert (16). In weiterer Folge kommt es zur Entstehung eines Hirnödems, was eine weitere Steigerung des Hirndrucks mit sich zieht (16).

2. Subarachnoidalblutung

Die Subarachnoidalblutung macht 7% aller Schlaganfälle aus und wird als Einblutung in den Subarachnoidalraum definiert (16). Die Ursache ist in 80% der Fälle eine spontane Ruptur eines sackförmigen Aneurysmas im Bereich des Circulus arteriosus cerebri (16,20). In seltenen Fällen werden als Ursache ein Angiom, Alkoholabusus, chronische Hypertonie oder

hämorrhagische Diathesen dokumentiert (16,20). Durch den Blutaustritt in den Subarachnoidalraum wird die Liquorzirkulation gestört und somit der Hirndruck gesteigert (20). Dadurch ist der venöse Abfluss behindert und ein Hirnödem entwickelt sich (20). In den ersten 24 Stunden kommt es zur Entstehung eines akuten Hydrozephalus (20).

3. Sinusvenenthrombose

In sehr seltenen Fällen (0,5-1%) ist die Ursache für einen Schlaganfall auf thrombotische Verschlüsse venöser Blutleiter zurückzuführen (1). Diese venöse Abflussstörung betrifft vor allem junge Frauen (21). Bekannte Ursachen, welche zu einer zerebralen Thrombose führen können, sind Infektionen im HNO Bereich, eine Meningitis, erworbene oder hereditäre Thrombophilien, die Einnahme oraler Kontrazeptiva, Malignome, eine Schwangerschaft und das Wochenbett (22). In den meisten Fällen kommt es zu einer Kombination mehrerer Risikofaktoren, weshalb die Sinusvenenthrombose oft multifaktoriell bedingt ist (22). Durch den Gefäßverschluss kann es in der Folge zu einer Stauungsblutung und zu einem erhöhten Hirndruck kommen (21).

1.4 Risikofaktoren und Sekundärprävention

Da der Großteil der untersuchten Patient*innen einen ischämischen Schlaganfall erlitten hat, werden hier speziell die Risikofaktoren der ischämischen Genese besprochen.

1.4.1 Traditionelle Risikofaktoren

Die Hauptrisikofaktoren für die Entstehung eines ischämischen Hirninfarktes sind arterielle Hypertonie und Vorhofflimmern (2). 19-39% der jungen Schlaganfallpatient*innen leiden an Bluthochdruck (8). Das Risiko einen Schlaganfall zu erleiden, ist bei vorhandener arterieller Hypertonie um das 6- bis 12-fache, bei vorhandenem Vorhofflimmern um das 6- bis 18-fache erhöht (2). Eine gut eingestellte Blutdruckmedikation und kardiologische Mitbetreuung ist sowohl als Primär- als auch Sekundärprophylaxe essentiell (2). Weitere Risikofaktoren sind ein Diabetes mellitus (2-10%), Bewegungsmangel, Hyperlipidämie (17-60%) und Adipositas (10-20% der jungen Schlaganfallpatient*innen) (2,8).

Besonders im Bereich der Karotisbifurkation kommt es mit zunehmendem Alter und vermehrten Gefäßrisikofaktoren zu arteriosklerotischen Veränderungen (13). Bei Männern sind die Veränderungen meist bereits ab dem 4. bis 5. Lebensjahrzehnt, bei Frauen häufig erst ab dem 6. Lebensjahrzehnt sichtbar (13).

Die Risikofaktoren für Gefäßdissektionen sind neben der bekannten Assoziation zu Traumen noch nicht ausreichend geklärt (13). Eine mögliche Bedeutung in der Entstehung haben Arteriopathien, eine Hyperhomocysteinämie oder das Ehlers-Danlos-Syndrom (13).

Einen weiteren sehr häufigen Risikofaktor stellt das Rauchen mit einer Prävalenz von 42-57% dar (8). Nikotinabusus spielt bereits bei Jugendlichen eine große Rolle und ist mit kryptogenen Schlaganfällen assoziiert (2,13). Auch psychosoziale Faktoren wie Depression oder Angststörungen sind bekannte Risikofaktoren in der Schlaganfallgenese (23).

1.4.2 Spezifische Risikofaktoren für Schlaganfälle im jüngeren Erwachsenenalter

Im Fokus der Schlaganfallforschung bei jungen Patient*innen mit Schlaganfall stehen spezifische und bisher wenig erforschte Risikofaktoren (24).

Illegale Drogen (Amphetamine, Kokain und Opiate) und Alkoholabusus werden als Risikofaktoren speziell unter jungen Schlaganfallpatient*innen beschrieben (24). In einer Studie aus Baltimore-Washington konnte illegaler Drogenkonsum für 4,7% der jungen ischämischen Schlaganfälle (Alter von 15-44 Jahre) als Ursache detektiert werden (25).

Eine Migräneattacke mit Aura führt zu einer 2-fachen Steigerung des Schlaganfallrisikos (13). Weitere Risikofaktoren, speziell bei jungen Schlaganfallpatient*innen, sind hereditäre Gerinnungsstörungen (13). Hierbei spielen vor allem die Faktor-V-Leiden-Mutation, ein Antithrombinmangel oder das Antiphospholipidsyndrom eine Rolle (13). Das Antiphospholipidsyndrom wird bei 10-20% der jungen Schlaganfallpatient*innen (unter 50 Jahren) vermutet und ist bei Frauen 5-mal häufiger als bei Männern (13). Das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, erhöht sich, wenn der*die Patient*in an einem systemischen Lupus erythematodes leidet (13).

Akute und chronische Infektionen scheinen auch Risikofaktoren in der Entstehung eines Schlaganfalls zu sein (24). Vor allem nach Infektionen des Respirationstraktes kann es innerhalb von vier Wochen zu einem Schlaganfall kommen (26). Dies ist bei bis zu 10,7% der Patient*innen (unter 50 Jahren) beobachtbar (26).

Geschlechtsspezifische Unterschiede sind vor allem bei Migräne mit Aura in Kombination mit Nikotinabusus und oralen Kontrazeptiva, bei Vorhofflimmern, Diabetes mellitus, Depression und Stress beschrieben, da diese Risikofaktoren bei Frauen mit Schlaganfall häufiger beobachtet werden (27). Die Kombination von Nikotinabusus, östrogenhaltiger Pille

und Migräne mit Aura bei Frauen geht mit einem 9-fach erhöhten Schlaganfallrisiko einher (13). Frauen sind auch während und kurz nach einer Schwangerschaft stärker gefährdet, einen Schlaganfall zu erleiden (13).

1.4.3 Sekundärprävention

Die Sekundärprävention bei jungen Schlaganfallpatient*innen stellt nach der Akutversorgung einen wichtigen Punkt im Hinblick auf die weitere Therapie bzw. die Rezidivprophylaxe und die Rehabilitation dar (14). Je nach Ätiologie und Schlaganfalltyp unterscheiden sich diese Möglichkeiten und müssen individuell bestimmt werden (14). Durch eine adäquate Behandlung und Kontrolle der Risikofaktoren könnten bis zu 50% der Schlaganfälle verhindert werden (28). Bei jungen Schlaganfallpatient*innen ist die Häufigkeit der traditionellen Risikofaktoren geringer als bei älteren Patient*innen (29). Jedoch häufen sich spezifische Risikofaktoren wie Schwangerschaft, Drogen-/Alkoholkonsum, orale Kontrazeption oder rezent durchgemachte Infektionen (siehe 1.4.2 Spezifische Risikofaktoren für Schlaganfälle im jüngeren Erwachsenenalter) (30). Zu den Hauptaufgaben in der Sekundärprävention bei jungen Schlaganfallpatient*innen zählen deshalb das Screening der vaskulären Risikofaktoren sowie die Suche nach den spezifischen Ursache des Schlaganfalls (29).

Kontrolle der Gefäßrisikofaktoren

Zur Sekundärprävention zählt die Behandlung der Gefäßrisikofaktoren (siehe 1.4.1 Traditionelle Risikofaktoren) (14). Das bedeutet, dass ein erhöhter Blutdruck, ein Diabetes mellitus und Störungen im Fettstoffwechsel gut eingestellt werden müssen (14). Dem*Der Patient*in muss auch eine Nikotinabstinenz empfohlen werden (29). Falls ein Schlaf-Apnoe-Syndrom vorhanden ist, sollte dieses behandelt werden (14). Der Blutdruck sollte systolisch unter 140 mmHg und diastolisch unter 90 mmHg liegen (31). Bei Diabetiker*innen empfiehlt sich eine weitere Blutdrucksenkung auf unter 130/90 mmHg, sofern diese toleriert wird (31). Bei Vorerkrankungen wie Herzinsuffizienz oder Herzrhythmusstörungen ist eine kardiologische Behandlung sinnvoll (14). Bei adipösen Patient*innen empfiehlt sich eine Lebensstiländerung (v.a. mehr Bewegung) und eine Gewichtsreduktion im Hinblick auf eine Minimierung der kardiovaskulären Risikofaktoren nach einem Schlaganfall (32).

1.5 Klassifikation des ischämischen Schlaganfalls

Der ischämische Hirninfarkt lässt sich nach zeitlichem Verlauf, nach Morphologie und nach betroffenem Stromgebiet und damit verbundener klinischer Symptomatik unterteilen (14). In dieser Arbeit wird näher auf die Einteilung nach betroffenem Stromgebiet eingegangen, da diese auch eine untersuchte Variable darstellt.

Einteilung nach betroffenem Stromgebiet

Fast alle ischämischen Schlaganfälle präsentieren sich mit dem klinischen Leitsymptom eines akuten fokal-neurologischen Defizits (33). Je nach betroffenem arteriellen Versorgungsgebiet können verschiedene Ausfälle auftreten (14).

Stromgebiet der A. carotis

- **A. cerebri media**

Mediainfarkte machen 50% der Fälle aus (14). Durch die Ischämie kann es zu einer kontralateralen arm- und beinbetonten Hemiparese mit motorischen und sensiblen Ausfällen kommen (34). Zusätzlich kann der*die Patient*in auch an einer homonymen Hemi- oder Quadrantenanopsie zur Gegenseite leiden (14). Ist die sprachdominante Hemisphäre betroffen kann es zu Aphasie und Apraxie kommen (14). Wenn die rechte Hemisphäre betroffen ist, kann ein Hemineglect auftreten (34). Bei einer unzureichenden Rückbildung der spastischen Hemiparese wird das Gangbild des*der Patient*in als Wernicke-Mann-Typus beschrieben (14). Dabei zieht der*die Patient*in das spastisch gelähmte Bein in Form einer Zirkumduktion hinterher und winkelt auf der gleichen Seite den Arm spastisch ab (14).

- **A. cerebri anterior**

Eine seltene Infarktlokalisierung (<5% aller Infarkte) betrifft die A. cerebri anterior (14). Ein Anteriorinfarkt kann zu einer kontralateralen beinbetonten motorischen Hemiplegie mit möglichen sensiblen Ausfällen führen (11). Diese Lähmung entwickelt sich im Verlauf häufig von einer schlaffen zu einer spastischen Lähmung (11). Mitunter kann der*die Patient*in an einer Blasenstörung, die zu Inkontinenz führen kann, leiden (11). Bei linksseitiger Lokalisation kann es auch zu einer Apraxie kommen (14).

Stromgebiet der A. vertebralis und der A. basilaris

○ **A. cerebri posterior**

In 10% der Fälle kommt es zum Verschluss der A. cerebri posterior (14). Sehr häufig präsentiert sich der*die Patient*in mit dem klinischen Bild einer Hemianopsie zur Gegenseite (11). Andere Symptome können eine kontralaterale Hemihypästhesie und Pseudohalluzinationen sein (11).

○ **Thalamusinfarkt**

Durch den Ausfall der Durchblutung im Thalamus leidet der*die Patient*in an einer Allodynie und einer kontralateralen Hyperpathie mit brennendem Dauerschmerz (11). Eventuell kann es zu hyperkinetischen Fingerbewegungen und zur „Thalamushand“ kommen (11). Dabei hält der*die Patient*in das Handgelenk und die Fingergrundgelenke in Flexion und die Fingermittel- und Endgelenke in Extension (11). Weitere Symptome können eine Vigilanzminderung, eine vertikale Blickparese und Gedächtnis- und Antriebsstörungen sein (11).

○ **A. basilaris**

Ein Verschluss der A. basilaris geht mit einer hohen Mortalität einher (14). Der*Die Patient*in präsentiert sich klinisch mit einer Vigilanzminderung und motorischen Ausfällen, welche von Pyramidenbahnzeichen und Hemi- oder Tetraparese bis zum Koma gehen können (34). Die klinische Beeinträchtigung hängt davon ab, welcher Anteil der A. basilaris verschlossen oder stenosiert ist (11). Das Locked-in-Syndrom ist eine sehr schwere klinische Ausprägung und kommt beim mittleren Verschluss der A. basilaris, dem ventralen Ponsinfarkt, zustande (11). Der*Die Patient*in ist wach, weist jedoch Lähmungen an allen vier Extremitäten und im Gesicht auf, möglich sind nur vertikale Augenbewegungen (11).

○ **Hirnstamminfarkte**

Bei einer Ischämie im Hirnstamm handelt es sich häufig um lakunäre Infarkte, welche im MRT nachweisbar sind. Symptome bei einer Durchblutungsstörung im Bereich des Hirnstamms sind je nach genauer Lokalisation unterschiedlich ausgeprägt (14). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der*die Patient*in mit ipsilateralen Hirnnervenausfällen und einer kontralateralen Hemisymptomatik mit motorischen und/oder sensiblen Ausfällen auffällt (14).

Stromgebiet der A. cerebelli

○ Kleinhirnfarkte

Die Symptome bei einer Durchblutungsstörung im Kleinhirn sind Ataxie, Schwindel und Übelkeit begleitet von Nystagmus und Dysarthrophonie (14).

Häufig kommen Kleinhirnfarkte in Kombination mit Hirnstamminfarkten vor, was vor allem der gemeinsamen bzw. ähnlichen Blutversorgung geschuldet ist (11). Die Prognose eines Kleinhirnfarktes verschlechtert sich bei einer Vigilanzminderung (11).

1.6 Diagnostik und klinische Skalen

In der Akutphase ist es entscheidend, möglichst schnell zu klären, ob es sich um einen ischämischen oder hämorrhagischen Schlaganfall handelt und welche Lokalisation und Ursache dahintersteht, damit eine passende und effektive Therapie eingeleitet werden kann (14). Die Diagnostik eines*er Schlaganfallpatient*in gliedert sich in folgende Punkte; Anamnese, klinische Untersuchung mit Fokus auf den neurologischen Status, Bildgebung (kraniale Computertomographie oder kraniale Magnetresonanztomographie) und erweiterte Diagnostik bei Bedarf (Labor, Lumbalpunktion, Elektrokardiogramm, Echokardiographie, neurovaskulärer Ultraschall) (14).

1.6.1 Anamnese

Der Fokus der (Fremd-) Anamnese liegt auf der genauen Rekonstruktion des Schlaganfallereignisses (11,35). Neben den Basisinformationen über den*die Patient*in und die Medikamentenanamnese, ist speziell die Frage nach den oben genannten Risikofaktoren und Vorerkrankungen relevant (35). Kontraindikationen für eine Lysetherapie müssen erhoben werden (35).

1.6.2 Klinische Untersuchung und Skalen

Im Anschluss an die (Fremd-) Anamnese ist eine fokussierte neurologische Untersuchung obligat (14). Die neurologischen Ausfälle lassen Rückschlüsse auf die beeinträchtigte Region im Gehirn sowie auf den Schweregrad des Infarktes zu (14).

Da es noch keinen standardisierten Score für die klinische Schlaganfalldiagnostik in der Prähospitalphase gibt, wird laut aktuellen Leitlinien der Face-Arm-Speech-Time (FAST) Test durchgeführt (1). Dabei wird beobachtet, ob der*die Patient*in zum Beispiel eine Gesichtsfeldeinschränkung aufweist, Schwäche beim Arm-Vorhalteversuch hat oder ob die

Sprache undeutlich ist (36). Neben dem neurologischen Status sollte auch eine Abklärung des kardiovaskulären Systems erfolgen (14). EKG, Blutdruckmessung, Auskultation des Herzens, der Aa. carotides und anderer Gefäße sollten durchgeführt werden (14).

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

Zur genaueren Beurteilung des Beeinträchtigungsgrades kann die National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) bestimmt werden (37). Diese Skala erlaubt eine standardisierte Einteilung der neurologischen Defizite und lässt so eine grobe Beurteilung hinsichtlich Verlauf und Prognose zu (37). Insgesamt ist es möglich, aufgeteilt auf 11 Kategorien 42 Punkte zu erreichen. Ein Normalbefund entspricht dabei 0 Punkten (35). Die Kategorien sind folgende: Bewusstseinszustand, Blickparese, Gesichtsfeldeinschränkung, Gesichtslähmung, Motorik der oberen und unteren Extremität, Extremitätenataxie, Sensibilität, Sprache, Dysarthrie und Neglect (14). Die NIHSS spielt eine Rolle in der Beurteilung des initialen Schweregrads und auch der vermuteten Ätiologie (z.B. Großgefäßverschluss bei höheren Werten) kann aber auch eine Vorhersage bezüglich einer eventuell indizierten Rehabilitation des*der Patient*in geben (38). Studien beschreiben, dass 80% der Patient*innen mit einer $NIHSS \leq 5$ bei der Aufnahme wieder selbstständig ihren Alltag meistern werden können (38). Bei Patient*innen mit einer NIHSS zwischen 6-13 ist eine Rehabilitation häufiger notwendig (38). Diese Zahlen sind angesichts der Fortschritte in der Akuttherapie (Rekanalisation durch Thrombolyse und/oder mechanische Thrombektomie) zu relativieren (39).

Modified Rankin Scale und Barthel-Index

Zwei weitere wichtige klinische Skalen sind die „modified Rankin Scale“ (mRS) zur Einschätzung des Behinderungsgrades und der „Barthel-Index“ zur Bewertung der alltäglichen Fähigkeiten und Selbstständigkeit, welche vor allem zur Verlaufskontrolle herangezogen werden (1). Der Barthel-Index bezieht sich auf die Bewältigung alltäglicher Aufgaben und hat maximal 100 erreichbare Punkte (35). Die Rankin-Skala stuft den*die Patient*in in seiner*ihrer Pflegeabhängigkeit und seinen*ihrer Beeinträchtigungen ein, wobei 0 der beste und 5 der schlechteste Wert ist (35).

1.6.3 Bildgebung

In der Diagnostik von Schlaganfallpatient*innen ist die Bildgebung entscheidend, um zwischen einem ischämischen und einem hämorrhagischen Ereignis differenzieren zu können (1). Zur Auswahl stehen die kCT und die kMRT (14).

Kraniale Computertomographie (kCT)

In der kCT lässt sich relativ schnell und sicher eine frische Blutung erkennen und somit eine Hirnblutung bestätigen oder ausschließen. Ein ischämischer Bereich ist allerdings erst nach ein paar Stunden „demarkiert“ (erkennbar) (14). Charakteristisch für einen ischämischen Infarkt sind etwa 2 Stunden nach Symptombeginn auftretende Frühinfarktzeichen: der Verlust der Mark-Rinden-Grenzen, verstrichene Sulci (1) oder das hyperdense Mediazeichen (Thrombosierung) (11). Bei Gefäßverschluss der A. cerebri media kommt es zur deren Aufhellung, was im kCT als tubuläre Struktur wahrgenommen werden kann (35). Durch Kontrastmittelgabe können in der CT-Angiographie extra- und intrakranielle Gefäße mit Stenosierungen, Kollateralen und Dissektionen, sowie hypoperfundierte Hirnbereiche dargestellt werden (1).

Kraniale Magnetresonanztomographie (kMRT)

Bei unklarem Zeitpunkt des Schlaganfalls oder nach mehr als 4,5 Stunden seit Symptombeginn wird eine kMRT bevorzugt (1). In der kMRT können kleinere und infratentoriell gelegene Infarkte dargestellt werden (1,35). Hierfür gibt es verschiedene, eine komplexere Diagnostik ermöglichende Sequenzen (1). In der diffusionsgewichteten Bildgebung ist es möglich den Infarktkern, in welchem die Diffusion bereits eingeschränkt und das Gewebe ischämisch geschädigt ist, zu ermitteln (1). In der Perfusions-MRT wird der minderperfundierte Bereich dargestellt (11). Eine spezielle Technik ist das sogenannte „Perfusions-Diffusions-Mismatch“, mit der sich die Penumbra, jenes Gebiet, welches rund um den Infarktkern vom Gewebsuntergang bedroht ist, darstellen lässt (40). Anhand einer Kontrastmittelgabe im Rahmen der extrakraniellen kontrastgestützten Angiographie kann der*die Patient*in auf Stenosen und Verschlüsse der kraniellen Gefäße untersucht werden (1).

1.6.4 Labor

Im Labor werden das Blutbild, Elektrolyte, metabolische Faktoren (Blutzucker, Fettstoffwechsel), Nierenwerte, Gerinnungsstörungen, Entzündungsprozesse sowie Risikofaktoren (wie Schwangerschaftstest, Herzenzyme, Leberwerte, Blutalkohol oder toxikologisches Screening) erhoben (1).

1.6.5 Erweiterte Diagnostik

Im Rahmen der erweiterten Diagnostik werden je nach Fragestellung und Verdachtsdiagnose spezielle Untersuchungen ergänzt (14).

Die Dopplersonographie gibt Hinweise auf Stenosen der hirnversorgenden Arterien oder auf Dissektionen (35). Die Vorteile der Dopplersonographie sind der geringe Kostenaufwand, die sofortige Anwendbarkeit und die Non-Invasivität der Untersuchung (35). Aufgrund des Nachteils, dass die Befundqualität vom Können des*der Untersuchers*in abhängig ist, wird die Sonographie eher in der Verlaufsdagnostik und nicht in der Notaufnahme eingesetzt (1). Im Falle einer Subarachnoidalblutung (SAB) können mittels Ultraschalldiagnostik arterielle Gefäßspasmen dokumentiert werden (1). Bei Verdacht auf eine SAB sollte diagnostisch eine digitale Subtraktionsangiographie (DAS) durchgeführt werden, um gegebenenfalls ein Aneurysma darzustellen (1). Für den endgültigen Ausschluss einer SAB ist eine Lumbalpunktion indiziert (1).

Die Echokardiographie dient der Suche nach kardiogenen Emboliequellen (14). Untersucht wird, ob der*die Patient*in ein bestehendes Foramen ovale oder kardiale Vitien hat (14).

Ein (Langzeit-)EKG wird angefertigt, um Herzrhythmusstörungen oder andere kardiale Begleiterkrankungen auszuschließen (14).

Eine erweiterte Diagnostik ist speziell bei kryptogenen Schlaganfällen essenziell für die Prognose des*der Patient*in (13). Da bei jungen Schlaganfallpatient*innen weniger häufige Risikofaktoren im Vordergrund stehen, ist es wichtig diagnostisch mittels Gefäßdarstellung (MR/CT - Angio, Neurosonographie) und Labor (zum Beispiel: Gerinnungsstörungen) die eigentliche Pathogenese des Schlaganfalls ausfindig zu machen, um in weiterer Folge besser zu therapieren und das Rezidivrisiko senken zu können (13).

1.6.6 Neuropsychologische Untersuchung

Da viele Schlaganfallpatient*innen an neuropsychologischen Beeinträchtigungen leiden (zum Beispiel Depression oder Angststörungen), wird eine umfassende neuropsychologische Untersuchung zunehmend empfohlen (41).

Die in dieser Arbeit behandelten neuropsychologischen Untersuchungen und Fragebögen werden an dieser Stelle kurz beschrieben.

The Hospital Anxiety and Depression Scale

Die Abkürzung HADS steht für „Hospital Anxiety and Depression Scale“ (42). Dabei handelt es sich um ein Selbstbeurteilungsverfahren mit dem Ziel, bei ambulanten Patient*innen Angststörungen oder depressive Verstimmungen zu detektieren (42). Der Test besteht aus einem Fragebogen mit je 7 Fragen zum Thema Depression und Angst, pro Frage sind 0-3 Punkte zu erreichen (42). Das Testverfahren eignet sich als Screening und zur Verlaufskontrolle (42).

Montreal Cognitive Assessment

Das MoCA (Montreal Cognitive Assessment) ist ein neuropsychologischer Screeningtest, um leichte kognitive Defizite zu detektieren (43). Der 10-minütige Test hat ein Maximum von 30 erreichbaren Punkten, wobei ein Ergebnis von über 26 Punkten als unauffällig betrachtet wird (43). Der Test umfasst folgende kognitive Domänen: Kurzzeitgedächtnis, Exekutivfunktionen, Sprache, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsfähigkeit, visuell-räumliche Fähigkeiten sowie zeitliche und räumliche Orientierung (44).

Symbol Digit Modalities Test

Ein weiterer neuropsychologischer Test, der in dieser Arbeit als Variable untersucht wurde, ist der SDMT (Symbol Digit Modalities Test) (45). Dieser erfasst mögliche Beeinträchtigungen der Verarbeitungsgeschwindigkeit (46). Der*Die Patient*in muss so schnell und so genau wie möglich innerhalb von 90 Sekunden bestimmten Symbolen die richtige Zahl zuteilen (45). Die korrekte Zuteilung wird am Anfang des Tests beschrieben (45). Der Vorteil bei diesem Test ist, dass er mündlich und schriftlich abgehalten werden kann und so die Überprüfung von motorisch eingeschränkten Patient*innen erleichtert (45).

1.7 Akuttherapie

Die Therapie bei jungen Schlaganfallpatient*innen in der Akutphase unterscheidet sich nicht wesentlich von den Maßnahmen bei älteren Patient*innen (5).

In der Notfallsituation sollte möglichst rasch gehandelt werden, da sich der Allgemeinzustand rapide verschlechtern kann (35). Spezialisierte Zentren in der neurologischen Klinik, sogenannte „Stroke Units“, bieten die optimale Betreuung an (35). Die Ärzt*innen und das Pflegepersonal sind entsprechend geschult und von Monitoring und Bildgebung bis zur thrombolytischen/endovaskulären Therapie sollte alles vor Ort verfügbar sein (35).

In der Erstversorgung müssen die Vitalparameter (12-Kanal-EKG, Herzfrequenz, Blutdruck, Sauerstoffsättigung, Atemfrequenz, Körpertemperatur, Blutzucker) kontinuierlich kontrolliert und wenn möglich korrigiert werden (11,35).

Für die Behandlung eines ischämischen Schlaganfalls stehen zwei mögliche Rekanalisationstherapien zur Verfügung: die systemische Thrombolysetherapie und die endovaskuläre Schlaganfalltherapie (47).

Der Erfolg der intravenösen Thrombolyse ist zeitabhängig (48). Je mehr Zeit bis zum Therapiestart vergeht, desto schlechter ist das Outcome (48). Eine intravenöse Thrombolyse mit rt-PA (recombinant tissue-type plasminogen activator) erzielt bei einem Therapiestart bis zu 4,5 Stunden nach Symptombeginn sehr gute Ergebnisse (49). Eine Altersgrenze für diese Therapie gibt es nicht (48).

Die endovaskuläre Therapie umfasst die intraarterielle Thrombolyse, die mechanische Rekanalisation und das intravaskuläre Stenting (50). Die intraarterielle Thrombolyse und die mechanische Rekanalisation haben beide einen Zeitrahmen von bis zu 6 Stunden (14,48), welcher allerdings nach neuesten Studienergebnissen in ausgewählten Fällen überschritten werden kann (bis zu 16-24h) (51).

Für die weitere Behandlung eines hämorrhagischen Schlaganfalls sind je nach Ursache (intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, Sinusvenenthrombose) unterschiedliche Maßnahmen zu treffen. Da jedoch in der vorliegenden Arbeit die Gesamtanzahl an hämorrhagischen Schlaganfällen relativ gering ist, wird an diesem Punkt nicht näher darauf eingegangen.

1.8 Prognose und Verlauf

1.8.1 Ischämischer Schlaganfall

An einem Hirninfarkt versterben 20% aller Patient*innen innerhalb des ersten Monats (11). Die Mortalität unter jungen Schlaganfallpatient*innen ist im ersten Jahr geringer (4-5%) (52). Studien zeigen, dass junge Schlaganfallpatient*innen eine höhere Langzeitmortalität im Vergleich zu älteren Patient*innen haben (53). Nach 10 Jahren sind 17-19% der jungen Schlaganfallpatient*innen verstorben (52), nach 20 Jahren 27% (8). Patient*innen nach einem Schlaganfall haben eine 10-fach erhöhte Sterberate verglichen mit der allgemeinen Bevölkerung im gleichem Alter (52).

Die häufigsten Todesursachen überlebender Schlaganfallpatient*innen sind die Aspirationspneumonie, die Lungenembolie und die Sepsis innerhalb des ersten Monats nach dem Schlaganfall (11). Jeder*Jede 4. Patient*in erleidet einen letalen Herzinfarkt oder ein Schlaganfall-Rezidiv innerhalb der nächsten fünf Jahre (54). Unter jungen überlebenden Schlaganfallpatient*innen (18-50 Jahre) führen Herzerkrankungen, Malignome, Infektionen oder ein erneuter Schlaganfall am häufigsten zum Tode (9). Das Risiko, erneut einen Schlaganfall zu erleiden, liegt bei jungen Patient*innen in den ersten Jahren nach dem

Schlaganfall bei 1-3% und für andere kardiovaskuläre Erkrankungen bei 0,5-1% (8). Diese Zahlen erhöhen sich aber im Laufe der Jahre und erreichen ein kumulatives Risiko von 20% für ein Rezidiv und 17% für andere kardiovaskuläre Erkrankungen (8)

Langzeitfolgen unter jungen Schlaganfallpatient*innen

Viele junge Schlaganfallpatient*innen stehen während der Diagnose mitten im Leben, sei es in der beruflichen Karriere oder in der Familienplanung (55). Durch die Krankheit werden sie oftmals ganz plötzlich aus der Bahn geworfen (55). Daher ist es sehr wichtig, sich mit den Langzeitfolgen und Prognosen auseinanderzusetzen, um den Patient*innen von Beginn an die richtigen Rehabilitationsprogramme vorzuschlagen (55). Beleuchtet werden sollen aber nicht nur die körperlichen Beeinträchtigungen, sondern auch kognitive und psychosoziale Konsequenzen (55).

Physische Beeinträchtigungen

Im Vergleich zu den älteren Patient*innen leiden junge Schlaganfallpatient*innen weniger häufig unter körperlichen Defiziten (56). Körperliche Beeinträchtigungen (gemessen an der mRS) betreffen 6-20% der jungen Patient*innen 3-12 Jahren nach dem Schlaganfall (8). Bei den älteren Schlaganfallpatient*innen leiden bereits nach einem kurzem Follow-up Zeitrahmen 40% an körperlich beeinträchtigenden Folgen (56). Epileptische Anfälle nach einem ischämischen Schlaganfall betreffen 2,4-14,4% der jungen Patient*innen (8).

Kognitive Defizite und psychosoziale Konsequenzen

Kognitive Einschränkungen nach 4-12 Monaten bleiben bei 60% der Schlaganfallpatient*innen bestehen (57). Weitere Verbesserungen der kognitiven Symptome können über ein Jahr nach dem Schlaganfall eintreten (58). Eine Studie zeigt jedoch, dass auch nach 11 Jahren 50% der jungen Patient*innen kognitive Einschränkungen aufweisen (58). Die Konsequenz kognitiver Einschränkungen ist nicht nur eine Minderung der Lebensqualität, sondern auch eine große Hürde im Hinblick auf den beruflichen Wiedereinstieg (8).

Depression und Angststörungen sind zwei häufige neuropsychologische Krankheiten, welche sich als Folge eines Schlaganfalls entwickeln können (8). Depressive Symptome betreffen 28-46% der jungen Schlaganfallpatient*innen nach 6-12 Jahren (8). Diese Patient*innen haben ein erhöhtes Risiko (bis zu 7%) einen Suizid zu begehen oder suizidale Gedanken zu haben

(6-15%) (8). Unter Angststörungen leiden 19% der Patient*innen 12 Jahre nach einem ischämischen Schlaganfall (59).

Wenn diese Langzeitfolgen, vor allem kognitive Einschränkungen und neuropsychologische Folgen wie die Depression, nicht ausreichend kontrolliert oder zu spät erkannt werden, wirken sie sich negativ auf die Lebensqualität und Wahrscheinlichkeit zum beruflichen Wiedereinstieg aus (8). Das wiederum kann zu Frustration bei jüngeren Patient*innen führen, da ihnen der Wiedereinstieg in das Leben vor dem Schlaganfall nicht immer gelingt (8). Darum ist es besonders wichtig, diese Symptome und Langzeitfolgen zu erkennen und im weiteren Schritt die richtige Therapie und Rehabilitation anzubieten (8).

1.8.2 Intrazerebrale Blutung

Die Mortalität der intrazerebralen Blutung ist hoch und beträgt einen Monat nach dem Ereignis über 40% (60). Die Inzidenz einer intrazerebralen Blutung erhöht sich mit dem Alter des*der Patient*in und betrifft häufiger Männer beziehungsweise Frauen vor allem in der Postmenopause (61). Patient*innengruppen zwischen 45-50 Jahren haben im Vergleich zu Patient*innen ≥ 85 Jahren ein 10-fach geringeres Jahresrisiko, eine intrazerebrale Blutung zu erleiden (60). Wieder eine Selbstständigkeit im Alltag erreichen zu können, trifft nur auf 12% bis 39% der Patient*innen zu (60).

1.8.3 Subarachnoidalblutung

Das Durchschnittsalter von Patient*innen mit einer Subarachnoidalblutung beträgt 55 Jahre, Frauen sind häufiger betroffen als Männer (62). Subarachnoidalblutungen gehen mit einer hohen Letalität von bis zu 50% einher (63). Nur 1/3 der überlebenden Patient*innen genesen vollständig (63). Viele Patient*innen leiden unter Langzeitfolgen wie kognitiven Defiziten, Minderung der Lebensqualität, Erschöpfung und Depression (62). Entscheidend für die Prognose sind der Schweregrad der Blutung, die frühzeitige Therapie und das Alter des*der Patient*in (über 60 Jahre ungünstig) (20).

1.8.4 Sinusvenenthrombose

Sinusvenenthrombosen betreffen vor allem junge Patient*innen (64) mit einem Durchschnittsalter von 32,6 Jahren und treten häufiger bei Frauen auf (65). Mehrere Studien zeigen einen Rückgang der Sterberate, welche heutzutage bei 0-2% liegt (66). In einer Studie aus Finnland konnte gezeigt werden, dass 80% der Patient*innen wieder selbstständig den Alltag meistern können (gemessen anhand der mRS; 0-1) (67). Trotzdem kann ungefähr ein Drittel der Patient*innen nicht erneut ins Berufsleben einsteigen (66).

1.9 Beruflicher Wiedereinstieg nach Schlaganfall

Lange Zeit wurde der Schlaganfall als eine Krankheit der älteren Generation angesehen, jedoch zeigen neuere Studien, dass ungefähr 20% der ischämischen Schlaganfälle junge, arbeitsfähige Menschen betreffen (68). Auf sogenannten „Stroke Units“ sind bis zu 12% der Patient*innen jünger als 45 Jahre (69).

Ein relativ „modernes“ Forschungsthema ist die Frage nach dem beruflichen Wiedereinstieg nach einem Schlaganfall (70). Ein erfolgreicher beruflicher Wiedereinstieg nach einem Schlaganfall begünstigt nicht nur die finanzielle Situation der Patient*innen, sondern erhöht auch die persönliche Zufriedenheit und die Lebensqualität (71). Durch die bekannten Langzeitfolgen eines Schlaganfalls wie körperliche Beschwerden und kognitive Beeinträchtigungen, aber auch durch psychische Probleme wie Depression oder Angststörungen, kann der Rückweg in den Berufsalltag erschwert sein (72).

Daher sollten Schlaganfallpatient*innen im Genesungsprozess, unter Berücksichtigung des beruflichen Wiedereinstieges als Therapieziel, bestmöglich begleitet werden (73).

Die Häufigkeit des beruflichen Wiedereinstiegs nach einem Schlaganfall ist sehr variabel und variiert in den Studien zwischen 7-75%, je nach Studienpopulation und Fragestellung (70).

Eine zentrale Rolle in der Forschung rund um den beruflichen Wiedereinstieg nach einem Schlaganfall spielt vor allem die Identifikation von Einflussfaktoren auf den RTW (70).

Die häufigsten als identifizierten Einflussfaktoren sind Selbstständigkeit im alltäglichen Leben, das Nichtvorhandensein kognitiver und neurologischer Beeinträchtigungen und das Patient*innenalter zum Zeitpunkt des Schlaganfalls (70). Auch geschlechterabhängige Unterschiede lassen sich zwischen RTW und NRTW Patient*innen feststellen, Männer kehren häufiger zur Arbeit zurück als Frauen (70). Neuropsychologische Symptome wie Depression oder Angststörungen spielen eine entscheidende Rolle im Hinblick auf den RTW (70). Trotz eines guten mRS Ergebnisses können viele Patient*innen nicht wieder in den Beruf einsteigen (72). Mögliche Erklärungen hierfür könnten sein, dass Patient*innen an kognitiven Einschränkungen und/oder an psychischen Problemen leiden, welche wiederum nicht mit der mRS erfasst werden (72).

Die Art, die Lokalisation, der Schweregrad (74) und die Läsionsgröße (75) des Schlaganfalls sind auch untersuchte Einflussfaktoren auf den RTW, wobei Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen kommen. In vielen Studien wird gezeigt, dass der klinische Schweregrad des Schlaganfalls einen großen Einfluss auf den beruflichen Wiedereinstieg hat (76). Art und anatomische Lokalisation des Schlaganfalls werden in mehreren Studien als nicht signifikante

Einflüsse auf den RTW beschrieben (76). In einer finnischen Studie konnte beobachtet werden, dass Patient*innen mit einem ausgedehnteren Schlaganfall seltener zum Arbeitsleben zurückkehren (75).

Die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus spielt auch eine Rolle beim RTW (76). Je länger die Patient*innen im Krankenhaus stationär bleiben müssen, desto seltener gelingt ihnen der berufliche Wiedereinstieg (76).

Ein weiterer untersuchter Einflussfaktor auf den beruflichen Wiedereinstieg ist die Anstellungsart (71). Studien zeigen, dass Angestellte bzw. Selbständige eher wieder zum Beruf zurückkehren als Arbeiter*innen (71). Weitere Studien untersuchten ebenso den Zusammenhang zwischen Ausbildung und RTW (70). Patient*innen mit einer höheren Ausbildung kehren eher wieder ins Berufsleben zurück (77).

Neben den bereits erwähnten Einflussfaktoren haben individuelle geographische, kulturelle und sozioökonomische Faktoren womöglich einen Einfluss auf den beruflichen Wiedereinstieg (70). Soziale Unterstützung von außen, ob durch Familie, Freunde oder Bekannte, stellt einen wesentlichen Einflussfaktor auf den Genesungsprozess eines*einer Schlaganfallpatient*in und somit auch auf den RTW dar (78). Im Falle einer nicht wieder erlangten Arbeitsfähigkeit kann das negative Konsequenzen für das Familien- oder Beziehungsleben, für das Sexualleben oder für die ökonomische Situation haben (79).

Ein beruflicher Wiedereinstieg führt zu erhöhtem Selbstbewusstsein und gibt dem*der Patienten*in einen wichtigen Teil seiner*ihrer Persönlichkeit wieder (7), aber auch in Anbetracht der sozioökonomischen Lage für eine Gesellschaft ist der RTW ein erstrebenswertes Ziel (75). Kosten, welche durch Schlaganfallpatient*innen anfallen, entstehen nicht nur durch Krankenhausaufenthalte und Therapien, sondern auch durch häufige Krankenstände bis zur vorzeitigen Pensionierung als Konsequenz einer nicht vollständigen Genesung nach dem Schlaganfall (80).

2 Material und Methoden

2.1 Zielsetzung und Fragestellung

Aufgrund der steigenden Zahl an jungen Schlaganfallpatient*innen ist es wichtig zu eruieren, wie vielen der Wiedereinstieg in die Arbeitswelt gelingt und welche Faktoren darauf einen Einfluss haben.

Im Rahmen dieser Diplomarbeit werden daher mögliche Einflussfaktoren untersucht und eine Vorhersage der Wahrscheinlichkeit für den beruflichen Wiedereinstieg getroffen.

Hauptzielgrößen:

1. Erfassung der Häufigkeit des beruflichen Wiedereinstieges nach einem Schlaganfall bei jüngeren Patient*innen (18-55 Jahren).
2. Evaluierung möglicher Einflussfaktoren (18-55 Jahren).
3. Vorhersage der Wahrscheinlichkeit für den beruflichen Wiedereinstieg.

2.2 Patient*innenkollektiv und Studiendesign

Die erhobenen Daten stammen aus der prospektiven, laufenden Studie „Stroke in the Young“ der Universitätsklinik für Neurologie unter der Leitung von Frau Assoz. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr.rer.nat. Daniela Pinter. Dabei wird Männern sowie Frauen im Alter von 18 bis 55 Jahren, welche einen Schlaganfall erleiden und am Universitätsklinikum Neurologie Graz behandelt werden, die Studienteilnahme angeboten. Diese Diplomarbeit beruht auf den bereits erhobenen Daten von 266 Schlaganfallpatient*innen dieser Studie.

Patient*innen werden klinisch und neuropsychologisch während des Akutaufenthaltes (Baseline) und 3 Monate (Follow-up) nach dem Schlaganfall untersucht. Die Datenerhebung zur Baseline beinhaltet ein klinisch indiziertes MRT des Neurokraniums, eine klinische Untersuchung (mit Einbezug der standardisierten und normierten Skalen NIHSS und mRS) und eine neuropsychologische Untersuchung. Zum 3-Monats-Follow-up werden die klinische Untersuchung und die neuropsychologische Untersuchung wiederholt. Zusätzlich werden der berufliche Wiedereinstieg und die alltäglichen Beeinträchtigungen durch den Schlaganfall erfasst. Eine Übersicht der untersuchten Variablen ist unter „2.3 Untersuchte Variablen“ gezeigt.

2.3 Untersuchte Variablen

Folgenden Variablen wurden in die Analysen eingeschlossen.

Angaben zum*zur Patient*in

- Patient*innen-ID
- Geschlecht
- Geburtsdatum
- Alter bei Schlaganfall
- Aufnahmedatum
- Tage im Krankenhaus (Aufenthaltsdauer)
- Vorhandene Baseline
- Vorhandenes Follow-up
- Erwerbstätigkeit zum Zeitpunkt des Schlaganfalls
- Anstellungsverhältnis (Angestellter*Angestellte, Selbständiger*Selbstständige oder Arbeiter*in)
- Erwerbstätigkeit zum Zeitpunkt des 3-Monats-Follow-ups
- 90-tägiger Krankenstand zum Zeitpunkt des 3-Monats-Follow-up
- RTW oder NRTW

Angaben zum Schlaganfall (Art, Ätiologie, Lokalisation, Volumen)

- Schlaganfallart
- Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Kriterien
- Lokalisation des Schlaganfalls (A. cerebri anterior, media, posterior, vertebrobasilar)
- Volumen des geschädigten Gewebes

Anamnestisch und klinisch erhobene Symptome

- Extremitätenparese
- Fazialisparese
- Sensibilitätsstörung
- Aphasie
- Neglect

Anamnestisch und klinisch erhobene Risikofaktoren

- Hypertonus (anamnestisch/klinisch)
- Diabetes mellitus (anamnestisch/klinisch)
- Adipositas (anamnestisch)
- Depression (anamnestisch/klinisch)
- PFO (anamnestisch/klinisch)
- Epilepsie (anamnestisch/klinisch)
- Rauchen (anamnestisch)
- Orale Kontrazeption (anamnestisch)
- Positive Familienanamnese (anamnestisch)
- Alkoholabusus (anamnestisch)
- Drogenkonsum (anamnestisch)
- Früherer Schlaganfall (anamnestisch)
- Vorhofflimmerarrhythmie (VHFA) (anamnestisch)
- koronare Herzkrankheit (KHK) (anamnestisch)
- periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) (anamnestisch)
- Niereninsuffizienz (NINS) (anamnestisch)

Klinische Skalen

- modified Rankin Scale (mRS): bei Aufnahme, Entlassung und 3-Monats-Follow-up
- National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS): bei Aufnahme, Entlassung und 3-Monats-Follow-up

Neuropsychologische Untersuchungen

- Hospital Anxiety and Depression Scale: Baseline und Follow-up
- Montreal Cognitive Assessment: Baseline und Follow-up
- Symbol Digit Modalities Test: Baseline und Follow-up

2.4 Quantifizierung des Schlaganfallvolumens

Im Programm FSLEyes der „fMRIB’s Software Library“ (FSL) wurden nach entsprechender Einschulung die Läsionen (d.h. die geschädigten Gehirnareale) in einer sogenannten T2*gewichteten „fluid-attenuated inversion recovery“ (FLAIR) Sequenz eingezeichnet. Zur Läsionsidentifikation wurden sowohl DWI-Bilder als auch die dazugehörigen MRT Befunde des*der jeweiligen Patient*in herangezogen. Zusätzlich wurde bei nicht eindeutigen Fällen zum Vergleich die Diffusionssequenz herangezogen und zur Absicherung verwendet.

Limitierungen traten in Form von Artefakten, stark bewegungsartefaktbehafteten Aufnahmen oder noch nicht erfolgter Demarkierung in der FLAIR Sequenz (n=78) auf. Insgesamt wurden 170 Masken eingezeichnet, wovon 83 Masken mit dem finalen Patientensample übereinstimmten und in die Analysen eingeschlossen wurden.

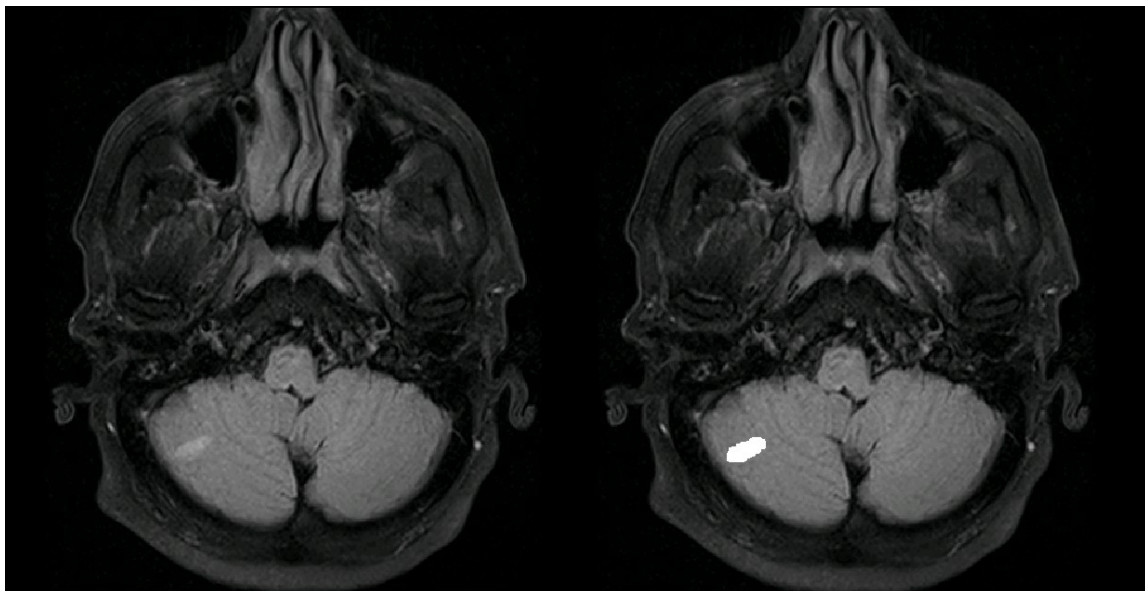


Abbildung 2: kMRT im Transversalschnitt FLAIR Sequenz, vor und nach der Läsionseinzeichnung (Aufnahmen Universitätsklinikum Graz)

2.5 Statistische Auswertung der Daten

Die Daten wurden aus der Datenbank RDA extrahiert und zur weiteren Bearbeitung in Excel übertragen. Die eingezeichneten Volumina der geschädigten Areale wurden mittels FSL extrahiert und ergänzt. Nach entsprechender Filterung der Patient*innendaten wurde ein finales Sample in Excel erstellt (siehe Flowchart). Die statistische Analyse erfolgte mittels IBM SPSS Statistics 26. Die Überprüfung auf Normalverteilung wurde für alle relevanten Variablen mit dem Kolmogorov-Smirnov Test durchgeführt. Chi-Quadrat Tests (nominal), Mann-Whitney U Tests (ordinale Variablen, nonparametrisch) bzw. t-Tests für unabhängige

Stichproben (parametrisch) wurden durchgeführt um mögliche Unterschiede zwischen RTW Patient*innen und NRTW Patient*innen zu erfassen. Eine binär-logistische Regression diente der Identifikation möglicher Prädiktoren des RTW. Das Signifikanzniveau wurde auf 5% festgelegt. Die nachfolgenden Tabellen und Grafiken sind in SPSS26 und Excel bearbeitet und erstellt worden.

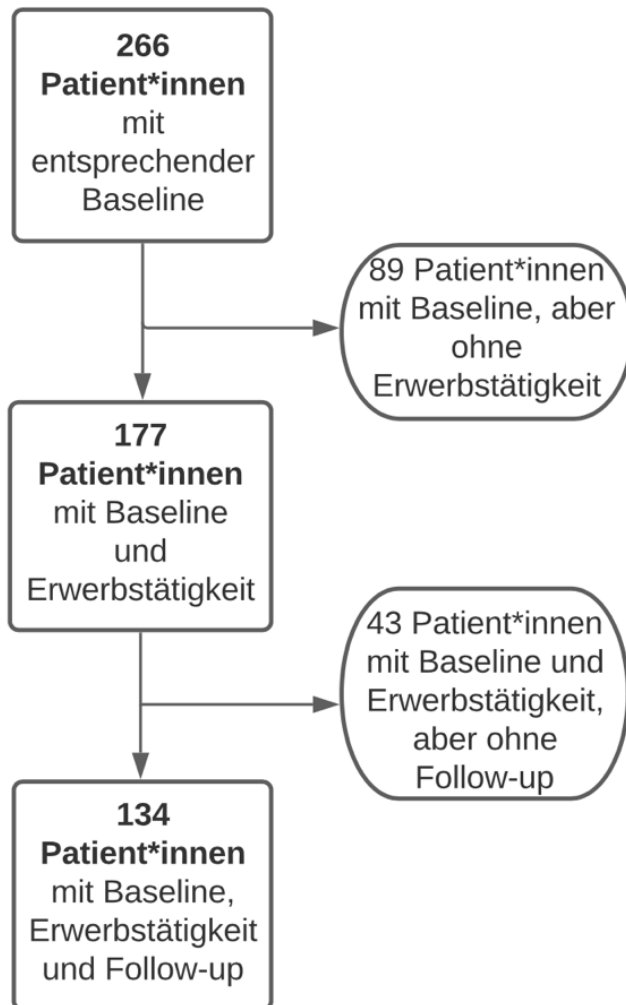


Abbildung 3: Flowchart Patient*innenkollektiv

3 Ergebnisse – Resultate

3.1 Demographische und klinische Daten

134 Schlaganfallpatient*innen erfüllten die Voraussetzungen zur Beantwortung der vordefinierten Fragestellungen dieser Diplomarbeit. Hinsichtlich der demographischen Daten sei auf Tabelle 1 verwiesen.

Von diesen 134 Schlaganfallpatient*innen konnten 51,5% (n=69) wieder ins Berufsleben einsteigen, die restlichen 48,5% (n=65) waren 3 Monate nach dem Schlaganfall noch nicht berufsfähig.

Demographische Charakteristika

Unter den Patient*innen befanden sich 45,5% Frauen (n=61) und 54,5% Männer (n=73). Es gab keinen Geschlechtsunterschied hinsichtlich des RTW ($p=0,838$).

Patient*innen, die den beruflichen Wiedereinstieg (RTW) meisterten, waren zum Zeitpunkt des Schlaganfalles signifikant jünger als jene, die ihn nicht schafften (Abbildung 4).

In ätiologischer Hinsicht erlitten 73,9% (n=99) einen ischämischen Schlaganfall. Die zweithäufigste Ätiologie war die Sinusvenenthrombose mit 9,7% (n=13) gefolgt von der intrazerebralen Blutung und der SAB mit einem prozentuellen Anteil von 9,0% (n=12) und 7,5% (n=10). 11 von 13 Patient*innen mit SVT kehrten nicht mehr in den Berufsalltag zurück. Aufgrund der geringen Größe der Substichprobe ist dieser Unterschied ($p=0,074$) nur eingeschränkt und mit Vorsicht interpretierbar.

Ätiologie

Bei den TOAST Kriterien für den ischämischen Schlaganfall wurde die unklare Ätiologie mit 37,4% am häufigsten beschrieben. Die zweithäufigste Ursache für den ischämischen Schlaganfall bei jungen Patient*innen war kardial embolisch mit 25,3% (siehe Abbildung 5).

Die häufigste Lokalisation des Schlaganfalls unter den 99 Patient*innen ist das Stromgebiet der A. cerebri media mit 36,6% (n=49), gefolgt vom vertebrobasilären Stromgebiet (24,6%, n=33), der A. cerebri posterior (11,9%, n=16) und der A. cerebri anterior (4,5%, n=6).

Die demographischen und klinischen Daten sind in der Tabelle 1 dargestellt.

*Tabelle 1: Übersicht der demographischen Daten aller jungen Schlaganfallpatient*innen, sowie der Ätiologie und Lokalisation für 99 Patient*innen mit ischämischem Schlaganfall. Gesamtkohorte und getrennt für RTW- vs NRTW-Patient*innen.*

Variablen	Gesamt	RTW	NRTW	p-Wert
Total, n (%)	134 (100%)	69 (51,5%)	65 (48,5%)	
Geschlecht, n (%)				0,838
weiblich	61 (45,5%)	32 (52,5%)	29 (47,5%)	
männlich	73 (54,5%)	37 (50,7%)	36 (49,3%)	
Alter, Median (IQR,range)		44 (18; 18-55)	49 (8; 24-55)	<0,0001*
Schlaganfallart, n (%)				0,074
Ischämisch	99 (73,9%)	46 (46,5%)	53 (53,5%)	
Intrazerebrale Blutung	12 (9,0%)	7 (58,3%)	5 (41,7%)	
SAB	10 (7,5%)	5 (50,0%)	5 (50,0%)	
Sinusvenenthrombose	13 (9,7%)	2 (15,4%)	11 (84,6%)	
Ätiologie und Lokalisation ischämischer Patient*innen				
TOAST, n (%)	99 (100%)			0,262
Mikroangiopathie	16 (16,2%)	8 (50,0%)	8 (50,0%)	
Unklare Ätiologie	37 (37,4%)	20 (54,1%)	17 (45,9%)	
Kardial embolisch	25 (25,3%)	10 (40,0%)	15 (60,0%)	
Andere Ätiologie	12 (12,1%)	6 (50,0%)	6 (50,0%)	
Makroangiopathie	9 (9,1%)	2 (22,2%)	7 (77,8%)	
Lokalisation, n (%)*				
A. cerebri anterior	6 (4,5%)	1 (16,7%)	5 (83,3%)	0,081
A. cerebri media	49 (36,6%)	20 (40,8%)	29 (59,2%)	0,060
A. cerebri posterior	16 (11,9%)	7 (43,8%)	9 (56,3%)	0,509
Vertebrobasilar	33 (24,6%)	15 (45,5%)	18 (54,5%)	0,424

*p<0.05

*Mehrfachzuordnung möglich

Abkürzungen: NRTW, „no return to work“; RTW, “return to work“; SAB, Subarachnoidalblutung; TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

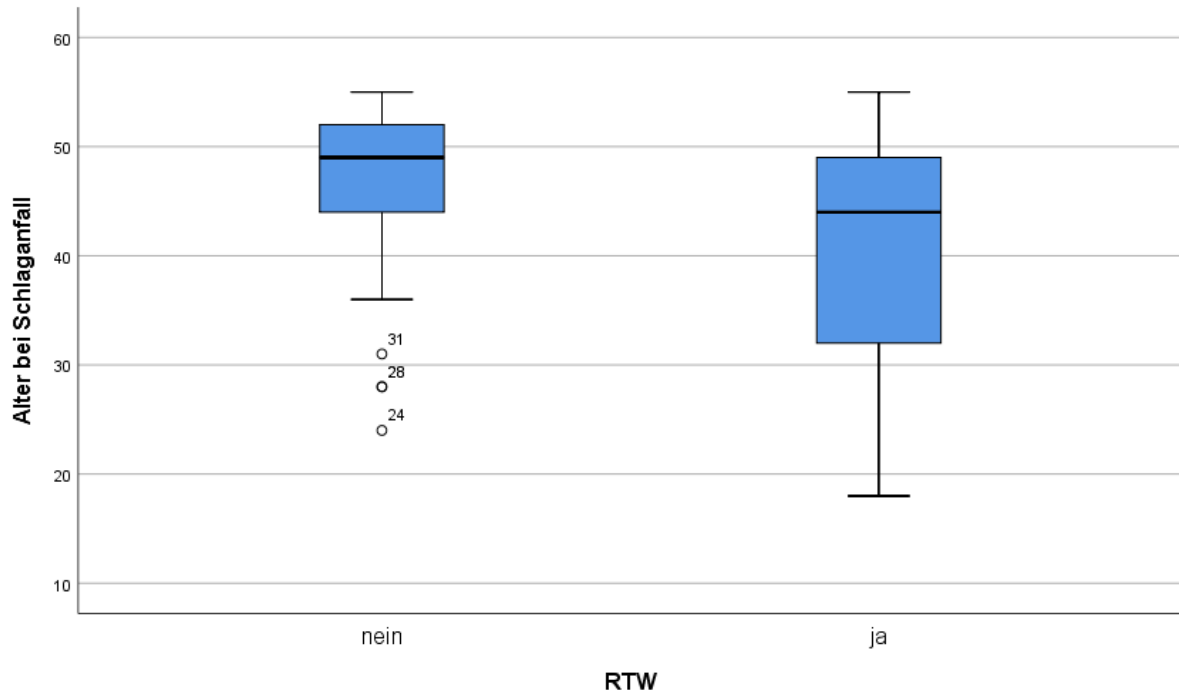


Abbildung 4: Alter bei Schlaganfall von RTW verglichen zu NRTW-Patient*innen

Legende: RTW nein: Median 49, IQR 8, Range 24-55. RTW ja: Median 44, IQR 18, Range 18-55.

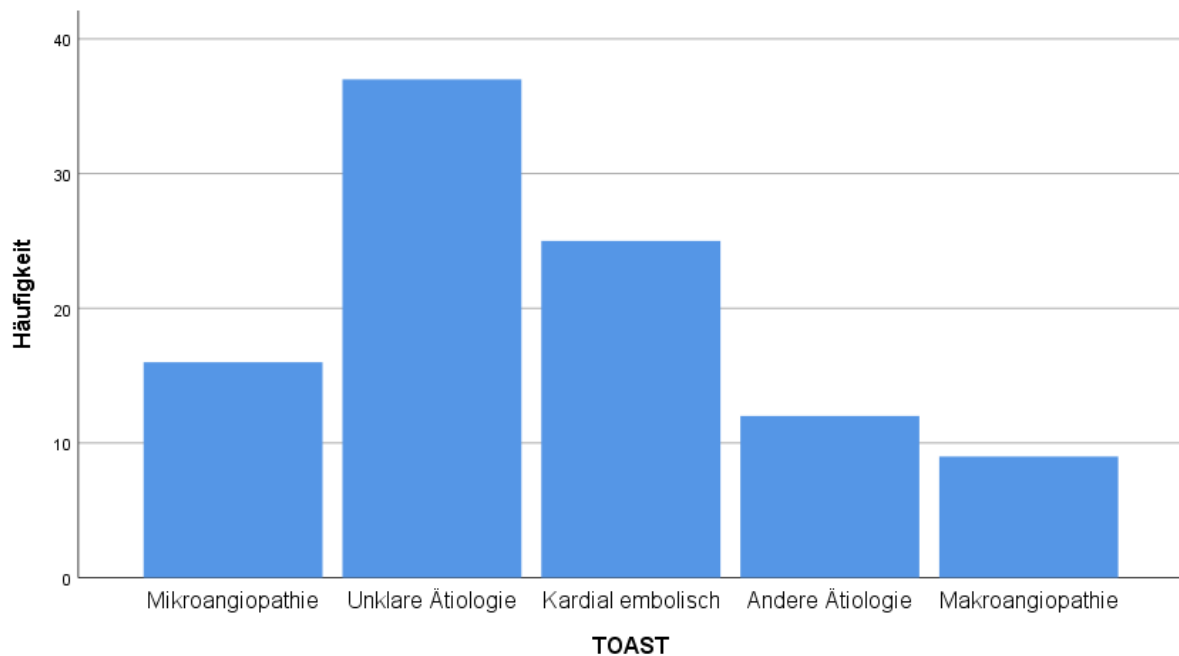


Abbildung 5: Verteilung der ätiologischen Zuordnung der 99 jüngeren ischämischen Schlaganfallpatient*innen laut TOAST-Kriterien

Abkürzung: TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

Klinische Charakteristika

Unter den erhobenen Symptomen dominierte die Extremitätenparese mit 38,8% (n=52), gefolgt von der Sensibilitätsstörung mit 29,9% (n=40) und der Fazialisparese mit 26,1% (n=35). Eine Aphasie wurde bei 13,4% (n=18) beschrieben. Lediglich bei 9 Patient*innen, was einem prozentuellen Anteil von 6,7 entspricht, trat ein Neglect auf (siehe Tabelle 2). Es zeigte sich kein Unterschied hinsichtlich der Erstsymptomatik zwischen RTW- vs. NRTW-Patient*innen (Tabelle 2).

*Tabelle 2: Übersicht der Erstsymptomatik für die Gesamtkohorte und getrennt für RTW- vs NRTW-Patient*innen.*

Variablen, n (%)	Gesamt	RTW	NRTW	p-Wert
Extremitätenparese, n (%)				0,529
ja	52 (38,8%)	25 (48,1%)	27 (51,9%)	
nein	82 (61,2%)	44 (53,7%)	38 (46,3%)	
Fazialisparese, n (%)				0,234
ja	35 (26,1%)	15 (42,9%)	20 (57,1%)	
nein	99 (73,9%)	54 (54,5%)	45 (45,5%)	
Sensibilitätsstörung, n (%)				0,546
ja	40 (29,9%)	19 (47,5%)	21 (52,5%)	
nein	94 (70,1%)	50 (53,4%)	44 (46,8%)	
Aphasie, n (%)				0,250
ja	18 (13,4%)	7 (38,9%)	11 (61,1%)	
nein	116 (86,6%)	62 (53,4%)	54 (46,6%)	
Neglect, n (%)				0,661
ja	9 (6,7%)	4 (44,4%)	5 (55,6%)	
nein	125 (93,3%)	65 (52,0%)	60 (48,0%)	

Abkürzungen: NRTW, „no return to work“; RTW, „return to work“

Arbeitsverhältnis

Wird das Anstellungsverhältnis näher betrachtet, so waren 56,0% (n=75) als Angestellte tätig. Die übrigen Patient*innen sind als Arbeiter*innen (29,9%, n=40) und Selbständige (14,2%, n=19) beschäftigt. RTW und NRTW Patient*innen unterscheiden sich signifikant hinsichtlich des Anstellungsverhältnisses. Unter 19 Selbständigen kehrten 14 wieder ins Berufsleben zurück (p=0,037). Diese Daten sind in der Tabelle 3 aufgelistet.

*Tabelle 3: Anstellungsverhältnis für die Gesamtkohorte und getrennt für RTW- vs. NRTW-Patient*innen.*

Variablen, n (%)	Gesamt	RTW	NRTW	p-Wert
Angestellter*Angestellte, n (%)				0,362
ja	75 (56,0%)	36 (48,0%)	39 (52,0%)	
nein	59 (44,0%)	33 (55,9%)	26 (44,1%)	
Arbeiter*in, n (%)				0,546
ja	40 (29,9%)	19 (47,5%)	21 (52,5%)	
nein	94 (70,1%)	50 (53,2%)	44 (46,8%)	
Selbständiger*Selbstständige, n (%)				0,037*
ja	19 (14,2%)	14 (73,7%)	5 (26,3%)	
nein	115 (85,8%)	55 (47,8%)	60 (52,2%)	

*p<0.05

Abkürzungen: NRTW, „no return to work“; RTW, „return to work“

3.2 Komorbiditäten und Risikofaktoren

Bei den anamnestisch erhobenen Risikofaktoren überwogen hinsichtlich Häufigkeit der Nikotinabusus mit 36,6% (n=49) und der arterielle Hypertonus mit 26,9% (n=36). Die restlichen anamnestisch erhobenen Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, orale Kontrazeption, positive Familienanamnese, Schlaganfall in der Vergangenheit, Depression, Adipositas, ein PFO, Epilepsie, Alkohol- und Drogenkonsum, das Vorhandensein von Komorbiditäten wie VHFA, KHK, PAVK oder NINS, lagen bei Häufigkeiten zwischen 0,7% und 10,4% und sind der nachfolgenden Tabelle 4 zu entnehmen.

Unter den Risikofaktoren, welche im Zuge des Aufenthalts diagnostiziert wurden, dominierte der arterielle Hypertonus mit 34,3% (n=46). Bei 20 weiteren Patient*innen wurde ein PFO festgestellt, was einem prozentuellen Anteil von 14,9% entspricht. Im Vergleich dazu belaufen sich die bereits vorbekannten PFO Diagnosen auf 6% (n=8). Der Diabetes mellitus, die Depression und die Epilepsie, welche klinisch diagnostiziert wurden, haben einen prozentuellen Anteil zwischen 0,7% und 6,0%. Eine entsprechende Auflistung ist in der Tabelle 4 dargestellt.

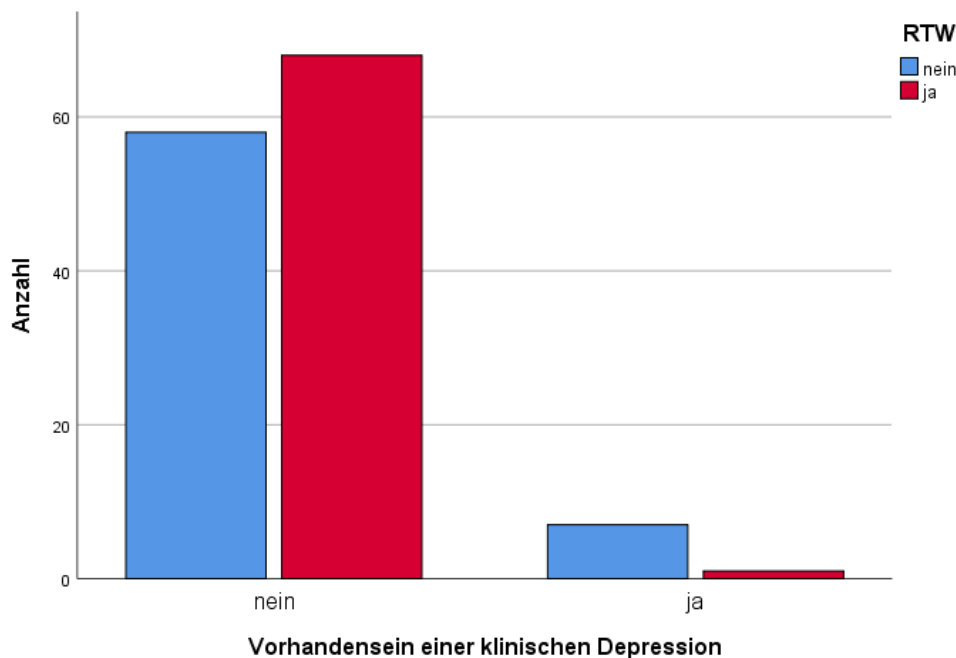


Abbildung 6: Anzahl der Patient*innen mit klinischer Depression vs. keiner Depression bei „return to work“ RTW (ja/nein)

RTW-Patient*innen unterscheiden sich von NRTW-Patient*innen signifikant hinsichtlich Diabetes mellitus und Depression, aufgrund der geringen Anzahl der Patient*innen mit

Diabetes (n=10) bzw. Depression (n=16) sind diese Ergebnisse allerdings nur eingeschränkt und mit Vorsicht interpretierbar. Exemplarisch wird hier die graphische Darstellung mittels gruppierten Balkendiagramms für die klinische Depression gezeigt (siehe Abbildung 6).

RTW Patient*innen leiden weniger häufig an einer Depression als NRTW Patient*innen.

*Tabelle 4: Anamnestisch und klinisch erfasste Risikofaktoren und Komorbiditäten für die Gesamtkohorte und getrennt für RTW- vs NRTW-Patient*innen.*

Variablen, n (%)	Gesamt	RTW	NRTW	p-Wert
Hypertonus anamnestisch, n (%)				0,077
ja	36 (26,9%)	14 (38,9%)	22 (61,1%)	
nein	98 (73,1%)	55 (56,1%)	43 (43,9%)	
Diabetes mellitus anamnestisch, n (%)				0,019*
ja	5 (3,7%)	0 (0,0%)	5 (100,0%)	
nein	129 (96,3%)	69 (53,5%)	60 (46,5%)	
Rauchen anamnestisch, n (%)				0,423
ja	49 (36,6%)	23 (46,9%)	26 (53,1%)	
nein	85 (63,4%)	46 (54,1%)	39 (45,9%)	
orale Kontrazeption, n (%)				0,063
ja	7 (5,2%)	6 (85,7%)	1 (14,3%)	
nein	127 (94,8%)	63 (49,6%)	64 (50,4%)	
positive Familienanamnese, n (%)				0,115
ja	14 (10,4%)	10 (71,4%)	4 (28,6%)	
nein	120 (89,6%)	59 (49,2%)	61 (50,8%)	
Depression anamnestisch, n (%)				0,023*
ja	8 (6,0%)	1 (12,5%)	7 (87,5%)	
nein	126 (94%)	68 (54,0%)	58 (46,0%)	
Adipositas anamnestisch, n (%)				0,116
ja	13 (9,7%)	4 (30,8%)	9 (69,2%)	
nein	121 (90,3%)	65 (53,7%)	56 (46,3%)	
PFO anamnestisch, n (%)				0,414
ja	8 (6,0%)	3 (37,5%)	5 (62,5%)	
nein	126 (94,0%)	66 (52,4%)	60 (47,6%)	
Epilepsie anamnestisch, n (%)				0,301
ja	1 (0,7%)	0 (0,0%)	1 (100,0%)	
nein	133 (99,3%)	69 (51,9%)	64 (48,1%)	
Alkohol anamnestisch, n (%)				0,311
ja	14 (10,4%)	9 (64,3%)	5 (35,7%)	
nein	120 (89,6%)	60 (50,0%)	60 (50,0%)	

Drogen anamnestisch, n (%)				0,524
ja	3 (2,2%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	
nein	131 (97,8%)	68 (51,9%)	63 (48,1%)	
VHFA anamnestisch, n (%)				0,151
ja	5 (3,7%)	1 (20,0%)	4 (80,0%)	
nein	129 (96,3%)	68 (52,7%)	61 (47,3%)	
KHK anamnestisch, n (%)				0,966
ja	2 (1,5%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	
nein	132 (98,5%)	68 (51,5%)	64 (48,5%)	
PAVK anamnestisch, n (%)				0,301
ja	1 (0,7%)	0 (0,0%)	1 (100%)	
nein	133 (99,3%)	69 (51,9%)	64 (48,1%)	
NINS anamnestisch, n (%)				0,142
ja	2 (1,5%)	0 (0,0%)	2 (100,0%)	
nein	132 (98,5%)	69 (52,3%)	63 (47,7%)	
früherer Schlaganfall, n (%)				0,278
ja	7 (5,2%)	5 (71,4%)	2 (28,6%)	
nein	127 (94,8%)	64 (50,4%)	63 (49,6%)	
Hypertonus klinisch, n (%)				0,328
ja	46 (34,3%)	21 (45,7%)	25 (54,3%)	
nein	88 (65,7%)	48 (54,5%)	40 (45,5%)	
Diabetes mellitus klinisch, n (%)				0,019*
ja	5 (3,7%)	0 (0,0%)	5 (100,0%)	
nein	129 (96,3%)	69 (53,5%)	60 (46,5%)	
Depression klinisch, n (%)				0,023*
ja	8 (6,0%)	1 (12,5%)	7 (87,5%)	
nein	126 (94,0%)	68 (54,0%)	58 (46,0%)	
PFO klinisch, n (%)				0,734
ja	20 (14,9%)	11 (55,0%)	9 (45,0%)	
nein	114 (85,1%)	58 (50,9%)	56 (49,1%)	
Epilepsie klinisch, n (%)				0,330
ja	1 (0,7%)	1 (100,0%)	0 (0,0%)	
nein	133 (99,3%)	68 (51,1%)	65 (48,9%)	

*p<0.05

Abkürzungen: KHK, koronare Herzkrankheit; NINS, Niereninsuffizienz; NRTW, „no return to work“; PAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit; PFO, persistierendes Foramen ovale; RTW, “return to work“; VHFA, Vorhofflimmerarrhythmie

3.3 Klinische Faktoren und RTW

NIHSS bei der Aufnahme

NRTW verglichen zu RTW Patient*innen waren zum Zeitpunkt der Aufnahme klinisch stärker beeinträchtigt (gemessen anhand der NIHSS; $p < 0,0001$; Tabelle 5). Der mediane Wert bei NRTW Patient*innen liegt bei 3,00 (IQR=6), mit einer Range von 0-32. Unter den RTW Patient*innen befindet sich der Median bei 1,00 (IQR=3) mit einem Minimum von 0 und einem Maximum von 16.

NIHSS bei Entlassung

RTW Patient*innen hatten im Vergleich zu NRTW Patient*innen bei der Entlassung einen niedrigeren Wert auf der NIHSS ($p = 0,001$).

Unter den NRTW Patient*innen liegt der Median bei 1,00 (IQR=1) mit einer Spannweite von 0-5. Bei RTW Patient*innen liegt der Median bei 0,00 (IQR=0) mit einer Range von 0-4.

NIHSS bei 3-Monats-Follow-up

3 Monate nach dem Schlaganfall hatten NRTW Patient*innen stärkere körperliche Beeinträchtigungen als RTW Patient*innen ($p < 0,0001$). Der mediane Wert beträgt bei NRTW Patient*innen 0,00 (IQR=1) mit einer Range von 0-5. Bei den RTW Patient*innen liegt der Median ebenfalls bei 0,00 jedoch mit einem IQR von 0 und einer Range von 0-2.

*Tabelle 5: klinische Skalen (NIHSS und mRS) getrennt für RTW und NRTW Patient*innen*

Variablen	RTW	NRTW	p-Wert
NIHSS Aufnahme, Median (IQR; range)	1 (3; 0-16)	3 (6; 0-32)	<0,0001*
NIHSS Entlassung, Median (IQR; range)	0 (0; 0-4)	1 (1; 0-5)	0,001*
NIHSS 3-Monats-FU, Median (IQR; range)	0 (0; 0-2)	0 (0; 0-5)	<0,0001*
mRS 3-Monats-FU, Median (IQR; range)	0 (1; 0-4)	1 (1; 0-3)	0,428*

* $p < 0,05$

Abkürzungen: FU, Follow-up; IQR, Interquartile Range; NIHSS; National Institutes of Health Stroke Scale;

NRTW, „no return to work“; RTW, „return to work“

mRS bei 3-Monats-Follow-up

RTW Patient*innen zeigten einen geringeren Behinderungsgrad (gemessen anhand der mRS) verglichen mit NRTW Patient*innen ($p=0,001$, Abbildung 7). Der Median der Werte der mRS liegt bei den NRTW Patient*innen bei 1,00 (IQR=1) mit einer Range von 0-3. Unter den RTW Patient*innen ist der mediane Wert 0,00 (IQR=1) mit einer Range von 0-4.

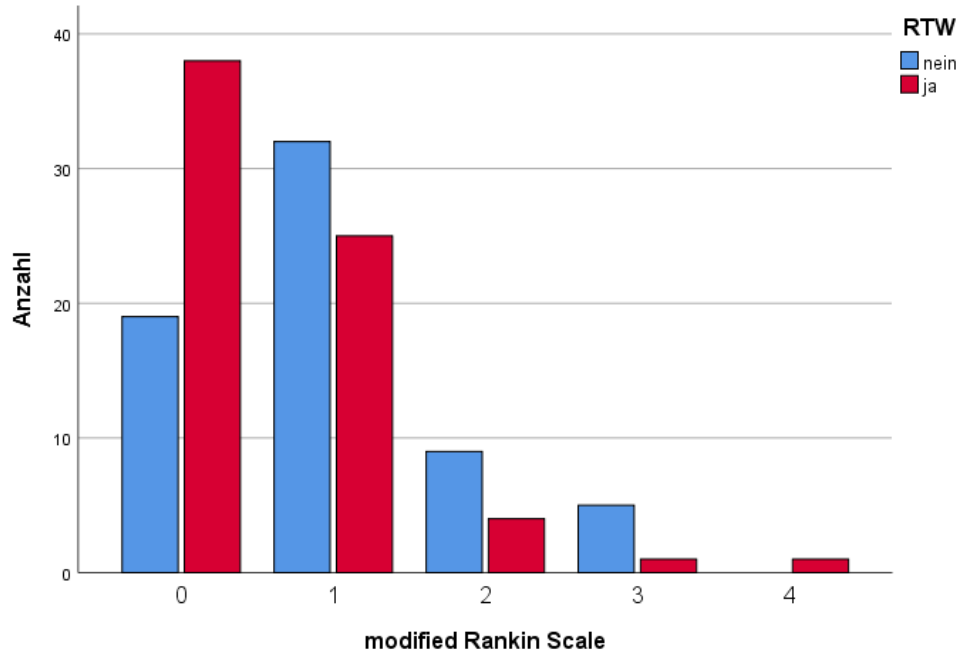


Abbildung 7: mRS von RTW verglichen zu NRTW-Patient*innen

Aufenthaltsdauer im Krankenhaus

NRTW Patient*innen verbrachten im Vergleich zu RTW Patient*innen bis zur Entlassung mehr Tage im Krankenhaus ($p < 0,0001$). Der mediane Wert unter den NRTW Patient*innen liegt bei 16 Tagen (IQR=14) mit einer Range von 0-63 Tagen. Bei den RTW Patient*innen ist der Median 10 Tage (IQR=6) mit einer Range von 0-30 Tagen (Abbildung 8).

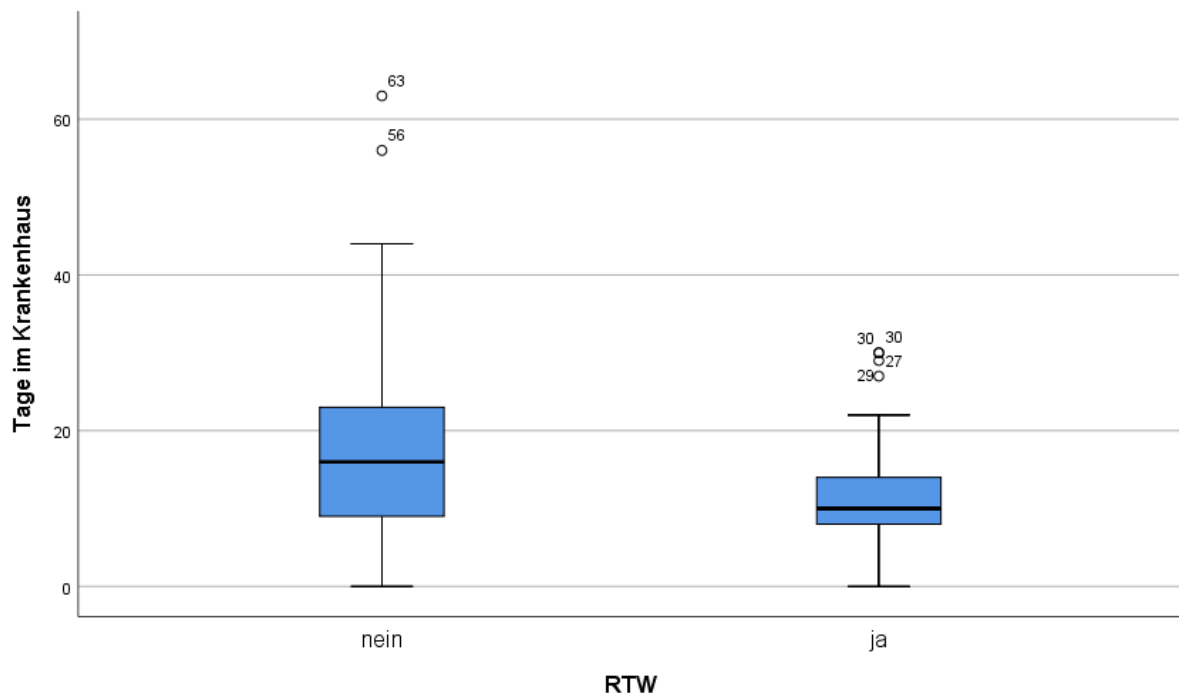


Abbildung 8: Tage im Krankenhaus RTW versus NRTW Patient*innen

Legende: RTW nein: Median 16, IQR 14, Range 0-63. RTW ja: Median 10, IQR 6, Range 0-30.

3.4 Neuropsychologische Faktoren und RTW

MoCA bei der Baseline

NRTW Patient*innen zeigten während des Akutaufenthaltes verglichen zu RTW Patient*innen schlechtere Leistung in der globalen Kognition ($p=0,021$, Tabelle 6). Der mediane Wert des neuropsychologischen Assessment MoCA liegt bei NRTW Patient*innen bei 26,00 (IQR=6) mit einer Range von 16-30. Bei den RTW Patient*innen war der Median des MoCA 28,00 (IQR=4) und die Range 13-30.

*Tabelle 6: Neuropsychologische Untersuchungen (MoCA und SDMT) getrennt für RTW und NRTW Patient*innen*

Variablen	RTW	NRTW	p-Wert
MoCA, Median (IQR; range)	28 (4; 13-30)	26 (6; 16-30)	0,021*
SDMT, Median (IQR; range)	42 (13; 9-68)	38 (21; 0-69)	0,046*

* $p<0.05$

Abkürzungen: IQR, Interquartile Range; MoCA, Montreal Cognitive Assessment

NRTW, „no return to work“; RTW, “return to work“; SDMT, Symbol Digit Modalities Test

SDMT bei der Baseline

NRTW Patient*innen hatten im Vergleich zu RTW Patient*innen eine reduzierte Verarbeitungsgeschwindigkeit zum Zeitpunkt der Aufnahme ($p=0,046$, Abbildung 9). Der Median der NRTW Patient*innen liegt bei 38,00 (IQR=21) mit einer Range von 0-69. Bei den RTW Patient*innen ist der mediane Wert 42,00 (IQR=13) und eine Range von 9-68.

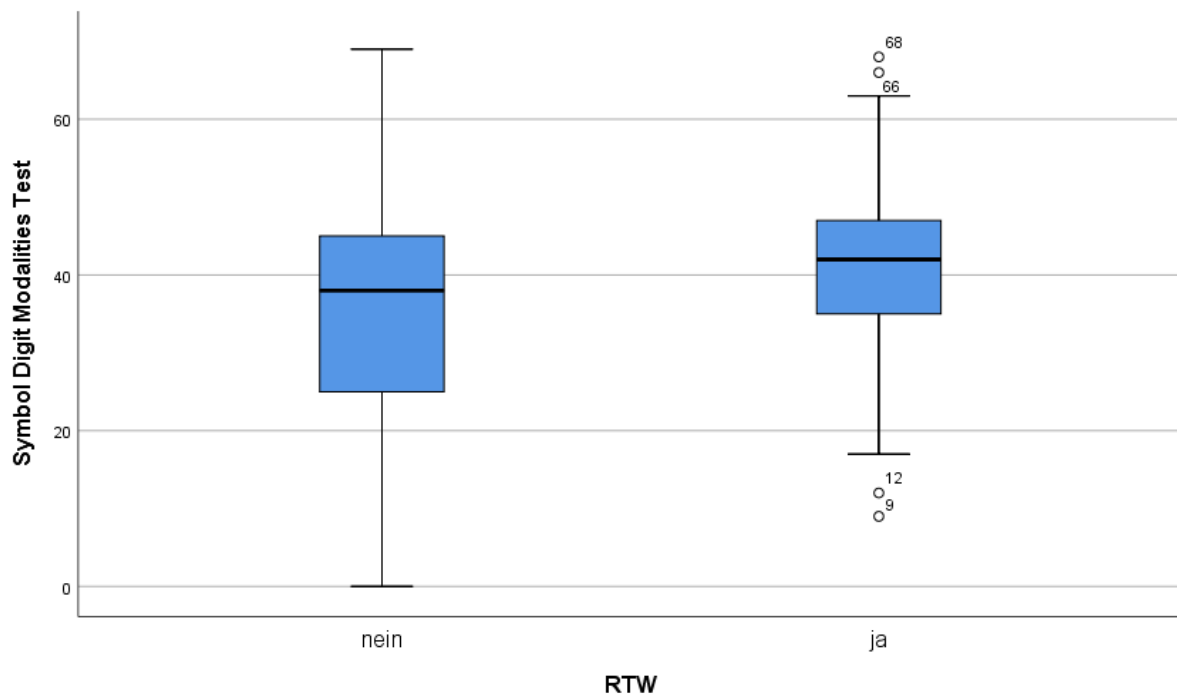


Abbildung 9: SDMT von RTW verglichen zu NRTW-Patient*innen

Legende: RTW nein: Median 38, IQR 21, Range 0-69. RTW ja: Median 42, IQR 13, Range 9-68.

Bei den übrigen metrischen Variablen wie dem Volumen des geschädigten Gewebes ($p=0,448$), der HADS-D Angst zum Zeitpunkt der Baseline ($p=0,849$), der HADS-D Angst zum Zeitpunkt des Follow-ups ($p=0,241$), der HADS-D Depression zum Zeitpunkt der Baseline ($p=0,649$), der HADS-D Depression zum Zeitpunkt des Follow-ups ($p=0,122$), des MoCA zum Zeitpunkt des Follow-ups ($p=0,912$) und der SDMT zum Zeitpunkt des Follow-ups ($p=0,081$) wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen RTW vs. NRTW-Patient*innen festgestellt.

3.5 Vorhersage der Wahrscheinlichkeit für den beruflichen Wiedereinstieg

Um relevante Prädiktoren für den beruflichen Wiedereinstieg zu identifizieren, wurde eine schrittweise logistische Regression (RTW vs. NRTW) berechnet.

Als Prädiktoren wurden

- das Alter beim Schlaganfall (Schritt 1, Demographie),
- der NIHSS bei der Aufnahme und die Tage im Krankenhaus (Schritt 2, klinische Daten),
- die MRT Variablen (Schlaganfallvolumen, Schritt 3) und
- für die kognitiven Testungen des MoCA und der SDMT (Schritt 4) bei der Baseline verwendet. (Tabelle 7)

Die Wahrscheinlichkeit zum RTW konnte durch die eingeschlossenen Variablen mit 45,5% (Varianzaufklärung: Nagelkerkes R-Quadrat) vorhergesagt werden, mit einem Prozentsatz von 82% der richtigen Zuordnung (Klassifizierungstabelle logistische Regression).

Je älter die Patient*innen sind, wenn sie einen Schlaganfall erleiden, und je länger die Patient*innen stationär im Krankenhaus sind, desto unwahrscheinlicher ist der berufliche Wiedereinstieg.

Tabelle 7: Regressionskoeffizienten und p-Werte der Prädiktoren von RTW vs. NRTW

Variable	Regressionskoeffizient	p-Wert
Alter bei Schlaganfall	-0,080	0,012*
NIHSS Aufnahme	-0,046	0,488
Tage im Krankenhaus	-0,154	0,001*
MoCA zur Baseline	0,007	0,932
SDMT zur Baseline	0,026	0,324
Schlaganfallvolumen	0,007	0,487

*p<0.05

4 Diskussion

Die Inzidenz der Schlaganfälle unter jungen Patient*innen hat zugenommen und beträgt bis zu 19% (3). Für Schlaganfallpatient*innen im arbeitsfähigen Alter stellt der berufliche Wiedereinstieg (RTW) eines der größten Ziele dar (81). Das Erreichen dieses Zieles steigert die subjektive Lebensqualität und die persönliche Zufriedenheit des*der Patient*in (75). Aus gesellschaftlicher und ökonomischer Sicht erscheint der RTW als ebenso wünschenswertes Ereignis, da Frühpensionen, Pflege und Krankenstände einen großen Anteil der Kosten für die Schlaganfallversorgung ausmachen (75). Ca. 3% der Gesamtkosten für Gesundheitsversorgung fallen auf Schlaganfallkosten zurück, dazu zählen Akut- sowie Langzeitkosten (82).

4.1.1 Häufigkeit des beruflichen Wiedereinstieges

Unter den Grazer Schlaganfallpatient*innen im Alter von 18-55 Jahren gelang 51,5% (n=69 von 134) der berufliche Wiedereinstieg nach 3 Monaten. Vergleicht man dieses Ergebnis mit internationalen Studien, blickt man auf ähnliche Resultate. Eine schwedische Studie analysierte den RTW im zeitlichen Verlauf (77). Nach 3 Monaten waren dort von 1695 Patient*innen im Alter von 18 bis 58 Jahren 50% ins Berufsleben zurückgekehrt, nach einem Jahr bereits 70%, nach 2 Jahren 80%, und nach über 4 Jahren 85% der Patient*innen (77). Eine andere Studie aus Schweden zeigte bei 74,7% (n=174) der Patient*innen, welche zum Ereigniszeitpunkt zwischen 21 und 63 Jahren alt waren, einen RTW nach 6 Jahren (83). In einem kanadischen Review „Return to work after young stroke“ wurde die RTW Anzahl nach bis zu 4 Jahren nach dem Ereignis untersucht (10). Auch hier konnte ein ähnliches Ergebnis festgestellt werden (10). Nach 0 bis 6 Monaten waren 41% der Patient*innen im Alter von 18 bis 64 Jahren, nach 1 Jahr 53%, nach 1,5 Jahren 56% und nach 2 bis 4 Jahren 66% der Patient*innen wieder ins berufliche Leben eingestiegen (10). Eine weitere Studie aus Australien, welche Patient*innen im Alter von über 17 und unter 65 Jahren untersuchte, kam zu einem RTW von 75% (Teil- und Vollzeit) innerhalb von 12 Monaten nach dem Schlaganfall (81). In einer Studie aus den Niederlanden konnten von 121 erwerbstätigen Schlaganfallpatient*innen 71,9% nach einem Jahr wieder ins Berufsleben einsteigen (73). 28,1% gelang der Wiedereinstieg nicht und 30% der Patient*innen, welche einen RTW geschafft hatten, arbeiteten vergleichsweise weniger Stunden als vor dem Schlaganfall (73). Eine andere Studie untersuchte mittels Follow-up nach 8 Jahren den NRTW, dabei waren 25,9-43,9% der Patient*innen (im Alter von 18-50 Jahren) weder Halb- noch Vollzeit

beschäftigt (84). Viele Studien (10,85,86) zeigten, dass die RTW Rate sich mit der nach dem stattgehabten Schlaganfall vergangenen Zeit erhöhte. Erkenntnisse über den benötigten Zeitrahmen, um optimale RTW Ergebnisse zu erzielen, könnten Aufschluss über die Dauer einer notwendigen beruflichen Rehabilitation geben und somit in weiterer Folge mehr Patient*innen den beruflichen Wiedereinstieg ermöglichen (87).

In Anbetracht der Ergebnisse wären weitere Studien interessant, welche ein Follow-up länger als 3 Monate beinhalten, um den RTW nach einem längeren Zeitraum zu analysieren.

4.1.2 Alter beim Schlaganfall

Nach der aktuellen Literatur ist einer der wichtigsten Einflussfaktoren auf den RTW das Patient*innenalter zum Zeitpunkt des Schlaganfalls (76). Jüngeres Alter hat einen positiven Einfluss auf den RTW (76). Auch waren Grazer Patient*innen, welche den RTW schaffen, jünger im Vergleich zu NRTW Patient*innen ($p < 0,0001$). Je älter der*die Patient*in zum Zeitpunkt des Schlaganfalls war, desto unwahrscheinlicher war der berufliche Wiedereinstieg. In einer australischen Studie konnte ebenfalls gezeigt werden, dass RTW Patient*innen jünger sind als NRTW ($p = 0,11$) (81).

In einer schwedischen 6 Jahres-Follow-up Studie konnte kein Unterschied zwischen den Altersgruppen ≤ 50 Jahren und ≥ 51 Jahren in Bezug auf die benötigte Zeit bis zum RTW innerhalb des ersten Jahres nach dem Schlaganfall festgestellt werden (83).

4.1.3 Geschlecht

Unter den Grazer Patient*innen wurde kein Unterschied hinsichtlich des RTW und des Geschlechts festgestellt ($p = 0,838$). Allerdings gibt es diesbezüglich widersprüchliche Ergebnisse in Vergleichsstudien. In einer schwedischen Studie ($p = 0,020$) (77) und einem kanadischen Review (10) zeigte sich, dass Männer häufiger an den Arbeitsplatz zurückkehren als Frauen (10,77). In einer weiteren schwedischen Studie aus dem Jahre 2019 konnte dieser Zusammenhang erneut beobachtet werden, Männer kehren eher und schneller an den Arbeitsplatz zurück als Frauen ($p = 0,031$) (88). Dieser Unterschied konnte ebenso in einer Londoner Studie gezeigt werden, Frauen kehren mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit an den Arbeitsplatz zurück als Männer ($p = 0,02$) (89).

Mögliche Erklärungen hierfür könnten die länderabhängigen, aber doch noch verbreiteten konservativen, gesellschaftlichen Rollenaufgaben der Frau (90) und Gehaltsunterschiede sein (91).

4.1.4 Art und anatomische Lokalisation des Schlaganfalls

Nur wenige Studien untersuchen die RTW Ergebnisse unter den Aspekt der unterschiedlichen Art und Genese des Schlaganfalls (92). Eine japanische Studie konnte zeigen, dass Patient*innen mit einem ischämischen Schlaganfall früher wieder ins Berufsleben einsteigen als Patient*innen mit hämorrhagischen Schlaganfällen (93).

In einer schwedischen Studie konnte ebenfalls gezeigt werden, dass NRTW Patient*innen häufiger eine intrazerebrale Blutung als einen ischämischen Schlaganfall erlitten haben (77). Eine intrazerebrale Blutung ist ein negativer Einflussfaktor in Bezug auf die Dauer für einen RTW im Vergleich zu Patient*innen mit einem ischämischen Schlaganfall (93). Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass intrazerebrale Blutungen mit einer gravierenden Erstprognose einhergehen (94).

Unter den Grazer Patient*innen (n=134) hingegen konnte kein Unterschied hinsichtlich der Schlaganfallart (ischämisch, intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, Sinusvenenthrombose) gefunden werden (p=0,074).

Einer Studie zufolge sagt die anatomische Lokalisation wenig über den RTW aus (25). Auch in einer Studie aus Finnland konnte gezeigt werden, dass die anatomische Lokalisation der Läsion keinen Zusammenhang mit dem RTW darstellt (p=0,212) (41). Ein stärkerer Zusammenhang konnte zwischen den funktionellen Defiziten (gemessen am Barthel Index) und dem NRTW festgestellt werden (25).

4.1.5 Volumen des geschädigten Gewebes

Die berechneten Schlaganfallvolumina der Grazer Patient*innen ergaben keinen Unterschied zwischen RTW und NRTW Patient*innen. Auch mittels linearer Regressionsberechnung konnte kein signifikantes Ergebnis im Hinblick auf die Vorhersage des beruflichen Wiedereinstieges berechnet werden. In einer finnischen Studie konnte jedoch beobachtet werden, dass Patient*innen mit einem großem Schlaganfallvolumen seltener zum Arbeitsleben zurückkehren (75). Eine Studie aus Helsinki untersuchte radiologische Faktoren als Einfluss auf den beruflichen Wiedereinstieg (41). Dabei stellte sich heraus, dass die Läsionsgröße des Schlaganfalls einen signifikanten Einfluss auf den RTW hatte (p=0,008) (41).

4.1.6 Komorbiditäten und Risikofaktoren

Unter den folgenden untersuchten Komorbiditäten (Vorhofflimmerarrhythmie, Niereninsuffizienz, koronare Herzkrankheit, periphere arterielle Verschlusskrankheit) konnte kein signifikanter Einfluss berechnet werden. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam auch eine schwedische Studie, welche den potentiellen Einfluss von Komorbiditäten auf den Schlaganfall untersuchte und dabei keinen signifikanten Unterschied feststellen konnte ($p=0,506$) (83). Bei den Grazer Patient*innen ist die Stichprobe relativ klein, zum Beispiel haben von 134 Patient*innen nur 2 Patient*innen (1,5%) eine KHK. Die restlichen erhobenen Komorbiditäten wie die Niereninsuffizienz, die PAVK oder das Vorhofflimmern haben alle einen Anteil von nur 1-5 Patient*innen von insgesamt 134 Schlaganfallpatient*innen. Hier wäre eine größere Gruppe von Patient*innen notwendig, um exaktere Aussagen bezüglich der Komorbiditäten und des RTW treffen zu können.

Allerdings haben unter den Grazer Patient*innen die beiden Risikofaktoren Depression und Diabetes mellitus (anamnestisch und klinisch erhoben) einen signifikanten Einfluss auf den RTW. NRTW Patient*innen leiden eher an einer Depression oder an einem Diabetes mellitus. Dieses Ergebnis muss aber aufgrund der kleinen Stichprobengröße ebenfalls unter Vorbehalt interpretiert werden. Nur 5–8 der 134 Patient*innen litten an einer Depression oder an Diabetes mellitus. In einer australischen Studie haben 6-12 Monate nach dem Schlaganfall 20% der Patient*innen eine Depression entwickelt (95). Eine norwegische Studie untersuchte nach 6 Jahren Follow-up 232 Patient*innen (im Alter von 15-49 Jahren) und stellt bei 29% eine Depression fest (96). Die Studie konnte außerdem einen Zusammenhang zwischen den depressiv verstimmtten Patient*innen und folgenden Faktoren darstellen (96). Eine bereits manifeste Depression zum Zeitpunkt vor dem Schlaganfall ($p=0,041$), ein Alkoholabusus ($p=0,026$) und Arbeitslosigkeit nach dem Schlaganfall ($p=0,005$) stellten einen signifikanten Einfluss auf die Entstehung einer Depression nach dem Schlaganfall dar (96). Alter und Geschlecht beeinflussten die Entwicklung der Depression nicht (96). Patient*innen mit einer Depression kehrten nicht so häufig zum Beruf zurück wie Patient*innen ohne Depression (76). Eine Kohortenstudie aus Deutschland untersuchte den Zusammenhang zwischen Depression und Angststörungen und dem damit verbundenen Krankenstand bzw. der Frühpension (97). Depression, als eine der häufigsten Ursache für psychische Beeinträchtigung weltweit, war verbunden mit einem höheren Risiko früher die Pension in Anspruch zu nehmen und ging auch mit einer erhöhten Mortalität einher (97). Dieser Zusammenhang war bei Angststörungen schwächer ausgeprägt (97). Wichtig ist die

Eruiierung dieser Einflussfaktoren auf den beruflichen Wiedereinstieg, da bei nicht wieder erlangter Erwerbstätigkeit für den*die Patient*in eine finanzielle Herausforderung entsteht (97). Zusätzliche Kosten auf der anderen Seite sind von Gesundheitsversicherungen, Arbeitgeber und dem Staat durch vorzeitige Pensionierung zu tragen (97). Die genaue Kenntnis über den Zusammenhang zwischen Depression und Arbeitsunfähigkeit unterstreicht die Bedeutung der frühzeitigen Therapie- und Interventionsmöglichkeiten (97).

Diabetes mellitus Patient*innen haben einen schlechteren RTW (89). Die genauen Zusammenhänge hierfür sind noch nicht ausreichend erforscht (89). Mögliche Ursachen könnten sein, dass diese Patient*innen mehr und eventuell nicht suffizient genug behandelte Komorbiditäten aufweisen oder vorbestehende neuronale Läsionen durch den vorbestehenden Diabetes mellitus haben (89).

4.1.7 Ausmaß der Beeinträchtigung und Behinderungsgrad - NIHSS und mRS

Der klinische Schweregrad des Schlaganfalls ist ein häufig in Studien beschriebener Einflussfaktor auf den RTW (74). Ein geringer Behinderungsgrad (gemessen an der mRS) zum Zeitpunkt der Entlassung der Patient*innen sowie ein niedriger NIHSS stellen starke Einflussfaktoren auf den möglichen RTW dar (83). Patient*innen mit einem milden bis moderaten Schlaganfall kehren im Vergleich zu Patient*innen mit schweren Beeinträchtigungen eher wieder zur Arbeit zurück (86).

Grazer RTW Patient*innen hatten im Vergleich zu NRTW Patient*innen einen niedrigeren NIHSS und mRS Wert und somit weniger körperliche Beeinträchtigungen.

In einem amerikanischen Review wird der klinische Schweregrad des Schlaganfalls, gemessen anhand der NIHSS, als einer der stärksten Einflussfaktoren auf den RTW beschrieben (3). Bei den Grazer Patient*innen unterscheiden sich sowohl die NIHSS zum Zeitpunkt der Aufnahme ($p < 0,0001$), als auch die NIHSS im weiteren klinischen Verlauf (bei der Entlassung ($p = 0,001$) und nach einem 3-monatigen Follow-up ($p < 0,0001$) im Hinblick auf die berufliche Rückkehr. Bei einer schwedischen Studie ($n = 174$ Patient*innen) kehrten Patient*innen mit niedrigerer Beeinträchtigung eher in den Berufsalltag zurück (83).

Wenig verwunderlich ist der Zusammenhang der körperlichen Beeinträchtigungen nach einem Schlaganfall mit dem beruflichen Wiedereinstieg (83). Je weniger der*die Patient*in in der Lage ist, den Alltag alleine meistern zu können, desto unwahrscheinlicher ist auch

seine*ihre Rückkehr an den Arbeitsplatz (83). In der Analyse konnte dargestellt werden, dass Patient*innen mit höherem Behinderungsgrad (gemessen anhand der mRS) weniger häufig zum Beruf zurückkehren (83). Ein niedriger mRS Wert (0 oder 1) 3 Monate nach dem Schlaganfall hat einen positiven Einfluss auf den beruflichen Wiedereinstieg (71). Auch ein amerikanischer Review bestätigt die Assoziation zwischen einem niedrigeren RTW und körperlichen Beeinträchtigungen (3). In einer Vergleichsstudie aus Schweden hat ein mRS Wert von unter 2 zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für den beruflichen Wiedereinstieg geführt ($p=0,001$) (88).

4.1.8 Aufenthaltsdauer im Krankenhaus

Patient*innen mit einem kürzeren Aufenthalt im Krankenhaus kehren häufiger wieder ins Berufsleben zurück (74). In einer Studie konnte gezeigt werden, dass Schlaganfallpatient*innen mit einem Durchschnitt von 10 oder weniger Tagen Krankenhausaufenthalt einen höheren RTW als Patient*innen mit einem längerem Aufenthalt haben (71). Auch eine Studie aus Amerika kommt zu einem ähnlichen Ergebnis, ein längerer Aufenthalt korreliert negativ mit dem RTW (76).

Unter den Grazer Patient*innen konnte die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus ebenfalls als signifikanter Einflussfaktor auf den RTW bestimmt werden. NRTW Patient*innen verbrachten im Vergleich zu RTW Patient*innen mehr Tage bis zur Entlassung im Krankenhaus ($p<0,0001$).

4.1.9 Kognitive Einschränkungen nach einem Schlaganfall - MoCA

Kognitive Beeinträchtigungen betreffen bis zu 90% der Schlaganfallpatient*innen (98). Diese führen wiederum zu einer Minderung der Lebensqualität und der Selbstständigkeit im Alltag (98). Eine frühzeitige kognitive Untersuchung ist essentiell für die Einschätzung der kognitiven Langzeitfolgen sowie für die Notwendigkeit einer Rehabilitation (99). Eine schwedische Studie untersuchte und bestätigte die Möglichkeit, durch frühzeitige kognitive Screenings (36-48 Stunden nach dem Schlaganfall) eine Auskunft über die funktionelle Abhängigkeit 3 Monate später geben zu können (100). Diese Erkenntnis belegt die Bedeutung eines kognitiven Screenings in der Schlaganfalldiagnostik (100).

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass bessere Ergebnisse bei den neuropsychologischen Untersuchungen MoCA ($p=0,021$) und SDMT ($p=0,046$) zu höheren Raten beim beruflichen Wiedereinstieg führten.

Vor allem bei jungen Schlaganfallpatient*innen stehen oft nicht die körperlichen Beschwerden im Vordergrund, sondern viel mehr die kognitiven und psychischen Beeinträchtigungen (72). Trotz guter körperlicher Genesung bleibt ein RTW oftmals aus (10). Es ist nicht verwunderlich, dass RTW Patient*innen meist weniger kognitive Einschränkungen im Vergleich zu NRTW Patient*innen aufweisen (101).

Studien zufolge verbessern sich kognitive Einschränkungen vor allem innerhalb der ersten 6 Monate nach dem Schlaganfall, danach sind kaum mehr Veränderungen bemerkbar (99).

40% der Patient*innen einer Studie aus Cambridge sehen sich 2 Jahre nach dem Schlaganfall immer noch mit kognitiven Einschränkungen konfrontiert (99). In einer schwedischen Studie, welche Patient*innen unter 65 Jahre untersuchte, hatten 83% 1 Jahr nach dem Schlaganfall noch immer kognitive Einschränkungen, während 20% tägliche Aufgaben nicht selbstständig meistern konnten (80).

In einem kanadischen Review wird hervorgehoben, dass meist der Fokus auf der physischen Rehabilitation liegt, während einer kognitiven Genesung oft zu wenig Beachtung geschenkt wird (10). Gerade diese könnte aber wiederum stark den RTW beeinflussen. Der Einfluss wurde zwischen MoCA und RTW untersucht und auch bestätigt, zudem wurde auf die mangelnde Forschung auf diesem Gebiet hingewiesen (10). In Zukunft wäre es wünschenswert und zielführend, dass neuropsychologische Testungen vermehrt in den klinischen Alltag eingebaut werden würden (102). Diese sollen in weiterer Folge dann Aufschluss über die benötigten kognitiven Therapie- und Rehabilitationsmaßnahmen geben, welche den beruflichen Wiedereinstieg positiv beeinflussen sollen (10).

4.1.10 Art der Beschäftigung

Die Aufteilung der Grazer Schlaganfallpatient*innen nach Art der nicht-selbstständigen Beschäftigung (Angestellter*Angestellte oder Arbeiter*in) hat nach den durchgeführten Analysen keinen signifikanten Einfluss auf den beruflichen Wiedereinstieg gezeigt. Angestellte und Arbeiter*innen kommen ähnlich oft zum Arbeitsplatz zurück (48,0% und 47,5%).

Anders sieht es bei den Selbstständigen aus, hier erzielen 73,7% einen RTW. RTW Patient*innen sind im Vergleich zu NRTW Patient*innen häufiger als Selbstständige tätig ($p=0,037$). Eine kanadische Studie konnte einen Zusammenhang zwischen Beschäftigungsverhältnis und RTW herstellen (10). Demnach ist bei (Büro-) Angestellten der RTW höher als bei Patient*innen, welche als Arbeiter handwerklich tätig sind (10). Auch eine

indische Studie kommt zu dem ähnlichen Ergebnis, dass Patient*innen mit Bürojobs eher wieder zur Arbeit zurückkehren als Patient*innen mit handwerklichen Berufen (71).

In einer schwedischen Studie konnte gezeigt werden, dass sich unter den RTW Patient*innen mehr Manager*innen und Angestellte befinden als Menschen, welche im Gesundheits-/Service Bereich oder als Verkäufer*innen arbeiten (88). Eine Interpretation für diese Tendenzen könnte die Flexibilität am Arbeitsplatz darstellen, welche in Büro Jobs höher zu sein scheint als im Handelsbereich (88).

4.1.11 Einkommen und Ausbildung

Nicht nur die Art der Beschäftigung spielt eine Rolle für den beruflichen Wiedereinstieg, sondern auch andere sozioökonomische Faktoren wie das Einkommen des*der jeweiligen Patient*in oder die absolvierte Ausbildung (3). Eine schwedische Studie konnte zeigen, dass eine universitäre Ausbildung ($p=0,003$), verglichen mit einer reinen Grundschulausbildung ($p=0,006$), einen positiven Einfluss in Bezug auf den RTW hat (77).

Eine indischen Studie kommt zu ähnlichen Ergebnissen und zeigt, dass mehr Patient*innen mit einer höheren Schulausbildung zur Arbeit zurückgekehrt sind als Patient*innen mit weniger Ausbildungsjahren (71). In einer norwegischen Studie kehrten 21,5% der Patient*innen mit einer längeren Ausbildung (von zumindest 11 Jahren) zum Arbeitsplatz zurück (79). Im Vergleich dazu haben nur 9,7% der Patient*innen mit einer Ausbildung von 10 Jahren oder weniger den beruflichen Wiedereinstieg gemeistert (bei einem Follow-up nach 6 Monaten) (79). Erklärungen hierfür könnten sein, dass Patient*innen mit höheren Ausbildungsstufen Anstellungen finden, welche weniger motorische Fähigkeiten voraussetzen und flexiblere Arbeitsstunden und mehr Adaptionmöglichkeiten für einen Wiedereinstieg nach dem Schlaganfall aufweisen (71).

Ein dementsprechender Zusammenhang ist auch in einem kanadischen Review beschrieben worden (10). Hinzu kommt auch das Ergebnis, dass ein höherer sozioökonomischer Status einen positiven Einfluss auf den RTW hat (10). Im amerikanischen Review wird beschrieben, dass Menschen mit einem höheren Bildungsniveau und höherem Einkommen leichter wieder zu ihrer Arbeit zurückkehren (3).

Eine finnische Vergleichsstudie zieht in Betracht, dass die Art der Beschäftigung und somit das Einkommen bzw. auch die Ausbildung mit der sozialen Schicht zusammenhängen, in welcher sich der*die Patient*in befindet (75). Patient*innen, welche einer höheren sozialen Gesellschaftsschicht zugehören, können sich möglicherweise mehr therapeutische Maßnahmen leisten und können mit mehr Unterstützung rechnen, da sie über ein größeres

soziales Netzwerk verfügen (75). Die Studie hat den RTW in den unterschiedlichen beruflichen Klassen untersucht mit dem Ergebnis, dass von den Angestellten zwischen 73% und 81% und von den Arbeiter*innen nur 55% wieder zur Arbeit zurückkehren konnten (75). Diese Faktoren konnten in der vorliegenden Arbeit leider nicht untersucht werden.

4.1.12 Arbeitsplatz

Ein weiterer signifikanter Einflussfaktor ($p=0,036$) im Zusammenhang mit dem RTW ist die Größe des Arbeitsplatzes (88). Patient*innen aus einer schwedischen Studie haben einen höheren Anteil am RTW, wenn diese in einer großen Firma (2000 – 19 999 Angestellte) beschäftigt sind (88). Gründe dafür könnten die bessere Organisation, die höhere Flexibilität am Arbeitsplatz und die entsprechende Erfahrung, Angestellte nach einer Rehabilitation wieder einzustellen, sein (81).

Außerdem ist beim beruflichen Wiedereinstieg das soziale und kollegiale Umfeld für den*die Patienten*in ausschlaggebend (7). Unterstützung und gute Kommunikation im Hinblick auf benötigte Änderungen am Arbeitsplatz für den*die Patienten*in spielen eine wichtige Rolle (7). Patient*innen in einer schwedischen Studie haben angemerkt, sich alleine oder verletzlich zu fühlen, sollte dieser Umgang nicht möglich sein (7).

Diese Faktoren konnten in der vorliegenden Arbeit leider nicht untersucht werden.

4.1.13 Berufliche Motivation nach Schlaganfall

Eine britische Studie betrachtete den RTW aus Sicht des*der Patient*in. 43 Patient*innen (unter 60 Jahren) wurden über 18 Monate begleitet und viermal interviewt (103).

Für alle Teilnehmer der Studie war der berufliche Wiedereinstieg ein sehr wichtiger Meilenstein im Prozess ihrer Genesung (103). Patient*innen sind aus verschiedenen Gründen motiviert, wieder an den Arbeitsplatz zurückzukehren (103). Die Hauptbeweggründe waren finanzielle Sicherheit und soziales Statussymbol (103). Ein weiterer Motivationspunkt war der Wunsch nach Beschäftigung (103). Einige gaben jedoch an, Arbeit mit Stress zu verbinden und waren deshalb verängstigt und vorsichtiger beim RTW (103).

Hervorzuheben ist, dass Patient*innen, welche bereits vor dem Schlaganfall an schweren Krankheiten oder Beeinträchtigungen gelitten haben, danach vor noch mehr Hindernissen standen und ein beruflicher Wiedereinstieg sehr schwer und unrealistisch wirkte (103). Andere Patient*innen, welche selbstständig waren oder zuvor ein gutes kollegiales Verhältnis

hatten, gaben an, durch Sympathie und Verständnis wieder mehr Selbstvertrauen gewonnen und dadurch einen leichteren Weg zurück an den Arbeitsplatz gehabt zu haben (103).

Eine Studie aus den Niederlanden konnte außerdem einen Zusammenhang zwischen der Patient*innenzufriedenheit und den Arbeitsstunden darstellen (73). 90% der Patient*innen gaben bei 35 Arbeitsstunden pro Woche Zufriedenheit an (73). Anzumerken ist hier, dass in den Niederlanden 80% der gesunden arbeitsfähigen Bevölkerung angibt, mit dem Beruf zufrieden zu sein und ungefähr 60% mit der Arbeitszeit zufrieden sind (73). Aus diesen Gründen sollten Schlaganfallpatient*innen im Genesungsprozess bestmöglich im Hinblick auf den beruflichen Wiedereinstieg als Ziel begleitet werden (73).

4.2 Limitationen

Wie oben erwähnt haben einige internationale Studien den Zeitrahmen für die Beobachtung des RTW verlängert, während in dieser Arbeit der berufliche Wiedereinstieg nach 3 Monaten untersucht wurde. Da diese Studien zeigten, dass der Wiedereinstieg ins Berufsleben auch nach längerer Zeit noch möglich ist, sollte für zukünftige Studien ein größeres Zeitfenster in Betracht gezogen werden. Interessant wäre hier ein Follow-up von bis zu 6 Jahren.

Um den Einfluss der bekannten Risikofaktoren auf den RTW besser untersuchen zu können, wäre eine höhere Stichprobengröße notwendig. Die signifikanten Ergebnisse unter den Risikofaktoren haben eine Gruppengröße von fünf bis acht von 134 Patient*innen. Bei Epilepsie oder oraler Kontrazeption ist der Anteil mit 1 und 7 von 134 Patient*innen noch kleiner. Interessant wären hier zukünftige Studien mit größeren Patient*innengruppen und somit höherer Anzahl einzelner Risikofaktoren, um exaktere Aussagen treffen zu können.

Ein weiterer anzuführender Punkt wäre noch die begrenzte Auswahl an untersuchten Einflussfaktoren bzw. Variablen. Es wäre interessant, wie auch oben beschrieben, das Einkommen, sowie den Arbeitsplatz miteinzubeziehen und zu untersuchen. Diese Faktoren wurden in einigen internationalen Studien behandelt und scheinen auch weitere wichtige Einflussfaktoren auf den RTW zu sein.

4.3 Schlussfolgerung

Der berufliche Wiedereinstieg nach einem Schlaganfall ist ein wichtiges individuelles sowie gesellschaftliches Ziel, welches noch weiterer Forschung bedarf (10). Die Einflussfaktoren sind multifaktoriell bedingt und auf biologischer, psychologischer und sozialer Ebene zu finden (10). Das Zusammenspiel aus so vielen unterschiedlichen Faktoren ist sehr komplex und viele dieser Einflussfaktoren sind bis heute noch zu wenig oder kaum erforscht (10).

Die vorliegende Arbeit konnte zeigen, dass der berufliche Wiedereinstieg von einigen Einflussfaktoren abhängig ist. Allen voran stellt das Alter einen Hauptfaktor für den RTW dar. Je älter der*die Patient*in zum Zeitpunkt des Schlaganfalls ist, desto unwahrscheinlicher ist seine*ihre berufliche Rückkehr. Vor allem älteren Patient*innen sollte deshalb die Bedeutung der Präventionsmaßnahmen und die regelmäßige Kontrolle der Risikofaktoren für einen Schlaganfall nahe gelegt werden, denn bis zu 50% der diagnostizierten Schlaganfälle könnten durch richtige Präventions- und Therapiemaßnahmen verhindert werden (28).

Die körperliche Beeinträchtigung und der Behinderungsgrad, welche mittels der klinischen Skalen NIHSS und mRS untersucht wurden, stellten ebenso einen signifikanten Zusammenhang zum RTW dar. Je größer der Schweregrad des Schlaganfalls war, desto unwahrscheinlicher gelang dem*der Patient*in das berufliche Comeback. Neben der physischen Beeinträchtigung spielt wohl auch die kognitive Einschränkung eine große Rolle hinsichtlich des beruflichen Wiedereinstieges, was unsere neuropsychologischen Untersuchungen nahelegen. Die Analysen ergaben ein signifikantes Ergebnis im MoCA und im SDMT. Psychische Probleme wie Angst, Depression und Erschöpfung haben ebenso einen starken Einfluss auf den beruflichen Wiedereinstieg (3). Ein frühzeitiges neuropsychologisches Screening ist deshalb empfehlenswert.

Ein weiterer Einflussfaktor ist die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus, wobei dieser Wert mit der Beeinträchtigung zusammenhängt, aber im Regressionsmodell sogar aussagekräftiger als der Beeinträchtigungsgrad ist. Unter den untersuchten Risikofaktoren konnten der Diabetes mellitus und die Depression als bedeutsam für den RTW ausfindig gemacht werden. Auch das Anstellungsverhältnis scheint einen wichtigen Einfluss auf den beruflichen Wiedereinstieg zu haben, Selbstständige kehrten eher wieder ins Berufsleben zurück.

Im Gegensatz zu internationalen Studien konnten wir zeigen, dass der RTW noch lange nach den ersten 3 Monaten erreicht werden kann. Daher ist eine längere Follow-up Untersuchung

notwendig, um die Einflussfaktoren und die Häufigkeit des RTW über einen längeren Zeitraum zu analysieren.

Studien mit größeren Patient*innengruppen würden sich anbieten, um anderen relevanten Einflussfaktoren, wie zum Beispiel den Risikofaktoren Drogenkonsum, Alkoholabusus, Schwangerschaft oder Infektionen, nachzugehen. Interessant wäre auch eine Studie, welche Arbeitsplatzbedingungen wie zum Beispiel die länderspezifischen Pensionssysteme, Erwerbsunfähigkeitsleistungen, die Sicherheit am Arbeitsplatz und die Zufriedenheit des*der Patient*in miteinbezieht (10). Nicht verwunderlich ist der Zusammenhang, dass Patient*innen, welche vor dem Schlaganfall gerne zur Arbeit gegangen sind, auch häufiger wieder dorthin zurückgekehrt sind (10). Ebenso wichtig wäre auch die Frage nach der sozialen Unterstützung im Zuge des beruflichen Wiedereinstieges (10). Dieser Zusammenhang scheint auch einen Einfluss auf den RTW zu haben (10).

Abschließend ist hervorzuheben, dass der RTW einen sehr wichtigen Parameter für Schlaganfallpatient*innen darstellt, nicht zuletzt, da Schlaganfälle bei jungen Patient*innen zunehmen (93). Informationen über die verschiedenen Einflussfaktoren sind für das weitere Vorgehen hinsichtlich der Rehabilitationsschwerpunkte essenziell und bedürfen weiterer Forschung.

5 Literaturverzeichnis

1. Hennerici G, Kern R. Diagnostik akuter zerebrovaskulärer Erkrankungen [Internet]. Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN). 2017. Available from: <https://dgn.org/leitlinien/3409-030-117-diagnostik-akuter-zerebrovaskulaerer-erkrankungen-2017#definitionundklassifikation>
2. Berlit P. Schlaganfall - Differenzialdiagnostische Übersicht. In: Klinische Neurologie. 3. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer; 2012. p. 1056–63.
3. Harris C. Return to work after stroke: A nursing state of the science. *Stroke*. 2014;45(9):e174–6.
4. Schlaganfallgesellschaft Ö. Zahlen und Fakten [Internet]. Österreichische Schlaganfall Gesellschaft. Available from: <https://www.ögsf.at/stroke-units/zahlen-und-fakten/>
5. Ekker MS, de Leeuw F-E. Epidemiology. In: Ischaemic Stroke in the Young. Oxford University Press; 2018. p. 1–8.
6. Ekker MS, Verhoeven JI, Vaartjes I, Van Nieuwenhuizen KM, Klijn CJM, De Leeuw FE. Stroke incidence in young adults according to age, subtype, sex, and time trends. *Neurology*. 2019;92(21):e2444–54.
7. Törnbohm K, Lundälv J, Sunnerhagen KS. Long-term participation 7-8 years after stroke: Experiences of people in working-age. 2019;14(3):1–16.
8. Maaijwee NAMM, Rutten-Jacobs LCA, Schaapsmeeders P, Van Dijk EJ, De Leeuw FE. Ischaemic stroke in young adults: Risk factors and long-term consequences. *Nature Reviews Neurology*. 2014.
9. Rutten-Jacobs LA, Arntz R, Maaijwee N, Schoonderwaldt H, Dorresteijn L, Van Dijk E, et al. Long-term Mortality After Stroke Among Adults Aged 18 to 50 Years. *Jama*. 2013;309(11):1136–44.
10. Edwards JD, Kapoor A, Linkewich E, Swartz RH. Return to work after young stroke: A systematic review. *Int J Stroke*. 2017;0(0):1–14.
11. Masuhr K, Mashur F, Neumann M. Hirninfarkt. In: Duale Reihe Neurologie [Internet]. 7. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2013. p. 381–97. Available from: <https://eref.thieme.de/10.1055/b-003-106487>
12. Smith WS. Endovascular Stroke Therapy. *Neurotherapeutics*. 2019;16(2):360–8.
13. George MG. Risk Factors for Ischemic Stroke in Younger Adults - a Focused Update. *Stroke*. 2020;51(3):729–35.
14. Mattle H, Fischer U. Zerebrale Ischämie und ischämischer Infarkt. In: Kurzlehrbuch

- Neurologie [Internet]. 5. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2021. p. 170–90.
Available from:
https://eref.thieme.de/ebooks/cs_14272033#/ebook_cs_14272033_section_kqn_jdg_knb_20201021173621207
15. Diener HC, Weimar C, Frank B, Hajjar K, Grond M. Kryptogener ischämischer Schlaganfall: Zeit für einen Paradigmenwechsel in Diagnose und Therapie? Aktuelle Neurol. 2014;41:35–9.
 16. Mattle H, Fischer U. Nicht traumatische intrakranielle Blutung. In: Kurzlehrbuch Neurologie [Internet]. 5.Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2021. p. 191–8.
Available from:
https://eref.thieme.de/ebooks/cs_14272033#/ebook_cs_14272033_section_kqn_jdg_knb_20201021173621207
 17. Berlit P. Intrazerebrale Blutung. In: Klinische Neurologie. 2012. p. 1151–63.
 18. Masuhr K, Masuhr F, Neumann M. Hypertensive Massenblutung. In: Duale Reihe Neurologie [Internet]. 7. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2013. p. 401–5.
Available from: <https://eref.thieme.de/10.1055/b-003-106487>
 19. Masuhr K, Mashur F, Neumann M. Intrazerebrale Hämatome. In: Duale Reihe Neurologie [Internet]. 7.Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2013. p. 405–8.
Available from: <https://eref.thieme.de/10.1055/b-003-106487>
 20. Masuhr K, Masuhr F, Neumann M. Subarachnoidalblutung (SAB). In: Duale Reihe Neurologie [Internet]. 7.Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2013. p. 408–14.
Available from: <https://eref.thieme.de/10.1055/b-003-106487>
 21. Masuhr K, Mashur F, Neumann M. Sinusvenenthrombose. In: Duale Reihe Neurologie [Internet]. 7.Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2013. p. 398–400. Available from: <https://eref.thieme.de/10.1055/b-003-106487>
 22. Berlit P. Zerebrale Sinus- und Venenthrombosen. In: Klinische Neurologie. 2012. p. 1134–44.
 23. Chiu YC, Bai YM, Su TP, Chen TJ, Chen MH. Ischemic stroke in young adults and preexisting psychiatric disorders: A nationwide case-control study. Med (United States). 2015;94(38):1–6.
 24. Putaala J, Martinez-Majander N. Risk factors. In: Ischaemic Stroke in the Young. 2018. p. 9–26.
 25. Wozniak MA, Kittner SJ, Price TR, Hebel JR, Sloan MA, Gardner JF. Stroke location is not associated with return to work after first ischemic stroke. Stroke.

- 1999;30(12):2568–73.
26. Heikinheimo T, Broman J, Haapaniemi E, Kaste M, Tatlisumak T, Putaala J. Preceding and poststroke infections in young adults with first-ever ischemic stroke: Effect on short-term and long-term outcomes. *Stroke*. 2013;44(12):3331–7.
 27. Rantanen K, Aarnio K. Stroke in women. In: *Ischaemic Stroke in the Young*. 2018. p. 203–18.
 28. Smajlović D. Strokes in young adults: Epidemiology and prevention. *Vasc Health Risk Manag*. 2015;11:157–64.
 29. Ferro JM, Fonseca AC. Secondary prevention. In: *Ischaemic Stroke in the Young*. 2018. p. 251–70.
 30. Ferro JM, Massaro AR, Mas JL. Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol* [Internet]. 2010;9(11):1085–96. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70251-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70251-9)
 31. Esenwa C, Gutierrez J. Secondary stroke prevention: Challenges and solutions. *Vasc Health Risk Manag*. 2015;11:437–50.
 32. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Vol. 45, *Stroke*. 2014. 2160–2236 p.
 33. Campbell BCV, Khatri P. Stroke. *Lancet*. 2020;396(10244):129–42.
 34. Berlit P. Zerebrale Ischämien. In: *Klinische Neurologie*. 2012. p. 1064–89.
 35. Berlit P. Versorgung des akuten Hirninfarktes. In: *Klinische Neurologie*. 2012. p. 1090–114.
 36. The Lancet. Stroke—acting FAST at all ages. *Lancet* [Internet]. 2018;391(10120):514. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30240-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30240-X)
 37. Kwah LK, Diong J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *J Physiother* [Internet]. 2014;60(1):61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jphys.2013.12.012>
 38. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol*. 2006;5(7):603–12.
 39. Lambrinos A, Schaink AK, Dhalla I, Krings T, Casaubon LK, Sikich N, et al. Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review. *Can J Neurol Sci*. 2016;43(4):455–60.
 40. Schellinger PD, Bryan RN, Caplan LR. Evidence-based guideline: The role of

- diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke. *Chinese J Cerebrovasc Dis.* 2010;7(12):668–72.
41. Kauranen T, Turunen K, Laari S, Mustanoja S, Baumann P, Poutiainen E. The severity of cognitive deficits predicts return to work after a first-ever ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013;84(3):316–21.
 42. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta psychiatr scand.* 1983;67:361–70.
 43. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(4):695–9.
 44. Freitas S, Simões MR, Marôco J, Alves L, Santana I. Construct validity of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA). *J Int Neuropsychol Soc.* 2012;18(2):242–50.
 45. Fellows RP, Schmitter-Edgecombe M. Symbol digit modalities test: Regression-based normative data and clinical utility. *Arch Clin Neuropsychol.* 2019;35(1):105–15.
 46. Benedict RH, John D, Glenn P, LaRocca N, Hudson LD, Rudick R, et al. Validity of the Symbol Digit Modalities Test as a cognition performance outcome measure for multiple sclerosis. *Mult Scler J.* 2017;23(5):721–33.
 47. Ringleb P., Köhrmann M., Jansen O. et al. Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, S2e-Leitlinie. Dtsch Gesellschaft für Neurol (Hrsg), Leitlinien für Diagnostik und Ther der Neurol [Internet]. 2021; Available from: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-046l_S2e_Akuttherapie-des-ischämischen-Schlaganfalls_2021-05.pdf <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/030-046.html>
 48. Ringleb PA, Veltkamp R. Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls - Ergänzung 2015. Rekanalisierende Therapie. Dtsch Gesellschaft für Neurol. 2016;1–26.
 49. El Tawil S, Muir KW. Thrombolysis and thrombectomy for acute ischaemic stroke. *Clin Med J R Coll Physicians London.* 2017;17(2):161–5.
 50. Yang W, Zhang L, Yao Q, Chen W, Yang W, Zhang S, et al. Endovascular treatment or general treatment: how should acute ischemic stroke patients choose to benefit from them the most? A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2020;99:20.
 51. Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, et al. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *J*

- Neurointerv Surg. 2019;1–30.
52. Naess H. Long-term prognosis. In: *Ischaemic Stroke in the Young*. 2018. p. 271–86.
 53. Hardie K, Jamrozik K, Hankey GJ, Broadhurst RJ, Anderson C. Trends in five-year survival and risk of recurrent stroke after first-ever stroke in the Perth Community Stroke Study. *Cerebrovasc Dis*. 2005;19(3):179–85.
 54. Berlit P. Primär- und Sekundärprävention. In: *Klinische Neurologie*. 2012. p. 1115–34.
 55. Pollock A, St George B, Fenton M, Firkins L. Top 10 research priorities relating to life after stroke - consensus from stroke survivors, caregivers, and health professionals. *Int J Stroke*. 2014;9(3):313–20.
 56. Varona JF. Long-term prognosis of ischemic stroke in young adults. *Stroke Research and Treatment*. 2011.
 57. Cao M, Ferrari M, Patella R, Marra C, Rasura M. Neuropsychological findings in young-adult stroke patients. *Arch Clin Neuropsychol*. 2007;22(2):133–42.
 58. Schaapsmeeders P, Maaijwee NAM, Van Dijk EJ, Rutten-Jacobs LCA, Arntz RM, Schoonderwaldt HC, et al. Long-term cognitive impairment after first-ever ischemic stroke in young adults. *Stroke*. 2013;44(6):1621–8.
 59. Waje-Andreassen U, Thomassen L, Jusufovic M, Power KN, Eide GE, Vedeler CA, et al. Ischaemic stroke at a young age is a serious event - final results of a population-based long-term follow-up in Western Norway. *Eur J Neurol*. 2013;20(5):818–23.
 60. Ikram MA, Wieberdink RG, Koudstaal PJ. International epidemiology of intracerebral hemorrhage. *Curr Atheroscler Rep*. 2012;14(4):300–6.
 61. Aguilar MI, Freeman DW. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Semin Neurol*. 2010;30(5):555–64.
 62. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet* [Internet]. 2017;389(10069):655–66. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30668-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30668-7)
 63. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage: Updates in Diagnosis and Management. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2017;35(4):803–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2017.07.001>
 64. Silvis SM, De Sousa DA, Ferro JM, Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *Nature Reviews Neurology*. 2017.
 65. Coutinho JM, Zuurbier SM, Stam J. Declining mortality in cerebral venous thrombosis: A systematic review. *Stroke*. 2014;45(5):1338–41.
 66. Ferro JM, Aguiar de Sousa D. Cerebral Venous Thrombosis: an Update. *Curr Neurol*

- Neurosci Rep. 2019;19(10):1–9.
67. Hiltunen S, Putaala J, Haapaniemi E, Tatlisumak T. Long-term outcome after cerebral venous thrombosis: analysis of functional and vocational outcome, residual symptoms, and adverse events in 161 patients. *J Neurol*. 2016;263(3):477–84.
 68. Knoflach M, Matosevic B, Rucker M, Furtner M, Mair A, Wille G, et al. Functional recovery after ischemic stroke - A matter of age: Data from the Austrian Stroke Unit Registry. *Neurology*. 2012;78(4):279–85.
 69. Nedeltchev K, Der Maur TA, Georgiadis D, Arnold M, Caso V, Mattle HP, et al. Ischaemic stroke in young adults: Predictors of outcome and recurrence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(2):191–5.
 70. Nascimento LR, Scianni AA, Ada L, Fantauzzi MO, Hirochi TL, Teixeira-salmela LF, et al. Predictors of return to work after stroke : a prospective , observational cohort study with 6 months follow-up. *Disabil Rehabil [Internet]*. 2019;0(0):1–5. Available from: <https://doi.org/10.1080/09638288.2019.1631396>
 71. Bonner B, Pillai R, Sarma PS, Lipska KJ, Pandian J, Sylaja PN. Factors predictive of return to work after stroke in patients with mild-moderate disability in India. *Eur J Neurol*. 2016;23(3):548–53.
 72. Westerlind E, Abzhandadze T, Rafsten L, Persson HC, Sunnerhagen KS, Westerlind E, et al. Topics in Stroke Rehabilitation Very early cognitive screening and return to work after stroke Very early cognitive screening and return to work after stroke. *Top Stroke Rehabil [Internet]*. 2019;1–6. Available from: <https://doi.org/10.1080/10749357.2019.1645440>
 73. Kemp J Van Der, Kruithof WJ, Nijboer TCW, Van CAM, Heugten C Van, Visser-meily JMA. Return to work after mild-to-moderate stroke : work satisfaction and predictive factors. *Neuropsychol Rehabil [Internet]*. 2017;0(0):1–16. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/09602011.2017.1313746>
 74. Ashley KD, Lee LT, Heaton K. Return to Work Among Stroke Survivors. *Work Heal Saf*. 2019;67(2):87–94.
 75. Aarnio K, Rodríguez-Pardo J, Siegerink B, Hardt J, Broman J, Tulkki L, et al. Return to work after ischemic stroke in young adults a registry-based follow-up study. *Neurology*. 2018;91(20):E1909–17.
 76. Wang YC, Kapellusch J, Garg A. Important factors influencing the return to work after stroke. *Work*. 2014;47(4):553–9.
 77. Westerlind E, Persson HC, Eriksson M, Norrving B, Sunnerhagen KS. Return to work

- after stroke: A Swedish nationwide registry-based study. *Acta Neurol Scand.* 2019;141(1):56–64.
78. Medin J, Barajas J, Ekberg K. Stroke patients' experiences of return to work. *Disabil Rehabil.* 2006;28(17):1051–60.
 79. Langhammer B, Sunnerhagen KS, Sällström S, Becker F, Stanghelle JK. Return to work after specialized rehabilitation—An explorative longitudinal study in a cohort of severely disabled persons with stroke in seven countries: The Sunnaas International Network stroke study. *Brain Behav.* 2018;8(8):1–11.
 80. Hofgren C, Björkdahl A, Esbjörnsson E, Stibrant-Sunnerhagen K. Recovery after stroke: Cognition, ADL function and return to work. *Acta Neurol Scand.* 2007;115(2):73–80.
 81. Hackett ML, Glozier N, Jan S, Lindley R. Returning to paid employment after stroke: The psychosocial outcomes in stroke (POISE) cohort study. *PLoS One.* 2012;7(7):1–8.
 82. Evers SMAA, Struijs JN, Ament AJHA, Van Genugten MLL, Jager JC, Van Den Bos GAM. International comparison of stroke cost studies. *Stroke.* 2004;35(5):1209–15.
 83. Westerlind E, Persson HC, Sunnerhagen KS. Return to work after a stroke in working age persons; a six-year follow up. *PLoS One.* 2017;12(1):1–14.
 84. Maaijwee NAMM, Rutten-Jacobs LCA, Arntz RM, Schaapsmeeders P, Schoonderwaldt HC, Van Dijk EJ, et al. Long-term increased risk of unemployment after young stroke: A long-term follow-up study. *Neurology.* 2014;83(13):1132–8.
 85. Brannigan C, Galvin R, Walsh ME, Loughnane C, Morrissey EJ, Macey C, et al. Barriers and facilitators associated with return to work after stroke: a qualitative meta-synthesis. *Disabil Rehabil.* 2017;39(3):211–22.
 86. Larsen LP, Biering K, Johnsen SP, Andersen G, Hjollund NH. Self-rated health and return to work after first-time stroke. *J Rehabil Med.* 2016;48(4):339–45.
 87. Yousef HA, Khalil HW, Nazzal MS, El-Salem KI, Hawamdeh ZM, Almeida P. Prevalence and predictors of return to work among stroke survivors in Jordan. *Work.* 2020;67(4):817–27.
 88. Palstam A, Westerlind E, Persson HC, Sunnerhagen KS. Work-related predictors for return to work after stroke. *Acta Neurol Scand.* 2019;139(4):382–8.
 89. Busch MA, Coshall C, Heuschmann PU, McKeivitt C, Wolfe CDA. Sociodemographic differences in return to work after stroke: The South London Stroke Register (SLSR). *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009;80(8):888–93.
 90. Clarke PJ, Black SE, Badley EM, Lawrence JM, Williams JI. Handicap in stroke

- survivors. *Disabil Rehabil.* 1999;21(3):116–23.
91. Saeki S, Toyonaga T. Determinants of early return to work after first stroke in Japan. *J Rehabil Med.* 2010;42(3):254–8.
 92. Perk J, Alexanderson K. Chapter 8. Sick leave due to coronary artery disease or stroke. *Scand J Public Heal Suppl.* 2004;32(63):181–206.
 93. Endo M, Sairenchi T, Kojimahara N, Haruyama Y, Sato Y, Kato R, et al. Sickness absence and return to work among Japanese stroke survivors: A 365-day cohort study. *BMJ Open.* 2016;6(1).
 94. Sennfalt S, Norrving B, Petersson J, Ullberg T. Long-Term Survival and Function after Stroke: A Longitudinal Observational Study from the Swedish Stroke Register. *Stroke.* 2019;50(1):53–61.
 95. Stein LA, Goldmann E, Zamzam A, Luciano JM, Messé SR, Cucchiara BL, et al. Association between anxiety, depression, and post-traumatic stress disorder and outcomes after ischemic stroke. *Front Neurol.* 2018;9(NOV):1–9.
 96. Naess H, Nyland HI, Thomassen L, Aarseth J, Myhr KM. Fatigue at long-term follow-up in young adults with cerebral infarction. *Cerebrovasc Dis.* 2005;20(4):245–50.
 97. Wedegaertner F, Arnhold-Kerri S, Sittaro NA, Bleich S, Geyer S, Lee WE. Depression- and anxiety-related sick leave and the risk of permanent disability and mortality in the working population in Germany: A cohort study. *BMC Public Health.* 2013;13(1):1–10.
 98. Zietemann V, Georgakis MK, Dondaine T, Muller C, Mendyk AM, Kopczak A, et al. Article early moca predicts long-term cognitive and functional outcome and mortality after stroke. *Neurology.* 2018;91(20):E1838–50.
 99. Turunen KEA, Laari SPK, Kauranen T V., Uimonen J, Mustanoja S, Tatlisumak T, et al. Domain-Specific Cognitive Recovery after First-Ever Stroke: A 2-Year Follow-Up. *J Int Neuropsychol Soc.* 2018;24(2):117–27.
 100. Abzhandadze T, Rafsten L, Lundgren Nilsson Å, Palstam A, Sunnerhagen KS. Very Early MoCA Can Predict Functional Dependence at 3 Months After Stroke: A Longitudinal, Cohort Study. *Front Neurol.* 2019;10(October).
 101. Fridé Y, Adamit T, Maeir A, Ben Assayag E, Bornstein NM, Korczyn AD, et al. What are the correlates of cognition and participation to return to work after first ever mild stroke. *Top Stroke Rehabil.* 2015;22(5):317–25.
 102. Swartz RH, Cayley ML, Lanctôt KL, Murray BJ, Cohen A, Thorpe KE, et al. The “dOC” screen: Feasible and valid screening for depression, Obstructive Sleep Apnea

(OSA) and cognitive impairment in stroke prevention clinics. *PLoS One*. 2017;12(4):1–18.

103. Alaszewski A, Alaszewski H, Potter J, Penhale B. Working after a stroke: Survivors' experiences and perceptions of barriers to and facilitators of the return to paid employment. *Disabil Rehabil*. 2007;29(24):1858–69.