

Diplomarbeit

**Klinische Charakterisierung von
PflegeheimpatientInnen an der neurologischen
Notaufnahme mit der Zuweisungsdiagnose
Schlaganfall**

eingereicht von

Lisa Müller

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Neurologie

unter der Anleitung von

Priv. Doz. DDr. Thomas Gattringer

Dr. Markus Kneihs

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 15.08.2018

Lisa Müller eh

Danksagungen

Mein ganzer Dank gilt in erster Linie meiner Familie, insbesondere meiner Mutter und meinem Vater, die zu jedem Zeitpunkt meines Lebens an mich geglaubt und mich beim Erreichen meiner Ziele unterstützt haben. Ohne sie wäre der Weg ein viel Steinigerer gewesen.

Ein ganz großes Dankeschön möchte ich an dieser Stelle meinen Betreuern Priv. Doz. Dr. Thomas Gattringer und Dr. Markus Kneihsl aussprechen, die trotz vieler anderer Verpflichtungen jederzeit für mich erreichbar waren und mir mit Rat und Tat zu Seite standen. Ihr Feedback und ihre Anregungen trugen maßgeblich zu der Qualität der Arbeit bei und ich habe Ihr Engagement hierfür niemals als selbstverständlich erachtet-Danke!

Ein weiteres Dankeschön geht an Fr. Michaela Schweiger, eine gute Seele des Hauses, die immer mit einem offenen Ohr und viel Herzlichkeit bereitstand und stets bemüht war in administrativen Angelegenheiten weiterzuhelfen.

Bei Mag.^a Dr.ⁱⁿ Gerit Wünsch möchte ich mich hiermit für die Bereitstellung und Aufarbeitung der PatientInnenendaten bedanken.

Natürlich danke ich auch all meinen langjährigen FreundInnen für all ihre offenen Ohren und die, über die Zeit, unzähligen geleisteten Freundschaftsdienste und erlebten Abenteuer.

Zusammenfassung

Einleitung: Der Schlaganfall zählt zu den häufigsten Erkrankungen im hohen Alter. Rezente Studien konnten den Nutzen akuter Schlaganfalltherapien auch bei PatientInnen im höheren Lebensalter bestätigen. Der akute Schlaganfall wird jedoch bei älteren Menschen häufig durch bestehende Komorbiditäten, welche einen Schlaganfall imitieren können, nicht rechtzeitig bzw. richtig erkannt.

Hauptgegenstand dieser Arbeit ist es daher, dieses Problem im klinischen Alltag zu quantifizieren und die Hauptursachen für eine präklinische Fehldiagnose zu beschreiben. Gleichzeitig hatten wir das Ziel einfache Indikatoren für das tatsächliche Vorliegen eines Schlaganfalls zu finden, die bereits im präklinischen Bereich differentialdiagnostisch hilfreich sein könnten.

Material und Methoden: Von allen PatientInnen einer Pflegeeinrichtung, die im Zeitraum Oktober 2013 bis November 2015 an die neurologische Notaufnahme der Universitätsklinik Graz, mit der Zuweisungsdiagnose Schlaganfall, transferiert wurden, wurde retrospektiv die endgültige Arbeitsdiagnose der Notaufnahme untersucht. Dabei wurden PatientInnen in der Subgruppe „Schlaganfall“ und jene, mit schlaganfallimitierenden Erkrankungen, in der Subgruppe „Schlaganfall-Imitator“ zusammengefasst. Diese beiden Gruppen wurden hinsichtlich demographischer und klinischer Variablen gegenübergestellt. Dabei wurde die statistische Signifikanz ab einem P-Wert $<0,05$ festgelegt.

Resultate: Von 419 in der Beobachtungsperiode zugewiesenen PflegeheimpatientInnen wurde tatsächlich bei rund einem Drittel ($n=126$) ein Schlaganfall suspekt. Von diesen konnte bei 43 Personen (34%) ein Schlaganfall bestätigt werden, während bei 83 (66%) eine Schlaganfall-imitierende Erkrankung festgestellt wurde. Das durchschnittliche Alter in der Kohorte betrug 78 ± 14 Jahre. Die Polypharmazierate lag bei 77%. Nur eine Person erhielt eine Schlaganfallakuttherapie (intravenöse Thrombolyse gefolgt von mechanischer Thrombektomie). Hauptursächlich für diese niedrige Rate waren zu lange Zeitspannen vom Symptombeginn bis zum Krankenhaustransfer (47%) und eine hohe Rate an Multimorbidität (27%).

Die häufigsten schlaganfallimitierenden Erkrankungen in der Kohorte waren Infektionen (24%) und epileptische Anfälle (20%). Als Prädiktoren für einen

Schlaganfall wurden die Faktoren akute fokal-neurologische Symptome, Vorhofflimmerarrhythmie und ein früherer Schlaganfall identifiziert.

Diskussion: In dieser Studie stellte sich ein großer Anteil der präklinisch suspeziierten Schlaganfälle von PatientInnen, die aus einer Pflegeeinrichtung zugewiesen wurden, als Schlaganfall-imitierende Erkrankung (66%) dar. Die PatientInnen trafen im Durchschnitt verspätet an der neurologischen Notaufnahme ein und erhielten aus diesem Grund häufig keine Akutschlaganfalltherapie. Einfache klinische Indikatoren könnten helfen praklinisch SchlaganfallpatientInnen effizienter zu identifizieren.

Abstract

Background: Stroke is a common disease in elderly people. Recently, it has been confirmed that acute stroke treatment is also beneficial in geriatric patients. However, stroke mimics are especially prevalent in geriatric patients causing incorrect suspicion of stroke and potentially a burden to emergency room resources. We here aimed to quantify this problem by investigating nursing home referrals for suspected stroke. Furthermore, we wanted to identify simple clinical indicators, which could help to sort out true strokes from stroke mimicking conditions.

Methods: We performed a retrospective cohort study collecting all cases of nursing home patients who were referred to the neurological emergency room of the University Hospital of Graz between 2013 and 2015.

We analyzed the frequency of stroke and stroke mimicking conditions and compared both subgroups regarding demographic and clinical characteristics. A p-value of less than 0.05 was considered as statistically significant.

Results: Of 419 referred nursing home patients, almost one-third (n = 126) concerned suspected stroke. Of those, 43 (34%) patients had a verified stroke and 83 (66%) suffered from stroke mimics. The mean age of the study population was 78±14 years, 90 patients (71%) were female.

Polypharmacy was found in 77% of the patients. Only one patient underwent intravenous thrombolysis followed by mechanical thrombectomy.

Main reasons for this low rate of acute stroke therapy were the time delay from symptom onset to presentation at the emergency room (47%) and multimorbidity (27%).

The most common stroke mimicking conditions were infectious diseases (24%) and epileptic seizures (20%). In multivariate analysis, acute focal neurological symptoms (OR 16.6, 95% CI: 4.3-64.0), atrial fibrillation (OR 3.9, 95% CI: 1.5-10.5) and a previous stroke (OR 3.2, 95% CI: 1.2-8.9) were predictors for the diagnosis stroke.

Discussion: In our study two thirds (66%) of nursing home referrals were diagnosed incorrectly in the prehospital setting. They also arrived too late in the hospital, which most often precluded specific stroke treatment. Simple clinical parameters as we identified in this study could help to sort out patients with true stroke more efficiently.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	ii
Zusammenfassung	iii
Abstract	v
Glossar und Abkürzungen	vii
Abbildungsverzeichnis	ix
Tabellenverzeichnis	x
1 Einleitung	1
1.1 Ziel der Studie	2
2 Der Schlaganfall im Allgemeinen	3
2.1 Definition	3
2.2 Epidemiologie	3
2.3 Risikofaktoren	5
2.3.1 Nicht-beeinflussbare Risikofaktoren	6
2.3.2 Beeinflussbare Risikofaktoren	10
2.4 Behandlung	16
2.5 Prognose	18
2.5.1 Mortalität	21
2.6 Schlaganfallimitatoren	22
2.7 Rehabilitation und Pflegeeinrichtungen	23
3 Material und Methoden	27
3.1 Studiendesign und Datenerhebung	27
3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien	28
3.2 Datendokumentation	29
3.2.1 Definition der Parameter der Studienkohorte	31
3.2.2 Diagnostische Differenzierung von Schlaganfällen und imitierenden Erkrankungen	31
3.3 Statistische Methoden	32
4 Ergebnisse – Resultate	34
4.1 Ergebnisse Studienkollektiv	34
4.2 Vergleich von den Gruppen „Schlaganfall“ mit „Schlaganfallimitatoren“ ..	41
4.3 Schlaganfalltherapie	43
5 Diskussion	45
6 Literaturverzeichnis	51

Glossar und Abkürzungen

AFFIRM	Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management
CADASIL	Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy
CT	Computertomographie
CRP	C-reaktives Protein
DM	Diabetes Mellitus
DNA	Deoxyribonucleic Acid
EBA	Erstversorgung, Beobachtung, Aufnahme (= Notaufnahme am LKH Universitätsklinikum Graz)
HDL	High Density Lipoprotein
HRT	Hormon Replacement Therapy
HT	Hypertonus
INDANA	INDividual Data ANalysis of Antihypertensive intervention trials
INR	International Normalized Ratio
KAGes	Steiermärkische Krankenanstaltengesellschaft m.B.H.
KG	Körpergewicht
LAA	Large Artery Atherosclerosis
LDL-C	Low Density Lipoprotein-Cholesterin
MEDOCS	Medical Documentation and Communication System
MRT	Magnetresonanztomographie
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale Score
NOAK	Neue Orale Antikoagulanzen
PAE	Pulmonalarterienembolie
PSD	Poststroke-Depression
PSE	Poststroke-Epilepsie
RR	Riva-Rocci (Blutdruck)
rtPA	recombinant tissue Plasminogen Activator
SD	standard derivation- Standardabweichung
TIA	Transistorische ischämische Attacke
TOAST	Trial of Org 10172 Acute Stroke Treatment

TVT	Tiefe Venenthrombose
VHFLA	Vorhofflimmerarrhythmie
WHO	World Health Organisation

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Tod durch zerebrovaskuläre Erkrankungen in Österreich 2014 ²⁰	3
Abbildung 2: Beeinflussbare und nichtbeeinflussbare Risikofaktoren für das Auftreten eines ischämischen Schlaganfalles	5
Abbildung 3: Phasenmodell der Rehabilitation ¹⁴⁶	25
Abbildung 4: Bildung des endgültigen Studienkollektivs.....	28
Abbildung 5: Auflistung der Medikamentenanzahl von PflegeheimbewohnerInnen, zum Zeitpunkt der Vorstellung an der neurologischen EBA.	35
Abbildung 6: Prozentuelle Verteilung der schlaganfallimitierenden Krankheiten bei PflegeheimpatientInnen	39
Abbildung 7: Altersverteilung in den Subgruppen Schlaganfall und Schlaganfallimitatoren	41
Abbildung 8: 30-Tages-Spitalsmortalität bei PflegeheimpatientInnen mit der Zuweisungsdiagnose Schlaganfall (SA=Schlaganfall).....	42
Abbildung 9: Stationäre Aufnahme von PflegeheimpatientInnen mit der Zuweisungsdiagnose Schlaganfall (SA=Schlaganfall).....	43

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Auflistung klinischer Parameter zur Charakterisierung des Studienkollektivs, Teil I	30
Tabelle 2: Auflistung klinischer Parameter zur Charakterisierung des Studienkollektivs, Teil II	30
Tabelle 3: Demographie der Studienkohorte (SD=standard derivation-Standardabweichung)	34
Tabelle 4: Medizinische Vorbefunde/klinische Parameter von PflegeheimpatientInnen, welche an der neurologischen Notaufnahme mit Schlaganfall oder Schlaganfallimitator vorgestellt wurden	37
Tabelle 5: Auflistung der Schlaganfallimitatoren bei PflegeheimpatientInnen	40

1 Einleitung

Der ischämische Schlaganfall ist die Hauptursache für eine bleibende Behinderung im Erwachsenenalter und eine der drei häufigsten Todesursachen weltweit. Obwohl in allen Altersklassen vorkommend, besteht eine klare Altersabhängigkeit mit den höchsten Raten in hohem Lebensalter. So sind ca. 30% aller SchlaganfallpatientInnen über 80 Jahre alt. ¹⁻³

Aufgrund der oftmals bestehenden Multimorbidität, einem veränderten Metabolismus und reduzierter körperlicher Ressourcen, präsentieren sich ältere PatientInnen häufig mit atypischer Krankheitssymptomatik. ⁴

Es ist ferner bekannt, dass bei geriatrischen SchlaganfallpatientInnen häufig ein Schlaganfall, durch Krankheiten, die eine Insultsymptomatik imitieren können, vorgetäuscht wird (= Schlaganfallimitator). ^{1; 5}

In einigen Studien wurden als Hauptimitatoren des Schlaganfalls metabolische Entgleisungen (z.B. Hypoglykämie), Epilepsie, Migräne, Tumor und paroxysmaler nicht-zentraler Schwindel, angegeben. ^{1; 5; 6}

Bereits existierende Studien zeigten des Weiteren die Häufigkeit von Schlaganfallimitatoren (engl.: stroke mimics) bei PatientInnen, die mit der Verdachtsdiagnose Schlaganfall an eine neurologische Notaufnahme überwiesen wurden. Der Anteil der Fehldiagnosen lag zwischen 13% und 63%, wobei zum Teil verschiedene Berufsgruppen in den Studien die initiale Verdachtsdiagnose stellten. ^{1;7-10}

Vor allem das Vorhandensein von Schlaganfallrisikofaktoren in der Anamnese führt eher dazu, dass PatientInnen an eine neurologische Notaufnahme überwiesen werden. ¹¹ Weiters wurde in bereits existierenden Studien gezeigt, dass in den meisten Fällen, zur Bestätigung oder zum Ausschluss der Verdachtsdiagnose, eine Bildgebung benötigt wird. ¹¹⁻¹²

Die meisten Studien zu dem beschriebenen Thema haben ihre Studienkohorten nicht näher definiert, weshalb bezogen auf bestimmte Alters- oder Patientengruppen keine spezifischen Aussagen getroffen werden können. ^{9;13}

1.1 Ziel der Studie

In dieser Studie soll erstmalig das spezielle Kollektiv von PflegeheimpatientInnen, die an eine neurologische Notfallaufnahme mit der Verdachtsdiagnose „Schlaganfall“ transferiert wurden, auf das Vorliegen schlaganfallimitierender Krankheiten untersucht werden.

Unsere Arbeit untersucht das Problem von primären Fehldiagnosen unter BewohnerInnen einer Pflegeeinrichtung, da es sich hierbei um eine, im klinischen Alltag wachsende PatientInnengruppe handelt, welche sich häufig mit atypischer Symptomatik präsentiert und somit häufiger eine intensivere medizinische Abklärung benötigt.

So soll diese Studie einen Überblick verschaffen, welche Krankheiten besonders häufig einen Schlaganfall bei PflegeheimpatientInnen vortäuschen. Zudem hatten wir zum Ziel simple Indikatoren für das tatsächliche Vorhandensein eines Schlaganfalles zu finden, die bereits im präklinischen Bereich eine differentialdiagnostische Hilfestellung erbringen könnten.

2 Der Schlaganfall im Allgemeinen

2.1 Definition

Ein Schlaganfall ist durch ein akutes neurologisches Defizit, aufgrund einer umschriebenen Hirnfunktionsstörung, charakterisiert. Dies kann sowohl durch eine akute Durchblutungsstörung (=ischämischer Schlaganfall), als auch durch eine Blutung im Gehirn (=hämorrhagischer Schlaganfall) ausgelöst werden. Da sich die Ätiologie und vor allem die Therapie zwischen ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfällen unterscheiden, ist es wichtig bereits in der Akutphase durch eine entsprechende Bildgebung diese zwei Hauptschlaganfallentitäten voneinander zu differenzieren. ¹⁷ Fünf von sechs Schlaganfällen entstehen durch eine zerebrale Ischämie ¹⁷, weshalb in der Folge vorwiegend auf ischämische Schlaganfälle eingegangen werden soll.

2.2 Epidemiologie

Zerebrovaskuläre Erkrankungen zählen mit Malignomen und Herz-Kreislaufkrankungen zu den häufigsten Todesursachen in Österreich. ²⁰

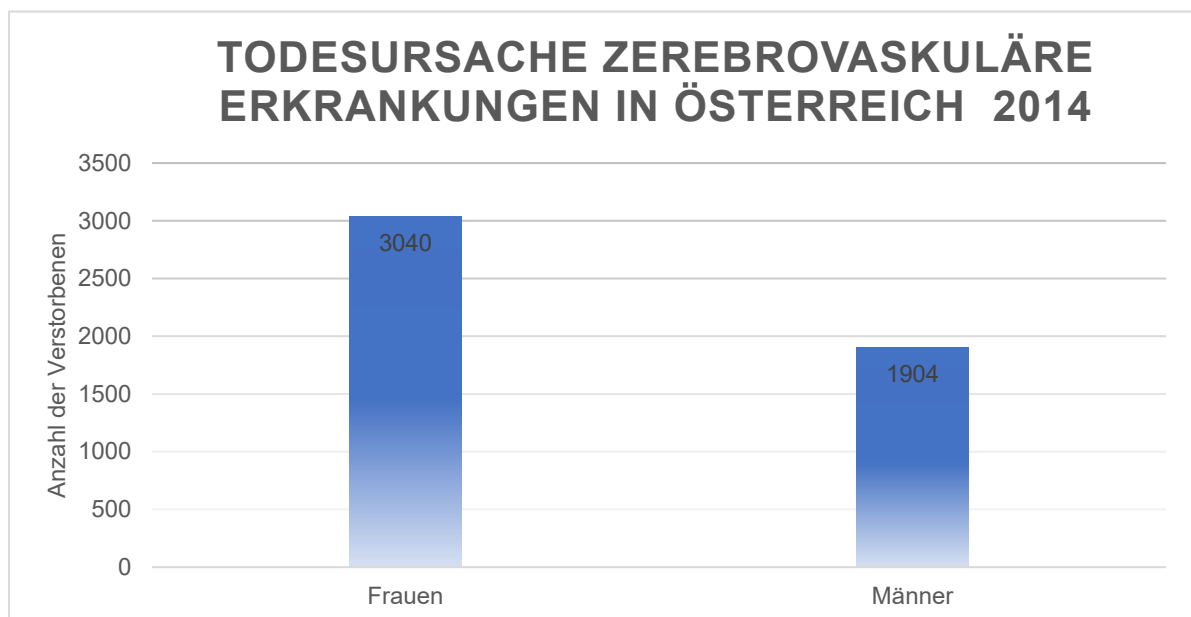


Abbildung 1: Tod durch zerebrovaskuläre Erkrankungen in Österreich 2014 ²⁰

Im Jahr 2014 starben insgesamt 4.944 Menschen an den Folgen von Hirngefäßerkrankungen, wovon 3.040 (61,5%) Frauen und 1.904 (38,5 %) Männer waren. Das entspricht einer Inzidenz von 70 Todesfällen pro 100.000 EinwohnerInnen.²⁰

Steiermarkweit starben insgesamt 885 Personen infolge von Erkrankungen der Hirngefäße; dies entspricht 7,5 % aller Todesursachen.²⁰

Nicht nur in Österreich erkranken viele Menschen jährlich an zerebrovaskulären Erkrankungen, auch europaweit liegt die Inzidenz eines Schlaganfalls vergleichsweise zwischen 95 bis 290 pro 100.000 EinwohnerInnen.²¹

Dabei ist zu erwähnen, dass es in der Statistik ein Ost-West- und ein Nord-Süd-Gefälle gibt, wobei in östlichen europäischen Ländern eine höhere und in südlichen eine niedrigere Inzidenzrate besteht.^{22;23}

Diese geographischen Unterschiede könnten auf verschiedene Umwelteinflüsse, genetische Faktoren, unterschiedliche Verteilung der vaskulären Risikofaktoren und die vorherrschende Gesundheitspolitik zurückzuführen sein.²¹

In Österreich liegt die Inzidenz eines Schlaganfalls bei 152 jährlichen Neuerkrankungen auf 100.000 EinwohnerInnen.²⁴

Männer weisen dabei eine rund 1,6-mal höhere Inzidenzrate (188/100.000 EinwohnerInnen) als Frauen (117/100.000 EinwohnerInnen) auf.²⁴

Ab dem 55. Lebensjahr verdoppelt sich die Inzidenz einen Schlaganfall zu erleiden alle zehn Jahre. Männer zeigen in allen Altersschichten eine höhere Inzidenzrate als Frauen. Dadurch, dass Frauen eine höhere Lebenserwartung haben, werden demzufolge jedoch absolut betrachtet im höheren Lebensalter mehr Frauen mit einem Schlaganfall behandelt.²⁴

Prognostisch könnte erwartet werden, dass aufgrund von Verbesserungen der Maßnahmen zur Primärprävention und Verbesserungen der Akut- Behandlungsmethoden, inklusive der Neuroradiologischen Intervention, in den nächsten Jahren die Mortalität abnehmen wird. Die Neuerkrankungsrate soll jedoch, aufgrund der ständig steigenden Lebenserwartung in unserer Gesellschaft und durch die Verbesserung der Diagnostik von leichten Schlaganfällen, weiter ansteigen.^{25;26}

2.3 Risikofaktoren

Nachfolgend sollen die bekanntesten Risikofaktoren des ischämischen Schlaganfalles beschrieben werden. Diese können in beeinflussbare und nicht-beinflussbare eingeteilt werden und gelten generell sowohl für das erstmalige Auftreten eines Schlaganfalls als auch für einen Reinsult. ²⁷

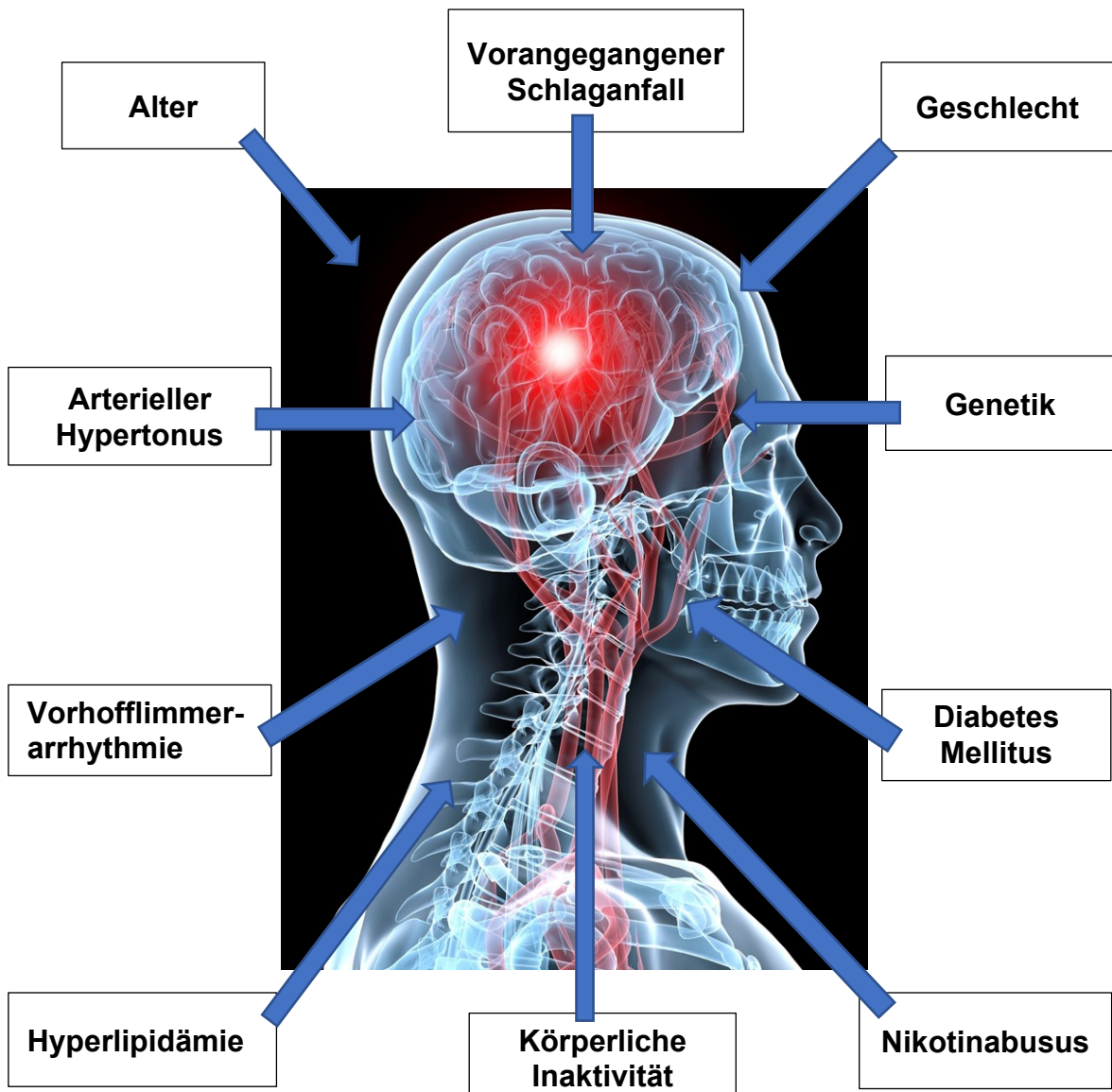


Abbildung 2: Beeinflussbare und nichtbeeinflussbare Risikofaktoren für das Auftreten eines ischämischen Schlaganfalles¹

¹ Quelle: Web. URL: www.focus.de/gesundheit/ratgeber/gehirn/schlaganfall/schlaganfall_aid_11526.html 09.08.2018

2.3.1 Nicht-beeinflussbare Risikofaktoren

Zu den nicht-beeinflussbaren Risikofaktoren zählen Alter, Geschlecht, Genetik, Unterschiede in der ethnischen Zugehörigkeit und ein vorausgegangener Schlaganfall oder Herzinfarkt. ²⁸

2.3.1.1 Alter

Das Alter spielt eine entscheidende Rolle in der Genese von zerebrovaskulären Erkrankungen.

Die Möglichkeit einen Schlaganfall zu erleiden verdoppelt sich mit jeder weiteren Dekade ab dem 55. Lebensjahr. Obwohl der Schlaganfall im höheren Alter sehr viel häufiger ist, erleidet auch bereits eine signifikante Anzahl von jüngeren Menschen (<55 Jahre) einen Schlaganfall. ²⁴

Österreichweit lag der Altersgipfel für zerebrale Ischämien 2015 bei über 69 Jahren, was bedeutet, dass über 67% der ischämischen Schlaganfälle bei Menschen im höheren Lebensalter auftraten und nur 6% aller SchlaganfallpatientInnen unter 50 Jahre alt waren. ²⁴

Dass Menschen auch bereits im jüngeren Erwachsenenalter akute ischämische Hirninfarkte erleiden können, liegt im Vergleich zu den geriatrischen PatientInnen häufiger an seltenen gesundheitlichen Faktoren, oder an für zerebrovaskuläre Erkrankungen nicht typischen Prädispositionen, wie Migräne, illegalem Drogenkonsum, einem bestehenden Persistierenden Foramen Ovale oder einer arteriellen Dissektion. ^{1-3;29}

Dennoch spielen auch die konventionellen Risikofaktoren wie Rauchen, arterieller Hypertonus (=HT) und ein ungesunder Lebensstil, bezogen auf wenig körperliche Bewegung und Übergewicht, eine wichtige Rolle bei der Schlaganfallgenese im jungen Erwachsenenalter. ³⁰

Bei PatientInnen im hohen Lebensalter (> 70 Jahre) spielen jedoch die klassischen Risikofaktoren wie Hypertonus, Diabetes Mellitus Typ II (=DM II), Hyperlipidämie, Vorhofflimmerarrhythmie (=VHFLA), Nikotinabusus oder wenig Bewegung die entscheidende Rolle für die Insultgenese. ^{31;32}

Daher nimmt im höheren Lebensalter (> 65 Jahre) die Verkalkung der kleinen Arterien, als Ursache für einen Schlaganfall, zu. Diese führt zu lakunären Infarkten in den tieferen Hirnregionen, wie den Basalganglien, dem Pons und der umliegenden weißen Substanz, welche meist nur zu gering ausgeprägter oder diffuser Symptomatik bei PatientInnen führen und deshalb klinisch oft schwer zu diagnostizieren sind. ^{32;34}

Aber nicht nur das chronologische Alter dürfte eine Rolle bei der Schlaganfallgenese spielen. Man konnte in einer Studie bei SchlaganfallpatientInnen jüngeren Alters feststellen, dass ihr biologisches Alter, gemessen an den epigenetischen Veränderungen ihrer DNA, im Schnitt zweieinhalb Jahre mehr betrug, als jenes der Kontrollgruppe. ²⁹

In diesem Zusammenhang konnte gezeigt werden, dass eine langfristige Exposition gegenüber beeinflussbaren Risikofaktoren, wie ein ungesunder Lebensstil oder belastende Umweltfaktoren, aber auch vaskulären Risikofaktoren wie Nikotin- oder Alkoholabusus und ungesunde Ernährung schneller zu einem epigenetischen Profil, ähnlich dem von geriatrischen PatientInnen führt und deshalb krankheitsbegünstigend wirkt. ²⁹

2.3.1.2 Genderaspekt

Frauen und Männer weisen unterschiedliche angeborene und erworbene kardio- und zerebrovaskuläre Risikofaktoren für einen Schlaganfall auf. Gemäß den Daten der WHO sind Nikotinabusus, Hyperlipidämie, DM, Übergewicht und Depression jene Risikofaktoren, welche ein größeres kardiovaskuläres Risiko beim weiblichen Geschlecht darstellen. ³⁶

Die Kardioembolie (insbesondere bei Vorhofflimmern) stellt ebenfalls für Frauen einen größeren Risikofaktor für einen Schlaganfall dar. ^{35;36}

Zurzeit existieren noch keine eindeutigen Studienergebnisse, die eine Erklärung für diesen signifikanten Zusammenhang bieten, jedoch wird vermutet, dass ein möglicher Mechanismus, der dafür verantwortlich sein könnte, die altersabhängigen postmenopausalen Hormonveränderungen sind. Denn diese stehen im Verdacht sowohl das absolute Schlaganfallrisiko, als auch das absolute Risiko für tiefe

Beinvenenthrombosen (=TVT) und Pulmonalarterienembolien (=PAE) bei Frauen zu erhöhen. Es wird sogar davon ausgegangen, dass bei Frauen, die eine Hormonersatz-Therapie (=HRT) bekommen, das Risiko weiter steigt. ³⁷

Zusätzlich wurde in der AFFIRM-Studie (=Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management) gezeigt, dass Frauen auch unter oraler Antikoagulation ein erhöhtes Restrisiko für einen Schlaganfall aufweisen, da sie häufiger als Männer außerhalb des therapeutischen Wirkungsbereichs liegen. ³⁸

Die Gesamtprävalenz einen ischämischen Insult zu erleiden, ist jedoch bei Männern höher als bei Frauen und steigt bei beiden Geschlechtern mit zunehmendem Alter deutlich an. Zudem weist das weibliche Geschlecht sowohl eine höhere Mortalitäts- und Behinderungsrate, als auch eine höhere Inzidenz nach einem Schlaganfall an Demenz zu erkranken, auf. ^{39;40}

Auch was die Subtypen des ischämischen Schlaganfalls betrifft, gibt es geschlechterspezifische Unterschiede.

Nach der TOAST-Klassifikation (=Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), welche den ischämischen Schlaganfall in fünf Subtypen einteilt ⁴¹, erleiden mehr Männer als Frauen atherothrombotische und lakunäre Schlaganfälle, während Frauen öfter an kardioembolisch verursachten Schlaganfällen erkranken. ^{39;40}

2.3.1.3 Ethnien

Die ethnische Zugehörigkeit spielt ebenfalls eine Rolle bei cerebrovaskulären Erkrankungen. ^{18;42}

Es gibt deutliche Unterschiede in den verschiedenen Ethnien, was Ausprägung der Risikofaktoren und genetische Prädisposition für cerebrovaskuläre Erkrankungen betrifft. So erleiden Menschen, welche der schwarzafrikanischen Population angehören, im Vergleich zu KaukasierInnen häufiger im früheren Erwachsenenalter einen Schlaganfall. ¹⁸

Dies ist vor allem auf eine erhöhte Prävalenz für klassische Risikofaktoren, wie Diabetes Mellitus und Hypertonie, zurückzuführen. ^{18;43}

Auch die Mortalität betreffend gibt es signifikante Unterschiede. So wurde in einer Studie in Maryland gezeigt, dass sowohl die Mortalität nach einem ischämischen

Schlaganfall, als auch nach einer intrazerebralen Blutung, bei der afroamerikanischen Bevölkerung, erhöht ist. ⁴²

Aber nicht nur für Personen afroamerikanischer Abstammung ist das Risiko, eine cerebrovaskuläre Erkrankung zu erleiden, erhöht. In der *Northern Manhattan Stroke Study* wurden verschiedene ethnische Gruppen im selben Ballungszentrum auf das Risiko eines Schlaganfalls untersucht. Unter anderem auch Personen aus der karibisch-hispanischen Bevölkerungsgruppe, welche ebenfalls, im Vergleich zu der europäischstämmigen Bevölkerung, ein zweifach erhöhtes Schlaganfallrisiko hatte. Aber sowohl karibisch-hispanische als auch afroamerikanische Personen waren im Durchschnitt, verglichen mit Personen der europäischstämmigen Bevölkerungsgruppe, bei ihrem ersten Schlaganfall jünger. ¹⁸ Die VHFLA hingegen fand sich als Risiko mit 20% häufiger bei der kaukasischen Population der Kohorte. Ein Risikofaktor, der jedoch in allen untersuchten Ethnien gleichermaßen schwer wog, war körperliche Inaktivität. ¹⁸

2.3.1.4 Genetik

Auch genetische Faktoren können eine Rolle bei der Schlaganfallgenese spielen. ^{44;45}

Zuerst wären Erbkrankheiten zu nennen, die durch Defekte an einzelnen Genen lokalisiert zu individuell innerhalb einer Familie gehäuften Syndromen führen und sich so gehäuft mit einem zerebral-ischämischen Geschehen manifestieren. Ein Beispiel dafür wäre das autosomal dominant vererbte CADASIL-Syndrom (=Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy), welches unter anderem, durch nicht-atherosklerotische Veränderungen der kleinen Hirngefäße, zu ischämischen Schlaganfällen führt. ⁴⁴

Dann gibt es noch einzelne Gendefekte, welche multisystemische Erkrankungen verursachen, bei denen sich der Schlaganfall als Krankheitsbild sekundär manifestiert, wie zum Beispiel durch die Sichelzellanämie. ⁴⁴

Als dritte Möglichkeit sind bereits genetische Polymorphismen bekannt, die mit einem Schlaganfallrisiko assoziiert werden, wobei der individuelle Beitrag, der solchen Polymorphismen zugerechnet wird, eher als bescheiden gilt. ^{44;45}

Eine weitere Möglichkeit wie genetische Störungen als Prädisposition für einen Schlaganfall auftreten können, sind Genom-Veränderungen, die zu den klassischen Risikofaktoren, für eine zerebrale Ischämie wie DM, HT, VHFLA führen. ⁴⁴

2.3.2 Beeinflussbare Risikofaktoren

Zu den beeinflussbaren Risikofaktoren zählen bereits bestehende chronische Erkrankungen, die unter anderem zu Gefäßschädigungen führen können, schädliche Umwelteinflüsse oder ein ungesunder Lebensstil.

Die beeinflussbaren Risikofaktoren sind bedeutend, da man mit medizinischen Interventionen, welche darauf abzielen, diese Risikofaktoren sowohl in der Gesellschaft als auch beim Individuum zu reduzieren, gleichzeitig auch das Schlaganfallrisiko nachhaltig senken können. Zu den wichtigsten zählen HT, DM, VHFLA, Nikotinabusus und Hyperlipidämie. ^{44;46}

2.3.2.1 Hypertonie

Bluthochdruck ist einer der am stärksten mit dem Schlaganfallrisiko korrelierenden Risikofaktoren in unserer Gesellschaft. ⁴⁷ Er ist nicht nur einer der potentesten Risikofaktoren für die Gesamtsterblichkeit weltweit, sondern auch die drittgrößte Ursache für „lost healthy life years“. ⁴⁸

Aufgrund des starken linearen Zusammenhangs zwischen einem Schlaganfall und HT als Risikofaktor gilt sogar für Personen, die klinisch nicht als BluthochdruckpatientInnen klassifiziert sind: je höher der Blutdruck, desto höher das Risiko einen Schlaganfall zu erleiden. ⁴⁴

Der arterielle Bluthochdruck ist generell als >140 mmHg für den systolischen und >90 mmHg für den diastolischen Wert definiert. ⁴⁹

In Österreich waren es 2014 46% der über 60-jährigen Personen, welche von dem chronischen Krankheitsbild Hypertonie betroffen waren. ⁵⁰

Aufgrund der starken Beziehung zwischen HT und Schlaganfall wird auch die antihypertensive Therapie in vielen Studien und Leitlinien als potente Möglichkeit zur primären und sekundären Schlaganfallprävention gesehen. ^{47;48}

Das INDANA (=INDividual Data ANalysis of Antihypertensive intervention trials) Projekt analysierte die Wirkung von blutdrucksenkender Medikation bei PatientInnen mit einem stattgehabten Schlaganfall oder einer TIA (=transitorischen ischämischen Attacke) und konnte zeigen, dass die Behandlung mit blutdrucksenkenden Medikamenten ca. 30% der Schlaganfallrezidive verhindern konnte.⁵¹

Diese Daten stimmen wiederum mit denen einer Metaanalyse überein, welche darauf hinweist, dass die Senkung des Schlaganfallrisikos hauptsächlich auf die Reduktion des systolischen Blutdrucks zurückzuführen ist. Auch das Vorbeugen von Gefäßschäden korreliert positiv mit dem Grad der Blutdrucksenkung.⁴⁸

Weiters konnte gezeigt werden, dass bei PatientInnen, die bereits vor dem Auftreten einer zerebralen Ischämie, therapeutisch mit blutdrucksenkenden Medikamenten eingestellt waren, das funktionelle Outcome nach dem Schlaganfall signifikant besser war, als bei jenen ohne therapeutisch eingestelltem Bluthochdruck.⁵²

Dieser Zusammenhang kann darauf zurückgeführt werden, dass blutdrucksenkende Medikamente eine mildernde Wirkung auf die arterielle Steifigkeit haben und die Mikrozirkulation, sowohl funktionell als auch strukturell, positiv beeinflussen.⁵²

Dadurch wird das Gefäß-Remodelling unterstützt und auch die vasodilatatorische Kapazität verbessert, was wiederum zu einer besseren zerebrovaskulären Reserve führt und die Kollateralversorgung der Infarktregion steigert.⁵²

Das Senken des Blutdrucks ist somit ein potenter Ansatz zur langfristigen Reduktion des Schlaganfallrisikos. Sowohl für den ischämischen als auch für den hämorrhagischen Schlaganfall.^{48;53}

2.3.2.2 Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (=DM), als eine weltweit stark verbreitete Stoffwechselerkrankung, gehört ebenfalls zu den Hauptrisikofaktoren für einen ischämischen Schlaganfall.^{47;54;55}

DM wird in zwei Untertypen (Typ I und II) eingeteilt. Hier ist zu erwähnen, dass das individuelle Risiko einen Schlaganfall zu erleiden, sowohl für an Typ I als auch für an Typ II erkrankten Personen, im Vergleich zu Personen ohne Zuckerkrankheit, um ein Vielfaches erhöht ist.⁵⁶

Besonders PatientInnen mit DM I weisen ein markant erhöhtes Insultrisiko, im Vergleich zu Nicht-DiabetikerInnen, auf. Zudem sind sie auch bereits zehn bis 15 Jahre früher HochrisikopatientInnen für einen Schlaganfall.⁵⁷

Noch höher fällt jedoch das Risiko für DiabetikerInnen vom Typ I mit bereits bestehender Nephropathie aus. Für diese PatientInnen ist das Schlaganfallrisiko bereits um das Zehnfache erhöht.⁵⁸

Aber nicht nur das Risiko einen ischämischen Schlaganfall zu erleiden, sondern auch Morbidität und Mortalität nach einem Schlaganfall sind bei Personen, die an DM I erkrankt sind, gesteigert.⁵⁹ Die Sterblichkeit durch zerebrovaskuläre Erkrankungen ist bei Männern mit DM I um das Dreifache erhöht und bei Frauen um mehr als das Vierfache.⁵⁸

Dies ist nicht nur auf die Langzeitfolgen dieser chronischen Stoffwechselerkrankung zurückzuführen, sondern laut einer Studie, die verschiedene Risikoprofile von DiabetikerInnen Typ I mit ihrem Schlaganfallrisiko vergleicht, auch auf erhöhte HbAc1-Spiegel im Blut und individuell schlechte Zuckerwert-Kontrollen.⁵⁷

Aufgrund von weltweit stetig steigenden Prävalenz- und Inzidenzraten von DM II, sowohl in den Industrienationen als auch in Entwicklungsländern, ist auch dieser Subtyp, obgleich der unterschiedlichen Risikofaktorenzusammensetzung, ein individuell bedeutender Risikofaktor für zerebrovaskuläre Erkrankungen.^{56;60;61}

Diabetes Mellitus ist unter anderem deshalb ein, unabhängig von anderen Faktoren, wichtiger Risikofaktor für Schlaganfälle, da er sowohl Komplikationen auf makro- als auch auf mikrovaskulärer Ebene verursachen kann.⁵⁶

2.3.2.3 Vorhofflimmerarrhythmie

Die VHFLA steht als Risikofaktor in engem kausalen Zusammenhang mit dem Auftreten eines Schlaganfalls. Unabhängig vom Bestehen anderer Risikofaktoren ist das Risiko einen Schlaganfall zu erleiden bei VorhofflimmerpatientInnen bereits um das Vier- bis Fünffache erhöht.^{66;67}

Vor allem mit fortschreitendem Lebensalter steigt sowohl die Prävalenz für VHFLA als auch die Wahrscheinlichkeit, aufgrund dieser Vorerkrankung einen Schlaganfall zu erleiden, stark an. So zeigten die Auswertungen der *Framingham Studie* beispielsweise, dass sich die Prävalenz von Vorhofflimmern mit jeder weiteren

Lebensdekade verdoppelt. Während die Prävalenz im Alter von 50 bis 59 Jahren noch bei 0,5% liegt, ist sie bei der Gruppe der 80- bis 89-jährigen PatientInnen bereits auf 9% angestiegen. ⁶⁷

Für das individuelle Schlaganfallrisiko der VorhofflimmerpatientInnen bedeutet das, dass das Risiko einen Schlaganfall im Alter von 50 bis 59 Jahren zu erleiden um 1,5% und bei den 80- bis 89-jährigen PatientInnen bereits um 23,5% erhöht ist. ^{67;68}

Zudem gehen Schlaganfälle bei PatientInnen mit bestehendem VHFLA mit einem größeren Infarkt volumen, stärker ausgeprägten neurologischen Defiziten, einer höheren Sterblichkeitsrate, häufigeren Schlaganfallrezidiven und schlaganfallbedingter Demenz einher. ⁶⁶

Da VHFLA somit als starker Risikofaktor für ein zerebral-ischämisches Geschehen gilt, ist bei Vorliegen weiterer Risikofaktoren auch in der Primärprophylaxe eine Therapie mit oralen Antikoagulantien anzustreben. ⁶⁹

Vitamin-K-Antagonisten wurden lange primär zur Schlaganfallprophylaxe empfohlen, da sie das jährliche Risiko für einen Schlaganfall, aufgrund von VHFLA, um 68% verringern. ⁶⁹

Das funktionelle Outcome nach stattgehabtem Schlaganfall, wird um das Zweifache im Vergleich zu PatientInnen ohne Therapie, verbessert. ⁶⁶

Aufgrund von möglichen Nahrungs- oder Arzneimittelinteraktionen sowie häufigen INR-Wert-Kontrollen (INR=International Normalized Ratio) und vor allem Schwankungen werden, als neuere Therapieform, NOAKs (=neue orale Antikoagulanzen) in der Schlaganfallprävention neuerdings vermehrt eingesetzt.

^{69;70}

2.3.2.4 Hyperlipidämie

Die Rolle der Hyperlipidämie als ein primärer Schlaganfallrisikofaktor ist in der wissenschaftlichen Literatur umstritten. Da ein Schlaganfall als heterogenes Syndrom mit multifaktorieller Genese angesehen wird, geht man davon aus, dass Hyperlipidämie nur in der Entstehung von speziellen Schlaganfallssubtypen eine Rolle spielt. ⁷¹

So gibt es keine statistisch stark korrelierende Wechselwirkung zwischen dem kardioembolischen Schlaganfall und einem erhöhten LDL-Wert als Risikofaktor. ^{71;72}

Weiters konnte gezeigt werden, dass es mit zunehmendem Lebensalter nur mehr eine abgeschwächte Assoziation zwischen erhöhten LDL-Cholesterinwerten und einem gesteigerten Schlaganfallrisiko gibt. ^{73;74}

Personen, welche reduzierte HDL-Werte aufwiesen, hatten jedoch, unabhängig vom Geschlecht, ein erhöhtes Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis oder einen Schlaganfall. ⁷⁴

Es konnte aber auch bereits ein positiver Einfluss der Hyperlipidämie auf das funktionelle Outcome und die Gesamtsterblichkeit nach einem Schlaganfall festgestellt werden. In einer klinischen Studie wurde gezeigt, dass Gesamt-Cholesterinwerte über 155 mg/dL bei der Aufnahme mit einem verbesserten funktionellen Outcome und einem nicht so schwerwiegenden klinischen Verlauf und Erscheinungsbild des Schlaganfalls einhergingen. Dies galt für alle StudienteilnehmerInnen unabhängig davon ob cholesterinsenkende Medikation vor dem Insult bereits langfristig eingenommen wurde oder nicht. ⁷⁵

Der Hintergrund dieser paradoxen Schutzfunktion der Blutfette in Bezug auf den Schweregrad, das Outcome und die Gesamtmortalität eines Schlaganfalls konnte noch nicht geklärt werden. Zum jetzigen Zeitpunkt gibt es in der Literatur nur Studien, die eine statistische Signifikanz dieses Paradoxons beschreiben und auf weitere Forschungsarbeit in diesem Feld verweisen. ⁷⁵⁻⁷⁷

Ein weiterer positiver Faktor für das Schlaganfalloutcome wurde in Zusammenhang mit einer bestehenden Statintherapie bei Eintritt eines ischämischen zerebrovaskulären Geschehens festgestellt.

Diese Assoziation bezieht sich am deutlichsten auf den klinischen Zustand in den ersten Tagen nach dem Insult. Zusätzlich konnte auch ein Benefit hinsichtlich des Outcomes der SchlaganfallpatientInnen nachgewiesen werden, wenn im Schlaganfallakutsetting und bis zu 72 Stunden danach mit einer Statintherapie begonnen wurde. ⁷⁸

Sowohl für das Langzeitergebnis, als auch für die Insultprophylaxe, nehmen Statine einen wichtigen Stellenwert ein. Nach aktuellsten evidenzbasierten Richtlinien wird eine generelle therapeutische Cholesterinwertsenkung, unabhängig vom LDL-C-Ausgangswert als sekundäre Schlaganfallsprophylaxe empfohlen.

Ein eindeutiger Effekt wurde jedoch nur für Schlaganfälle atherosklerotischen Ursprungs nachgewiesen. ⁶⁹

2.3.2.5 Nikotinabusus

Das Rauchen von Tabak ist bereits ein lang bekannter unabhängiger Risikofaktor für zerebrovaskuläre Ereignisse. ^{79;80}

Jährlich sterben weltweit mehr als fünf Millionen Menschen an den Folgen des Tabakkonsums. ⁸¹

Insgesamt gesehen haben RaucherInnen, auf die gesamte Lebenszeit bezogen, ein doppelt so hohes Risiko einen Schlaganfall zu erleiden, wie die nichtrauchende Bevölkerung. Es wird sogar davon ausgegangen, dass rund 19% der Schlaganfälle auf das Rauchen zurückzuführen sind. ⁷⁹

Als hauptsächlich zugrundeliegender Mechanismus für diesen Zusammenhang wurde in mehreren Studien die negative Auswirkung des Tabakrauchens auf die Gefäßwände identifiziert. ⁸²⁻⁸⁴

Unter anderem konnte gezeigt werden, dass Rauchen mit einer zunehmenden Intima-Media-Breite der Karotiden vergesellschaftet ist. ⁸²

Außerdem führt Nikotinabusus zu endothelialer Dysfunktion, einer flussbedingt reduzierten Gefäßdilatation und Plaque-Bildung, vor allem in den Karotiden. ^{82;83}

Ein zusätzlicher Pathomechanismus, welcher das Risiko für einen Schlaganfall indirekt erhöht, ist die Blutdrucksteigerung durch Tabakkonsum. Diese wird in erster Linie durch eine langfristige Erhöhung der Noradrenalin- und Epinephrinspiegel im Blut induziert. ⁸⁵

2.4 Behandlung

Eine akute zerebrale Ischämie ist als akuter medizinischer Notfall zu behandeln. Diese Notfallsbehandlung sollte möglichst rasch nach Einsatz der Symptomatik erfolgen, mit dem Ziel das betroffene Hirnareal so schnell wie möglich wieder der Sauerstoffversorgung zuzuführen (akute Rekanalisationstherapie).⁹¹

Als derzeitiger medikamentöser Goldstandard in der akuten Schlaganfalltherapie wird die intravenöse systemische Thrombolyse verwendet, um die Minderperfusion in den betroffenen Hirnarealen wieder zu verbessern. Die Dosierung des zugelassenen Medikamentes rt-PA (rekombinanter Gewebsplasminogen-Aktivator, Actilyse®) beträgt 0,9 mg/kg Körpergewicht, wobei darauf zu achten ist, dass die Maximaldosis 90 mg beträgt.⁹²

Nach den aktuellen Leitlinien beträgt das Zeitfenster für die intravenöse systemische Thrombolyse bis 4,5 Stunden nach Einsetzen der Schlaganfallsymptome.⁹²

Weiters wird in den neuesten Aktualisierungen der therapeutischen Leitlinie, die rekanalisierende Therapie, bei einem ischämischen Schlaganfall, ohne obere Altersgrenze empfohlen.⁹²

PatientInnen mit sehr schweren Infarkten, dem National Institutes of Health Stroke Scale Score, kurz NIHSS, entsprechend über 25, und mit ausgedehnten Infarktfrühzeichen, haben ein erhöhtes Risiko für Sekundärblutungen.⁹³ Daher ist in solchen Fällen eine Lysebehandlung kontraindiziert.⁹²

Bei PatientInnen mit nicht einstellbarer arterieller Hypertonie (RR >185/110 mmHg trotz mehrfacher Therapieversuche) sollte ebenfalls von der Lysetherapie Abstand genommen werden. Prinzipiell sollte die Behandlung nur von einem/einer in der Schlaganfallmedizin ausgebildeten und erfahrenen Arzt/Ärztin durchgeführt werden.⁹²

Eine weitere Therapiemöglichkeit ist die mechanische Thrombektomie, bei welcher über einen endovaskulären Katheter, das verschlossene Gefäß aufgesucht wird und mittels spezieller Vorrichtungen, sogenannten Stent-Retrievern, der Thrombus aus dem Gefäß zurückgezogen oder mit dem Katheter abgesaugt wird.^{91;92}

Dieses Vorgehen wird, laut neuen Therapierichtlinien, bei SchlaganfallpatientInnen mit klinisch relevantem neurologischen Defizit und großem arteriellen Gefäßverschluss im vorderen Kreislauf bis zu sechs Stunden (Zeitpunkt der Leistenpunktion) nach Auftreten der Symptome empfohlen. Bei fehlenden Kontraindikationen sollten die PatientInnen, innerhalb des 4,5-Stunden-Zeitfensters, auch systemisch mit rtPA behandelt werden (Bridging Thrombolyse). Sollte ein/e SchlaganfallpatientIn aber zur Primärversorgung in ein peripheres Krankenhaus kommen, wo die Möglichkeit einer Rekanalisationstherapie mittels mechanischer Thrombektomie und Stent-Retriever nicht gegeben ist, soll als Bridgingtherapie mit der intravenösen systemischen Thrombolyse begonnen werden.⁹²

Nachdem mit der intravenösen Thrombolyse begonnen wurde, sollte unverzüglich die Verlegung in ein Zentrum mit endovaskulärer Therapiemöglichkeit erfolgen. Ob eine ergänzende Bildgebung nach klinischer Verschlechterung bzw. lang dauernden Verlegungen erforderlich ist, liegt im Ermessen des/der behandelnden NeuroradiologIn.⁹²

Um ein bestmögliches Outcome mit der mechanische Thrombektomie zu erzielen, sollte der Eingriff möglichst rasch nach der Indikationsstellung erfolgen. Laut Leitlinien sollte die Zeit zwischen Eintreffen in der Klinik und Leistenpunktion (door-to-groin time) maximal 90 und die Zeit zwischen Leistenpunktion und Thrombektomiebeginn maximal 30 Minuten betragen.⁹²

Generell zur Notfalltherapie zählen des Weiteren wichtige Maßnahmen wie das adäquate Einstellen des Blutdrucks, da bei anhaltend erhöhten systolischen Werten über 220 mmHg ein zytotoxisches Hirnödem begünstigt wird.⁹¹

Ein Zielwert von 180 mmHg systolisch und 100 bis 105 mmHg diastolisch wird für PatientInnen mit vorbestehendem Bluthochdruck empfohlen.⁹⁴

PatientInnen, die keinen Bluthochdruck in der Anamnese aufweisen, sollten in der Akutphase auf niedrigere Werte eingestellt werden (160 bis 180/90 bis 100 mmHg). Systolische Werte über 220 mmHg und diastolische Werte über 120 mmHg sollten aber in jedem Fall langsam gesenkt werden.⁹²

Weitere Maßnahmen in der Akuttherapie des Schlaganfalls sind die Volumensubstitution bei Blutdruckabfall, V.a. bei hämodynamisch bedingten Hirninfarkten und die kontinuierliche Oxygenierung des arteriellen Blutes.^{91;92}

Sie ist vor allem für den Metabolismus der kritisch minderperfundierten Randzone des Infarkts von entscheidender Bedeutung. ⁹²

Wichtig ist auch der Ausgleich einer Hypo- bzw. Hyperglykämie. ⁹¹ Werte über 200 mg/dl sollten konsequent mit Insulin therapiert werden, da in Studien belegt werden konnte, dass Hyperglykämien mit einem schlechteren Outcome und einer schlechteren Krankheitsprognose vergesellschaftet sind. ^{92;96}

Zusätzlich zu den bereits erwähnten Maßnahmen ist im Rahmen eines ischämischen Infarktgeschehens auch auf eine mögliche Temperatur- und Elektrolythaushaltentgleisung zu achten. Bereits eine Hyperthermie von >37,5 °C ist mit einer schlechteren Prognose assoziiert und sollte mit antipyretischen Medikamenten gesenkt werden. ^{91;92}

2.5 Prognose

Das Outcome und der weitere Verlauf nach einem Schlaganfall hängt von vielen unterschiedlichen Faktoren ab.

Es konnte gezeigt werden, dass eine rasche Verbesserung der neurologischen Funktion, innerhalb der ersten 24 Stunden, einen starken Indikator für einen positiven Langzeit-Outcome, bei PatientInnen, die eine intravenöse Thrombolyse oder mechanische Thrombektomie als Therapie erhielten, darstellte. ^{97;98}

Aber trotz Therapie bleiben oft, unter anderem auch abhängig von der Schwere des ischämischen Infarkts, neurologisch-funktionelle oder auch psychische Beeinträchtigungen zurück. Eine der häufigsten Folgen von ischämischen Infarkten ist die **Depression**. Je nach Klassifikationsskala und der studierten Population variiert der Prozentsatz der Neuerkrankungen nach einem ischämischen Infarkt zwischen 25 und 60%. ^{99;100}

Der Pathomechanismus der Poststroke-Depression (PSD) setzt sich aus mehreren Entstehungsfaktoren, wie der Biologie, der Psychologie und dem sozialen Verhalten der individuell erkrankten Person, zusammen. ^{101;102}

Das Risiko an PSD zu erkranken, ist in den ersten zwei Jahren nach einem zerebralischemischen Ereignis am höchsten, besonders in den ersten drei bis sechs Monaten danach gibt es einen Neuerkrankungsgipfel. ¹⁰¹

Zum verzögerten Auftreten einer PSD kommt es zumeist dadurch, dass bei den PatientInnen das Bewusstsein, über die eigenen körperlichen Beeinträchtigungen und deren Chronizität, erst nach einiger Zeit entsteht. Eine andere mögliche Erklärung dafür wäre, dass es in der Zeit nach einem Schlaganfall zu einer funktionellen Reorganisation des Neurotransmittersystems kommt, welches die Stimmung, verursacht durch den organischen Hirnschaden, reguliert. ¹⁰³

Verschiedene Studien zeigen, dass die Schwere des Schlaganfalls, eine körperliche Behinderung, das Alter, das weibliche Geschlecht, vergangene Depressionen oder ein Mangel an familiärer und sozialer Unterstützung zu den wichtigsten Risikofaktoren für PSD zählen. ^{99;101}

Der Zusammenhang zwischen PSD und langsamerer körperlicher Genesung, schlechterem Ansprechen auf Rehabilitationsmaßnahmen, Beeinträchtigung der Lebensqualität und erhöhter Mortalität konnte ebenfalls nachgewiesen werden. ^{100;101} Vor allem bei älteren PatientInnen ist es oft schwer eine PSD zu diagnostizieren ¹⁰⁴, da die Symptome unspezifischer ausfallen können. Mögliche Symptome bei älteren PatientInnen wären Apathie oder Interessensverlust an ehemals geschätzten Tätigkeiten. ¹⁰¹

Eine weitere schwere Folgeerkrankung nach einem Schlaganfall ist die **Epilepsie**. Zwischen 2,3 und 10,5% der PatientInnen erleben epileptische Anfälle nach einem überlebten Schlaganfall. ¹⁰⁸ Nach einem Jahr beträgt das kumulative Risiko Anfälle zu erleiden 4,2% und nach fünf Jahren steigt es weiter auf 9,7%. ¹⁰⁹

In der Literatur wird zwischen früh (innerhalb der nächsten 24 Stunden) und spät (innerhalb der folgenden drei bis vier Wochen nach einem Schlaganfall) einsetzenden Krampfanfällen unterschieden. Dies ist auf mögliche Unterschiede in der Ätiologie zurückzuführen. Während bei den früh einsetzenden Krampfanfällen häufig nicht zerebral-bedingte Ursachen, wie z.B. Elektrolytentgleisungen, eine Rolle spielen, werden späte Krampfanfälle öfter als richtige Poststroke-Epilepsie (PSE), mit zerebraler Ursache, diagnostiziert. ¹¹⁰⁻¹¹²

Aufgrund dieser Unterschiede haben SchlaganfallpatientInnen mit späten Krampfanfällen, im Vergleich zu früh aufgetretenen epileptischen Attacken, ein höheres Risiko, zukünftig weitere unprovokede Krampfanfälle zu erleiden. ¹¹⁰

Auch **Demenz** zählt zu den schwerwiegenden Folgeerscheinungen eines Schlaganfalls und ist, sowohl für Betroffene als auch Angehörige, ein gravierender Schicksalsschlag. ¹¹³

Der Prozentsatz der Neuerkrankungen nach einem Schlaganfall wird von verschiedenen Studien zwischen 7 und 23% angegeben. ^{114;115} Somit gilt er nach der Alzheimer-Krankheit als zweithäufigste Ursache für eine Demenz. ^{115;116}

Generell konnte gezeigt werden, dass sich das Risiko, nach einem Schlaganfall an Demenz zu erkranken, verdoppelt und in den ersten Monaten danach am höchsten ist. Eine von fünf Personen erkrankte an Demenz. ¹¹⁷

Laut vorliegenden Studien sind es folgende Risikofaktoren, die mit Demenz nach einem Schlaganfall verbunden sind: multiple und wiederkehrende Infarkte, eine linkshemisphärische Läsion, Dysphasie, akute Komplikationen nach einem überlebten Schlaganfall, bereits in der Vergangenheit bestehende zerebrovaskuläre Risikofaktoren, wie DM und VHFLA oder sozio-demographische Faktoren (wie hohes Alter, ein niedriges Bildungsniveau, ein weibliches Geschlecht und nicht-kaucasische Ethnien). ^{115;116}

Zudem weisen PatientInnen bei welchen eine Poststroke-Demenz diagnostiziert wurde, nicht nur eine erhöhte Mortalitätsrate auf, sondern haben auch ein erhöhtes Risiko weitere Hirninfarkte zu erleiden ¹¹⁸ Dies ist zum einen auf mangelnde Compliance und zum anderen auf ein dadurch weniger intensiv führbares Krankheitsmanagement, zurückzuführen. ¹¹⁹

Neben Depression, Epilepsie und Demenz ist auch eine **körperliche Behinderung** eine, für PatientInnen und Angehörige, einschneidende Folge eines Schlaganfalls. Die körperlichen Einschränkungen nach einem Hirninfarkt können viele verschiedene Funktionen betreffen, dazu zählen: Sprechen, Schlucken, Gesichtsfeld, Koordination, Gedächtnis, der sichere Stand und Gang. Dadurch sind viele PatientInnen auch daran gehindert alltägliche Aktivitäten wie gewohnt auszuführen und müssen deshalb, bei der Bewältigung des Alltags auf Angehörige und Pflegedienste ambulant oder stationär zurückgreifen. ¹²⁰

Die Spastik als bleibendes Schädigungszeichen ist bei Schlaganfallüberlebenden häufig. Sie ist ein Symptom der Schädigung des ersten Motoneurons und führt zu einer reduzierten Funktion des betroffenen Körperteils. Die Häufigkeit einer Spastik

der oberen Extremität, als Folge eines Hirninfarktes, lag ein Jahr nach dem Schlaganfall zwischen 7 und 38%. ^{121,122}

Was das Langzeit-Outcome betrifft, so konnte in verschiedenen Studien gezeigt werden, dass nach fünf bzw. sieben Jahren Follow-up rund ein Drittel der PatientInnen eine schwere Behinderung aufwies. ^{124;125}

Aufgrund einer bestehenden Beeinträchtigung werden auch viele Überlebende eines ischämischen Hirninfarktes zu dauerhaften Pflegefällen und sind in Pflegeeinrichtungen untergebracht. In einigen großen Kohortenstudien lag der Prozentsatz der institutionalisierten PatientInnen zwischen 11 und 20%. ^{120;123;126}

2.5.1 Mortalität

Die Sterberate nach einem ischämischen Schlaganfall ist beträchtlich. Obwohl sie in den letzten Jahren aufgrund von Fortschritten im Notfallsmanagement und der Weiterentwicklung der Akuttherapieschemata, vor allem in den Industrienationen gesunken ist ^{127;128}, beträgt sie in den ersten 90 Tagen noch immer zwischen 12 und 25%. ^{129;130}

Auch in Österreich ist die Mortalitätsrate im Vergleich zu den letzten Jahrzehnten gesunken. ¹²⁷ Insbesondere durch die flächendeckende Etablierung von Schlaganfallakutstationen (Stroke Units) sowie die verbreitete Anwendung der intravenösen Thrombolyse und die Einführung der mechanischen Thrombektomie als anerkannte Rekanalisationstherapien akuter zerebraler Gefäßverschlüsse konnte in den letzten Jahren eine Zunahme jener PatientInnen, die nach dem Akutereignis funktionell unabhängig bleiben, erreicht werden. ¹³⁰

Im internationalen Vergleich konnte sogar gezeigt werden, dass SchlaganfallpatientInnen in Österreich einen besseren Outcome nach 90 Tagen zeigten, als beispielsweise in Amerika und Kanada. ¹³¹

In der Literatur werden unterschiedliche Faktoren beschrieben, welche die Mortalität des Schlaganfalls erhöhen. Zu den Einflussgrößen, die die Sterblichkeitsrate in den ersten drei Monaten erhöhen, zählen ein hohes Alter, die Schwere des ischämischen Hirninfarkts oder sekundäre Komplikationen, wie Infekte und Immobilisation. ^{132;133}

2.6 Schlaganfallimitatoren

Ein Schlaganfallimitator ist definiert als eine Erkrankung nicht-vaskulärer Ursache, die sich mit Schlaganfall-ähnlichen Symptomen präsentiert.¹³⁴

Hierbei reicht das mögliche Symptomspektrum von unspezifischen Symptomen wie Verwirrtheit oder Bewusstseinsbeeinträchtigung und Schwäche, bis hin zu fokalen neurologischen Defiziten wie einer halbseitigen Lähmung der oberen oder unteren Extremität in Verbindung mit einer Aphasie.¹³⁴ Im klinischen Alltag einer Notfallaufnahme kommen schlaganfallimitierende Erkrankungen sehr häufig vor. Bis zu 30% aller zugewiesenen Fälle mit der Verdachtsdiagnose Schlaganfall weisen keine zerebrale Ischämie/Blutung als Ursache nach der klinischen Abklärung auf, sondern sind als schlaganfallimitierende Erkrankung einzustufen.

14;15;135;136

Die häufigsten Syndrome und Krankheiten, die den Schlaganfall imitieren, sind psychiatrische Syndrome, epileptische Anfälle, toxisch-metabolische Störungen (z.B. Hypoglykämie oder Hyponatriämie), Gehirntumore, Infektionen und Migräneattacken.^{135;137}

Dabei unterscheiden sich die imitierenden Erkrankungen hinsichtlich des Patientenalters. Während im jungen Erwachsenenalter häufig Migräneattacken mit Aura, Gehirntumore und Krampfanfälle (Todd'sche Parese) die zugrundeliegende Ursache für eine Schlaganfallimitierende Erkrankung darstellen¹⁴⁰, kommen bei geriatrischen PatientInnen zumeist Infektionen, metabolische Störungen und gerontopsychiatrische Syndrome, wie die Alzheimerdemenz, oder Medikamenten-Interaktionen aufgrund von Polypharmazie, als Symptomverursacher vor.¹⁵⁵

Ein wichtiger Hinweis bei der richtigen Unterscheidung von einem echten Hirninfarkt zu den Schlaganfallimitatoren ist das plötzliche Auftreten der Symptome. Dies spricht in den meisten Fällen eher für eine akute zerebrovaskuläre Ischämie.¹³⁵

Da in vielen Fällen aber der genaue Zeitpunkt des Symptomauftritts, aufgrund von Bewusstseinsbeeinträchtigung oder eingeschränkter Kommunikationsfähigkeit der PatientInnen, nicht genau geschildert werden kann, ist die Identifizierung von Schlaganfallimitatoren oftmals sehr schwierig und bedarf sowohl einer genauen

klinischen, als auch labordiagnostischen und radiologischen Abklärung der PatientInnen. ¹³⁵

Wiederkehrend werden daher PatientInnen fälschlich aufgrund der Arbeitsdiagnose „akuter ischämischer Schlaganfall“ mit dem rekombinanten Gewebsplasminogen-Aktivator rtPA intravenös therapiert. Dieser Umstand hat nicht nur für das Gesundheitssystem zusätzliche unnötige Kosten zur Folge ¹³⁸, auch wurde in einigen Studien bereits untersucht, ob die intravenöse systemische Thrombolyse-Therapie gesundheitsschädigend für dieses Patientenkollektiv ist und zu symptomatischen intrakraniellen Blutungen führt. ⁶

Tatsächlich gibt es sehr wenig dokumentierte Fälle, in denen es nach einer Behandlung mit rtPA zu solchen Blutungen kam. In einer multizentrischen Studie lag das Risiko für therapieinduzierte Hämorrhagien bei PatientInnen mit *stroke mimics* bei einem Prozent. Doch trotz dieses niedrigen Risikos ist es notwendig, durch Identifikation von Schlaganfallimitatoren, die Falschbehandlung mit intravenösem rtPA im Klinikalltag zu vermeiden. ⁶

2.7 Rehabilitation und Pflegeeinrichtungen

Eine beträchtliche Anzahl Schlaganfallüberlebender bleiben trotz intensiver Rehabilitation aufgrund schwerer bleibender körperlicher Beeinträchtigungen funktionell abhängig und muss häuslich versorgt oder in einer Pflegeeinrichtung untergebracht werden. ¹²⁰

In einer Zehn-Jahres-Follow-Up-Studie konnte gezeigt werden, dass knapp ein Siebtel der begleiteten StudienteilnehmerInnen nach der Rehabilitation intensive Pflege, in Form von stationären Pflegeeinrichtungen, benötigte. ¹³⁹

In Österreich sind von diesem Ausgang jedes Jahr 7.000 Personen betroffen, das entspricht 15 % aller SchlaganfallpatientInnen. Die Kosten für die Nachbetreuung und spätere rehabilitative Maßnahmen, ebenso wie solche, die durch Arbeitsunfähigkeit, Invalidität oder notwendige Pflege allein in Österreich entstehen, belaufen sich jährlich auf rund 1,1 Mrd. Euro. ¹⁴⁰

Um ein besseres Outcome in dem Großteil der PatientInnen zu erzielen, wurde in vielen Staaten, so auch in Österreich, das akute Behandlungs- und

Überwachungskonzept der Stroke-Units eingeführt. Diese können aber in ihrem Aufbau von Nation zu Nation variieren. ¹⁴¹⁻¹⁴³

Die Vorteile der österreichischen Stroke-Units sind neben der engmaschigen Überwachung zur Vermeidung möglicher Komplikationen die rasche Einleitung einer Rehabilitationstherapie, die zumeist bereits am ersten Tag nach dem zerebralen Akutereignis beginnt. ¹⁴¹

Die neurologische Rehabilitation ist ein Prozess, der interdisziplinär geleitet wird. Neben der Akutversorgung durch medizinisch speziell geschultes Personal sind auch die Gebiete der Ergotherapie, Physiotherapie, Psychologie und Logopädie eingebunden, um den/die PatientIn von Anfang an zu begleiten und einer Verschlechterung oder frühzeitigen Chronifizierung des gesundheitlichen Zustandes vorzubeugen. ^{144;145}

Weitere Aufgabenfelder der Rehabilitation beziehen sich darauf die motorischen Funktionen zu verbessern und das höchst mögliche Level an Selbstständigkeit und Unabhängigkeit im Alltag für den/die Einzelne/n zu erreichen. Dieser Ansatz orientiert sich damit, sowohl an den physischen, als auch psychologischen, sozialen und finanziellen Aspekten eines selbstbestimmten Lebens. ¹⁴⁶

In Österreich stützt sich die Rehabilitation von neurologischen Erkrankungen auf das Phasenmodell neurologischer Krankheitsprozesse. ¹⁴⁷

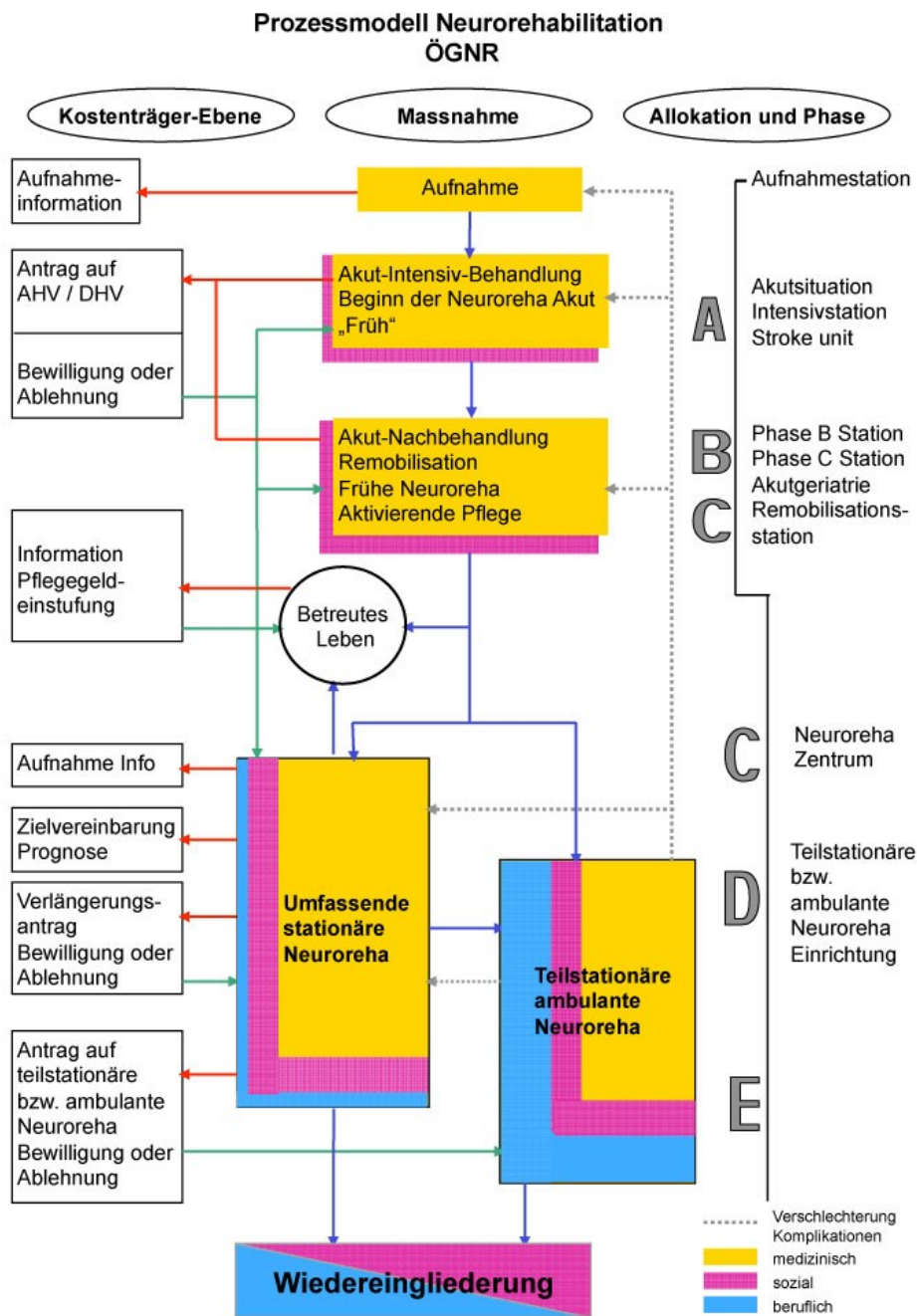


Abbildung 3: Phasenmodell der Rehabilitation ¹⁴⁷

Nach dem Phasenmodell werden die PatientInnen aufgrund ihrer aktuellen physischen und psychischen Verfassung, zum Zeitpunkt der Evaluierung, in Phasen von A bis E eingeteilt. ¹⁴⁷

Für die Phasenzuordnung werden möglichst klare, nachvollziehbare Kriterien herangezogen. Diese beziehen den funktionellen Zustand des/der Betroffenen, die Kooperationsfähigkeit, Begleiterkrankungen und individuelle Probleme mit ein.

Aufgrund dieser Zuteilung wird über die weitere medizinische Behandlung, wie in der oben gezeigten Grafik dargestellt, entschieden. ¹⁴⁷

3 Material und Methoden

3.1 Studiendesign und Datenerhebung

Diese Studie basiert auf einer retrospektiven Datenanalyse von PflegeheimpatientInnen, welche im Zeitraum von Oktober 2013 bis November 2015 an die neurologische Notaufnahme der Universitätsklinik Graz, mit der Zuweisungsdiagnose „Schlaganfall“, überstellt wurden.

Dazu mussten zuerst alle an der Notaufnahme vorgestellten PatientInnen auf eine bestehende Pflegeheimunterbringung und auf das zusätzliche Vorhandensein der Zuweisungsdiagnose „Schlaganfall“ untersucht werden. Dies wurde mit Hilfe des Instituts für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation der Medizinischen Universität Graz, unter Berücksichtigung medizinischer PatientInnendaten, aus dem Krankenhausinformationssystem openMEDOCS (MEDical DOcumentation and Communication System) bewerkstelligt. Via openMEDOCS werden generell PatientInnendaten, aller zur KAGes (Steiermärkische Krankenanstaltengesellschaft m.b.H.) gehörenden Krankenhäuser, sowie von externen Krankenhäusern und ÄrztInnen angeforderte Befunde gespeichert und konnten so für diese retrospektive Analyse abgerufen werden. Bei Datenaufnahme von Pflegeheim-PatientInnen an der Notaufnahme wird von den medizinischen AdministratorInnen im Feld "Zuweisungsart" "Aufnahme eines Patienten aus einer Pflegeeinrichtung" vermerkt. Dieses Charakteristikum diene als Vorauswahl von PflegeheimpatientInnen für die vorliegende Studie.

Aufgrund dieser umfassenden Einsichtnahmemöglichkeit konnten die gesuchten Diagnosen, durch Einlesen in die individuellen Untersuchungsergebnisse, wie klinische Präsentation, Laborparameter, Bildgebende Diagnoseverfahren, Risikofaktoren, Vorerkrankungen und die bestehende Prämedikation, erfasst werden.

Die darin erhobenen medizinischen Befunde der PatientInnen (Arztbriefe, radiologische Befunde, Labordaten etc.) sowie weiterführende Informationen zum Krankheitsverlauf (stationäre Aufnahme, Abschlussdiagnose, klinischer Verlauf) wurden zur Identifizierung der StudienteilnehmerInnen genutzt.

Von 419 PatientInnen, die mit der Verdachtsdiagnose „Schlaganfall“ an die neurologische Notaufnahme der Univ.-Klinik Graz zugewiesen wurden, waren 132 BewohnerInnen eines Pflegeheims und hatten einen ischämischen Schlaganfall oder einen Schlaganfallimitator.

Bei sieben StudienteilnehmerInnen wiederholte sich die gesuchte neurologische Pathologie im Rahmen des genannten Zeitraums. Diese Fälle wurden in der Studie getrennt behandelt. (**Tabelle 1**)

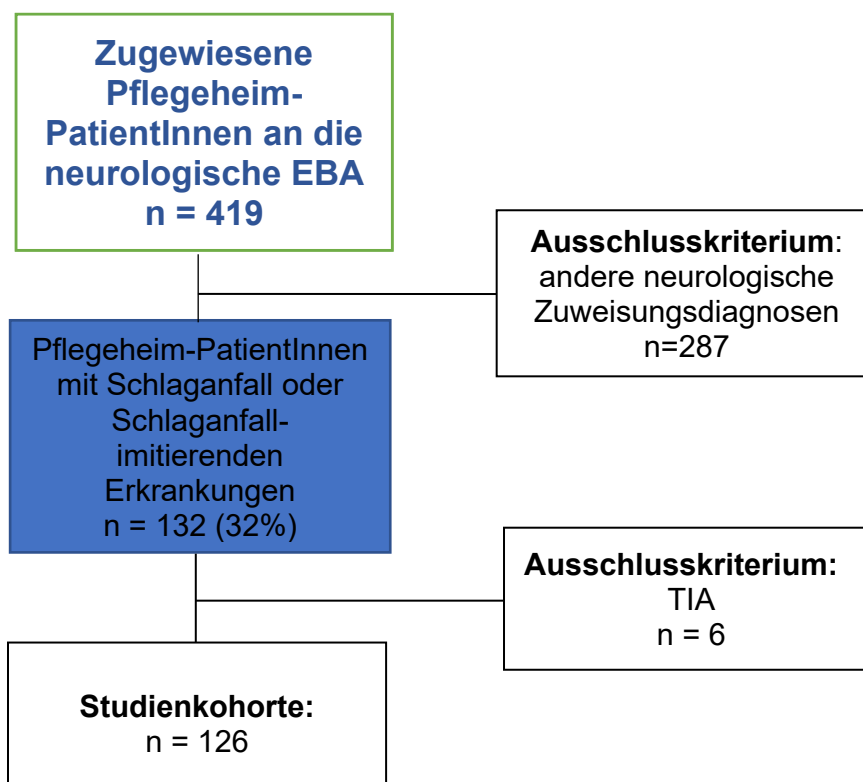


Abbildung 4: Bildung des endgültigen Studienkollektivs

3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Wie bereits unter Punkt 3.1 beschrieben wurden die Ein- und Ausschlusskriterien über das Krankenhausinformationssystem openMEDOCS verifiziert.

Als primäres Ein- oder Ausschlusskriterium wurde bei allen vorhandenen PatientInnenfällen überprüft, ob der/die PatientIn aus einer Pflegeeinrichtung zugewiesen wurde.

Wurde verifiziert, dass der/die PatientIn aus einem Pflegeheim an die neurologische Notaufnahme (EBA) überstellt wurde, so konnte im nächsten Arbeitsschritt die Zuweisungsdiagnose geprüft werden.

Hierbei mussten 287 zugewiesene PatientInnen exkludiert werden, da kein Verdacht auf Schlaganfall bestand. Häufige alternative Zuweisungsdiagnosen waren „Lumboischialgie“, „Schmerzen in der Lendenwirbelsäule“ oder „sockenförmige Parästhesien“.

Die Zuweisungsdiagnose „Schlaganfall“ als Einschlusskriterium wurde in den Bereichen „Diagnosen“ oder den medizinischen Dokumenten „Ambulanzbericht/Arztbriefe/Befunde/Dekurse“ identifiziert.

3.2 Datendokumentation

Die Datendokumentation erfolgte zunächst mit dem Programm „Microsoft Excel“. Nach Vorbesprechung mit den Betreuern der Diplomarbeit und gemeinsamer Variablenselektion, wurden alle für diese Arbeit relevanten Daten in eine Excel Tabelle übertragen. Es wurden einerseits demographische Daten, wie zum Beispiel Alter und Geschlecht und andererseits spezifische, die Zuweisungs- und Enddiagnose betreffende, Daten eingefügt.

Um das schlussendlich nach den Ein- und Ausschlusskriterien generierte PatientInnenkollektiv zu charakterisieren, wurden Schlaganfallrisikofaktoren, bereits stattgefundenere zerebrale Infarkte, die bestehende Medikation, die bildgebende Diagnostik, die Zuweisungsdiagnose und die endgültige Arbeitsdiagnose, nach Vorstellung in der neurologischen EBA, sowie Laborparameter und gegebenenfalls die stationäre Aufnahme, in die PatientInnenbeschreibung aufgenommen.

Es wurde auch die Sterblichkeit im Zuge des stationären Aufenthaltes dokumentiert. Bei der bildgebenden Diagnostik wurde, zur Verifizierung eines Schlaganfalls, in den meisten Fällen eine computertomographische Untersuchung des Gehirns durchgeführt. Nur in fünf Fällen erfolgte eine Magnetresonanztomographie. Alle genannten Parameter zur Charakterisierung der StudienteilnehmerInnen sind in den **Tabellen 1 und 2** aufgelistet.

Demographie	Vaskuläre Risikofaktoren	Medikation bei stat. Aufnahme
Geschlecht	Früherer Schlaganfall	Thrombozytenfunktionshemmer
Alter	Hypertonus	Orale Antikoagulantien
	Diabetes Mellitus	Antihypertensiva
	Hyperlipidämie	Antidiabetika
	Alkoholabusus	Statin/Fibrat
	Adipositas	Benzodiazepine
	Nikotinabusus	Antidepressiva
	Vorhofflimmerarrhythmie	Neuroleptika
		Antiepileptika

Tabelle 1: Auflistung klinischer Parameter zur Charakterisierung des Studienkollektivs, Teil I

Laborparameter	Bildgebende Untersuchung	Klinische Parameter
Blutzucker	Computertomographie	Zeitspanne von Symptombeginn bis zur Vorstellung a. d. neurol. Notaufnahme
Natrium	Magnetresonanztomographie	Fokal neurologische Symptome bei Vorstellung
Leukozyten		Halbseitenlähmung
C-reaktives Protein		Andere fokale neurologische Symptome ohne Halbseitenlähmung
Hämoglobin		Exitus letalis

Tabelle 2: Auflistung klinischer Parameter zur Charakterisierung des Studienkollektivs, Teil II

3.2.1 Definition der Parameter der Studienkohorte

Um die vorhandenen Daten des PatientInnenkollektivs zu definieren, wurden die gesuchten Risikofaktoren mit der, bei der Vorstellung an der neurologischen EBA, bestehenden Prämedikation abgeglichen und durch die Anamnese und die durchgeführten Untersuchungen, während der ambulanten Abklärung, verifiziert. Konnte der Risikofaktor aufgrund einer dieser zwei Parameter bestätigt werden, so wurde er in der Erstellung des Studienkollektivs berücksichtigt.

Die genannten Laborparameter wurden nach den Grenzwerten des Klinischen Institutes für Medizinische und Chemische Labordiagnostik der Medizinischen Universität Graz beurteilt (<http://labordiagnostik.uniklinikumgraz.at/Seiten/default.aspx>).

3.2.2 Diagnostische Differenzierung von Schlaganfällen und imitierenden Erkrankungen

Da der Fokus dieser Studie auf dem Vorkommen von Schlaganfallimitatoren liegt, wurde bei der Bearbeitung der Daten das Augenmerk auf die endgültige Diagnose gelegt, welche während des ambulanten oder stationären Aufenthalts gestellt wurde.

Darauf basierend wurde das PatientInnenkollektiv in die zwei Subgruppen „Akuter Schlaganfall“ und „Schlaganfallimitator“ unterteilt. Bei der Einteilung wurde auch dokumentiert, ob es sich bei den Symptomen um fokal-neurologische Ausfälle oder eine diffuse neurologische Symptomatik, wie Schwindel Bewusstseinsbeeinträchtigung, Bewusstlosigkeit, Verwirrtheit, Verschlechterung des Allgemeinzustandes, verwaschene Sprache und Gangunsicherheit, handelte. Wobei fokal-neurologische Ausfälle als spezifische neurologische Defizite, die von umschriebenen Hirnläsionen ausgehen, wie z.B. eine akut auftretende Halbseitensymptomatik der oberen oder unteren Extremität, definiert sind.^{17;159}

Der Schlaganfall wurde, gemäß geltender Richtlinien, als ein akutes neurologisches Defizit aufgrund eines ischämischen zerebralen Infarkts oder einer intrakraniellen Blutung, definiert.¹⁷

Alle PatientInnen, die die Kriterien eines akuten Schlaganfalles nicht erfüllten, bei welchen aber eine andere klar definierbare Ursache für ihre Symptome gefunden werden konnte, wurden der letzteren Gruppe zugeteilt.

Sechs PatientInnen mit der klinischen Diagnose einer transienten ischämischen Attacke (TIA) wurden ausgeschlossen, da retrospektiv keine klare diagnostische Abgrenzung von schlaganfalllimitierenden Erkrankungen möglich war.

3.3 Statistische Methoden

Nach der Datendokumentation in Microsoft Excel erfolgte die statistische Auswertung mit dem Programm „IBM SPSS (Statistical Package of Social Sciences Statistics), Version 23.0“. Hierfür wurde die Excel Tabelle in das SPSS Format transformiert.

Die Studienkohorte wurde in erster Linie mittels deskriptiver Statistik analysiert.

Der Großteil der Daten bestand aus nominalen sowie ordinalen Werten, bei welchen zunächst die Häufigkeiten bestimmt und dann die daraus resultierenden prozentuellen Anteile, berechnet wurden. Zur graphischen Darstellung dieser Daten wurden Balken- oder Kreisdiagramme verwendet.

Für die stetigen Werte metrischer Daten wurden Mittelwert und Standardabweichung, bei diskreten Werten Median und Quartilen berechnet.

Hierbei wurden zur graphischen Aufarbeitung Boxplots und Histogramme genutzt.

Für die kategorischen Variablen wurde der Chi-Quadrat- oder der Exakte Fisher Test durchgeführt. Bei den stetigen Variablen wurde mittels Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung geprüft.

Wurde eine Normalverteilung festgestellt, so wurden die Subgruppen „Akuter Schlaganfall“ und „Schlaganfallimitator“, mittels T-Test für unabhängige Stichproben, verglichen. Gab es keine Normalverteilung, so wurde der Mann-Whitney-U-Test genutzt.

Um den Unterschied zwischen den Subgruppen als statistisch signifikant identifizieren zu können, wurde ein Signifikanzniveau von $p < 0,05$ festgelegt.

Zudem wurde ein multivariates binär-logistisches Regressionsmodell, mit dem Auftreten eines Schlaganfalls, als Zielvariable konstruiert.

Es enthielt alle Variablen, welche signifikant mit der Diagnose Schlaganfall in der univariaten Analyse assoziiert waren. Dabei eingeschlossene Faktoren waren fokale neurologische Symptome, Vorhofflimmern, ein vorangegangener Schlaganfall und gerinnungshemmende Medikation.

4 Ergebnisse – Resultate

4.1 Ergebnisse Studienkollektiv

Nach Prüfung der Daten auf Ein- und Ausschlusskriterien wurden sechs PatientInnen mit TIA-Symptomatik aus der Studie ausgeschlossen.

Die Studienkohorte beinhaltete somit 126 BewohnerInnen einer Pflegeeinrichtung, die mit der Zuweisungsdiagnose „Schlaganfall“ an die neurologische Notaufnahme transferiert wurden. Davon waren 90 [71%] PatientInnen weiblich und 36 [29%] männlich. Das durchschnittliche Alter innerhalb der Studienpopulation belief sich auf 78±14 Jahre, wobei 16 Personen während des Spitalsaufenthaltes verstarben. (Tabelle 3)

n (= Studienkollektiv)		126
Weiblich, Zahl (%)		90 (71,4)
Männlich, Zahl (%)		36 (28,6)
Durchschnittsalter; Jahre SD (Min.-Max.)		78,03; ±13,91 (39-100)
Verstorben		16

Tabelle 3: Demographie der Studienkohorte (SD=standard derivation-Standardabweichung)

Weiters wurden im Vorfeld auch Daten zur medizinischen Vorgeschichte, zu Medikamenten und medizinischen Befunden erhoben.

Als häufigster Risikofaktor stand HT, mit einem Auftreten von 75% an erster Stelle, gefolgt von der VHFLA, welche 33% der PatientInnen aufwiesen. Jedoch ergab die Auswertung, dass nur sieben PatientInnen (6%) oral antikoaguliert waren.

DM als Risikofaktor bestand bei 30% der Studienkohorte, aber nur 21% der PatientInnen waren antidiabetisch vorththerapiert.

Nikotin- und Alkoholabusus waren als Risikofaktoren nur eingeschränkt erhebbar, da diese Informationen bei der Aufnahme nicht vollständig eruiert oder in der Krankengeschichte vermerkt wurden.

In der medizinischen Vorgeschichte hatten 60 (48%) PatientInnen bereits einmal einen Schlaganfall erlitten. 73 Personen (58%) waren zum Zeitpunkt der Aufnahme mittels Thrombozytenaggregationshemmern therapeutisch eingestellt.

Generell belief sich die durchschnittliche Anzahl der verschriebenen Medikamente pro PatientIn auf neun Präparate.

Polypharmazie, wurde in dieser Studie als die Einnahme von mehr als fünf Arzneimitteln definiert. Diese konnte bei 97 PatientInnen (77%) aus dem Studienkollektiv identifiziert werden.

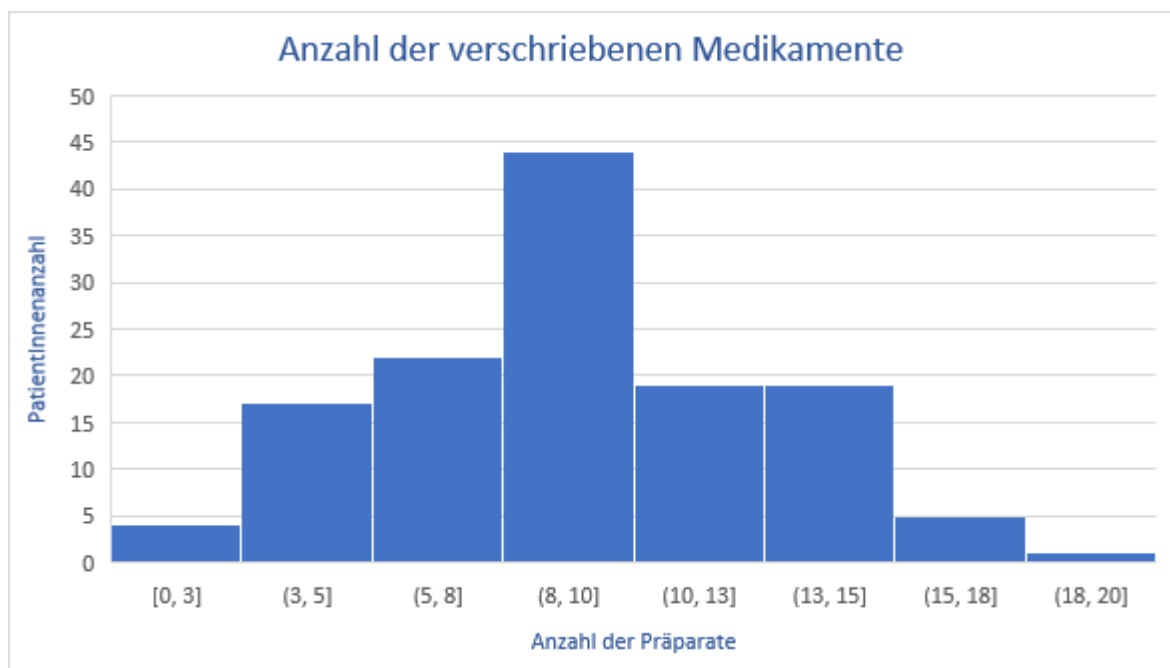


Abbildung 5: Auflistung der Medikamentenanzahl von PflegeheimbewohnerInnen, zum Zeitpunkt der Vorstellung an der neurologischen EBA.

Die durchschnittliche Zeit von Beginn der Symptomatik bis zum Eintreffen an der EBA betrug 321 Minuten, wobei die Zeitspanne 25 bis 1850 Minuten ausmachte. Von den 126 mit Schlaganfallsymptomatik zugewiesenen PatientInnen präsentierten sich 85 (67%) mit fokalen und 41 (33%) mit diffusen neurologischen Symptomen. 51 der vorgestellten PatientInnen (41%) wurden stationär aufgenommen.

Die durchschnittliche Dauer des Krankenhausaufenthaltes betrug neun Tage (Spannweite: 1-43 Tage).

Bei der Aufnahme wurde auch bei jeder/jedem zur Notaufnahme transferierten PatientIn eine routinemäßige Laboruntersuchung der Blutwerte vorgenommen.

Für die Studie wurden die Entzündungsparameter, wie Leukozytenanzahl und CRP, überprüft und die Elektrolytwerte kontrolliert.

Ebenso wurde bei allen PatientInnen eine Blutzuckermessung durchgeführt.

Bei der Aufnahmeuntersuchung hatten 30 Personen einen Zuckerwert unter 100 mg/dl, aber kein/e PatientIn einen Wert unter 60 mg/dl.

Die klinisch erhobenen Befunde sind in **Tabelle 4** aufgelistet.

Medizinische Vorbefunde	Gesamt- kohorte n = 126, n (%)	Schlaganfall n = 43, n (%)	Schlaganfall- imitatoren n = 83, n (%)	p-Wert/ Odds Ratio (CI)
Arterieller Hypertonus	94 (74,6)	33 (76,7)	61 (73,5)	1,1 (0,5-2,7)
Vorhofflimmerarrhythmie	42 (33,3)	23 (53,5)	19 (22,8)	<0,001/3,8 (1,7-8,4)
Vorangegangener Schlaganfall	60 (47,6)	25 (58,1)	35 (42,7)	0,041/1,9 (0,9-4,0)
Diabetes Mellitus	37 (29,4)	8 (18,6)	29 (35,4)	0,4 (0,2-1,0)
Hyperlipidämie	36 (28,6)	15 (34,9)	21 (25,3)	1,5 (0,7-3,4)
Nikotinabusus	14 (11,1)	5 (11,6)	9 (10,8)	1,1 (0,3-3,4)
Bestehende Thrombozytenfunktionshemmer	73 (57,9)	32 (74,4)	41 (49,4)	0,007/2,8 (1,3-6,4)
Bestehende orale Antikoagulation	7 (5,6)	2 (4,7)	5 (6,1)	0,7 (0,1-3,9)
Vorbestehende Demenz	35 (27,8)	10 (23,3)	25 (30,1)	0,7 (0,3-1,6)
Polypharmazie (>5 Tabletten)	96 (76,2)	32 (74,4)	64 (77,4)	0,9 (0,4-2,0)
Klinische Parameter/ Bildgebung				
Zeitspanne Symptombeginn – Vorstellung Notaufnahme, Median in Minuten (Spannweite)	321 (25-1850)	358 (30-1850)	303 (25-1550)	0.352
Fokal-neurologische Symptome bei Vorstellung	85 (67,5)	40 (93,0)	45 (54,2)	11,3 (3,2-39,3)
-Halbseitensymptomatik (HSS)	52 (41,3)	29 (67,4)	23 (27,7)	5,4 (2,4-12,0)
-Andere fokale-neurol. Symptome ohne HSS	33 (26,2)	11 (25,6)	22 (26,5)	1,0 (0,4-2,2)
Bildgebende Untersuchung (CT/MRT)	118 (93,7)	43 (100,0)	75 (90,4)	0,031
30-Tages Mortalität	16 (12,7)	11 (25,7)	5 (6,0)	5,3 (1,7-16,6)

Tabelle 4: Medizinische Vorbefunde/klinische Parameter von PflegeheimpatientInnen, welche an der neurologischen Notaufnahme mit Schlaganfall oder Schlaganfallimitator vorgestellt wurden

Bei der initialen Aufnahmeuntersuchung wurde bei 43 PatientInnen ein Schlaganfall diagnostiziert, dies entspricht 34% der Studienkohorte.

Von diesen 43 Personen hatten 34 (79%) einen ischämischen Schlaganfall und bei neun (21%) wurde eine intrazerebrale Blutung festgestellt.

Bei Vorstellung an der neurologischen EBA bekamen 118 Personen (93%) zur Abklärung eine computertomographische Untersuchung und fünf (4%) eine Magnetresonanztomographie.

Durch die bildgebende Untersuchung in der neurologischen Notfallambulanz konnten alle intrazerebralen Blutungen und ungefähr ein Drittel (32%) der ischämischen Hirninfarkte sofort morphologisch diagnostiziert werden.

Die restlichen Schlaganfälle konnten durch das Wiederholen der bildgebenden Untersuchung im weiteren Verlauf festgestellt werden.

83 PatientInnen (66%) aus der Studienkohorte wiesen eine schlaganfallimitierende Erkrankung auf.

Die imitierenden Erkrankungen wurden in vier große Hauptgebiete gegliedert: Internistische [n= 41 (49%)], neurologische [n= 29 (35%)], psychiatrische [n= 10 (12%)] und ophthalmologische Krankheitsbilder [n= 3 (4%)].

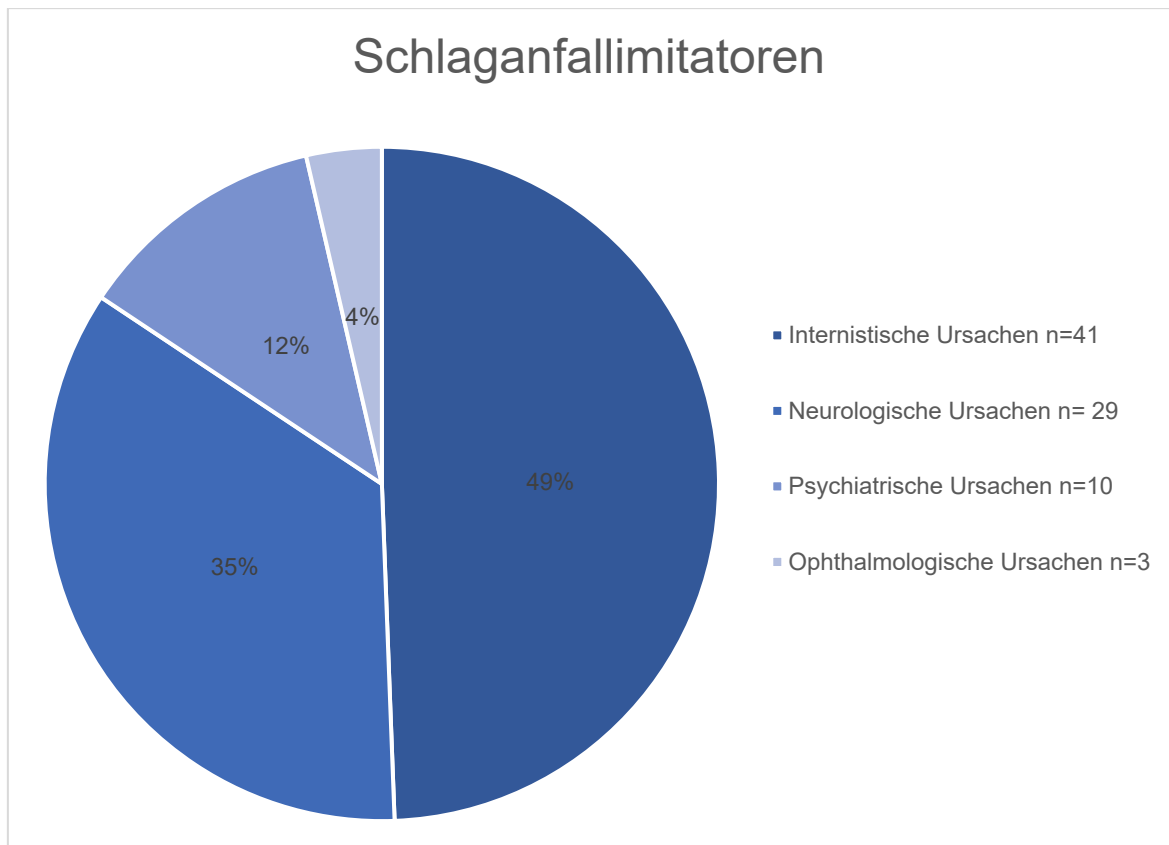


Abbildung 6: Prozentuelle Verteilung der schlaganfallimitierenden Krankheiten bei PflegeheimpatientInnen

Die einzelnen Krankheiten der großen Hauptgebiete wurden nach Häufigkeit des Vorkommens gereiht:

Bei 20 PatientInnen (24%) konnte eine Infektion als auslösende Ursache nachgewiesen werden. 17 PatientInnen (20%) hatten einen epileptischen Anfall, bei zehn (12%) lag eine metabolische Störung (Hypoglykämie, Elektrolytentgleisungen) vor, neun (11%) wiesen die Symptomatik im Rahmen einer demenziellen Grunderkrankung auf und sechs (7%) präsentierten sich mit akutem Verwirrheitszustand.

Weitere schlaganfallimitierende Erkrankungen waren Synkopen, hypertensive Entgleisungen, Dehydrationszustände, Somatisierungsstörungen oder ophthalmologische Krankheitsbilder. (**Tabelle 5**)

Schlaganfallimitatoren	n (%)
Internistische Erkrankungen	41 (49,4)
Infektionen	20 (24,1)
Metabolische Entgleisung	10 (12,1)
Dehydration	4 (4,8)
Synkope	3 (3,6)
Hypertensive Krise	3 (3,6)
Intoxikation	1 (1,2)
Neurologische Erkrankungen	29 (34,9)
Epilepsie	17 (20,4)
Demenz	9 (10,9)
Polyneuropathie	1 (1,2)
Gehirntumor	1 (1,2)
Motoneuronenerkrankung	1 (1,2)
Psychiatrische Erkrankungen	10 (12,1)
Akuter Verwirrtheitszustand	6 (7,3)
Somatisierungsstörung	4 (4,8)
Ophthalmologische Erkrankungen	3 (3,6)
Katarakt	2 (2,4)
Glaukom	1 (1,2)

Tabelle 5: Auflistung der Schlaganfallimitatoren bei PflegeheimpatientInnen

4.2 Vergleich von den Gruppen „Schlaganfall“ mit „Schlaganfallimitatoren“

Die Datenauswertung ergab, dass PatientInnen mit akutem Schlaganfall per Trend älter waren als jene, die eine schlaganfallimitierende Erkrankung zeigten (81 ± 13 versus 76 ± 15 Jahre, $p=0,094$). Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern.

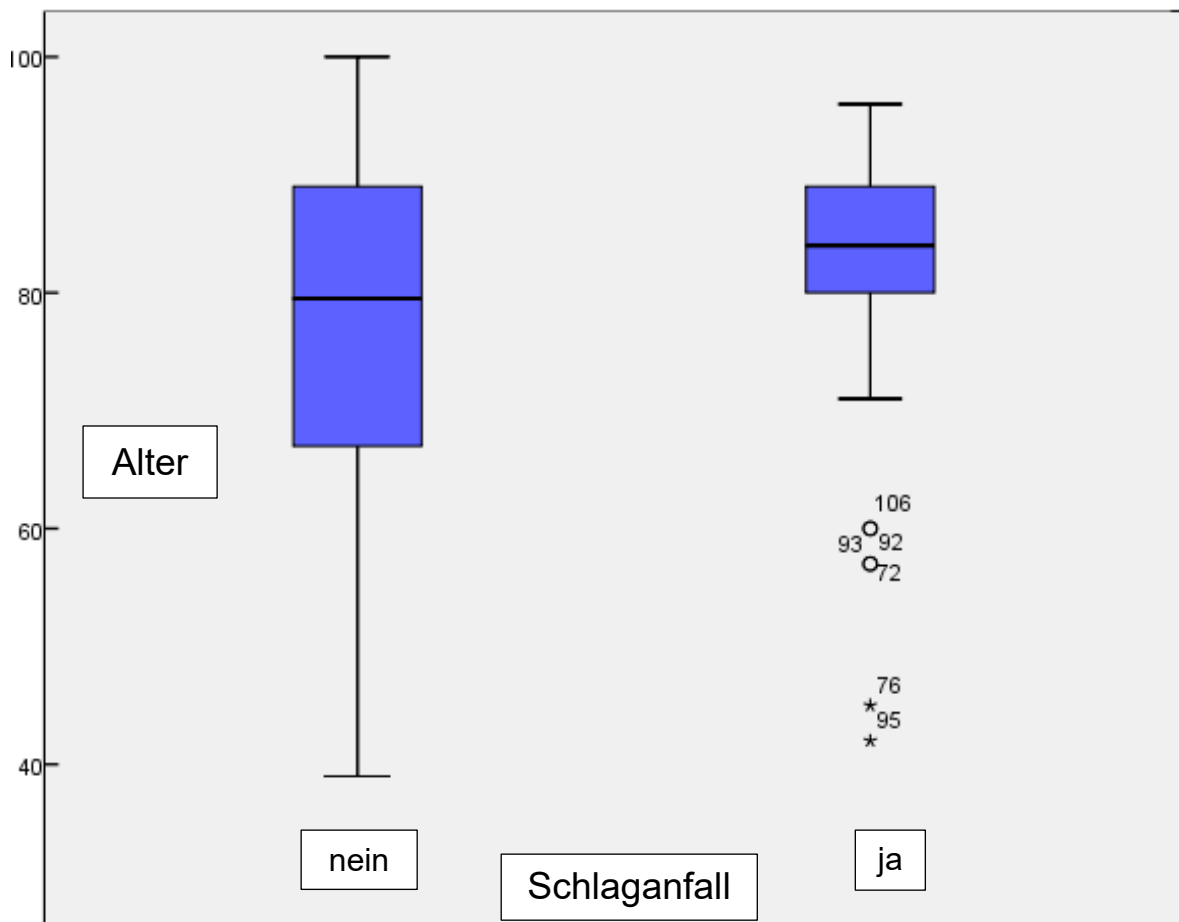


Abbildung 7: Altersverteilung in den Subgruppen Schlaganfall und Schlaganfallimitatoren

Verglichen mit der Subgruppe „Schlaganfallimitatoren“ präsentierten sich tatsächliche SchlaganfallpatientInnen häufiger mit akuten fokal-neurologischen Symptomen in der Notaufnahme (93 versus 54%, $p<0,001$).

Ebenfalls vorherrschend in der Subgruppe „Schlaganfall“ war eine bereits bestehende VHFLA (54 versus 23%, $p<0,001$) und diese PatientInnen hatten häufiger einen bereits vorangegangenen Schlaganfall (58 versus 43%, $p=0,041$),

sowie zum Zeitpunkt der Aufnahme eine bestehende plättchenaggregationshemmende Therapie (74 versus 49%, $p=0.007$).

Die 30-Tages-Mortalität in der Studienkohorte lag bei den SchlaganfallpatientInnen bei 26%, während aus der Gruppe der Schlaganfallimitatoren nur 6% der PatientInnen verstarben ($p<0.001$).

Die Hospitalisierungsrate war in der Subgruppe „Schlaganfall“, verglichen mit der „Schlaganfallimitatoren“-Gruppe, ebenfalls höher (82 vs. 17%).

Kein Unterschied konnte zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Zeitspanne von Symptombeginn bis zum Eintreffen an der neurologischen EBA festgestellt werden.

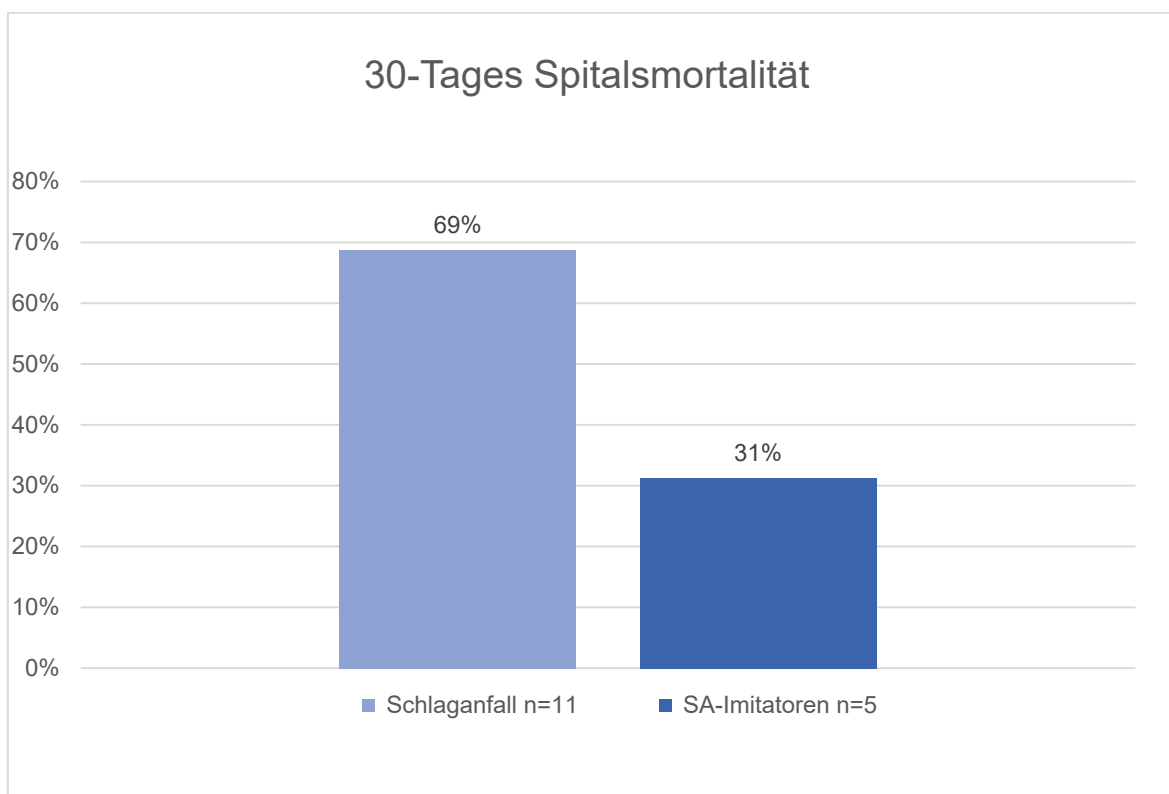


Abbildung 8: 30-Tages-Spitalmortalität bei PflegeheimpatientInnen mit der Zuweisungsdiagnose Schlaganfall (SA=Schlaganfall)

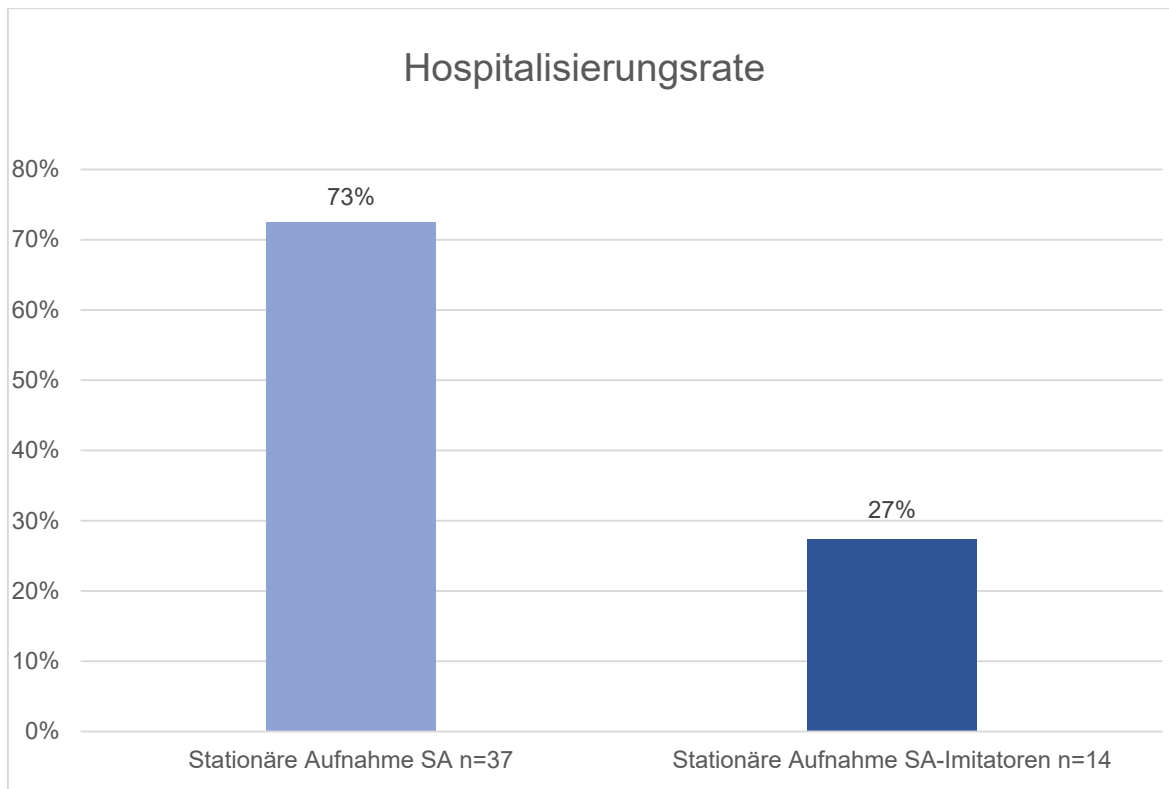


Abbildung 9: Stationäre Aufnahme von PflegeheimpatientInnen mit der Zuweisungsdiagnose Schlaganfall (SA=Schlaganfall)

Es wurde eine multivariate Analyse vorgenommen, um Faktoren zu identifizieren, welche einen Schlaganfall, bei PflegeheimpatientInnen mit der Verdachtsdiagnose Schlaganfall, prognostizieren könnten.

Dabei zeigte sich, dass, nach Berücksichtigung der Kovariablen Alter und Geschlecht, die Parameter fokal-neurologische Symptome (odds ratio [OR] 16.6, 95% Konfidenzintervall [KI] 4.3-64.0), eine bestehende Vorhofflimmerarrhythmie (OR 3.9, KI 1.5-10.5) und ein stattgehabter Schlaganfall (OR 3.2, KI 1.2-1.85) signifikant mit der Schlaganfalldiagnose assoziiert waren.

4.3 Schlaganfalltherapie

Von allen diagnostizierten ischämischen SchlaganfallpatientInnen (n=34) wurde nur in einem Fall eine akute Rekanalisationstherapie (intravenöse Thrombolyse und mechanische Thrombektomie) zur Wiederherstellung der zerebralen Perfusion durchgeführt.

Die Hauptursachen für diese niedrige Rate waren eine zu große Zeitverzögerung bis zur Vorstellung an der neurologischen Notaufnahme (47%) oder mit Komorbiditäten assoziierte Kontraindikationen (27%).

Weitere Faktoren, die zur Nichtdurchführung der genannten Rekanalisationstherapien führten, waren eine rasche Symptomverbesserung bzw. eine geringe neurologische Ausfallssymptomatik, gemessen an der NIHSS (6%). Von einer intravenösen Thrombolyse musste zudem in 3% der HirninfarktpatientInnen, aufgrund einer bestehenden oralen Antikoagulation, Abstand genommen werden.

Des Weiteren wiesen 17% der PatientInnen mehr als eine Kontraindikation für eine akute Rekanalisationstherapie auf.

5 Diskussion

Der Schlaganfall stellt eine besondere diagnostische und therapeutische Herausforderung bei PatientInnen im hohen Lebensalter dar. Diese Studie an PflegeheimpatientInnen, die mit der Verdachtsdiagnose „Schlaganfall“ an die neurologische Notaufnahme transferiert wurden, zeigt eine hohe Rate an Fehlzusweisungen (66%). Diese legt nahe, dass in Pflegeheimen bei medizinischer Verschlechterung rasch an die Möglichkeit eines Schlaganfalles gedacht wird; die Differenzierung der Symptome jedoch Schwierigkeiten bereitet.

In Vorgängerarbeiten, welche zumeist breitere, unspezifischere Schlaganfallkohorten untersuchten, liegt der Anteil an Fehldiagnosen nach initialem Schlaganfallverdacht zwischen 13 und 63%. ^{1;7;10;148}

Die hohe Fehlzusweisungsrate in unserer Arbeit könnte auf die Besonderheit des Studienkollektivs von PflegeheimbewohnerInnen zurückzuführen sein. ¹⁴⁹

Generell ist die höhere Wahrscheinlichkeit für eine initiale Schlaganfallfehldiagnose, vor allem bei älteren Menschen, bereits länger bekannt. ^{7;148} Verminderte Mitteilungsfähigkeit, bestehende Multimorbidität, Polypharmazie und Pflegebedürftigkeit sind charakteristisch für dieses PatientInnengut und könnten dazu führen, dass die Symptome eines Schlaganfalls oftmals sehr unspezifisch ausfallen und dem Diagnostiker Schwierigkeiten bereiten.

Diese Arbeit unterstützt die Wertigkeit der klinisch-neurologischen Untersuchung, da in der Gruppe der verifizierten Schlaganfälle 94% fokale neurologische Symptome aufwiesen, verglichen mit nur 54% bei PatientInnen mit schlaganfalllimitierenden Erkrankungen.

Insbesondere die halbseitige Lähmung war in dieser Studie, als das häufigste fokalneurologische Symptom, der aussagekräftigste Prädiktor für einen Schlaganfall. Andere fokalneurologische Symptome ohne begleitende Halbseiten-Symptomatik wiesen keinen signifikanten Unterschied als Prädiktor für einen Schlaganfall auf.

Vergleichbare internationale Studien zeigen ebenfalls, dass mit Schlaganfallverdacht zugewiesene PatientInnen, bei welchen schließlich ein hämorrhagischer oder ischämischer Schlaganfall diagnostiziert wurde, zumeist fokalneurologische Symptome präsentierten. ^{6;150}

Bei PatientInnen, die ausschließlich unspezifische neurologische Symptome (u.a. Verwirrtheit, Bewusstseinsveränderung, Schwindel) zeigen, erscheint ein akuter Schlaganfall daher als unwahrscheinlich.

Weitere Prädiktoren für ein zerebral-ischämisches Ereignis bei initialem Schlaganfallverdacht waren in unserer Studie eine bestehende VHFLA (54%), ein vorangegangener Schlaganfall (58%) sowie eine vorbestehende plättchenaggregationshemmende Therapie (74%).

Ebenfalls waren die Hospitalisierungsrate und die 30-Tage-Mortalitätsrate bei den PflegeheimpatientInnen mit einem tatsächlichen Schlaganfall höher.

Auch in vergleichbaren Studien werden diese Faktoren in einen statistisch signifikanten Zusammenhang mit einem Schlaganfall gebracht. ^{159;160}

Alle genannten Faktoren geben somit auch Hinweise darauf, bei welchen PatientInnen eher an eine schlaganfallimitierende Erkrankung gedacht werden kann:

Die häufigsten zugrundeliegenden Erkrankungen, die einen Schlaganfall mimten, waren internistische Krankheitsbilder (49%), wobei 24% davon Infektionen (hauptsächlich Harnwegsinfekte und Pneumonien) ausmachten.

Ursächlich dafür könnte sein, dass sich Infektionen bei älteren PatientInnen klinisch häufig untypisch präsentieren. ^{151;152}

Während bei jungen Erwachsenen die klassischen Kardinalsymptome einer Entzündung schnell auf eine Infektion als Krankheitsursache schließen lassen, können die Symptome beim alternden, pflegebedürftigen Menschen sehr unterschiedlich ausfallen. ¹⁵¹

In der Studie von *Caterino et al.* konnte gezeigt werden, dass ein hohes Alter sowie das Bewohnen eines Pflegeheims statistisch signifikant mit einer diffusen Infektionssymptomatik, wie verändertem Wesenszustand und Verwirrtheit, korrelierten.

Die weiteren häufig auftretenden Schlaganfallimitatoren, wie epileptische Anfälle, metabolische Störungen und demenz-assoziierte Symptome, konnten bereits in einer früheren Studie als häufige schlaganfallimitierende Erkrankungen, bei PatientInnen höheren Alters, beschrieben werden. ¹⁵³

Vergleichbare Ergebnisse zeigt beispielsweise die Studie von *Harbison et al.*, in der demenz-assoziierte Symptome (11 vs. 5%) und metabolische Störungen (12 vs. 4,5%) ebenfalls als Schlaganfallimitatoren gefunden wurden.

Diese metabolischen Störungen könnten unter anderem auf die weitverbreitete Polypharmazie bei PatientInnen höheren Alters zurückgeführt werden.

Diese stellt, neben dem Problem der richtigen Einnahme (richtiger Zeitpunkt und richtige Menge), vor allem aufgrund von möglichen Medikamenteninteraktionen, ein großes Problem im medizinischen Alltag dar. ^{149;155}

In unserer Studienkohorte lag die durchschnittliche Anzahl der verschriebenen Medikamente bei neun Präparaten und 77% der PatientInnen kamen mit vorbestehender Polypharmazie (> 5 Medikamente) an die neurologische EBA.

Ein weiterer wichtiger Faktor für die Entstehung schlaganfallimitierender Symptomatik bei geriatrischen PatientInnen ist die hohe Rate vorbestehender dementieller Erkrankungen.

Da Erkrankungen aus dem dementiellen Formenkreis progredient verlaufen, können neu hinzugekommene Symptome im Rahmen der bestehenden Grunderkrankung das Auftreten eines zerebral-ischämischen Ereignis imitieren, wenngleich diese in der Regel niemals akut auftreten; ein besonders Augenmerk sollte daher immer auf den zeitlichen Verlauf des Auftretens von Symptomen gelegt werden.

Da eine Eigenanamnese mit dementen PatientInnen oft schwierig oder unmöglich ist, spielen hier vertraute Pflegepersonen oder Angehörige eine zentrale Rolle in der Erhebung einer entsprechenden Fremdanamnese. ¹⁵⁴

Diese Studie untermauert die Notwendigkeit bei der speziellen Kohorte von PflegeheimpatientInnen, bei Auftreten einer möglichen Schlaganfallsymptomatik, an die genannten und typischen Differentialdiagnosen zu denken.

Obwohl die hohe Anzahl an Fehlzusweisungen eine große Aufmerksamkeit bei potentiellen Schlaganfallsymptomen bei PflegeheimpatientInnen nahelegt, traf der Durchschnitt der zugewiesenen PatientInnen erst sechs Stunden nach Symptombeginn in unserer Notaufnahme ein.

Das somit verpasste therapeutische Fenster war daher der Hauptgrund (47%), weshalb PatientInnen mit einem verifizierten Schlaganfall nicht einer akuten Rekanalisationstherapie zugeführt werden konnten.

Da die systemische Thrombolysetherapie und die mechanische Thrombektomie auch beim ischämischen Schlaganfall im höheren Lebensalter effektive therapeutische Optionen darstellen ^{162;163}, kann angenommen werden, dass dieser Umstand maßgeblich zur hohen Mortalitätsrate (26%) in unserer Studie beigetragen hat. ¹⁶²

Deshalb ist es auch bei älteren PatientInnen wichtig, bei typischen Schlaganfallsymptomen das Zeitfenster vom Symptombeginn bis zum Erreichen einer neurologischen Akutaufnahme so klein wie möglich zu halten, um sie nicht von einer Schlaganfallakuttherapie auszuschließen und dadurch die Prognose negativ zu beeinflussen. ¹⁶³

In diesem Punkt wäre eine Schulung der zusammenarbeitenden medizinischen Berufsgruppen indiziert, da die in dieser Studie ermittelten Prädiktoren für einen Schlaganfall bei PflegeheimpatientInnen, sowohl für das Pflegepersonal, als auch für praktische ÄrztInnen von Bedeutung sein könnten.

Andererseits gilt es bei geriatrischen PatientInnen mit diffusen unspezifischen neurologischen Symptomen unnötige Strapazen im Sinne von vermeidbaren Transfers an spezialisierte Notfallambulanzen zu verhindern. Lange Wartezeiten und unnötige Spitalsaufenthalte bergen oftmals das Risiko einer sekundär entstehenden nosokomialen Infektion, welche für geriatrische PatientInnen aufgrund der zumeist bestehenden Multimorbidität fatale Folgen haben kann. ¹⁵⁴

Die Stärken dieser Studie ergeben sich daraus, dass in die Studienkohorte nur Personen aus einer Pflegeeinrichtung inkludiert wurden, was die Aussagekraft über dieses spezielle PatientInnengut erhöht.

Des Weiteren konnte mit dieser Studie die Häufigkeit von Fehlzuweisungen bei multimorbiden, geriatrischen PflegeheimpatientInnen im klinischen Alltag sowie typische schlaganfalllimitierende Erkrankungen in dieser spezifischen PatientInnenkohorte aufgezeigt werden.

Zudem stellen geriatrische PatientInnen eine stark wachsende Gruppe der medizinisch zu versorgenden PatientInnen dar, wodurch die Relevanz dieser Arbeit untermauert wird.

Eine Limitation dieser Studie stellte das retrospektive Design dar, weshalb Befunde aus anderen Krankenanstalten oder von niedergelassenen MedizinerInnen bzw. TherapeutInnen, die in dem verwendeten System *openMEDOCS* nicht aufscheinen, nicht miteinbezogen werden konnten.

Diesem Umstand geschuldet, weist die Dokumentation der PatientInnenhistorie Lücken auf.

Dies ist bei der Interpretation der Vorerkrankungen/Risikofaktoren unserer PatientInnenkohorte zu berücksichtigen. Dennoch sind in der Steiermark alle öffentlichen Spitäler in *openMEDOCS* integriert, was den Informationsverlust in Grenzen halten dürfte.

Des Weiteren war aus der Zuweisung nicht ersichtlich, wer den Schlaganfall suspiert hatte. Neben den behandelnden AllgemeinmedizinerInnen spielten vermutlich auch das Pflegepersonal oder sogar Angehörige von PatientInnen, beim Feststellen der Zuweisungsdiagnose, eine nicht unwesentliche Rolle.

Zusammenfassung / Konklusion

In dieser Studie wurde nur bei einem Drittel der mit Verdachtsdiagnose „Schlaganfall“ zugewiesenen PflegeheimpatientInnen ein zerebrales Akutereignis detektiert. Fokale neurologische Symptome (u.a. einseitige Lähmungserscheinung) waren der stärkste Prädiktor für das tatsächliche Vorhandensein eines Schlaganfalls. Das späte Eintreffen in unserer neurologischen Notaufnahme schloss die Mehrheit der PatientInnen mit zerebraler Ischämie von einer akuten Rekanalisationstherapie aus.

Unsere Ergebnisse lassen die Schlussfolgerung zu, dass in Pflegeheimen vermehrt auf das Erkennen vorgenannter typischer Schlaganfallsymptome und -indikatoren geachtet und dann rasch reagiert werden sollte, da heute die Akutschlaganfalltherapie auch in gehobenem Alter eine oftmals sinnvolle und wirksame Maßnahme darstellt.

Auf der anderen Seite sollte bei PatientInnen, die keine klaren Zeichen für das Vorliegen eines Schlaganfalles haben, an naheliegende Differentialdiagnosen gedacht werden, um so zu einer zielgerichteteren und PatientInnen-schonenden Diagnostik/ Therapie beizutragen.

Da vor allem das Pflegepersonal in Pflegeheimen meist neu aufgetretene Symptome bei PatientInnen zuerst bemerkt, sollte neben behandelnden AllgemeinmedizinerInnen, diese Berufsgruppe zukünftig für die erhobenen Faktoren sensibilisiert werden.

.

6 Literaturverzeichnis

1. **Natteru P, Mohebhi M, George P, et al.** Variables That Best Differentiate In-Patient Acute Stroke from Stroke-Mimics with acute neurological deficits. *Stroke Research and Treatment*. 2016:1-6.
2. **Olindo S, Cabre P, Deschamps R, et al.** Acute stroke in the very elderly. *Stroke*. 2003, 34:1593-1597.
3. **Zeevi N, Chhabra J, Silverman I.** Acute Stroke Management in the Elderly. *Cerebrovascular Diseases*. 2007, 23:304-308.
4. **Lechleitner M.** State of the Art-Der geriatrische Patient. *Österreichische Ärztezeitung*. 2007, 12:34-41.
5. **Kose A, Inal T, Armagan E, et al.** Conditions that Mimic Stroke in Elderly Patients Admitted to the Emergency Department. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2013, 22:522-527.
6. **Nguyen P L, Chang J J,.** Stroke mimics and Acute stroke evaluation: Clinical Differentiation and Complication after intravenous tissue Plasminogen Activator. *The Journal of Emergency Medicine*. 2015,49:244-252.
7. **Libman RB, Wirkowski E, Alvir J, et al.** Conditions That Mimic Stroke in the Emergency Department. *Archives of Neurology*. 1995, 52:1119-1123.
8. **Reid JM, Currie Y, Baird T.** Non-stroke admissions to a hyperacute stroke unit. *Scottisch Medical Journal*. 2012, 57:209-211.
9. **Tobin WO, Hentz JG, Bobrow BJ, et al.** Identification of Stroke Mimics in the Emergency Department Setting. *Journal of Brain disease*. 2009, 1:19-22.
10. **Hand PJ, Kwan J, Lindley RI, et al.** Distinguishing Between Stroke and Mimic at the Bedside- The Brain Attack Study. *Stroke*. 2006:769-775.
11. **Dawson A, Cloud GC, Pereira AC, et al.** Stroke mimic diagnoses presenting to a hyperacute stroke unit. *Clinical Medicine*. 2016, 16:423-426.
12. **Hosseininezhad M, Sohrabnejad R.** Stroke mimics in patients with clinical signs of stroke. *Caspian Journal of intern medicine*. 2017, 8:213-216.
13. **Richoz B, Hugli O, Dami F, et al.** Acute stroke chameleons in a university hospital- risk factors, circumstances and outcome. *Neurology*. 2015, 85:505-511.
14. **Hemmen TM, Brett CM, McClean TL, et al.** Identification of Nonischemic Stroke Mimics Among 411 Code Strokes at the University of California, San Diego, Stroke Center. *Journal of Stroke and cerebrovascular diseases*. 2008, 17:23-25.
15. **Gargalas S, Weeks R, Khan-Bourne N, et al.** Incidence and outcome of functional stroke mimics admitted to a hyperacute stroke unit. *Journal of Neurology ,Neurosurgery and Psychiatry*. 2017, 88:2-6.
16. **Liberman AL, Prabhakaran S.** Stroke Chameleons and Stroke Mimics in the Emergency Department. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2017, 17:1-11.
17. **Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al.** An Updated Definition of Stroke for the 21st Century A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart/ American Stroke Association. *Stroke*. 2013, 44: 2064-2089.
18. **Sacco RL, Boden-Albala B, Abel G, et al.** Race/Ethnic disparities in the Impact of stroke riskfactors- the northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*. 2001:1725-1731.
19. **Veltkamp R.** Leitlinien für Diagnostik und Therapie der Neruologie. *Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls*. [Leitlinien]. Heidelberg : Thieme Verlag, September 2012.
20. **Baldaszi, Dr. Erika.** *Jahrbuch der Gesundheitsstatistik des Jahres 2014*. Wien : Statistik Austria, 2014:404.

21. **Béjot Y., Bailly H., Durier J., et al.** Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *la presse medicale*. 2016,45: e391-e398.
22. **Budincevic H, Tiu C, Berezcki D, et al.** Management of ischemic stroke in Central and Eastern Europe. *International Journal of Stroke*. 2015, 10:125–127.
23. **Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, et al.** Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2014, 383:245–254.
24. **Griebler R, Anzenberger J, Eisenmann A.** *Herz-Kreislauf Erkrankungen in Österreich*. Wien : Bundesministerium für Gesundheit, 2015.
25. **Hietzl W, Trinka E, Seyfang L, et al.** Projected Numbers of Ischemic Strokes Recorded in the Austrian-Stroke-Registry from 2012 to 2075. *Journal of Clinical Neurology*. 2016:441-445.
26. **Brainin M, Dachenhausen A, Steiner M.** Epidemiologie des Schlaganfalls. *Wiener Medizinische Wochenschrift*. 2003:3-5.
27. **Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN.** Stroke Epidemiology : Advancing our Understanding of Disease Mechanism and Therapy. *American Society for experimental Neurotherapeutics*. 2011, 8:319-329.
28. **AmericanStrokeassociation.** [strokeassociation.org](http://www.strokeassociation.org). *strokeassociation.org*. [Online] 13. Dezember 2016.
http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/UnderstandingRisk/Understanding-Stroke-Risk_UCM_308539_SubHomePage.jsp#.
29. **Soriano-Tárraga C, Giralt-Steinhauer E, Mola-Caminal M, et al.** Ischemic stroke patients are biologically older than their chronological age. *Impact Aging*. 2016, 8:2566-2666.
30. **Aigner A, Grittner U, Rolfs A, et al.** Contribution of Established Stroke Risk Factors to the Burden of Stroke in Young Adults. *Stroke*. 2017, 48:1744-1751.
31. **Ferro JM, Massaro AR, Mas JL.** Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults. *The Lancet Neurology*. 2010, 9:1085-1096.
32. **Nacu A, Fromm A, Sand KM, et al.** Age dependency of ischaemic stroke subtypes and vascular risk factors in western Norway: the Bergen Norwegian Stroke Cooperation Study. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2016, 133: 202-207.
33. **Overell JR, Bone I, Lees KR,.** Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of case-control studies. *Neurology*. 2000, 55:1172-1179.
34. **Cai Z, He W, Peng CY, et al.** The Prevalence of lacunar infarct decreases with aging in the elderly: a case-controlled analysis. *Clinical Interventions in Aging*. 2016,11:733-738.
35. **Horner S, Niederkorn K, Schnabl S, Fazekas F.** Genderaspekte des ischämischen Schlaganfalls Analyse des Österreichischen Stroke-Unit Registers. *Wiener Medizinische Wochenschrift*. 2008, 158:446-452.
36. **Samai AA, Martin-Schild S.** Sex differences in predictors of ischemic stroke: current perspectives. *Vascular Health and Risk Management*. 2015, 11:427–436.
37. **Martin RC, Burgin WS, Schabath MB, Kirby B.** Gender-Specific Differences for Risk of Disability and Death in Atrial Fibrillation-Related Stroke. *The American Journal of Cardiology*. 2017, 119:256-261.
38. **Sullivan RM, Zhang J, Zamba G, et al.** Relation of gender-specific risk of ischemic stroke in patients with atrial fibrillation to differences in warfarin anticoagulation control (from AFFIRM). *American Journal of Cardiology*. 2012, 110:1799-1802.
39. **Roquer J, Rodríguez Campello A, Gomis M,.** Sex Differences in First-Ever Acute Stroke. *Stroke*. 2003, 34:1581-1585.

40. **Arboixa A, Cartanyà A, Lowaka M, et al.** Gender differences and woman-specific trends in acute stroke: Results from a hospital-based registry (1986–2009). *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2014, 127:19-24.
41. **Adams HP Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, et al.** Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke-Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. *Stroke*. 1993, 24:35-41.
42. **Stansbury JP, Jia H, Williams LS, et al.** Ethnic Disparities in Stroke; epidemiology acute care and postacute outcome. *Stroke*. 2004, 36:374-387.
43. **Howard G, Cushman M, Kissela BM, et al.** Traditional risk factors as the underlying cause of racial disparities in stroke: lessons from the half full (empty?) glass. *Stroke*. 2011, 42:3369-3375.
44. **Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV.** Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circular Research Compendium on Stroke*. 2017, 120:472-487.
45. **Matarin M, Brown WM, Singleton A, et al.** Whole Genome Analyses Suggest Ischemic Stroke and Heart Disease Share an Association With Polymorphisms on Chromosome 9p21. *Stroke*. 2008, 39:1586–1589.
46. **O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al.** Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *The Lancet*. 2016, 388:761–775.
47. **Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al.** Guidelines for the Primary Prevention of Stroke A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014, 45:3754-3832.
48. **Francesca P, Sacco S, Degan D, et al.** Hypertension and Stroke: Epidemiological aspects and clinical evaluation. *High bloodpressure and cardiovascular prevention*. 2016, 23: 9-18.
49. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al.** Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003, 42:1206-1252.
50. **Statistik Austria.** www.statistik.at. [Online] 18. Oktober 2016. http://www.statistik.at/web_de/statistiken/menschen_und_gesellschaft/gesundheit/gesundheitszustand/chronische_krankheiten/index.html.
51. **Gueyffier F, Boissel JP, Boutitie F, et al.** Effect of Antihypertensive Treatment in Patients Having Already Suffered From Stroke- Gathering the Evidence. *Stroke*. 1997, 28:2557-2562.
52. **Cao Q, Zhou S, Cai B, et al.** The impacts of premorbid hypertension treatment on functional outcomes of ischemic stroke. *Journal of the Neurological Sciences*. 2016, 363:1-4.
53. **Dickinson JC.** Strokes and their relationship to hypertension. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2003, 12: 91-96.
54. **Turin TC, Okamura T, Rumana N, et al.** Diabetes and lifetime risk of stroke and subtypes in an urban middle-aged population. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2017, 31: 831-835.
55. **Khoury JC, Kleindorfer D, Alwell K, et al.** Diabetes: a Risk Factor for Ischemic Stroke in a Large Bi-Racial Population. *Stroke*. 2013, 44:1500-1504.
56. **Dierena S, Beulensa J, Schouwa YT, et al.** The global burden of diabetes and its complications: an emerging pandemic. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2010, 17: 1-8.
57. **Hägg St, Thorn LM, Forsblom C, et al.** Different Risk Factor Profiles for Ischemic and Hemorrhagic Stroke in Type 1 Diabetes Mellitus. *Stroke*. 2014, 45:2558-2562.

58. **Sundquist K, Li X.** Type 1 diabetes as a risk factor for stroke in men and women aged 15–49: a nationwide study from Sweden. *Diabetic Medicine*. 2006, 23: 1261-1267.
59. **Davis T, Millns H, Stratton I, et al.** Riskfactors for Stroke in Type 2 Diabetes Mellitus -United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 29. *Arch Intern Med*. 1999, 159:1261-1267.
60. **Jahangiri-Noudeh Y, Akbarpour S, Lotfaliyany M, et al.** Trends in Cardiovascular Disease Risk Factors in People with and without Diabetes Mellitus: A Middle Eastern Cohort Study. *Journal Plos One*. 2014, 9:1-19.
61. **Guo L, Yu M, Zhong J, et al.** Stroke Risk among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus in Zhejiang: A Population-Based Prospective Study in China. *International Journal of Endocrinology*. 2016, 2016:3: 1-8.
62. **Wannamethee SG, Perry IJ, Shaper AG.** Nonfasting Serum Glucose and Insulin Concentrations and the Risk of Stroke. *Stroke*. 1999, 30:1780-1786.
63. **Hart CL, Hole DJ, Smith GD.** Comparison of Risk Factors for Stroke Incidence and Stroke Mortality in 20 Years of Follow-Up in Men and Women in the Renfrew/Paisley Study in Scotland. *Stroke*. 2000, 31:1893-1896.
64. **Almdal T, Scharling H, Jensen JS, et al.** The Independent Effect of Type 2 Diabetes Mellitus on Ischemic Heart Disease, Stroke, and Death. *The Archives of internal medicines*. 2004, 164:1422-1426.
65. **Hu F, Stampfer M, Solomon C, et al.** The Impact of Diabetes Mellitus on Mortality from all causes and coronary Heart disease in Women- 20 Years of Follow up. *Arch Intern Med*. 2001, 161:1717- 1723.
66. **Hannon N, Arsava EM, Audebert HJ, et al.** Antithrombotic treatment at onset of stroke with atrial fibrillation, funktional outcome, and fatality: a systemic review and meta- analysis. *International journal of stroke*. 2015, 10:808-814.
67. **Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.** Atrial Fibrillation as an Indipendent Risk Faktor for Stroke: The Framingham Study. *Stroke*. 1991, 22:983-988.
68. **Stöllberger C, Finsterer J.** Concerns About the Use of New Oral Anticoagulants for Stroke Prevention in Elderly Patients with Atrial Fibrillation. *Drugs & Aging*. 2013, 30: 949-958.
69. **Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, 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. *Stroke*. 2014, 49: 1-93.
70. **Ogilvie IM, Welner SA, Cowell W.** Ischaemic stroke and bleeding rates in 'real-world' atrial fibrillation patients. *Thrombosis and Hämatosis*. 2011, 106:34-44.
71. **Tsuyoshi I, Yasufumi D, Hisatomi A, Koji Y.** LDL Cholesterol and the Development of Stroke Subtypes and Coronary Heart Disease in a General Japanese Population- The Hisayama Study. *Stroke*. 2008, 40:382-388.
72. **Lindgren A, Nilsson-Ehle P, Norrving B, Johansson BB.** Plasma lipids and lipoproteins in subtypes of stroke. *Acta Neurologica scandinavica*. 1992, 86:572-578.
73. **Dandapat S, Robinson JG.** Guidelines for Management of Hyperlipidemia: Implications for Treatment of Patients with Stroke Secondary to Atherosclerotic Disease. *Current Neurology and Neuroscience Reports Stroke*. 2016, 16: 1-9.
74. **Pikula A, Beiser AS, Wang J, et al.** Lipid and lipoprotein measurements and the risk of ischemic vascular events- The Framingham Study. *Neurology*. 2015, 84:472-479.

75. **Yeramaneni S, Kleindorfer DA, Sucharew H, et al.** Hyperlipidemia is associated with lower risk of poststroke mortality independent of statin use: A population-based study. *International journal of Stroke*. 2017, 12: 1-14.
76. **Markaki I, Nilsson U, Kostulas K, Sjöstrand C.** High Cholesterol Levels Are Associated with Improved Long-term Survival after Acute Ischemic Stroke. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2013, 23:1-7.
77. **Olsen TS, Christensen RH, Kammersgaard LP, Andersen KK.** Higher Total Serum Cholesterol Levels Are Associated With Less Severe Strokes and Lower All-Cause Mortality-Ten-Year Follow-Up of Ischemic Strokes in the Copenhagen Stroke Study. *Stroke*. 2007, 38:2646-2651.
78. **Chróinín DN, Asplund K, Åsberg S, et al.** Statin Therapy and Outcome After Ischemic Stroke Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies and Randomized Trials. *Stroke*. 2013, 44:448-455.
79. **Edjoc RK, Reid RD, Sharma M, et al.** The Prognostic Effect of Cigarette Smoking on Stroke Severity, Disability, Length of Stay in Hospital, and Mortality in a Cohort with cerebrovascular disease. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2007, 22:446-453.
80. **Peters SAE, Huxley RR, Woodward M.** Smoking as a Risk Factor for Stroke in Women Compared with Men ; A Systematic Review and Meta-analysis of 81 Cohorts, Including 3 980 359 Individuals and 42401 Strokes. *Stroke*. 2013, 44:2821-2828.
81. **Kumagai N, Origasa H, Nagao T, et al.** Prognostic Significance of Smoking in Patients With Acute ischemic Stroke within 3 months of onset. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2013, 22:792-798.
82. **Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, et al.** Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA*. 1998, 279:119-124.
83. **Csordas A, Bernhard D.** The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. *Nature Reviews*. 2013, 10:219-230.
84. **Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, al.** Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation*. 1993, 88:2149-2155.
85. **Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, et al.** Mechanisms Responsible for Sympathetic Activation by Cigarette Smoking in Humans. *Circulation*. 1994, 90:248-253.
86. **Kvistad CE, Oeygarden H, Logallo N, et al.** Is smoking associated with favourable outcome in tPA treated stroke patients? *Acta Neurologica scandinavica*. 2014, 130:299-304.
87. **Kufner A, Nolte CH, Galinovic I, et al.** Smoking-Thrombolysis Paradox Recanalization and Reperfusion Rates After Intravenous Tissue Plasminogen Activator in Smokers With Ischemic Stroke. *Stroke*. 2012, 44:407-413.
88. **Levine DA, Walter JM, Karve S, et al.** Smoking and Mortality in Stroke Survivors: Can We Eliminate the Paradox? *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2014, 23:1282-1290.
89. **Moulin S, Padjen-Bogosavljevic V, Marichal A, et al.** Influence of Differences in Case Mix on the better Outcome of Smokers after intravenous Thrombolysis for acute cerebral ischemia. *European Neurology*. 2012, 67: 178-183.
90. **Aries MJ, Uyttenboogaart M, Koch MW, et al.** Does smoking influence outcome after intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke ? *European Neurology*. 2009, 16:819-822.

91. **Masuhr KF, Masuhr F, Neumann M.** *Duale Reihe-Neurologie*. 7. Stuttgart : Georg Thieme Verlag KG, 2013:393-395. 978-3-13-135947-6.
92. **Ringleb PA, Hamann GF, Röther J, et al.** www.dgn.org. www.dgn.org. [Online] 4. Dezember 2015. [Zitat vom: 12. Juni 2017.] https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2015/PDFs_Download/030140_LL_a_kuter-ischaemischer-schlaganfall_final.pdf.
93. **Linfante I, Walker GR, Castonguay AC, et al.** Predictors of Mortality in Acute Ischemic Stroke Intervention-Analysis of the North American Solitaire Acute Stroke Registry. *Stroke*. 2015, 46: 2305-2308.
94. **Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ et al.** Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2007, 38: 1655-1711.
95. **Miedema I, Luijckx GJ, Brouns R, De Keyser J, Uyttenboogaart M.** Admission hyperglycemia and outcome after intravenous thrombolysis: is there a difference among the stroke-subtypes? *BMC Neurology*. 2016, 16,104.
96. **Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR.** Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long term follow up study. *BMJ*. 1997, 314:1303-1306.
97. **Cao Y, Wang S, Sun W, et al.** Prediction of favorable outcome by percent improvement in patients with acute ischemic stroke treated with endovascular stent thrombectomy. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2016, 38:100-105.
98. **Yeo LL, Paliwal P, Teoh HL, et al.** Early and continuous neurologic improvements after intravenous thrombolysis are strong predictors of favorable long-term outcomes in acute ischemic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2013, 22:e590-e596.
99. **De Ryck A, Franssen E, Brouns R, Geurden M, et al.** Poststroke depression and its multifactorial nature: Results from a prospective longitudinal study. *Journal of Neurological Science*. 2014, 374:159-166.
100. **Park GY, Im S, Oh CH, Lee SJ, Pae CU.** The association between the severity of poststroke depression and clinical outcomes after first-onset stroke in Korean patients. *General Hospital psychiatry*. 2015, 37: 245-250.
101. **Dafer RM, Rao M, Shareef A, Sharma A.** Poststroke Depression. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2008, 15:13-21.
102. **Jørgensen TSH, Wium-Andersen IK, Wium-Andersen MK, et al.** Incidence of Depression After Stroke, and Associated Risk Factors and Mortality Outcomes, in a large cohort of Danish patients. *Jama Psychiatry*. 2016, 73:1032-1040.
103. **Hadidi N, Treat-Jacobson DJ, Lindquist R.** Poststroke depression and functional outcome: A critical review of literature. *Heart&Lung: The Journal of acute and critical care*. 2009, 38:151-162.
104. **Wei N, Yong W, Li X, et al.** Post-stroke depression and lesion location: a systematic review. *Journal of Neurology*. 2015, 262:81-90.
105. **Robinson RG, Kubos KL, Starr LB et al.** Mood disorders in stroke patients. Importance of location of lesion. *Brain*. 1984, 107:81-93.
106. **Parikh RM, Lipsey JR, Robinson RG, Price TR.** Two-Year Longitudinal Study of Post-Stroke Mood Disorders: Dynamic Changes in Correlates of Depression at one and two years. *Stroke*. 1987, 18: 579-584.
107. **Starkstein SE, Robinson RG, Berthier ML, Parikh RM, Price TR.** Differential mood changes following basal ganglia vs thalamic lesions. *Archives of neurology*. 1988, 45: 725-730.

108. **Kammersgaard LP, Skyhøj Olsen T.** Poststroke Epilepsy in the Copenhagen Stroke Study: Predictors and Incidence. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases.* 2005, 14:210-214.
109. **Stefan H.** Epilepsy in the elderly: facts and challenges. *Acta Neurologica scandinavica.* 2011, 124:223-237.
110. **Lossiusa MI, Rønninga OM, Mowinckela P, Gjerstad L.** Incidence and predictors for post-stroke epilepsy. A prospective controlled trial . The Akhersus stroke study. *European Journal of Neurology.* 2002, 9:365-368.
111. **Jungehulsing GJ, Heuschmann PU, Holtkamp M, et al.** Incidence and predictors of post-stroke epilepsy. *Acta Scandinavica Neurologica.* 2013, 127:427-430.
112. **Fischer RS, Boas W, Blume W, Elger C, Genton P.** Epileptic seizures and Epilepsy: Definition proposed by the International league against Epilepsy and the International Bureau for Epilepsy. *Epilepsia.* 2005, 46:470-472.
113. **Ankolekar S, Geeganage C, Anderton P, Hogg C, Bath PMW.** Clinical trials for preventing post stroke cognitive impairment. *Journal of the Neurological science.* 2010, 299:168-174.
114. **Be´jot Y, Aboa-Eboule´ C, Durier J, Rouaud O.** Prevalence of Early Dementia After First-Ever Stroke- A 24 Years Population based Study. *Stroke.* 2011, 44:607-612.
115. **Pendlebury ST.** Dementia in patients hospitalized with stroke: rates,time course, and clinico-pathologic factors. *International Journal of Stroke.* 2012, 8: 570-581.
116. **Jacquin A, Aboa-Eboulé C, Rouaud WO, et al.** Prior Transient Ischemic Attack and Dementia After Subsequent Ischemic Stroke. *Alzheimer Disease assoziated Disorder.* 2012, 26:307-313.
117. **Hénon H, Pasquier F, Leys D.** Poststroke Dementia. *Cerebrovascular Diseases.* 2006, 22:61-70.
118. **Sibolt G, Curtze MS, Melkas S, Putaala J, Pohjasvaara T.** Poststroke dementia is associated with recurrent ischemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013, 84:722–726.
119. **Moroney JT, Tseng CL, Paik MC, Mohr P, Desmond DW.** Treatment for the Secondary Prevention of Stroke in Older Patients: The Influence of Dementia Status. *Journal of the American geriatrics society.* 1999, 47:824-829.
120. **Luengo-Fernandez R, Paul NLM, Gray AM, et al.** A population-based study of disability and institutionalisation after TIA and stroke: 10-year results of the Oxford Vascular Study. *Stroke.* 2013, 44:2854-2861.
121. **Sunnerhagen Stibrant K.** Predictors of Spasticity After Stroke. *Current physical medicine and rehabilitation reports.* 2016, 4: 182-185.
122. **Lundström E, Borg J, Terént A.** Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *European Journal of Neurology.* 2008, 15: 533-539.
123. **Feigin VL, Barker-Collo S, Parag V, et al.** Auckland Stroke Outcomes Study;Part 1: Gender, stroke types, ethnicity, and functional outcomes 5-Year poststroke. *Neurology.* 2010, 75:1597-1607.
124. **Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, et al.** Long-Term Disability After First-Ever Stroke and Related Prognostic Factors in the Perth Community Stroke Study 1989-1990. *Stroke.* 2002, 33:1034-1040.
125. **Magalhães R, Abreu P, Correia M, Whiteley W.** Functional Status Three Months after the First Ischemic Stroke Is Associated with Long-Term Outcome: Data from a Community-Based Cohort. *Cerebrovascular Diseases.* 2014, 38:46-54.

126. **Almenkerk S, Depla M, Smalbrugge M, Eefsting JA, Hertogh C.** Institutionalized Stroke Patients: Status of Functioning of an Under Researched Population. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2012, 13:634-639.
127. **Bajaj A, Schernhammer ES, Haidinger G, Waldhör T.** Trends in mortality from stroke in Austria, 1980–2008. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 2010, 122:346-353.
128. **Cruz C, Campuzano-Rincón JC, Calleja-Castillo JM, et al.** Temporal Trends in Mortality from Ischemic and Hemorrhagic stroke in Mexico 1980-2010. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2016, 26:725-732.
129. **Abdul-Rahim AH, Quinn TJ, Alder S, et al.** Derivation and Validation of a Novel Prognostic Scale (Modified-Stroke Subtype, Oxfordshire Community Stroke Project Classification, Age, and Prestroke Modified Rankin) to Predict Early Mortality in Acute Stroke. *Stroke*, 2016,47: 74-79.
130. **Serles W, Gattringer T, Mutzenbach S, et al.** Endovascular stroke therapy in Austria: a nationwide 1-year experience. *European Journal of Neurology*,2016, 23:906-911.
131. **Myzoon A, Sari A, Bath PMW, et al.** Stroke Outcome in Clinical Trial Patients Deriving From different Countries. *Stroke*. 2009, 40:35-40.
132. **Mathisen SM, Dalen I, Larsen JP, Kurz M.** Long-Term Mortality and Its Risk Factors in Stroke Survivors. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2016, 25:635-641.
133. **Andersen KK, Jovanovic Andersen Z, Skyhøj Olsen T.** Predictors of Early and Late Case-Fatality in a Nationwide Danish Study of 26 818 Patients With First-Ever Ischemic Stroke. *Stroke*. 2011, 42:2806-2812.
134. **Long B, Koefman A.** Clinical Mimics: An Emergency Medicine-Focused Review of Stroke Mimics. *The Journal of Emergency Medicine*. 2017, 52:176-183.
135. **Vilela P.** Acute Stroke differential diagnosis: stroke mimics. *European journal of Radiology*. 2017, 96: 133-144.
136. **Goyal N, Tsivgoulis G, Male S, Metter EJ, Iftikhar S, Kerro A, Chang JJ.** Fabs: An Intuitive Tool for Screening of Stroke Mimics in the Emergency Department. *Stroke*. 2016, 47:2216-2220.
137. **Gibson LM, Whiteley W.** The differential diagnosis of suspected stroke: a systematic review. *Journal of the Royal college of Physicians of Edinburgh*. 2013, 43: 114-118.
138. **Goyal N, Male S, Ameer Al W, Bellamkonda S, Zand R.** Cost Burden of Stroke Mimics and Transient Ischemic Attack after Intravenous Tissue Plasminogen Activator Treatment. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2015, 24: 828-833.
139. **Hardie K, Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ.** Ten-Year Risk of First Recurrent Stroke and Disability After First-Ever Stroke in the Perth Community Stroke Study. *Stroke*. 2014, 35:731-735.
140. **Ärzte, Verlagshaus der.** www.schlaganfall-was-tun.at. [Online] 31. März 2016. [Zitat vom: 9. August 2017.]
file:///G:/diplomarbeit%20studien%20und%20Paper/2016-03-31_Schlaganfall-PK_Factsheet_final.pdf.
141. **Steiner MM, Brainin M.** The quality of acute stroke units on a nation-wide level: the Austrian Stroke Registry for acute stroke units. *European Journal of Neurology*. 2003, 10: 353-360.
142. **Indredavik B, Slørdahl SA, Bakke F, Rokseth R, Håheim LL.** Stroke Unit Treatment: Long-term Effects. *Stroke*. 1997, 28:1861-1866.

143. **Langhorne P, et al.** Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. *BMJ*. 1997, 314:1151-1159.
144. **Richards CL, Malouin F, Nadeau S.** Stroke rehabilitation: Clinical picture, assessment, and therapeutic challenge. *Progress in Brain Research*. 2015, 218:253-280.
145. **Winstein CJ, Stein J, Arena R, et al.** Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery-A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016, 47: e98-e169.
146. **Bunketorp-Käll L, Lundgren-Nilsson A, Samuelsson H, et al.** Long-Term Improvements After Multimodal Rehabilitation in Late Phase After Stroke-A Randomized Controlled Trial. *Stroke*. 2017, 48: 1916-1924.
147. **Neurorehabilitation, Österreichische Gesellschaft für.**
<http://www.neuroreha.at/phasenmodell.html>.
<http://www.neuroreha.at/phasenmodell.html>. [Online] Österreichische Gesellschaft für Neurorehabilitation. [Zitat vom: 9. August 2017.]
<http://www.neuroreha.at/phasenmodell.html>.
148. **Norris JW, Hachinski VC.** Hospital Practice-Misdiagnosed stroke. *the Lancet*. 1982, 328-332.
149. **Bahrman P, Harms F, Schambeck CM, Wehling M, Flohr J.** Neue orale Antikoagulanzen zur Prophylaxe von Schlaganfällen- Ergebnis einer Expertenkonferenz zum praktischen Einsatz bei geriatrischen Patienten. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 2016, 3:216-226.
150. **Jason Chang, MD, et al.** A Model to Prevent Fibrinolysis in Patients with Stroke Mimics. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2012, 21: 839-843.
151. **Caterino JM, Ting SA, Sisbarro SG, Espinola JA, Camargo CA.** Age, Nursing Home Residence, and Presentation of Urinary Tract Infection in U.S. Emergency Departments, 2001–2008. *Society for Academic Emergency Medicine*. 2012, 19: 1173-1180.
152. **Gavazzi G, Krause KH.** Ageing and infections. *The Lancet Infectious diseases*. 2002, 2: 659-666.
153. **Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, Davis J, Louw SJ, Ford GA.** Diagnostic Accuracy of Stroke Referrals from Primary Care, Emergency Room Physicians, and Ambulance Staff using the Face Arm Speech Test. *Stroke*. 2003, 34: 71-76.
154. **Rosman M, Rachminov O, Segal O, Segal G.** Prolonged patients' In-Hospital Waiting Period after discharge eligibility is associated with increased risk of infection, morbidity and mortality: a retrospective cohort analysis. *BMC Health Services Research*. 2015, 15: 1-5.
155. **Hines LE, Murphy JE.** Potentially Harmful Drug–Drug Interactions in the elderly: a Review. *The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy*. 2011, 9:364-377.
156. **Statistik Austria.** *Jahrbuch der Gesundheitsstatistik 2014*. [Hrsg.] Statistik Austria Bundesanstalt Statistik Österreich. Wien : Verlag Österreich GmbH, 2015. S. 33. 978-3-902925-82-4.
157. **Gaugler JE, Duval S, Anderson KA, Kane RL.** Predicting nursing home admission in the U.S: a meta-analysis. *BMC Geriatrics*. 2007, 7:1-14.
158. **Chang J, Tebeb M, Yang JP, Alderazi YJ, Chapple K, Frey JL, Restrepo L.** A Model to Prevent Fibrinolysis in Patients with Stroke Mimics. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2012, 21: 839-843.

159. **Frank B, Fulton RL, Lees KR.** The effect of time to treatment on outcome in very elderly thrombolysed stroke patients. *International Journal of Stroke*. 2014, 9:591-596.
160. **Reuter B, Gumbinger C, Sauer T, et al.** Intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke in the elderly: data from the Baden-Wuerttemberg stroke registry. *European Journal of Neurology*. 2016, 23: 1-8.
161. **Pego PM, Nunes AP, Ferreira P, Sousa C, Amaral-Silva A.** Thrombolysis in Patients Aged over 80 Years Is Equally Effective and Safe. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2016, 25: 1532-1538.
162. **Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E.** Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet*. 2014, 384: 1929-1935.
163. **Dog˘an NÖ, Akıncı E, Gümüs H, et al.** Predictors of Inhospital Mortality Geriatric Patients presenting to the Emergency Department with Ischemic Stroke. *Clinical and Applied Thrombosis and Hemostasis*. 2016, 22: 280-284.

