

Bakkalaureatsstudium Gesundheits- und Pflegewissenschaft
Medizinische Universität Graz

Christina Katharina Mohr

Matr.Nr.: 0533657

Apoplektischer Insult- Schlaganfall

2. Bakkalaureatsarbeit

Unter der Betreuung von
Ao. Univ.-Prof. Dr. phil. Anna Gries
Institut für Physiologie
Harrachgasse 21/5, 8020 Graz

Im Rahmen der Lehrveranstaltung Physiologie (WS 05/06)

Graz, August/September 2009

1 Ehrenamtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 11.09.09

Christina Katharina Mohr

2 Inhaltsverzeichnis

1	EHRENAMTLICHE ERKLÄRUNG.....	1
2	INHALTSVERZEICHNIS.....	2
3	ZUSAMMENFASSUNG.....	4
3.1	ABSTRACT.....	4
4	EINLEITUNG.....	5
5	METHODEN.....	6
6	ERGEBNISSE.....	7
6.1	DAS NERVENSYSTEM.....	7
6.1.1	Das Gehirn.....	8
6.1.1.1	Das Großhirn.....	8
6.1.1.2	Das Zwischenhirn (Diencephalon).....	9
6.1.1.3	Der Hirnstamm.....	9
6.1.1.4	Das Kleinhirn.....	10
6.1.2	Das Rückenmark.....	10
6.1.3	Das periphere Nervensystem.....	11
6.1.4	Das vegetative Nervensystem.....	11
6.1.5	Nervenzellen und Stützzellen.....	12
6.1.6	Hirnversorgende Arterien und Venen.....	12
6.2	DER SCHLAGANFALL.....	13
6.2.1	Der ischämische Schlaganfall.....	13
6.2.1.1	Ursachen für einen ischämischen Schlaganfall.....	13
6.2.2	Transitorisch- ischämische Attacke (TIA).....	14
6.2.3	Intrakranielle Blutungen (Hämorrhagischer Schlaganfall).....	15
6.2.3.1	Intrazerebrale Blutung.....	15
6.2.3.2	Subarachnoidalblutung (SAB).....	16
6.3	EPIDEMIOLOGIE.....	17
6.4	DIAGNOSTIK.....	19
6.4.1	Erstdiagnostik.....	19
6.4.2	Bildgebende Diagnostik.....	20
6.4.2.1	Kraniale Computertomographie (CCT).....	20
6.4.2.2	Doppler-duplexsonographische Untersuchung.....	21
6.4.2.3	Angiographie.....	21
6.5	„TIME IS BRAIN“.....	22
6.5.1	Schlaganfallstationen und Stroke Units.....	23
6.5.1.1	Helsingborg Deklaration.....	24
6.6	THERAPIE.....	25
6.6.1	Respiratorische Funktion und Atemwegshygiene.....	25
6.6.2	Kardiale Behandlung.....	26
6.6.3	Behandlung von Hyper- und Hypotonie.....	26
6.6.4	Behandlung von Blutzuckerentgleisungen.....	27
6.6.5	Senkung einer erhöhten Körpertemperatur.....	27
6.6.6	Kontrolle des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes.....	27
6.6.7	Rekanalisierende Therapie (Thrombolyse).....	27
6.6.8	Antikoagulation.....	29
6.7	PRÄVENTION.....	29
6.7.1	Lebensstil.....	30
6.7.2	Primärprävention.....	30
6.7.3	Sekundärprävention.....	31
6.7.4	Tertiärprävention.....	31
6.8	NEUROLOGISCHE SYMPTOME.....	32
6.8.1	Syndrom der zentralen Lähmung.....	32
6.8.1.1	Wernicke-Mann-Haltung.....	33
6.8.1.2	Schulter-Hand-Syndrom.....	33
6.8.2	Hemiparese.....	33
6.8.3	Pusher Symptomatik.....	33
6.8.4	Gefühlsstörung.....	34
6.8.5	Neglect.....	34

6.8.6	Sehstörungen.....	35
6.8.7	Apraxie.....	35
6.8.8	Zerebrale Sprechstörungen.....	35
6.8.9	Aphasie	35
6.8.10	Dysphagie	36
6.8.11	Depression	36
6.8.12	Persönlichkeitsveränderungen	36
6.9	REHABILITATION.....	37
6.9.1	Physiotherapie	38
6.9.2	Logopädie	38
6.9.3	Ergotherapie	38
6.9.4	Neuropsychologie	38
6.9.5	Teambesprechungen	39
7	SCHLUSSFOLGERUNG.....	40
8	LITERATURVERZEICHNIS	41
8.1	INTERNETRECHERCHE	41
8.2	ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS	42

3 Zusammenfassung

In dieser Bakkalaureatsarbeit wird das Thema Schlaganfall näher beleuchtet. Der Schlaganfall ist in Österreich nach den Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebserkrankungen die dritthäufigste Todesursache und daher ein präsenes Thema. Besonders der Zeitfaktor ist bei der Behandlung eines Schlaganfalles sehr wichtig. Je schneller eine Therapie eingeleitet wird, umso weniger Schaden entsteht am Gehirn. Hierbei ist die Aufnahme des Patienten auf eine spezielle Überwachungsstation (Stroke Unit) notwendig.

Zu Beginn werden in dieser Bakkalaureatsarbeit die anatomisch-physiologischen Grundlagen des Gehirns beschrieben. Weiters wird auf die verschiedenen Typen des apoplektischen Insults eingegangen. Hierbei ist es wichtig, zwischen einem ischämischen und einem hämorrhagischen Schlaganfall zu unterscheiden. Dies geschieht mittels computertomographischer Diagnostik. Es werden ebenfalls die in den Leitlinien als essentiell beschriebenen diagnostischen Maßnahmen beleuchtet. Abschließend werden die häufigsten Symptome sowie die Therapie und Rehabilitation erwähnt, ohne die eine Schlaganfallbehandlung nicht den gewünschten Effekt hätte. Durch eine multidisziplinäre Zusammenarbeit ist eine gute Wiedereingliederung der PatientInnen in den Alltag möglich.

3.1 Abstract

This bachelor thesis deals with the topic of stroke. Strokes are, immediately after coronary heart diseases and cancer, ranked three in Austria's list of death causes and therefore a very relevant topic. Especially the time factor is extremely important when treating strokes. The faster you start with a therapy, the less damage will remain in the brain. Here the patient's admission on a special stroke unit is of particular importance.

Firstly, the anatomical and physiological basics of the human brain will be characterised in the thesis. Secondly, the different types of the apoplectically injury will be explained. At this point we clearly have to distinguish between an ischemic and a haemorrhagic stroke. This can be done by means of computer tomography diagnostics. Additionally the, in the guidelines as essential regarded diagnostic means, will be highlighted. Finally, the most frequently occurring symptoms, the therapies and the rehabilitation will be mentioned. Without these characteristics, the treatment of strokes would not have the desired effect. The multi disciplinary cooperation is responsible for the patient's successful reintegration in everyday life.

4 Einleitung

Jährlich erleiden ungefähr 20.000 ÖsterreicherInnen einen Schlaganfall, was bedeutet, dass alle sechs Minuten ein Schlaganfall auftritt. Der Schlaganfall ist nach den Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebserkrankungen die dritthäufigste Todesursache in Österreich. Bei Frauen gehen rund 15 % der Todesfälle auf einen Schlaganfall zurück und bei Männern sind es rund 10% (Vgl. <http://www.schlaganfall-info.at/info/fakten.html>).

Aus den erwähnten Daten der österreichischen Gesellschaft für Schlaganfall-Forschung lässt sich erkennen, dass diese Erkrankung in Österreich sehr präsent ist und die Aktualität des Themas gegeben ist.

In den westlichen Industrienationen ist der Schlaganfall die dritthäufigste Todesursache und die häufigste Ursache bleibender Behinderung (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 18).

Bei personenbezogenen Ausdrücken werden in dieser Arbeit immer beide Geschlechter angesprochen, das heißt, diese umfassen Männer und Frauen.

In dieser Bakkalaureatsarbeit wird das Thema Schlaganfall genauer beleuchtet und es werden die Auswirkungen sowie die verschiedenen Formen eines Schlaganfalles beschrieben.

Ziel dieser Arbeit ist es, auf folgende Frage genauer einzugehen:

- In wie weit ist der Zeitfaktor bei der Diagnostik und Behandlung eines Schlaganfalles von Bedeutung?

5 Methoden

Die Literatur für diese Bakkalaureatsarbeit wurde hauptsächlich der Abteilung für Neurologie des LSF- Graz (Landesnervenklinik Sigmund Freud, Wagner Jauregg Platz 1, 8053 Graz) entnommen, da hier die gängigen medizinischen Werke aufliegen und der Zugang dazu frei ist.

Weiters wurde eine Literaturrecherche in Google durchgeführt sowie aktuelle Daten aus den Webseiten von Statistik Austria (<http://www.statistik.at/>) und der Österreichischen Gesellschaft für Schlaganfall-Forschung (<http://www.schlaganfall-info.at/>) entnommen.

Die Literaturrecherche begrenzte sich ausschließlich auf aktuelle Literatur, die nicht älter als zehn Jahre alt ist, also im Zeitraum von 1999 bis 2009. Lediglich eine Abbildung wurde aus einem Werk aus dem Jahre 1997 entnommen. Weiters sollte die Literatur für die Praxis von Bedeutung sein, also auf die Praxis umlegbar sein. Es sollte eine neue Sichtweise und neue Ergebnisse für das Thema gegeben sein, sowie ein großer Informationsgehalt vorhanden sein. Es wurde darauf geachtet, dass die Inhalte für das Thema relevant sind.

6 Ergebnisse

Im Folgenden Teil werden die Ergebnisse dieser Bakkalaureatsarbeit dargestellt und es werden zur genaueren Darstellung auch Bilder und Tabellen verwendet.

6.1 Das Nervensystem

Das Nervensystem besteht aus einem zentralen und einem peripheren Anteil. Wobei das zentrale Nervensystem das Gehirn (lat.: Cerebrum, griech.: Encephalon) und das Rückenmark (lat.: Medulla spinalis) betrifft und das periphere Nervensystem bezeichnet alle Nervenzellen und Nervenbahnen außerhalb des Gehirns und Rückenmarks. Seine Aufgaben sind die Leitung von Reizen aus der Peripherie (Umgebung) zum zentralen Nervensystem und umgekehrt. Dies geschieht über die afferenten und efferenten Bahnen, welche die Reize zuführen bzw. herausführen.

Mit dem zentralen Nervensystem ist das vegetative Nervensystem eng verbunden, welches der Regulation verschiedener Organe dient (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 24).

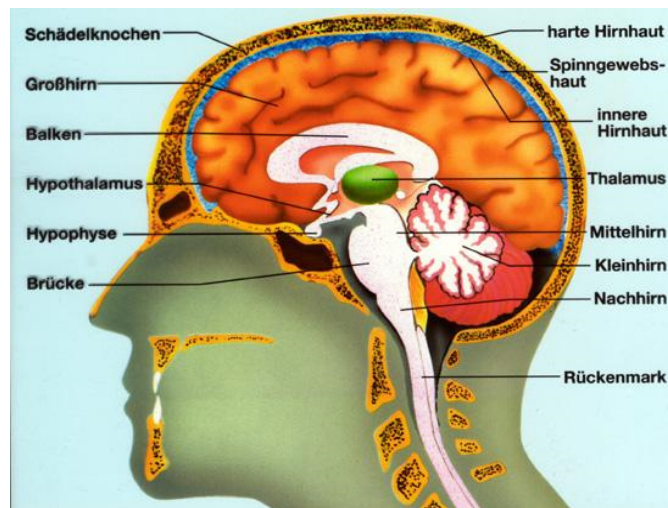


Abb. 1: (<http://www.uni-potsdam.de/portal/mai04/bilder/gehirn.jpg>)

6.1.1 Das Gehirn

Das Gehirn eines erwachsenen Menschen wiegt zwischen 1350 und 1500 Gramm und setzt sich neben den Stützzellen aus ungefähr 100 Milliarden Nervenzellen zusammen. Es wird von der knöchernen Schädelkapsel umschlossen (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 24).

6.1.1.1 Das Großhirn

Das Großhirn besteht aus zwei symmetrischen Hemisphären, den Gehirnhälften, welche durch ein dickes Faserbündel, den Hirnbalken, verbunden sind. Die Gehirnwindungen (Gyri) werden durch tiefe Furchen (Sulci) voneinander getrennt. Die Oberfläche des Gehirns wird durch die Furchen deutlich vergrößert. Jede Gehirnhemisphäre ist in vier Hirnlappen aufgeteilt, denen besondere Aufgaben zukommen. Das Gehirn ist jedoch nur in seiner Ganzheit voll funktionsfähig.

- **Stirnappen** (Lobus frontalis): Hier befindet sich im Gyrus praecentralis (vordere Zentralwindung) das motorische Zentrum. Weiters befindet sich das motorische Sprachzentrum im Stirnappen. Es werden die Handlungsabläufe für ein angemessenes sozial- ethisches Verhalten von hier aus kontrolliert.
- **Scheitellappen** (Lobus parietalis): Im Gyrus postcentralis (hintere Zentralwindung) mit dem sensiblen Zentrum gehen die Körperempfindungen aus der Peripherie ein.
- **Hinterhauptlappen** (Lobus occipitalis): Im Hinterhauptlappen befindet sich das Sehzentrum.
- **Schläfenlappen** (Lobus temporalis): Im Schläfenlappen befindet sich das Zentrum für die Hör- und Geruchswahrnehmung sowie der Spracherinnerung. Es wird hier zusammen mit dem limbischen System des Hirnstamms die Affektivität gestaltet und gesteuert (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 24, 25).

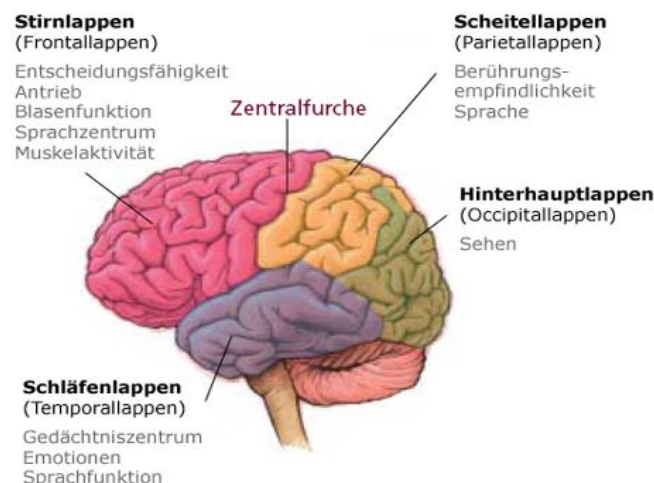


Abb.2: (http://www.epilepsie-infos.de/patienten/was_ist_epilepsie/image/im_fokus_das_gehirn_clip_image001.jpg)

Die stark gefurchte Oberfläche des Großhirns ist mit Nervenzellen angereichert und erscheint so als graue Substanz. Diese Großhirnrinde ist 2 Millimeter dick und hat infolge der zahlreichen Falten eine Fläche von zirka 1,5 Quadratmeter. Unterhalb dieser Rinde befindet sich die weiße Substanz (Marklager), die hauptsächlich aus den Leitungsbahnen der Nervenzellen (Neuriten) besteht. Diese Nervenbahnen laufen fächerförmig zusammen und bilden die innere Kapsel als Strang. Im Rückenmark sind graue und weiße Substanz genau umgekehrt angeordnet (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 26, 28).

6.1.1.2 Das Zwischenhirn (Diencephalon)

Das Zwischenhirn befindet sich in der Tiefe beider Großhirnhemisphären, im unteren Abschnitt des Marklagers in der Nähe des Ventrikelsystems und besteht aus paarig und symmetrisch angeordneten unterschiedlichen Kerngebieten.

Im vorderen Anteil liegt der Hypothalamus, welcher ein Zentrum des vegetativen Nervensystems ist. Dieser ist über einen Stiel mit der Hypophyse (Hirnanhangsdrüse) verbunden, die sich an der Schädelbasis befindet. Von der Hypophyse wird das Drüsensystem gesteuert. Hypothalamus und Hypophyse regulieren zusammen als neurohormonelles System die Körpertemperatur, den Elektrolythaushalt, die endokrinen Organe und das Gefühls- und Stimmungsleben. Wobei der Hypothalamus der Hypophyse übergeordnet ist. Ein ausgewogenes Funktionieren der Organe und ein harmonisches Lebensgefühl werden also vom Hypothalamus aus gesteuert.

Der hintere Anteil besteht hauptsächlich aus dem Thalamus, der ein wichtiges Schaltzentrum für die aus der Peripherie zum Großhirn geleiteten Reizinformationen ist. Andere Kerngebiete sind für den harmonischen Bewegungsablauf zuständig.

Weiters befindet sich im Zwischenhirn die Epiphyse (Zwirbeldrüse), die ebenfalls regulierend in die Körperfunktion eingreift und sich im hinteren Abschnitt befindet (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 26).

6.1.1.3 Der Hirnstamm

Der Hirnstamm ist die Verbindung zwischen dem Zwischenhirn und dem Rückenmark und gehört mit dem Zwischenhirn zu den entwicklungsgeschichtlich älteren Anteilen des Gehirns. Es sind hier viele lebensnotwendige Zentren für die Kreislauf- und Atemfunktion sowie für das Bewusstsein lokalisiert. Im Laufe der Zeit hat sich das Großhirn so über den Hirnstamm gestülpt, dass dieser nur an der Basis in einem kleinen Bezirk sichtbar wird.

Der Hirnstamm besteht aus drei Teilen, dem Mittelhirn (Mesencephalon), das sich an das Zwischenhirn anschließt, der Brücke (Pons) und dem verlängerten Mark (Medulla oblongata). Die zehn unteren Hirnnerven haben im Mittelhirn und verlängerten Mark ihre Ursprungs- und Einmündungsgebiete und die ersten beiden Hirnnerven sind herausgestülpte Hirnteile. Durch die auf- und absteigenden Nervenbahnen, die durch den gesamten Hirnstamm ziehen werden Groß- und Kleinhirn sowie das Rückenmark miteinander verbunden. Das Netzwerk aus längs- und querlaufenden Nervenfasern und Ganglienzellen, das zwischen den Hirnnervenkernen und den Bahnsystemen liegt, wird *Formatio reticularis* genannt. Die *Formatio reticularis* erhält Informationen (Afferenzen) aus dem Rückenmark, Groß- und Kleinhirn und von den Hirnnervenkernen und gibt entsprechende Impulse (Efferenzen) an diese Strukturen ab. Weiters beeinflusst dieses Netzwerk die Wachheit und Bewusstseinslage und steuert viele wichtige Körperfunktionen wie die Atmung, den Kreislauf, die Nahrungsaufnahme sowie Schluck-, Husten- und Niesreflex und den Spannungszustand der Muskulatur (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S.26, 27).

6.1.1.4 Das Kleinhirn

Wie das Großhirn besteht das Kleinhirn ebenfalls aus zwei gefalteten Hemisphären welche sich in der Mitte zum Wurm vereinigen, der die Verbindung zum Hirnstamm herstellt. Es verlaufen im Kleinhirn viele Sinneseindrücke zusammen und es reguliert die Feinbewegungen indem es für die Zielgenauigkeit der Bewegungen sowie das Gleichgewicht sorgt (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 27).

6.1.2 Das Rückenmark

Das Rückenmark befindet sich im Wirbelkanal und ist ein 40-45 Zentimeter langer und im Querschnitt etwa 15 Millimeter breiter Stab der beim erwachsenen Menschen 34 bis 38 Gramm wiegt. Es beginnt kopfwärts (kranial) im Bereich des Hinterhauptlochs (Foramen occipitale magnum) ohne feste Begrenzung bei dem verlängerten Mark und endet fußwärts (kaudal) in der Höhe des ersten bis zweiten Lendenwirbels kegelförmig als *Conus medullaris*. Das Rückenmark ist am Zentralkanal von der schmetterlingsförmigen grauen Substanz umschlossen und diese wird von der weißen Substanz umgeben. Die Säule der grauen Substanz enthält vorwiegend Nervenzellen und die der weißen Substanz Nervenfasern. Man unterscheidet innerhalb der grauen Substanz zwischen Vorderhorn, Hinterhorn und Seitenhorn. Die weiße Substanz ist der Leistungsapparat für die sensiblen und sensorischen Reize aus der Peripherie zum Gehirn.

Das Rückenmark ist die Verbindung zwischen Gehirn, verlängertem Mark und dem peripheren Nervensystem und leitet sensible und sensorische Reize aus der Peripherie zum Gehirn und

umgekehrt motorische Impulse in die Peripherie. Weiters steuert das Rückenmark das Reflexverhalten (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 28, 29).

6.1.3 Das periphere Nervensystem

Das periphere Nervensystem präsentiert die Leitungsbahnen außerhalb der zentralen Nervenorgane Gehirn und Rückenmark. Diese Leitungsbahnen bestehen aus Bündeln von Nervenfasern, welche durch ein lockeres Bindegewebe (Epineurium) zusammengehalten werden. Vom Zentralorgan weg führen mit Reizsignalen für die peripheren Muskeln die motorischen- oder efferenten Nerven. Zum Zentralorgan hin führen für Informationen aus den peripheren Sinneszellen die sensiblen- oder afferenten Nerven.

Der Mensch hat 31 paarig angeordnete Rückenmarksnerven, nämlich acht Halsnervenpaare (zervikale Nerven), 12 Brustnervenpaare (thorakale Nerven), fünf Lendennervenpaare (lumbale Nerven), fünf Kreuzbeinnervenpaare (sakrale Nerven) und ein Steißbeinnervenpaar (kokzygeale Nerven). Diese Nervenpaare gehen mit benachbarten Paaren nahe der Wirbelsäule Verbindungen ein, die Plexus genannt werden (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 29, 30).

6.1.4 Das vegetative Nervensystem

Das vegetative Nervensystem setzt sich aus zwei gegensätzlich wirkenden Systemen, dem Sympathikus und dem Parasympathikus zusammen. Diese regeln lebenswichtige Funktionen durch ihre Überträgerstoffe.

Sympathisches System: wirkt mit adrenergen Überträgerstoffen wie beispielsweise Adrenalin oder Noradrenalin an den Erfolgsorganen (z.B.: Herz, Darm, Drüsen).

Parasympathischen System: wirkt mit cholinergen Überträgerstoffen wie beispielsweise Acetylcholin, an den Erfolgsorganen. Der obere Teil versorgt die Speichel- und Tränendrüsen, die Pupillen der Augen sowie viele innere Organe über den Nervus Vagus und der untere Teil des Parasympathikus ist vorwiegend für die Blase, den Mastdarm und die Sexualorgane zuständig. Das vegetative Nervensystem wird auch unwillkürliches oder autonomes Nervensystem genannt, da sein Wirken dem Willen weitgehend entzogen ist und im Wesentlichen von der Hypophyse gesteuert wird (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 30, 31).

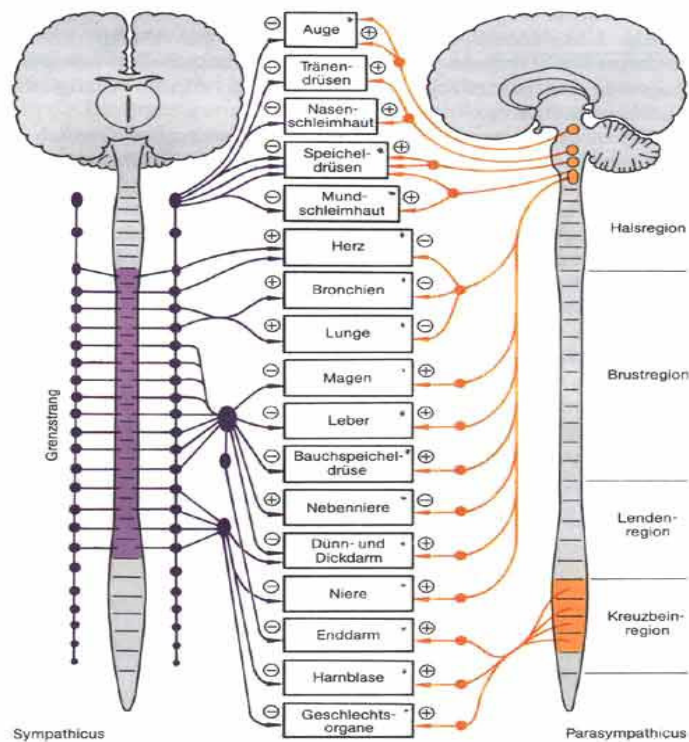


Abb. 3: (<http://www.bio.vobs.at/physiologie/a-neuro4-1.jpg>)

6.1.5 Nervenzellen und Stützzellen

Die Bauelemente des Nervensystems stellen die Nervenzellen (Ganglienzellen oder Neuronen) und die Stützzellen (Gliazellen) dar. Durch ihre Fortsätze (Neuriten und Dendriten) sind die Nervenzellen miteinander verbunden.

Über die Synapsen, welche die Kontaktstellen zwischen den Zellen sind, erfolgt auf elektrischen oder chemischen Weg die Informationsübermittlung. Dabei werden die Empfänger (Rezeptoren) der Nachbarzellen durch Überträgerstoffe (Transmitter) stimuliert (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 37).

6.1.6 Hirnversorgende Arterien und Venen

Es ziehen von der Aorta durch den Hals vier Hauptschlagadern, welche das Gehirn versorgen. Das Gehirn wird extrakraniell (außerhalb des Kopfes gelegen) beidseits durch die Arteria carotis und die Arteria vertebralis versorgt. An der Hirnbasis im Schädelinneren verbinden sie sich zum Circulus arteriosus Willisii.

Bestimmte Gefäßbezirke des Großhirns werden durch die intrakraniellen Arterien, Arteria cerebri anterior, media und posterior und das Kleinhirn wird durch die Kleinhirnarterien versorgt. Das vordere und hintere Stromgebiet wird als Arteria carotis- und vertebrobasiläres Stromgebiet bezeichnet, da die Arteria cerebri anterior und –media hauptsächlich aus der Arteria carotis gespeist

werden und die Arteria posterior samt den Kleinhirnarterien aus den Vertebralarterien (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 113-116).

6.2 Der Schlaganfall

Unter einem Schlaganfall oder apoplektischen Insult wird eine Störung der Hirndurchblutung verstanden.

Definiert wird ein Schlaganfall wie folgt:

Ein Schlaganfall bezeichnet eine neurologische Funktionsstörung von Gehirn oder Rückenmark, die mehr oder weniger plötzlich auf dem Boden einer Durchblutungsstörung entsteht, mit häufig typischen neurologischen Ausfällen (Syndromen) und zunächst unbestimmtem Verlauf. Die Störungen können wieder verschwinden, in einen bleibenden Schaden münden oder über zunehmende Verschlechterung zum Tode führen (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 119, 120). Man unterscheidet mehrere Formen des Schlaganfalles, welche verschiedene Ursachen und Auswirkungen haben (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 18).

6.2.1 Der ischämische Schlaganfall

Die ischämischen Schlaganfälle machen mit etwa 80% die häufigste Form aller Schlaganfälle aus. Durch einen Blutmangel kann das betroffene Gehirngewebe nicht mehr ordnungsgemäß funktionieren und geht über Stunden zugrunde (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 18). Bedingt durch die große Anzahl möglicherweise betroffener Hirnareale können sich die klinischen Erscheinungsformen unterschiedlich äußern. Der zeitliche Verlauf eines ischämischen Schlaganfalles ist sehr variabel. Die Symptome können nur Minuten, Stunden oder dauerhaft anhalten (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 244).

6.2.1.1 Ursachen für einen ischämischen Schlaganfall

Ein Blutmangel kann durch verschiedene Einflüsse entstehen:

- **Embolie:** So bezeichnet man Blutbestandteile, die durch Gerinnungsvorgänge thrombotisch verklumpt sind. Diese sogenannten Thromben bilden sich beispielsweise an künstlichen Herzklappen, an der Herzwand nach einem Herzinfarkt, an arteriosklerotisch veränderten Gefäßwänden oder wenn der Blutfluss lokal zum Erliegen kommt. Die Thromben werden vom Blutstrom mitgerissen und verstopfen als Folge die Arterie in die sie hineingetrieben wurden. Embolien können aus dem Herzen kommen (kardiale Embolie), oder aus dem

Körper über ein Loch in der Herzwand (paradoxe Embolie). Embolien können auch durch Wandveränderungen der Arterien, die zwischen Herz und Gehirn liegen entstehen (arterio-arterielle Embolie).

- **Lokale Thrombose:** Darunter versteht man einen Verschluss der Arterien am Ort der Erkrankung.
- **Hämodynamische Entgleisungen:** Unter einer hämodynamischen Schlaganfallursache versteht man einen Blutmangel in den noch zu versorgenden Gefäßbezirken durch einen zu geringen Druck des fließenden Blutes. Dabei kann es sich um eine mangelnde Pumpleistung des Herzens handeln (z.B. durch eine Herzinsuffizienz, frischen Herzinfarkt oder Herzrhythmusstörungen) oder um eine Stenose der hirnversorgenden Arterien, die so stark ist, dass der Strömungsdruck hinter der Stenose nicht mehr ausreicht.
- Weitere seltene Ursachen können beispielsweise **Gerinnungsstörungen** (Koagulopathien), **Gefäßentzündungen** (Vaskulitiden) oder **Gefäßdissektionen** (Blutung in eine Gefäßwand mit der Folge einer Verengung des Gefäßlumens bis zum Verschluss) sein (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 128-130).

6.2.2 Transitorisch- ischämische Attacke (TIA)

Transitorisch-ischämische Attacken sind schlaganfallartige Ereignisse, die klinisch vollständig reversibel sind. Die TIA hält oft nur Minuten an und ist nach 24 Stunden abgeklungen, aber TIA's neigen zur Wiederholung (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 124). Das Schlaganfallrisiko nach einer TIA ist hoch und beträgt bis zu 10% in den ersten beiden und 15% in den ersten 14 Tagen (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 245 zit. nach Rothwell et al. 2005). Daher ist eine TIA insgesamt ebenfalls als ein Schlaganfall anzusehen, was eine weitgehend idente Diagnostik und Rezidivprävention erfordert (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 244). Das Risiko eines Schlaganfalles nach einer TIA kann durch eine unmittelbare Diagnostik und einen sofortigen Beginn der Sekundärprophylaxe in spezialisierten „TIA-Kliniken“ erheblich reduziert werden (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 245 zit. nach Lavalée et al. 2007, Rothwell et al. 2007). Weiters hängen die Prognose und das Schlaganfallrezidivrisiko nach einer TIA davon ab, ob in der Bildgebung frische Infarkte oder zusätzlich eine risikobehaftete Ätiologie, wie beispielsweise eine zur Symptomatik korrespondierende hochgradige Karotisstenose vorliegen (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 245).

6.2.3 Intrakranielle Blutungen (Hämorrhagischer Schlaganfall)

Blutung innerhalb des Hirnschädels (intrakraniell) werden intrakranielle Blutungen bezeichnet. Die zwei häufigsten Formen dieser Blutung sind die intrazerebrale- und subarachnoidale Blutung (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 150).

6.2.3.1 Intrazerebrale Blutung

Die intrazerebralen Blutungen stellen die zweithäufigste Form des Schlaganfalles dar und entsprechen 15-20% aller Schlaganfälle.

Die Blutung kann sich in unterschiedlichen Bereichen des Gehirns befinden, wonach sich auch die Symptome unterscheiden:

- **Blutung in die Basalganglien (60%):** Bei dieser Blutung sind die Folgen Halbseitenlähmung, Sprachstörung, Déviation conjuguée (beide Augen sind nach rechts oder links gerichtet; in der Regel schauen sie den Krankheitsherd an) oder vertikale Blickparese (die Augen können nicht nach oben bewegt werden), häufig Bewusstlosigkeit.
- **Blutung in das Marklager von Groß- und Kleinhirn (30%):** Symptome dieser Blutung sind armbetonte Halbseitenlähmung, meist ohne stärkere Bewusstseinsstörungen und selten epileptische Anfälle.
- **Blutung in das Kleinhirn und den Hirnstamm (10%):**
Kleinhirnsymptome sind eine Gang- und Standataxie, verwaschene Sprache (Dysarthrie), Schwindel und Kopfschmerzen.
Hirnstammsymptome sind Bewusstlosigkeit, horizontale Blickparese (die Augen können nicht seitwärts gewendet werden), Lähmungen an beiden Armen und Beinen (Tetraparese) sowie Atemstörungen, Blutdruckanstieg und zentrale Hyperthermie (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 151).

Eine genaue Beschreibung einiger Symptome findet sich auf Seite 32.

Innerhalb der intrazerebralen Blutungen unterscheidet man:

- **Hypertensive Massenblutung:** Diese Blutung stellt die größte Gruppe innerhalb der intrazerebralen Blutungen dar. Es blutet in der Regel aus kleinsten Aneurysmen der Gefäßwand oder durch eine durch Lipohyalinose umgewandelte Gefäßwand. Beide Formen sind unmittelbare Folgen der Hypertonie (Bluthochdruck). Die Blutungen ereignen sich meist ohne erkennbaren Anlass am Tage spontan und erfolgen im Hirnstamm sowie im Marklager von Groß- und Kleinhirn. Die Symptome sind Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Lähmungen, Sprachstörungen, gelegentlich epileptische Anfälle und in etwa der

Hälfte der Fälle Bewusstlosigkeit. Beim Auftreten von Bewusstlosigkeit oder Koma ist der Verlauf meist ungünstig und kann tödlich enden.

- **Angiomblutung:** Bei einer Blutung vor dem 40. Lebensjahr handelt es sich meistens um eine Blutung durch arteriovenöse Angiome (Angiomblutung), also anlagebedingte Gefäßmissbildungen im arteriovenösen Übergangsbereich. Die Blutung aus einem solchen Gefäßknäuel kann spontan ohne erkennbaren Grund oder im Zusammenhang mit einer körperlichen Belastung bzw. einem leichten Trauma erfolgen. Es bluten dabei die kleinen Angiome eher als die großen (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 151, 152).

6.2.3.2 *Subarachnoidalblutung (SAB)*

Darunter versteht man eine Blutung in den Subarachnoidalbereich, dem Spalt zwischen Gehirn und Gehirnhäuten. Diese Blutung tritt häufig bei jungen PatientInnen auf, die keine Risikofaktoren für Gefäßkrankheiten zeigen (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 20).

Die Ursachen für eine Blutung in den Subarachnoidalraum sind bis zu 75% zerrissene (rupturierte), sehr dünne, sackförmige und oft gestielte Ausstülpungen der arteriellen Gefäße (Aneurysmen). Seltener erfolgt die Blutung aus arteriovenösen Missbildungen (Angiome) (5-8%) und Tumoren (ca. 2%), bei etwa 10-20% bleibt die Ursache ungeklärt und bei etwa 5% wird eine arterielle Hypertonie für die Ursache gehalten.

Die Entstehung der Aneurysmen ist ungeklärt. Es wird eine anlagebedingte Schwäche der Gefäße, die durch blutströmungsbedingte (hämodynamische) Einflüsse mit der Zeit ausgestülpt wird vermutet. Der Durchmesser der Aneurysmen beträgt etwa drei bis zehn Millimeter und die größeren Aneurysmen zerreißen häufiger.

Die Symptome sind heftigste Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit (Meningismus), Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbrüche sowie Blutdruckschwankungen und Herzrhythmusstörungen. Es kommt in etwa der Hälfte der Fälle zu einer Bewusstseinsstörung, die bis zum Koma reichen kann (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 154, 155).

Die Stadieneinteilung der SAB erfolgt nach Hunt und Hess von Stadium 0 bis 5:

0: unruptiertes asymptomatisches Aneurysma

1: keine neurologischen Ausfälle, aber Kopfschmerzen, leichter Meningismus (Nackensteifigkeit)

2: lediglich Hirnnervenausfälle, starke Kopfschmerzen, Meningismus

3: Somnolenz und/oder Verwirrtheit und/oder neurologische Ausfälle (nicht nur Hirnnervenausfälle)

4: Sopor, mäßige bis schwere neurologische Ausfälle, vegetative Symptome wie Erbrechen,

Blutdruckanstieg, Fieber

5: Koma, Einklemmung (Isermann, Bonse, 2001 S. 155).

Eine Subarachnoidalblutung wird häufig durch eine arterielle Gefäßengstellung (Vasospasmus) verursacht, die sich besonders zwischen dem dritten und achten Tag nach Auftreten der Blutung einstellt. Dabei kommt es zu einer Mangeldurchblutung im nachfolgenden Versorgungsgebiet. Die Folgen können den Krankheitsverlauf derart verschlechtern, dass es zum tödlichen Ausgang kommt. Eine Nachblutung kann eine weitere Komplikation sein. Sie bricht nicht selten in den Hirnventrikel ein und führt damit zu einer schlagartigen dramatischen Verschlechterung. Weiters könnten Blutungen in den Subarachnoidalraum und in die Hirnventrikel die Liquorzirkulation blockieren, den Liquor im Gehirn aufstauen und einen Hydrozephalus (Flüssigkeit im Gehirn) hervorrufen (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 155).

6.3 Epidemiologie

In Österreich erleiden jährlich etwa 20.000 Personen einen Schlaganfall. Das bedeutet, dass alle sechs Minuten ein Schlaganfall passiert. Der apoplektische Insult ist nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebserkrankungen die dritthäufigste Todesursache in Österreich. Rund 15% der weiblichen Todesfälle und 10% der männlichen Todesfälle sind auf einen Schlaganfall zurückzuführen.

In den letzten 30 Jahren hat die Mortalität (Sterblichkeit) durch Schlaganfälle jedoch drastisch abgenommen. Im Jahr 1970 verstarben jährlich noch 258 von 100.000 Personen an den Folgen eines Schlaganfalles und 1998 nur noch 158 Personen. Das ist ein Rückgang der Mortalität um 55,7%. Jedoch ist die Mortalität durch einen Schlaganfall noch immer vier bis fünf Mal höher als in den USA, wo diese im Jahr 1996 26,5 pro 100.000 Einwohner betrug. Die Sterblichkeit in Österreich hat auch im Vergleich zu den anderen westeuropäischen Ländern geringer abgenommen (siehe Tab. 1).

Gestorben pro 100.000 Einwohner			
	Österreich		USA
Jahr	1970	1998	1996
insgesamt	258	158	26,5

Tab. 1

Im Geschlechtervergleich sind 2% der Männer und 1% der Frauen im Alter von 45 bis 54 Jahren von einem Schlaganfall betroffen.

In der Altersgruppe von 65 bis 74 Jahren sind es 6% und bei den über 75-jährigen über 10% der Bevölkerung. Durch den Wandel der Bevölkerungsstruktur und die Zunahme der älteren Personen ist mit einem Anstieg der Schlaganfallerkrankungshäufigkeit (Morbidität) in den nächsten Jahren zu rechnen (Vgl. <http://www.schlaganfall-info.at/info/fakten.html>).

In der Akutphase überleben etwa 80-85% der PatientInnen einen ersten Schlaganfall (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 271 zit. nach Grau et al. 2001, Wolf et al. 1992). Davon erleiden 8-15% im ersten Jahr ein Zweitereignis. Das Risiko ist hierbei in den ersten Wochen am höchsten und fällt mit zunehmendem zeitlichen Abstand zum Ereignis wieder ab (Vg. Diener, Putzki et al., 2008 S. 271 zit. nach Johnston et al. 2000, Weimar et al. 2002, Hill et al. 2004, Lovett et al. 2004). Das gesamtvasculäre Risiko steigt ab dem dritten Jahr wieder an. Dabei sind PatientInnen mit multiplen vaskulären Risikofaktoren besonders gefährdet. Bei TIA's besteht das größte Risiko innerhalb der ersten drei Tage (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 271 zit. nach Giles u. Rothwell 2007).

Laut Statistik Austria sind die ersten beiden medizinischen Leistungen unter den 20 am häufigsten dokumentierten medizinischen Leistungen bei Spitalsentlassungen im Jahr 2007, die Computertomographie, beziehungsweise die CT-Angiographie und die Physiotherapie. Beide Leistungen kann man zu den Leistungen, die vor allem bei Schlaganfällen durchgeführt werden zählen (Vgl. http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/stationaere_aufenthalte/medizinische_leistungen/037093.html).

Für die Zukunft werden besondere Anstrengungen nötig sein, um die Sterblichkeitsrate weiter zu senken. Stroke Units stellen bisher ein effektives Mittel zur Senkung der Schlaganfallmortalität dar. Die Sterblichkeitsrate kann dadurch um weitere 10% gesenkt werden (Vgl. <http://www.schlaganfall-info.at/info/fakten.html>).

6.4 Diagnostik

Die Diagnostik zerebrovaskulärer Erkrankungen lässt sich in zwei Bereiche unterteilen: die Akuttherapie-orientierte Erstdiagnostik und die elektive Diagnostik zur Sekundärprävention. Das Ziel der Erstdiagnostik ist es, möglichst rasch die Informationen, die für eine Akuttherapie relevant sind zu erhalten. Unter der elektiven Folgetherapie werden darüber hinaus auch Aspekte des individuellen Risikoprofils des Patienten sowie der ätiologischen Zuordnung verstanden. Dies ermöglicht eine detaillierte, in den letzten Jahren wesentlich verbesserte Sekundärprophylaxe. Evidenzbasierte Empfehlungen für die Diagnostik sind jedoch nicht sicher zu erstellen. Die Gründe dafür sind, dass sich einerseits die klassische Evidenzklassifikation aus der Beurteilung von Therapiemaßnahmen entwickelt hat und andererseits im Zuge einer verbesserten Qualität nichtinvasiver Diagnoseverfahren eine randomisierte Überprüfung mit historisch etablierten Methoden aus ethischen Gründen nicht möglich ist (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 235). Im folgenden Kapitel dieser Arbeit sind die diagnostischen Maßnahmen, die in der Literatur mit der Empfehlungsstärke A versehen sind beschrieben.

6.4.1 Erstdiagnostik

In der Notfallsituation ist es notwendig, bei SchlaganfallpatientInnen andere Erkrankungen auszuschließen, die das Bild eines Schlaganfalles vortäuschen oder dessen Behandlung beeinflussen könnten. Daher sollten folgende Untersuchungen unmittelbar erfolgen:

- Labor (Blutabnahme)
- Sauerstoffsättigung
- 12-Kanal EKG
- Zerebrale Bildgebung

Da nach den klinischen Symptomen keine Ursache zugeordnet werden kann, sind eine rasche zerebrale Schnittbildgebung (CT) und eine frühzeitige vaskuläre Zuordnung notwendig. Dadurch kann zwischen einer nichtvaskulären oder vaskulären Ursache und einer ischämischen oder einer hämorrhagischen zerebrovaskulären Erkrankung unterschieden werden (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 236).

6.4.2 Bildgebende Diagnostik

Die am weitesten verbreitete und in großen Referenzstudien eingesetzte Bildgebungsmethode der **kranialen Computertomographie (CCT)** zeigt typischerweise erst nach rund zwei Stunden nach Symptombeginn eines ischämischen Schlaganfalles erste Frühzeichen. Das CCT ist die am raschesten, zu jeder Zeit anwendbare und kostengünstigste Untersuchung. Bei PatientInnen, die innerhalb des drei-Stunden-Fensters nach Beginn einer neurologischen Symptomatik diagnostiziert werden, erfolgt diese Untersuchung in erster Linie zum Ausschluss einer intrakraniellen Blutung. Dies ist für die weitere Therapie sehr wichtig.

Eine **Doppler-duplexsonographische Untersuchung** hat in der Aussagekraft beim Nachweis einer Blutungsquelle zwar keine hohe Wertigkeit, kann aber im Verlauf das Auftreten gefährlicher arterieller Gefäßspasmen zuverlässig zeigen.

Bei einer Subarachnoidalblutung wird nach der zerebralen Bildgebung mittels CT in der Akutphase im Anschluss an die klinisch-neurologischen Untersuchungen bei entsprechenden Befundkonstellationen zum Nachweis bzw. näherer Charakterisierung einer Blutungsquelle eine **Angiographie** die erste diagnostisch unverzichtbare Maßnahme darstellen (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 236-238).

6.4.2.1 Kraniale Computertomographie (CCT)

Bei der kranialen Computertomographie liegt der Patient in einer Röntgenröhre, wobei der Kopf mit Röntgenstrahlen aus unterschiedlichen Winkeln und in verschiedenen Schichten durchstrahlt wird. Dabei wird die Röntgenabsorption mittels hochempfindlicher Detektoren gemessen. Über ein computergesteuertes Verfahren wird die Dichte der einzelnen Volumenelemente des Gehirns berechnet und in Form eines Bildes unterschiedlicher Graustufen dargestellt. Diese Dichte der Gewebestrukturen wird in Hounsfield-Einheiten (HE) gemessen (nach dem Erfinder der CT, Sir Godfrey Hounsfield genannt- Nobelpreis 1979). Die Dichte des Gehirns (ca. plus 36 HE) dient in der Praxis als Bezugspunkt. So werden Strukturen mit gleicher Dichte wie das Hirngewebe als isodens, jene mit höherer Dichte als hyperdens und Strukturen mit geringerer Dichte als hypodens bezeichnet. Hypodense Strukturen (z.B.: die mit Liquor cerebrospinalis gefüllten Hirnventrikel oder ältere Hirninfarkte) werden dunkler und hyperdense Strukturen (z.B.: Knochen oder frisches Blut) heller als das Gehirn dargestellt.

Bei speziellen Fragestellungen kann eine sogenannte Kontrastmittel-CCT durchgeführt werden. Hierbei wird intravenös ein jodhaltiges Kontrastmittel verabreicht. Die Kontrastmittelanreicherung findet nur in Hirnarealen mit einer Störung der Blut-Hirn-Schranke (z.B.: bestimmte Tumore oder Infarkte im subkutanen Stadium) und in Gefäßstrukturen (z.B.: Arterien, Venen, Aneurysmen,

arteriovenöse Missbildungen) statt. Diese Zonen stellen sich hell dar. Die Strahlenbelastung der PatientInnen ist sehr gering, so dass bei Notwendigkeit von Verlaufsuntersuchungen durchaus mehrere CCT's angefertigt werden können (Vgl. Prosiegel et al., 2002 S. 55, 56).

6.4.2.2 Doppler-duplexsonographische Untersuchung

Beim Doppler-Effekt erfährt der auf einen Gegenstand treffende und reflektierte Schall eine Frequenzverschiebung. Diese ist abhängig von der Geschwindigkeit mit der sich dieser Gegenstand bewegt. Mit diesem Verfahren kann man berechnen, mit welcher Geschwindigkeit und in welche Richtung sich die Blutbestandteile in einem beschallten Blutgefäß bewegen. Die Untersuchung wird durch eine auf die Haut gesetzte Ultraschallsonde durchgeführt. Es werden Sondenstifte ohne Druck und unter Vermittlung von wasserlöslichem Ultraschallgel auf die Haut aufgesetzt. Der Schallstrahl wird auf das Gefäß gerichtet, man hört das Dopplersignal, optimiert die Sondenlage, macht Aufzeichnungen und folgt dem Verlauf von Gefäßen. In Form kurzer Kurvenbeispiele lassen sich die Signale speichern und ausdrucken. Relevante Messergebnisse werden jedoch in Zahlen angegeben. Mit dieser Untersuchungsmethode kann man einfach und schnell erkennen, ob Stenosen (Verengungen), Verschlüsse oder sonstige Störungen der untersuchten Blutgefäße vorliegen (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 98-100).

6.4.2.3 Angiographie

Bei der zerebralen Angiographie werden die Hirnarterien dargestellt. Dies erfolgt mittels Kontrastmittel über einen Katheter, der meistens in eine Leistenarterie eingeführt und mit einem Führungsdraht unter Durchleuchtungskontrolle in der Aorta hochgeschoben wird. Diese Technik wird Seldinger-Technik genannt. Die Spitze des Katheters wird selektiv in das zu untersuchende arterielle Halsgefäß gebracht und das jodhaltige Kontrastmittel wird in die Arterie verabreicht. Es werden routinemäßig in einer Serie abwechselnd nacheinander frontale und seitliche Aufnahmen gemacht, bis das Kontrastmittel die arterielle und venöse Phase durchlaufen hat. Dabei werden pro Sekunde ein bis vier Bilder angefertigt (Serienangiographie). Die Bilder werden mittels Subtraktionstechnik ausgewertet. Das Positiv des Leerbildes ohne Kontrastmittel wird mit dem angiographischen Bild der gleichen Serie zur Deckung gebracht, wobei die störende Knochenstruktur durch die fotografische oder elektronische Technik unterdrückt wird (subtrahiert). Dadurch werden die Gefäße deutlicher dargestellt. Die herkömmliche Angiographie erhält zunehmend durch die nichtinvasive (katheterlose) Form der Magnetresonanz-Angiographie und der Computertomographie-Angiographie Konkurrenz (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 76-78).

6.5 „Time is brain“

Wie der Herzinfarkt oder die Lungenembolie ist auch der Schlaganfall als medizinischer Notfall zu sehen. In der präklinischen Behandlungsphase kann man noch nicht zwischen den einzelnen Schlaganfallsubtypen unterscheiden. SchlaganfallpatientInnen sind immer als medizinischer Notfall zu betrachten, auch wenn deren Symptome nur leicht ausgeprägt sind. Es kommen nur wenige SchlaganfallpatientInnen mit akut lebensbedrohlichen Veränderungen zur Aufnahme. Es soll beim Verdacht auf einen Schlaganfall jeden Schweregrades der Rettungsdienst alarmiert werden und bei schwerem Schlaganfall mit Bewusstseinsstörung oder bei PatientInnen mit kardiorespiratorischen Störungen der Notarzt gerufen werden (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 244-246).

Die erfolgreiche Versorgung akuter SchlaganfallpatientInnen beruht auf folgender Kette:

1. Rasches Erkennen von und reagieren auf die Schlaganfallsymptome
2. Umgehende Information der Rettungsdienste
3. Bevorzugter Transport mit Voranmeldung am Zielkrankenhaus
4. Rasche und zielgerichtete Diagnostik im Krankenhaus (Diener, Putzki et al., 2008 S. 245).

Es sollte das Konzept „time is brain“ von allen Mitgliedern der Schlaganfallversorgungskette verinnerlicht sein. Hierbei verzögern die fehlende Wahrnehmung der Schlaganfallsymptome und das Hinzuziehen des Hausarztes die Aufnahme in das Krankenhaus (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 245 zit. nach Harraf et al. 2002). SchlaganfallpatientInnen sollten in Kliniken, die über eine Schlaganfallstation (Stroke Unit) verfügen aufgenommen werden, wobei gegebenenfalls auch ein längerer Anfahrtsweg in Kauf genommen werden kann (Vg. Diener, Putzki et al., 2008 S. 245 zit. nach Audeberg et al. 2005, Audeberg et al. 2006, www.dsg-info.de).

Gemäß dem „time is brain“-Konzept sollten für die ersten Stunden nach Beginn der Ischämie die Abläufe in der Klinik so effektiv organisiert werden, dass folgende Zeitvorgaben als Ansatzpunkte erreichbar sind (Diener, Putzki et al., 2008 S. 245 zit. nach NINDS 1996):

- Innerhalb von 10 Minuten nach Eintreffen in der Klinik sollte der Patient durch einen Arzt gesehen werden.
- Die CT-Untersuchung sollte innerhalb von 25 Minuten nach Eintreffen beginnen, das Ergebnis sollte spätestens nach 20 Minuten vorliegen.
- Die Behandlung sollte innerhalb von 60 Minuten nach Eintreffen beginnen („door-to-needle“-Zeit).
- Der Patient sollte innerhalb von drei Stunden nach Eintreffen einer Monitorüberwachung zugeführt werden.

6.5.1 Schlaganfallstationen und Stroke Units

Ein flächendeckendes Netzwerk an Schlaganfalleinheiten (Stroke Units) ermöglicht einerseits eine optimale Akutbehandlung und andererseits einen nahtlosen Übergang in eine neurologische Rehabilitation. In Österreich sind 32 Stroke Units eingerichtet und bis zum Jahr 2010 sind insgesamt 40 Einheiten mit über 200 Betten vorgesehen. Diese Betten dienen ausschließlich der akuten Behandlung von Schlaganfällen. Die Aufgabe liegt darin, rasch eine Diagnose zu stellen, Überwachung zu ermöglichen, notfallmäßige Hilfe und Therapie zu leisten und drohende Komplikationen zu verhindern. Dabei sind die Anfahrtswege für die Rettung – auch im ländlichen Bereich – in fast allen Fällen so kalkuliert, dass die reine Fahrtzeit weniger als 45 Minuten beträgt. Die Einheitlichkeit und Effizienz des österreichischen Stroke-Unit-Netzwerkes wird seit mehreren Jahren weltweit als führend anerkannt. Es werden bisher 50% aller in Österreich auftretenden akuten Schlaganfälle an diesen Überwachungseinheiten versorgt und es zeigt sich eine kontinuierliche Verbesserung der Leistungen in diesem Netzwerk. Die Effizienz dieses Netzwerkes wird seit dem Jahr 2003 durch das Österreichische Schlaganfallregister überwacht. Ein wesentliches Merkmal für die Leistungsfähigkeit des Stroke-Unit-Netzwerkes ist die Umsetzung neuer Behandlungsmethoden in der Akutbehandlung des Schlaganfalles (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 8, 9).

Schlaganfallstationen sind auf die Behandlung von Schlaganfällen spezialisiert und durch multidisziplinäre Teamarbeit charakterisiert. Diese besteht aus ärztlicher- und pflegerischer Versorgung, Physio-, Ergo- und Logopädie sowie Sozialarbeit. Solche Stationen verfügen neben spezialisiertem Fachpersonal über in der Schlaganfallbehandlung erfahrene Neurologen, sowie über die Möglichkeit einer sofortigen Durchführung einer CCT- sowie MR-Untersuchung vor Ort sowie einer kompetenten neurosonologischen Diagnostik. Es steht darüber hinaus in Kliniken mit Stroke Units auch eine angiographische Methode zur Verfügung. Aufgrund der Differenzialdiagnose einer Blutung sind in Schlaganfallzentren in der Regel auch Neurochirurgische und Neuroradiologische Fachabteilungen vorhanden oder Kooperationen etabliert. Verglichen mit einer allgemeinen Klinik, ist die Behandlung auf einer Schlaganfallstation sehr effektiv. Die Mortalität wird abhängig von Geschlecht und Alter der PatientInnen sowie vom Typ des Schlaganfalles um 3% reduziert, das Risiko einer Abhängigkeit um 29% und die Notwendigkeit einer Weiterbetreuung in einem Pflegeheim oder eine vollständige häusliche Pflege um etwa 25% reduziert (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 245 zit. nach Cochrane 2007).

6.5.1.1 Helsingborg Deklaration

Aufgrund der Bedeutung des Schlaganfalles für den Einzelnen und für die Gesellschaft wurden in den Jahren 1995 und 2006 von den europäischen Gesellschaften für Schlaganfall Ziele für die Akutbehandlung, Rehabilitation und Prävention von Schlaganfällen in Europa definiert (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 8).

Im November 1995 fand das „Pan-European Consensus Meeting on Stroke Management“ in Helsingborg in Schweden statt. Es wurden die neuesten evidenzbasierten Ergebnisse in Bezug auf das Management von Schlaganfällen überprüft und Ziele für 2005 formuliert. Das Treffen wurde von der WHO (Weltgesundheitsorganisation) und dem European Stroke Council ausgerichtet.

Von 22. bis 24. März 2006 wurde die zweite Konferenz in Helsingborg abgehalten, um die Evidenz zu aktualisieren und neue Ziele zu setzen.

Fünf Hauptpunkte für die Schlaganfallversorgung wurden ausgelegt:

- Organisation der Schlaganfallversorgung
- Handhabung von akuten Schlaganfälle
- Prävention
- Rehabilitation
- Evaluation von Schlaganfallverlauf und qualitativen Bemessungen (Vgl. Kjellström, Norrving, Shatchkute, 2006 S. 1).

Ebenfalls wurden Ziele formuliert, die bis 2015 erreicht werden sollten:

- Das Ziel für die Organisation der Schlaganfallversorgung ist, dass allen SchlaganfallpatientInnen in Europa in der Akutphase ein flächendeckendes Netzwerk an Stroke Units zur Verfügung steht und eine Rehabilitation und Sekundärprävention gewährleistet wird (Vgl. Kjellström, Norrving, Shatchkute, 2006 S. 2).
- Die Ziele für die Akutbehandlung von Schlaganfällen sind, dass mehr als 85% aller SchlaganfallpatientInnen den ersten Monat nach einem Schlaganfall überleben. Mehr als 70% aller Überlebenden sollen in ihren Lebensaktivitäten innerhalb von drei Monaten nach einem Schlaganfall wieder unabhängig sein. Weiters sollen alle PatientInnen mit einem akuten Schlaganfall zur Behandlung in eine Klinik mit entsprechender technischer Kapazität und Expertise transferiert werden (Vgl. Kjellström, Norrving, Shatchkute, 2006 S. 6).
- In Bezug auf die Schlaganfall-Prävention soll bis 2015 die Mortalität im Vergleich zum Jahr 2005 um 20% gesenkt werden. Alle Länder haben das Ziel, die Hauptrisikofaktoren für Schlaganfall zu Reduzieren, insbesondere Hypertonie und Rauchen. Ebenfalls sollen alle PatientInnen die eine TIA oder einen Schlaganfall erlitten haben eine adäquate Sekundärprävention erhalten (Vgl. Kjellström, Norrving, Shatchkute, 2006 S. 9).

- Die Rehabilitation nach einem Schlaganfall sollte das Ziel haben, dass drei Monate nach der Entstehung eines Schlaganfalls über 70% der PatientInnen in ihren Lebensaktivitäten unabhängig sind (Vgl. Kjellström, Norrving, Shatchkute, 2006 S. 12).
- Bis 2015 sollten alle Länder ein System zur Aufzeichnung von Daten entwickeln, die dazu benötigt werden, die Qualität der Schlaganfallversorgung zu evaluieren (Vgl. Kjellström, Norrving, Shatchkute, 2006 S. 16).

6.6 Therapie

Die akute medizinische Behandlung der PatientInnen nach einem akuten Schlaganfall setzt sich aus folgenden fünf Bestandteilen zusammen:

- Monitoring und Behandlung der vitalen Parameter wie Blutdruck, Körpertemperatur, Herzfrequenz, Atemfrequenz, O₂-Sättigung, Blutzucker, Elektrolyte u.a.
- Spezifische Behandlung
- Frühe Sekundärprävention
- Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen
- Frühe rehabilitative Therapien

Bei den meisten SchlaganfallpatientInnen stehen die akuten neurologischen Symptome im Vordergrund. Die Behandlung und die Prognose werden zudem von den Begleiterkrankungen der PatientInnen mitbestimmt. Bei der allgemeinen Behandlung werden optimale physiologische Parameter geschaffen, um mit den spezifischen Behandlungen beginnen zu können. Die meisten AutorInnen sind sich darüber einig, dass die adäquate Behandlung und Erhaltung von Vitalfunktionen und die Behandlung entgleister physiologischer Parameter die Basis für die Schlaganfallbehandlung sind. Hiermit sind die respiratorische und kardiale Therapie, der Ausgleich des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes, Blutdruckkontrolle und -behandlung sowie die Behandlung eines intrakraniellen Druckes gemeint (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 247).

6.6.1 Respiratorische Funktion und Atemwegshygiene

Eine adäquate Sauerstoffversorgung des arteriellen Blutes ist anzustreben. Diese kann für den Metabolismus des kritisch perfundierten Hirngewebes in der Randzone des Infarktes, der sogenannten Penumbra, entscheidend sein. Bei ausgeprägten neurologischen Symptomen ist eine Sauerstoffgabe von zwei bis vier Litern pro Minute über eine Nasensonde zu empfehlen (Vgl.

Diener, Putzki et al., 2008 S. 247, 248 zit. nach Ronning u. Guldvog 1997). In Fällen mit pathologischem Atemmuster oder bei PatientInnen mit hohem Risiko für die Entwicklung einer Aspirationspneumonie (Lungenentzündung) ist eine frühe endotracheale Intubation anzustreben. Dies ist durchzuführen sofern es der allgemeinen Prognose, der Komorbidität und dem persönlichen Willen des Patienten entspricht. Die Überlebensrate von intubierten SchlaganfallpatientInnen ist nach einem Jahr mit etwa 33% besser, als man aufgrund der schweren Krankheitsverläufe annehmen würde (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 247, 248 zit. nach Steiner et al. 1997).

6.6.2 Kardiale Behandlung

Kardiale Arrhythmien sind nach Schlaganfällen keine Seltenheit. Weiters können nach einem Schlaganfall die Herzmuskelenzyme erhöht sein und gelegentlich kann es zu akuten Myokardinfarkten kommen, die klinisch kaum in Erscheinung treten und daher schwierig zu diagnostizieren sind. Deshalb ist ein EKG unverzichtbarer Bestandteil der frühen Routinediagnostik bei SchlaganfallpatientInnen. In Zusammenarbeit mit einem Internisten oder Kardiologen erfolgt die Behandlung von Herzrhythmusstörungen durch Medikamente, Kardioversion oder Herzschrittmacher (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 248).

6.6.3 Behandlung von Hyper- und Hypotonie

Die Autoregulation des zerebralen Blutflusses in Arealen mit sich entwickelnden Infarkten kann aufgehoben und somit direkt vom systemischen Blutdruck abhängig sein. Daher sind Blutdruckabfälle (Hypotonien) in der Akutphase unbedingt zu vermeiden. Zahlreiche SchlaganfallpatientInnen haben in der Akutphase aber einen hohen Blutdruck (Hypertonie) (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 248 zit. nach Leonardi-Bee et al. 2002). Die Daten zur Blutdrucksenkung in der Schlaganfallakutphase widersprechen sich, denn einige sprechen für eine Senkung erhöhter Blutdruckwerte, andere wiederum widerlegen dies. Es sollten aber starke Blutdruckschwankungen vermieden werden (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 248 zit. nach Carlberg et al. 1991). Für gewöhnlich stellt sich ein hoher Blutdruck nach der Akutphase wieder ein (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 248 zit. nach Britton et al. 1986, Broderick et al. 1993, Harper et al. 1994, Jansen et al. 1987). Für PatientInnen mit vorbestehendem Bluthochdruck wird ein Zielwert von 180/100-105 mmHg empfohlen (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 248 zit. nach Adams et al. 2003). Bei PatientInnen die keinen Bluthochdruck in der Anamnese aufweisen sollte der Blutdruck auf einen Wert von 160-180/90-100 mmHg gesenkt werden. Nach zwei bis drei Tagen kann eine medikamentöse Normalisierung des Blutdruckes begonnen werden (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 248).

6.6.4 Behandlung von Blutzuckerentgleisungen

Viele SchlaganfallpatientInnen sind DiabetikerInnen, doch es findet sich auch bei bis zu 60% aller SchlaganfallpatientInnen ohne zuvor bekannten Diabetes eine Hyperglykämie (erhöhter Blutzuckerspiegel). Bei bereits vorbestehendem Diabetes Mellitus kann sich die Stoffwechsellage während eines Schlaganfalles massiv verschlechtern und eine vorübergehende Insulinbehandlung erforderlich machen. Hierbei besteht kein grundsätzlicher Unterschied zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen. Eine Behandlung sollte ab einem Blutzuckerwert von über 200 mg/dl konsequent durchgeführt werden, da es möglich ist, dass eine Hyperglykämie den Infarkt vergrößert und ungünstig für die weitere Prognose des Krankheitsverlaufs ist (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 248, 249 zit. nach Pulsinelli et al. 1983, Toni et al. 1994, Capes et al. 2001).

6.6.5 Senkung einer erhöhten Körpertemperatur

In experimentellen Studien wurde festgestellt, dass eine erhöhte Körpertemperatur das Infarktareal vergrößert und bei SchlaganfallpatientInnen mit einer schlechteren Prognose verbunden ist (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 249 zit. nach Hajat et al. 2000). Als Risiko für einen Schlaganfall sind Infektionen evaluiert und diese treten häufig bei akuten SchlaganfallpatientInnen auf (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 249 zit. nach Grau et al. 1999). Die Körpertemperatur sollte bei SchlaganfallpatientInnen ab einem Wert von 37,5°C mit antipyretischen (fiebersenkenden) Substanzen wie Paracetamol behandelt werden. Dazu liegen bislang aber keine kontrollierten klinischen Studien vor (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 249).

6.6.6 Kontrolle des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes

Massive Elektrolytentgleisungen sind nach ischämischen Infarkten selten. Dennoch sollte für einen ausgeglichenen Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalt gesorgt werden. Viele SchlaganfallpatientInnen sind aus unterschiedlichen Gründen exsikkiert (ausgetrocknet). Dies begünstigt thrombotische Prozesse. Ein intravenöser Zugang ist daher zur täglichen Kontrolle der Elektrolyte und zur Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr erforderlich (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 249).

6.6.7 Rekanalisierende Therapie (Thrombolyse)

Wenn die Ursache eines Schlaganfalles in einem Verschluss eines Hirngefäßes durch ein Blutgerinsel (Thrombus) liegt, dann ist die künstliche Auflösung des Thrombus (Thrombolyse) mit bestimmten Medikamenten die einzige Möglichkeit, den drohenden Hirninfarkt zu verhindern. Seit dem Jahr 2002 ist die Thrombolyse in Europa zugelassen. In Österreich stieg der Anteil der

Personen, die mit dieser neuen Methode behandelt wurden von 4,9% im Jahr 2003 auf über 10% im ersten Halbjahr 2006. Im Vergleich dazu liegt der Anteil der mit Thrombolyse behandelten Personen in den USA derzeit bei 2% (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 9, 10).

Es werden die in diesem Zusammenhang am häufigsten verwendeten Begriffe wie folgt definiert:

Lysetherapie: Medikamentöse Auflösung eines thrombotischen Gefäßverschlusses

Systemische Lyse: Das Medikament wird i. v. (intravenös) als Infusion gegeben und wirkt so im ganzen Körper.

Lokale Lyse: Freisetzung des Medikaments mit einem intraarteriellen Katheter unmittelbar vor dem Thrombus.

rtPA (recombinant tissue Plasminogen Activator): ist das gebräuchlichste Fibrinolytikum (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 137).

Die intravenöse thrombolytische Therapie wird mit recombinant tissue Plasminogen Activator (rtPA) innerhalb eines drei-Stunden-Fensters durchgeführt. Dies führt zu einem signifikant verbesserten Ergebnis nach einem ischämischen Schlaganfall (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 250 zit. nach Marler et al. 1995, Hacke et al. 1999). Es gibt Hinweise, dass diese Therapieform bis zu 4,5 Stunden nach Symptombeginn für Untergruppen von SchlaganfallpatientInnen von Nutzen sein kann (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 250, zit. nach Hacke et al. 2004). Jedoch ist die Lysetherapie mittels rtPA in Nordamerika und in Europa für die Behandlung eines ischämischen Schlaganfalles nur innerhalb des oben erwähnten drei-Stunden-Fensters zugelassen. Sie kann an einem späteren Zeitpunkt nur als individueller Heilversuch durchgeführt werden. Wegen des Risikos von Sekundärblutungen ist eine Lysebehandlung bei PatientInnen mit sehr schweren Infarkten und ausgedehnten Infarktfrühzeichen in der Regel kontraindiziert. Ebenfalls sollte bei PatientInnen mit nicht kontrollierbarer Hypertonie (Blutdruckwerte über 185/110 mmHg) von der Lysetherapie Abstand genommen werden (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 250).

In der Gebrauchsinformation ist ebenfalls vermerkt, dass diese Therapie bei PatientInnen über 80 Jahren nicht durchgeführt werden sollte, obschon die intravenöse Thrombolyse in mehreren Beobachtungsstudien auch bei älteren PatientInnen sicher und effektiv war (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 250 zit. nach Silaja et al. 2006, Ringleb et al. 2007).

Eine weitere Therapieform ist die intraarterielle thrombolytische Behandlung mit Pro-Urokinase. Pro-Urokinase kann nicht käuflich erworben werden und diese Therapie ist spezialisierten Zentren vorbehalten (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 250 zit. nach Furlan et al. 1999).

Es werden in einzelnen Zentren neue mechanische Verfahren der Gefäßwiedereröffnung mit Hilfe spezieller Thrombektomiekatheter oder Laserinstrumenten erprobt. Dazu liegen aber noch keine randomisierten Studien zur Sicherheit der Effektivität vor (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 251).

6.6.8 Antikoagulation

Bei der Antikoagulation handelt sich um eine Hemmung der körpereigenen Gerinnung, um die Ausweitung bestehender Thromben zu verhindern. Die dadurch geförderte körpereigene Lyse verkleinert potenziell weiche Thromben (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 140).

Die Verabreichung von Acetylsalicylsäure (ASS) ist eine Standardtherapie nach einem Schlaganfall und kann in der Frühphase nach einem Schlaganfall empfohlen werden. Innerhalb von 48 Stunden nach Symptombeginn verabreichtes ASS reduzieren die Mortalität und die Rezidivrate von Schlaganfällen minimal, aber signifikant (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 251 zit. nach International-Stroke-Trial-Collaborative-Group 1997).

Eine frühe Antikoagulation mit unfraktionierten oder niedermolekularen Heparinen führt zu einer geringfügigen Reduktion der ischämischen Schlaganfallrezidive, aber ebenfalls zu einem Anstieg des Blutungsrisikos in etwa gleicher Größenordnung (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 251 zit. nach Gubitza et al. 2004). Daher entsteht kein Nutzen von Heparin für bestimmte Schlaganfalltypen. Niedrigdosiertes subkutanes unfraktioniertes oder niedermolekulares Heparin sollten aber bei PatientInnen mit hohem Risiko für tiefe Beinvenenthrombosen oder Lungenembolie angewandt werden (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 251).

6.7 Prävention

Mit Prävention werden vorbeugende Maßnahmen bezeichnet, die eingesetzt werden, um ein unerwünschtes Ereignis oder eine unerwünschte Entwicklung zu vermeiden (Vgl. Wikipedia, die freie Enzyklopädie). Im Gesundheitsbereich bezieht sich dies auf eine Krankheit.

Bei der Prävention von Schlaganfällen sind die Primärprävention und Sekundärprävention wichtige Bestandteile.

Da die Schlaganfallrate pro Jahr zunimmt und je nach geographischer Einteilung mit 100-700 Schlaganfällen pro 100000 Menschen und Jahr gerechnet wird ist Prävention ein wichtiges Thema (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 264). Dazu gehört natürlich auch die Prävention diverser Vorerkrankungen, die durch eine Veränderung des Lebensstils erfolgen kann.

6.7.1 Lebensstil

Durch den Lebensstil wird der Gesundheitszustand sehr beeinflusst. Je nach Führung des Lebensstils kann dies zu enormen gesundheitliche Schäden führen. Die folgende Abbildung zeigt alle Aspekte des Lebensstils und deren gesundheitliche Auswirkungen. Es kann zum Beispiel als Folge schlechter Lebensgewohnheiten, wie Ernährung oder Rauchen zu körperlichen Beschwerden und Krankheiten kommen und dadurch zur Inanspruchnahme medizinischer Leistungen sowie Aktivitätseinschränkungen.

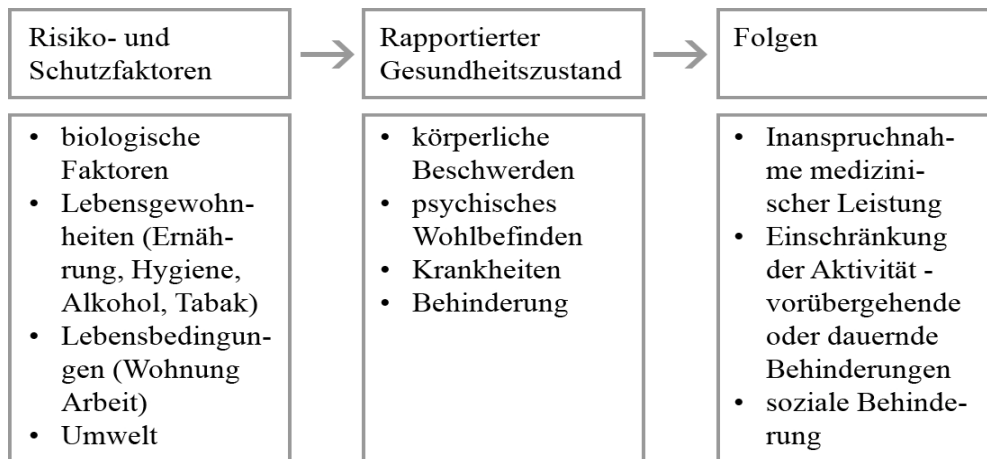


Abb. 4: (Bundesamt für Gesundheit, 1997 S. 63 nachgezeichnet von Mohr)

6.7.2 Primärprävention

Die Primärprävention wird vor dem Eintreten einer Krankheit durchgeführt und hat als Zielgruppe die gesunde Gesamtbevölkerung. Ziel der Intervention ist die Verringerung der Inzidenz von Krankheiten (Vgl. Kampmüller, Kainz, Pammer, Wadenpohl, SS 2006).

Das Ziel der primären Prävention bei apoplektischem Insult ist die Vermeidung von zerebralen Ischämien oder transitorisch ischämischen Attacken (TIA's) bei PatientInnen ohne zerebrovaskuläre Erkrankungen.

Es können hierbei vier Gruppen unterschieden werden, wobei eine aufsteigende Risikogefährdung in den Gruppen angenommen werden kann (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 264):

1. Völlig gesunde Personen
2. Personen ohne wesentliche Vorerkrankungen, aber mit vaskulären Risikofaktoren
3. Personen mit asymptomatischen Stenosen oder Verschlüssen der hirnversorgenden Arterien
4. PatientInnen mit vaskulären Erkrankungen in anderen Gefäßgebieten (Herzinfarkt, Koronare Herzkrankheiten,...) (Diener, Putzki et al., 2008 S. 264).

Die Hauptrisikofaktoren eines Schlaganfalles sind: Arterielle Hypertonie, Rauchen, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, Übergewicht, Bewegungsmangel und Hyperhomocysteinämie (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 265-269). Das Gesundheitssystem sollte Programme anbieten, um Personen mit hohem Schlaganfallrisiko und anderen vaskulären Erkrankungen zu erkennen sowie adäquate Präventionsmaßnahmen entwickeln (Vgl. Kjellström, Norrving, Shatchkute, 2006 S. 10).

6.7.3 Sekundärprävention

Die Sekundärprävention umfasst Interventionen im Frühstadium einer Krankheit, bei AkutpatientInnen und -klientInnen. Hier ist die Eindämmung der Progredienz oder Chronifizierung von Krankheiten das Ziel (Vgl. Kampmüller, Kainz, Pammer, Wadenpohl, SS 2006).

Bei Schlaganfällen ist das Ziel einer sekundären Prävention das Verhindern einer erneuten zerebralen Ischämie nach einem ersten solchen Ereignis (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 271). Jedes Krankenhaus, das SchlaganfallpatientInnen in der Akutphase behandelt soll über strukturierte Programme zur Einleitung der Sekundärprävention verfügen. Ebenfalls sind strukturierte Programme zur Prävention und Behandlung von kardiovaskulären Erkrankungen erforderlich (Vgl. Kjellström, Norrving, Shatchkute, 2006 S. 10).

6.7.4 Tertiärprävention

Die Tertiärprävention zielt die Verhinderung von Folgeschäden oder Rückfällen an. Sie wird deshalb auch nach Manifestation und Akutbehandlung einer Krankheit bei PatientInnen mit chronischer Beeinträchtigung und RehapatientInnen angewandt (Vgl. Kampmüller, Kainz, Pammer, Wadenpohl, SS 2006). Daten zur Verhinderung weiterer zerebraler Ereignisse werden meist rückwirkend aus Ergebnissen zur Sekundärprävention geschlossen (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 271).

6.8 Neurologische Symptome

Bei einem Schlaganfall treten je nach betroffenem Gebiet verschiedene Symptome unterschiedlich intensiv auf.

Die häufigsten Symptome eines akuten Schlaganfalles sind:

- Halbseitige Lähmungen (Hemiparese)
- Gefühlsstörungen (Parästhesien)
- Neglect
- Probleme beim Sprechen (Aphasie)
- und heftige Kopfschmerzen bei einer Blutung (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 21).

Im folgenden Teil werden einige Symptome genauer beschrieben.

6.8.1 Syndrom der zentralen Lähmung

Nach einem Schlaganfall sind aufsteigende sensorische und absteigende motorische Bahnsysteme beschädigt. Diese besonders augenfälligen motorischen Störungen lassen sich in Minus- und Plussymptome gliedern.

Unter Minussymptome werden die eigentlichen Lähmungen mit Kraftverlust und Störungen der Feinmotorik verstanden:

- Monoparese (Lähmung einer Gliedmaße) eines Armes oder Beines
- Hemiparese (Halbseitenlähmung) einer Körperhälfte
- Tetraparese (Lähmung der vier Extremitäten) aller Extremitäten und des Rumpfes und seltener die querschnittartige
- Paraparese (Lähmung beider Beine) bei Durchblutungsstörung des Rückenmarks (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 162).

Die Plussymptome sind:

- Muskuläre Tonuserhöhung (Zunahme der Steifigkeit), auch Spastik genannt
- Gesteigerte Muskeleigenreflexe
- Spastische Massenbewegungen (Synergismen) (Isermann, Bonse, 2001 S. 162).

Das Hauptphänomen der Spastik ist der muskuläre Hypertonus, eine andauernde Anspannung des Muskels durch einen hohen Dehnungswiderstand des Muskels. Dieser bildet sich oft erst nach Wochen aus. Der Vorteil einer steifen gelähmten Seite ist, dass eine bessere Stützfunktion

vorhanden ist. Besonders nach schweren Insulten bilden sich typische Haltungsmuster heraus (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 163).

6.8.1.1 Wernicke-Mann-Haltung

Bei der Wernicke-Mann-Haltung wird am paretischen (gelähmten) Arm die Schulter nach hinten gezogen, der Arm nach innen rotiert und im Ellbogen und Handgelenk gebeugt. Weiters wird die Hand in Fauststellung gehalten. Am paretischen Bein wird das Becken nach hinten gezogen und das Bein nach außen rotiert sowie in Knie und Hüfte gestreckt. Der Fuß steht in Spitzfußstellung und das Gewicht wird beim Gehen weit auf die gesunde Seite verlagert. Das paretische Bein wird beim Schwung nach vorn weit außen herumgeführt, weil das Knie und das Fußgelenk in beinverlängernder Stellung verharren (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 163).

6.8.1.2 Schulter-Hand-Syndrom

Unter dem Schulter-Hand-Syndrom versteht man eine schmerzbedingte Bewegungseinschränkung. Mögliche Ursachen dafür sind eine ödematöse Schwellung durch zentrale Fehlregulation und mangelnden Lymph- und Blutabfluss nach falscher Lagerung. Weitere Ursachen können Mikrotraumen der Gelenkkapsel und des Nervenplexus bei erschlaffter Muskelmanschette und den üblichen Pflegemanövern sowie paragelaufene Infusionen, die am paretischen Arm besonders schlecht resorbiert werden, sein (Vgl. Isermann, Bonse, 2001 S. 164).

6.8.2 Hemiparese

Die Hemiparese ist eines der häufigsten Defizite beim akuten Schlaganfall und bezeichnet die Lähmung einer Körperhälfte. Die Schwäche tritt üblicherweise auf der Körperseite auf, welche der betroffenen Hirnregion gegenüber liegt. Sie kann Gesicht, Arm und Bein betreffen. Es kann bei kleineren Schlaganfällen auch nur eine Hand oder der Mundwinkel betroffen sein. Ein Schlaganfall im Hirnstamm kann im Extremfall zu einer Lähmung im ganzen Körper führen (Vg. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 21).

6.8.3 Pusher Symptomatik

Die meisten PatientInnen, die infolge eines Schlaganfalles eine Halbseitenlähmung erlitten haben, sind trotz einer gewissen Unsicherheit ihrer Körperbalance wenige Tage nach dem Insult in der Lage, ihre Haltung so zu kontrollieren, dass sie bei Bedarf mit Hilfe, stabil sitzen und stehen

können. Bei einigen PatientInnen besteht dagegen bereits beim Aufrichten vom Liegen in den Sitz am Bettrand, Angst zur nichtgelähmten Seite zu fallen. Sie drücken sich mit den nichtparetischen Extremitäten mit aller Kraft zur gelähmten Seite. Dieses aktive Drücken der PatientInnen bezeichnet man „Pusher Syndrom“. Ohne Unterstützung drücken sich diese PatientInnen in eine solche laterale Neigung, dass sie zur hemiparetischen Seite fallen. Dem Versuch, die schräge Körperhaltung durch passives Aufrichten des Körpers zu korrigieren, wird massiver Widerstand entgegengesetzt, weil diese Personen das Gefühl haben, auf die nichtgelähmte Seite zu fallen. Sie zeigen hingegen keine Furcht, wenn ihr eigenes Drücken zu einer instabilen, zur Parese geneigten Körperposition führt (Vgl. Karnath, Thier, 2003 S. 209, 210).

6.8.4 Gefühlsstörung

Gefühllosigkeit und Taubheit an verschiedenen Körperregionen treten häufig gemeinsam mit Lähmungserscheinungen auf. Neben Defiziten kann es auch zu Reizerscheinungen wie „Ameisenlaufen“ oder „Kribbeln“ kommen. Diese Reizerscheinungen werden Parästhesien genannt. Selten kommt es zu schmerzhaften Gefühlsstörungen, die eine spezielle medikamentöse Behandlung erfordern (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 22).

6.8.5 Neglect

PatientInnen, die einen Neglect aufweisen, verhalten sich so, als ob für sie eine Seite des Außenraumes aufgehört hätte zu existieren. Die Störung tritt zumeist nach Schädigung der rechten, nicht sprachdominanten Hemisphäre auf und betrifft dann die linke Seite. Es werden Gegenstände die sich auf dieser Seite befinden nicht beachtet. Bei dieser Erkrankung kann die kontralaterale Vernachlässigung nicht durch Lähmungen, Gefühls- oder Gesichtsfeldstörungen erklärt werden. Die PatientInnen lassen Gegenstände nicht aus dem Grund außer Acht, weil sie sie nicht mehr sehen können, sondern weil sie diese einfach nicht mehr beachten. Diese Störung ist den PatientInnen selbst jedoch nicht bewusst. Ein Patient mit Neglect schaut typischerweise schon bei der Begrüßung an einem vorbei und reagiert auf die entgegengestreckte Hand entweder gar nicht, oder nur unwillig. Die Augen und der Kopf sind deutlich zur Seite der Hirnläsion, also meist zu seiner rechten Seite, gerichtet. Wenn man den Patient direkt von vorne oder von seiner linken (vernachlässigten) Seite anspricht, so ignoriert er den Sprecher entweder ganz oder wendet sich zur rechten Seite, um ihn dort zu suchen (Vgl. Karnath, Thier, 2003 S. 209, 217).

6.8.6 Sehstörungen

Sehstörungen können bei einem Schlaganfall in unterschiedlichster Form auftreten. Die häufigste Form ist ein halbseitiger Ausfall des Gesichtsfeldes beider Augen (Hemianopsie). Es ist hier typisch, dass PatientInnen auf der betroffenen Seite beim Gehen am Türpfosten anstoßen oder Personen und Gegenstände erst wahrnehmen, wenn sie über die Mittellinie ins erhaltene Gesichtsfeld wechseln. Die zweithäufigste Form der Sehstörung ist ein vollständiger Sehverlust auf nur einem Auge (Amaurose). Es finden sich in diesem Fall oft Einengungen der Halsschlagader auf der betroffenen Seite. Plötzlich auftretende Doppelbilder treten meist bei einem Schlaganfall im Hirnstamm auf (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 22).

6.8.7 Apraxie

Unter Apraxie wird eine Gruppe von Symptomen zusammengefasst, denen gemeinsam ist, dass sie Folge linkshirniger Läsionen sind und dass sie sich in Fehlhandlungen nicht nur der rechten sondern auch auf derselben Körperseite der Läsion äußern. Es handelt sich hierbei um Störungen der Ausführung willkürlicher, zielgerichteter und geordneter Bewegungen, die weder auf „elementare“ motorische Behinderungen noch auf mangelhaftes Verständnis der Aufgabe zurückgeführt werden können. Bewegungsstörungen die dieser Definition entsprechen können das Gesicht, den Mund oder die Gliedmaßen betreffen (Vgl. Karnath, Thier, 2003 S. 337).

6.8.8 Zerebrale Sprechstörungen

Diese zerebralen Sprechstörungen sind Störungen der am Sprechvorgang beteiligten motorischen Prozesse nach erworbener Schädigung des zentralen Nervensystems. Klinisch wird dabei zwischen den Dysarthrien und der Sprechapraxie unterschieden. Unter den Dysarthrien werden Störungen der elementaren motorischen Prozesse der Steuerung und Ausführung von Sprechbewegungen verstanden. Sprechapraxie hingegen bezeichnet eine Störung des Zugriffs auf Bewegungsprogramme (Vgl. Karnath, Thier, 2003 S. 209, 405).

6.8.9 Aphasie

Aphasien sind Sprachstörungen, die als Folge einer akuten, meist linkshemisphärischen Hirnschädigung erworben wurden. Die Störungen treten in allen sprachlichen Verarbeitungsmodalitäten auf. Darunter werden also das Lesen und das Schreiben verstanden. Aphasien werden demnach als multimodale Sprachstörungen definiert. Es sind die verschiedenen Komponenten des Sprachsystems je nach Art, Ort und Ausmaß der erlittenen Hirnschädigung in

unterschiedlicher Weise betroffen. Bei Aphasien, die durch eine Durchblutungsstörung entstehen, kann man durch das jeweilige sprachliche Ausfallmuster, auf den Läsionsort schließen (Vgl. Karnath, Thier, 2003 S. 379, 380).

6.8.10 Dysphagie

Unter einer Dysphagie wird eine Schluckstörung verstanden. Bei Schlaganfällen tritt die Dysphagie bei über 50% der Fälle in der Akutphase auf. Bei neurogener Dysphagie ist meist die orale und/oder pharyngeale Phase betroffen. Vorerst wird meist ein logopädischer Schluckversuch durchgeführt um festzustellen, welche Art und welchen Schweregrad die Schluckstörung hat. Es sollen die Folgen einer Dysphagie vermieden werden. Diese können eine Malnutrition (Mangelernährung), Dehydration (Wassermangel), Penetration/Aspiration (Eindringen flüssiger oder fester Stoffe in die Atemwege) und/oder eine Aspirationspneumonie (Lungenentzündung infolge einer Aspiration) sein (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 909).

6.8.11 Depression

Bei vielen SchlaganfallpatientInnen, aber vor allem denjenigen mit bleibenden Defiziten kommt es im Laufe der ersten Jahre zu einer depressiven Verstimmung, welche selten direkte Folge des Schlaganfalles ist. Es handelt sich meist um eine Reaktion auf Erkrankung und Behinderung, da sich viele PatientInnen nicht mehr als gesunde und reproduktive Mitglieder dieser Gesellschaft fühlen. Es ist sehr wichtig, die Depression richtig und rasch zu erkennen und zu behandeln, da dies für die weitere Rehabilitation und Lebensqualität des Betroffenen von Bedeutung ist (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 25, 26).

6.8.12 Persönlichkeitsveränderungen

Als Folge des Schlaganfalles kann es zu einem Kontrollverlust der PatientInnen über ihre negativen und positiven Gefühle führen. Die betroffenen Personen haben ihre Emotionen nicht mehr richtig unter Kontrolle. PatientInnen können sehr impulsiv werden, starken Stimmungsschwankungen unterliegen oder sehr fordernd auftreten. Sie können aber ebenfalls indifferent und gleichgültig wirken (Vgl. Kiechl, Lalouschek, Lang, 2006 S. 27).

6.9 Rehabilitation

Mit der Rehabilitation von SchlaganfallpatientInnen sollte schon früh begonnen werden, da ein akuter Schlaganfall für zahlreiche medizinische Komplikationen wie Pneumonie, Harnwegsinfekte, Fehlernährung oder Volumenmangel prädisponiert. SchlaganfallpatientInnen können außerdem tiefe Beinvenenthrombosen oder Lungenembolien entwickeln. Daher sind frühe Physiotherapie, Stützstrümpfe und niedrigdosiertes Heparin sowie die Beobachtung physiologischer Parameter sehr wichtig. Mit diesen Maßnahmen sollte schon auf einer Stroke Unit mit erfahrener Personal sowie speziellen Lagerungstechniken und früher Mobilisation begonnen werden. Falsche Lagerung und Immobilität können Infektionen, Kontrakturen und Dekubitalgeschwüre (Wundliegen) zur Folge haben (Vgl. Diener, Putzki et al., 2008 S. 251).

In der Rehabilitation wird auf spezielle neurologische Symptome eingegangen, die zum Teil im oberen Kapitel erwähnt wurden.

Eine multiprofessionelle und multidisziplinäre Rehabilitation, die das gesamte Team umfasst ist dazu notwendig. Sie erfordert koordinierte Aktivitäten aller Berufsgruppen. Dazu gehört die Zusammenarbeit von ÄrztInnen, Pflegekräften, PhysiotherapeutInnen, ErgotherapeutInnen, LogopädInnen, PsychologInnen und anderen ExpertInnen und BeraterInnen, die sowohl mit den PatientInnen als auch mit der Familie zusammenarbeiten. Eine Empfehlung der Weltgesundheitsorganisation (WHO, 1980, rev. 1997) beschreibt den Begriff "Behinderung" mit den Ebenen: Körper (Schaden, Funktionsstörung) - Person (Aktivität und Aktivitätseinschränkungen) - Gesellschaft (Partizipation und Einschränkungen). In der Rehabilitation werden auf den einzelnen Ebenen die Störungen detailliert erfasst und beschrieben. Diese werden als Basis gezielter Interventionen herangezogen. Aufgabe der Rehabilitation ist es, den eingetretenen Gehirnschaden in all seinen Auswirkungen auf körperliche, geistige und seelische Funktionen, aber auch die verbliebenen Restfunktionen detailliert zu erfassen, zu beschreiben und ein darauf abgestimmtes Rehabilitationsprogramm zu erstellen. Ziel der Rehabilitation soll ein möglichst selbstbestimmtes Leben der Betroffenen sein (Vgl. <http://www.schlaganfall-info.at/info/behandlung.html>).

6.9.1 Physiotherapie

Die PhysiotherapeutInnen helfen den PatientInnen, Gleichgewicht und Koordination zu verbessern und Bewegungen wiederzuerlernen, die für das Sitzen, Stehen und Gehen wichtig sind. Sie achten dabei besonders darauf, dass möglichst keine übermäßige Verkrampfung der gelähmten Muskeln sowie keine Fehlbelastung von Gelenken auftreten. Eine Anzahl von mechanischen Hilfsmitteln wie ein Rollstuhl, Schienen, Gehgestell, Stock oder Krücken, welche von den Sozialversicherungen zur Verfügung gestellt werden bieten falls notwendig zusätzliche Unterstützung. Die betreuenden Angehörigen sollten dabei in die Therapie miteinbezogen werden, um einen entsprechenden Einsatz im Alltag zu gewährleisten (Vgl. <http://www.schlaganfall-info.at/info/behandlung.html>).

6.9.2 Logopädie

LogopädInnen arbeiten mit SchlaganfallpatientInnen, die eine Schädigung der Sprachzentren im Gehirn erlitten haben. Ebenfalls fällt die Behandlung von Sprechstörungen, Schluckstörungen und gestörtem Atemrhythmus in ihren Bereich. Da diese Störungen häufig besonders hartnäckig und beeinträchtigend sind, ist hier ebenso eine ausführliche Angehörigenschulung notwendig (Vgl. <http://www.schlaganfall-info.at/info/behandlung.html>).

6.9.3 Ergotherapie

Der Aufgabenbereich der ErgotherapeutInnen umfasst das Erlernen von Alltagsfertigkeiten wie das Waschen, Rasieren, Schminken, Ankleiden, Nahrungsaufnahme oder Besteckgebrauch. Es wird dabei ein, der jeweiligen Einschränkung angepasster Einsatz von Hilfsmitteln erarbeitet. Hier ist ebenso eine persönliche Vereinbarung mit den PatientInnen und den betreuenden Angehörigen erforderlich (Vgl. <http://www.schlaganfall-info.at/info/behandlung.html>).

6.9.4 Neuropsychologie

Bei Aufmerksamkeits- und Gedächtnisproblemen, Wahrnehmungs- und Orientierungsstörungen sowie bei gestörten planerischen Fähigkeiten erstellen Neuropsychologen entsprechende Therapieprogramme, welche zumeist die verbliebenen Fähigkeiten des Patienten ausbauen. An der Umsetzung dieser Programme ist aber jeweils das ganze Rehabilitationsteam beteiligt. Nur so kann sich der Patient im Alltag zurechtfinden (Vgl. <http://www.schlaganfall->

[info.at/info/behandlung.html](http://www.schlaganfall-info.at/info/behandlung.html)).

6.9.5 Teambesprechungen

Regelmäßige Besprechungen im Team dienen der weiteren Rehabilitationsplanung unter besonderer Berücksichtigung von Faktoren, welche einen weiteren Fortschritt eventuell verhindern. Diese Faktoren können eine anhaltende Herzschwäche, vorbestehende Gelenksschäden, schwere Antriebsstörung und vieles mehr sein. Es werden die erreichten Fortschritte erfasst und anhand von geeigneten Skalen und Messinstrumenten dargestellt. So können schon frühzeitig individuelle Ziele gesetzt werden und laufend mit den PatientInnen und ihren Angehörigen abgestimmt werden (Vgl. <http://www.schlaganfall-info.at/info/behandlung.html>).

7 Schlussfolgerung

Die Literaturrecherche zu dieser Bakkalaureatsarbeit hat ergeben, dass das Thema Schlaganfall ein aktuelles Thema ist, welches vor allem die ältere Bevölkerungsschicht betrifft. Weiters kann man aus dieser Arbeit erkennen, dass es ein spezielles Konzept zur Diagnostik, Behandlung und Rehabilitation von Schlaganfällen bedarf. Dazu gehört eine Behandlung und Betreuung der PatientInnen in speziellen Stroke Units sowie die multidisziplinäre Zusammenarbeit aller Berufsgruppen. In Österreich wird diesbezüglich eine den weltweiten Standards angepasste Behandlung und Betreuung angeboten.

Es konnte in dieser Bakkalaureatsarbeit ebenfalls auf die Forschungsfrage eingegangen werden. Hier lässt sich sagen, dass der Zeitfaktor in allen Bereichen der Schlaganfallbehandlung und -betreuung eine große Rolle spielt. Besonders das Konzept „time is brain“ ist in der Akutbehandlung zu berücksichtigen, denn je schneller eine Behandlung eingeleitet wird, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass größere bleibende Gehirnschäden vermieden werden können. Auch in der Rehabilitation ist der Zeitfaktor von Bedeutung. Es sollte schon in der Akutphase eines Schlaganfalles auf der Stroke Unit mit der Rehabilitation des Patienten begonnen werden, weil man dadurch medizinische Komplikationen vermeiden kann und der Patient schon sehr früh Handlungsabläufe wiedererlernen kann.

Da das Thema „Schlaganfall“ ein sehr komplexes und umfangreiches Thema ist, könnte eine weitere Arbeit auf die oben genannten Aspekte detaillierter eingehen. Es wäre auch eine genauere Darstellung des Gehirns interessant. Dies hätte jedoch den Rahmen einer Bakkalaureatsarbeit gesprengt.

8 Literaturverzeichnis

Diener, Putzki et al. (2008) Kommission „Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie“ (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie (4. Auflage), Georg Thieme Verlag

Isermann, Bonse (2001): Neurologie und neurologische Pflege (7. Auflage), Verlag W. Kohlhammer

Karnath, Thier (Hrsg.) (2003): Neuropsychologie, Springer-Verlag

Kiechl, Lalouschek, Lang (2006): Nach einem Schlaganfall (1. Auflage), Holzhauser Verlag GmbH

Prosiegel et al. (2002): Klinische Hirnanatomie, Richard Pflaum Verlag GmbH & Co KG

8.1 Internetrecherche

Kampmüller, Kainz, Pammer, Wadenpohl (SS 2006): Vorlesungsunterlagen, SE Public Health, GF-Prävention_SW.pdf

URL: <http://vmc.medunigraz.at/vmc2/index.seam> (Abruf am 31.08.09)

Kjellström, Norrving, Shatchkute (2006): Helsingborg Declaration 2006 on European Stroke Strategies, World Health Organization Regional Office for Europe

URL: <http://www.acponline.org/isim/stroke.pdf> (Abruf am 28.08.09)

Wikipedia, die freie Enzyklopädie,

URL: <http://de.wikipedia.org/wiki/Pr%C3%A4vention> (Abruf am 31.08.09)

URL: <http://www.schlaganfall-info.at/info/fakten.html> (Abruf am 21.08.09)

URL: <http://www.schlaganfall-info.at/info/behandlung.html> (Abruf am 01.09.09)

URL:

http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/stationaere_aufenthalte/medizinische_leistungen/037093.html (Abruf am 01.09.09)

8.2 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abb. 1: <http://www.uni-potsdam.de/portal/mai04/bilder/gehirn.jpg> (Abruf am 09.09.09)

Abb. 2: http://www.epilepsie-infos.de/patienten/was_ist_epilepsie/image/im_fokus_das_gehirn_clip_image001.jpg (Abruf am 09.09.09)

Abb. 3: <http://www.bio.vobs.at/physiologie/a-neuro4-1.jpg> (Abruf am 09.09.09)

Abb. 4: Bundesamt für Gesundheit/Eidgenössisches Büro für die Gleichstellung von Frau und Mann (Hg.)(1997): Geschlecht und Gesundheit nach 40, Verlag Hans Huber (nachgezeichnet von Mohr)