

Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls

Bachelorarbeit zur Erlangung des akademischen Grades

Bachelor in Nursing Sciences

Autorin: Carina Teschl, 11.09.1990

Universität: Medizinische Universität Graz

Studiengang: Gesundheits- und Pflegewissenschaften

Begutachterin: ao. Univ.-Prof. Dr. phil. Anna Gries

Adresse der Begutachterin: 8010 Graz, Harrachgasse 21/V, Institut für Physiologie

Titel der Lehrveranstaltung: Physiologie

Datum der Einreichung: 05. Juli 2013

Jahr der Vorlage: 2013

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit 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. Weiters erkläre ich, dass ich die Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

A handwritten signature in blue ink that reads "Carina Teschl". The signature is written in a cursive style with a large, stylized 'C' and 'T'.

Graz, am 05. Juli 2013

Carina Teschl

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis	II
Abbildungsverzeichnis	III
Zusammenfassung	IV
Abstract	IV
1 Einleitung	1
2 Allgemeines zum Schlaganfall	3
2.1 Blutversorgung des Gehirns	3
2.2 Begriffsdefinition Schlaganfall	3
2.3 Ursachen	3
2.3.1 Ursachen des ischämischen Schlaganfalls	4
2.3.2 Ursachen des hämorrhagischen Schlaganfalls	5
2.4 Risikofaktoren	5
2.5 Symptome	6
2.6 Formen des Schlaganfalls	7
2.6.1 Ischämische Schlaganfallformen	8
2.6.2 Hämorrhagische Schlaganfallformen	9
2.7 Pathophysiologie des ischämischen Schlaganfalls	10
3 Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls	12
3.1 Präklinische Akutversorgung	13
3.1.1 Verhalten bei Symptomererkennung eines Schlaganfalls	13
3.1.2 Rettungskette	14
3.1.3 Maßnahmen in der präklinischen Versorgung	16
3.2 Klinische Akutversorgung	18
3.2.1 Stroke Unit	19
3.2.2 Diagnostik	20
3.2.3 Spezifische Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls	25
3.2.4 Spezifische Akuttherapie des hämorrhagischen Schlaganfalls	28
3.2.5 Sekundärprophylaxe bei ischämischem Schlaganfall	29
3.2.6 Sekundärprophylaxe bei hämorrhagischem Schlaganfall	32
4 Diskussion	34
Literaturverzeichnis	36

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	TOAST-Klassifikation	4
Tabelle 2:	Symptome des Schlaganfalls	7
Tabelle 3:	Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls	12
Tabelle 4:	Leitstellenabfrage bei Verdacht auf Schlaganfall	14
Tabelle 5:	Indikationen und Kontraindikationen einer Thrombolyse	26

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Risikofaktoren des Schlaganfalls	6
Abbildung 2:	Schlaganfallformen	8
Abbildung 3:	Die ischämische Penumbra	11
Abbildung 4:	Sekundärprävention der Ischämie	32

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschreibt die einzelnen Maßnahmen in der Akutversorgung des Schlaganfalls inklusive spezifischer Akuttherapieoptionen.

Die Einleitung führt mit Zahlen und Fakten zum Schlaganfall in die Thematik ein. Die nachfolgenden Inhalte der Arbeit sind in zwei Teile gegliedert. Der erste Teil befasst sich mit Basisinformationen zum Schlaganfall um den Inhalten des zweiten Teils besser folgen zu können. Der zweite Teil stellt den Hauptteil der Arbeit dar, in dem die Inhalte der Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls beschrieben werden. Hierzu wurde eine narrative Literaturrecherche durchgeführt um folgende Forschungsfragen zu beantworten:

- Welche Maßnahmen beinhaltet die Akutversorgung des Schlaganfalls?
- Welche spezifischen Therapieoptionen gibt es im Falle eines Schlaganfalls?
- Kann eine adäquate Akutversorgung und Akuttherapie die Mortalität und Morbidität der Schlaganfallpatienten, der Schlaganfallpatientinnen senken?

Abstract

The following paper describes the measures of the acute stroke care as well as the acute stroke treatment.

The introduction shows facts and figures regarding the stroke. Furthermore the paper is divided into two parts. The first part deals with basic information about the stroke. The second part represents the body of the work in which the contents of the acute stroke care and the acute stroke treatment are described. For this purpose, a narrative literature review has been conducted to answer the following research questions:

- What measures are included in the acute stroke care?
- What specific treatment options are available in the event of a stroke?
- Can adequate acute stroke care and acute stroke treatment reduce mortality and morbidity?

1 Einleitung

Ich habe mich im Rahmen meiner zweiten Bachelorarbeit dafür entschieden, das Thema „Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls“ zu erarbeiten. Das Interesse dafür ist aufgrund der Inhalte der Wahlfachveranstaltung „Die Wertigkeit der Bildgebung in der Akutneurologie“ an der Universitätsklinik für Neurologie am LKH- Univ.- Klinikum Graz entstanden.

In Österreich erleiden jährlich ungefähr 20.000 Menschen einen Schlaganfall. Die Mortalitätsrate des Schlaganfalls hat in Österreich im Vergleich zu den USA und den meisten westeuropäischen Ländern geringer abgenommen. Der Schlaganfall ist in Österreich nach (anderen) Herz-Kreislauf-erkrankungen und Krebserkrankungen die dritthäufigste Todesursache. Bei den Frauen sind 15% aller Todesfälle auf einen Schlaganfall zurückzuführen. Die Todesfälle aufgrund eines Schlaganfalls betragen bei den Männern rund 10% (vgl. Österreichische Schlaganfall-Gesellschaft o.J.).

Zwischen 45 und 54 Jahren erleiden 1% der österreichischen Frauen und 2% der österreichischen Männer einen Schlaganfall. Bei den 65 bis 74-Jährigen sind 6% der österreichischen Bevölkerung von Schlaganfall betroffen und bei den über 75-Jährigen steigt die Zahl der Schlaganfallpatienten, der Schlaganfallpatientinnen auf über 10% der österreichischen Bevölkerung. Aufgrund des zukünftigen Anstiegs der älteren Bevölkerung ist in den nächsten Jahren mit einer Zunahme der Schlaganfallhäufigkeit zu rechnen (vgl. ebd., o.J.).

Auch weltweit gesehen ist der Schlaganfall eine der häufigsten Todesursachen und zählt zusätzlich zu den Hauptursachen von Behinderung (vgl. Masuhr; Busch 2012, S. 1496). Laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird einer von sechs Menschen weltweit im Laufe seines Lebens einen Schlaganfall erleiden (vgl. WHO 2013).

Aus diesen Informationen lässt sich die Wichtigkeit der Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls ableiten. Eine optimale Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfallpatienten, der Schlaganfallpatientin erfordert strukturierte Abläufe sowohl in der präklinischen als auch in der klinischen Versorgung. Dies ist von Bedeutung, weil dadurch Zeit gewonnen werden kann um so früh wie möglich mit einer spezifischen Therapie beginnen zu können (vgl. Röther; Hamann 2010, S. 566).

Zeitgewinnende strukturierte Abläufe in der Akutversorgung des Schlaganfalls setzen unter anderem das Wissen der Bevölkerung und des Rettungsdienstes über die medizinische Notfallsituation des Schlaganfalls voraus. So kann sichergestellt werden, dass therapeutische Maßnahmen rechtzeitig gesetzt werden (vgl. Sefrin et al. 2007, S. 348).

Ziel dieser Arbeit ist es, die einzelnen Phasen und Maßnahmen der Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls zu beschreiben. Daraus ergeben sich folgende Forschungsfragen:

- Welche Maßnahmen beinhaltet die Akutversorgung des Schlaganfalls?
- Welche spezifischen Therapieoptionen gibt es im Falle eines Schlaganfalls?
- Kann eine adäquate Akutversorgung und Akuttherapie die Mortalität und Morbidität der Schlaganfallpatienten, der Schlaganfallpatientinnen senken?

Die Beantwortung erfolgte mit Hilfe narrativer Literaturrecherche. Aufgearbeitet wurden ausgewählte Buchbeiträge, Artikel sowie Internetdokumente.

2 Allgemeines zum Schlaganfall

Das folgende Kapitel stellt den ersten Teil der Arbeit dar und geht auf die Blutversorgung des Gehirns, die Begriffsdefinition, die Ursachen, die Risikofaktoren, die Symptome, die unterschiedlichen Formen des Schlaganfalls und die Pathophysiologie des (ischämischen) Schlaganfalls ein um Basisinformationen zum Schlaganfall abzudecken.

2.1 Blutversorgung des Gehirns

Die Blutversorgung des menschlichen Gehirns verläuft von der linken Herzkammer über den Aortenbogen zu den Hirnarterien. Extrakranielle Hirnarterien (zwischen Herz und Schädelbasis) führen dem Hirn Blut zu. Bei den intrakraniellen Hirnarterien werden durch die vorderen Hirnarterien Augen, Basalganglien, Anteile des Hypothalamus, frontale und parietale Hirnregionen sowie große Bezirke der Temporallappen durchblutet. Durch die hinteren Hirnarterien wird das Blut zum Hirnstamm, Kleinhirn, Innenohr, zu Abschnitten des Hypothalamus, Thalamus, Temporallappen und zu den Okzipitallappen geführt. Von dort wird das venöse Blut über die oberflächlichen- und inneren Hirnvenen zuerst in die Sinus durae matris und dann in die Vena cava jugularis interna geleitet. Diese führt das Blut in die Vena cava superior zum rechten Herzvorhof (vgl. Rohkamm 2009, S. 14). Eine Durchblutungsstörung der Blutversorgung des Gehirns in Form einer Minderdurchblutung oder Blutung löst einen Schlaganfall aus (vgl. Eschenfelder; Zeller; Stingele 2006, S. 299).

2.2 Begriffsdefinition Schlaganfall

Bei einem Schlaganfall (auch Hirninsult, Insult oder Englisch stroke) kommt es zu plötzlichen gefäßbedingten Störungen von Hirnfunktionen die entweder aufgrund einer Durchblutungsminderung, der Ischämie oder einer Blutung des Gehirns, der Hämorrhagie, auftreten (vgl. Rohkamm 2009, S. 222). Demnach handelt es sich bei einem Schlaganfall um ein akut einsetzendes fokales oder globales (beispielsweise im Rahmen eines Herzstillstandes) neurologisches Defizit, das durch eine Durchblutungsstörung im Gehirn auftritt (vgl. Eschenfelder; Zeller; Stingele 2006, S. 298).

2.3 Ursachen

Wie oben erwähnt wird ursächlich zwischen ischämischem und hämorrhagischem Schlaganfall unterschieden. Eine möglichst frühe ursächliche Einordnung ist notwendig um

im Rahmen der Sekundärprophylaxe sekundäre Blutungen zu verhindern (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1003).

2.3.1 Ursachen des ischämischen Schlaganfalls

Die Ursachen des ischämischen Schlaganfalls lassen sich mit der TOAST-Skala (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) einteilen. Diese Einteilung wird im klinischen Alltag häufig verwendet (vgl. Sobesky 2009, S. 1218). Die TOAST-Klassifikation besteht aus den fünf Gruppen *zerebrale Makroangiopathie*, *kardiogene Embolie*, *zerebrale Mikroangiopathie*, *andere Ursache* und *unklare Ursache*. Diesen Gruppen werden TOAST-Kriterien zugeordnet (vgl. Albers et al. 2011, S. 290). Folgende Tabelle zeigt die international anerkannte TOAST-Klassifikation bestehend aus TOAST-Gruppen und den dazugehörigen TOAST-Kriterien.

TOAST-Gruppe	TOAST-Kriterien
<i>zerebrale Makroangiopathie</i> (Krankheiten der großen hirnversorgenden Arterien)	<ul style="list-style-type: none"> • Infarkt oder Symptomatik auf ein Territorium begrenzt • kortikaler Infarkt oder ein Infarktdurchmesser > 1,5 cm • mindestens 50%ige Stenose der extra- oder intrakraniellen hirnversorgenden Arterien • Ausschluss anderer Ursachen
<i>kardiogene Embolie (vor allem durch Vorhofflimmern)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Klinik passt zu thromboembolischem Insult • Infarkte in mehreren Gefäßterritorien oder rein kortikaler Infarkt oder ein Infarktdurchmesser > 1,5 cm • Nachweis einer kardialen Emboliequelle • Ausschluss anderer Ursachen
<i>zerebrale Mikroangiopathie</i> (Krankheiten der kleinsten penetrierenden Hirnarterien)	<ul style="list-style-type: none"> • Symptomatik eines lakunären Insults • subkortikaler Infarkt und ein Infarktdurchmesser ≤ 1,5 cm • Ausschluss anderer Ursachen
<i>andere Ursache</i>	wichtige Ursachen sind: <ul style="list-style-type: none"> • Gefäßdissektion • zerebrale Vaskulitis • Thrombophilie • Mitochondriopathie • iatrogen z.B. während einer Katheterangiografie
<i>unklare Ursache</i>	<ul style="list-style-type: none"> • keine potenzielle Ursache oder • mehr als eine mögliche Ursache • unvollständige Diagnostik

Tabelle 1: TOAST-Klassifikation
Quelle: in Anlehnung an Albers et al. 2011, S. 290.

2.3.2 Ursachen des hämorrhagischen Schlaganfalls

Hämorrhagische Schlaganfälle zählen zu intrakraniellen Blutungen, die nach der Lokalisation des Blutaustritts in *intrazerebrale Blutungen (IZB)* und *subarachnoidale Blutungen (SAB)* eingeteilt werden. 10-12% der Schlaganfälle sind auf intrazerebrale Blutungen zurückzuführen und 1-2% der Schlaganfälle machen subarachnoidale Blutungen aus (vgl. Albers et al. 2011, S. 290).

Ursachen *intrazerebraler Blutungen* sind Gefäßkrankheiten, Blutkrankheiten und Gerinnungsstörungen, Intoxikationen, Tumore, Venenthrombosen oder arterielle Hypertonie (vgl. ebd., S. 290).

Die Ursachen der *subarachnoidalen Blutung* werden in Ursachen der *nicht-aneurysmatisch, perimesenzephalen Blutung* und in *traumatische Ursachen* eingeteilt (vgl. Leber et al. 2008, S. 28).

Ursache der *nicht-aneurysmatischen, perimesenzephalen Blutung*, der spontanen subarachnoidalen Blutung ist zu 95% eine venöse Blutung, die häufig zusammen mit primitiven venösen Varianten sowie direkter Drainage in die intrakraniellen Blutleiter auftreten (vgl. ebd., S. 28).

Traumatische Ursachen der subarachnoidalen Blutung stehen dagegen immer im Zusammenhang mit einem Trauma, das oft von anderen traumatischen Pathologien begleitet wird (vgl. ebd., S. 28).

2.4 Risikofaktoren

Risikofaktoren des Schlaganfalls lassen sich in *nicht modifizierbare-* und *modifizierbare Risikofaktoren* einteilen (vgl. Masuhr; Busch 2012, S. 1496,1497).

Zu den *nicht modifizierbaren Risikofaktoren*, die sich nicht beeinflussen lassen, zählen Alter, Geschlecht, Rasse und genetische Prädisposition (vgl. ebd., S. 1496,1497).

Die *modifizierbaren Risikofaktoren* lassen sich wiederum in *Lebensstilfaktoren* und *kardiometabolische Risikofaktoren* einteilen (vgl. ebd., S. 1496,1497).

Zu den *Lebensstilfaktoren* zählen Rauchen, körperliche Inaktivität, Übergewicht und ungesunde Ernährung (vgl. ebd., S. 1496,1497). Die Inhaltsstoffe des Rauchs verengen die Blutgefäße und vermindern die Konzentration des („guten“) HDL-Cholesterins. Körperliche Inaktivität, Übergewicht und ungesunde Ernährung begünstigen

Folgeerkrankungen wie Bluthochdruck und Diabetes mellitus, die ebenfalls Risikofaktoren eines Schlaganfalls darstellen (Huber et al. 2005, S. 46,47).

Die *kardiometabolischen Risikofaktoren* umfassen dagegen arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus sowie Hypercholesterinämie. Modifizierbare Risikofaktoren sind beeinflussbar und daher in der Schlaganfallprävention von Bedeutung (vgl. Masuhr; Busch 2012, S. 1496,1497). Arterielle Hypertonie schädigt die Gefäßwände und kann dadurch eine Atherosklerose beschleunigen. Diabetes mellitus begünstigt hingegen aufgrund der erhöhten Blutzuckerwerte und den damit einhergehenden Störungen der Gefäßfunktion und des Fettstoffwechsels das Risiko einer Atherothrombose. Hypercholesterinämie (vor allem erhöhtes LDL-Cholesterin) begünstigt dagegen atherosklerotisch bedingte Verengungen der großen Gefäße wie beispielsweise der Halsschlagader (Huber et al. 2005, S. 46,47).

Folgende Graphik zeigt die Einteilung der Risikofaktoren des Schlaganfalls.

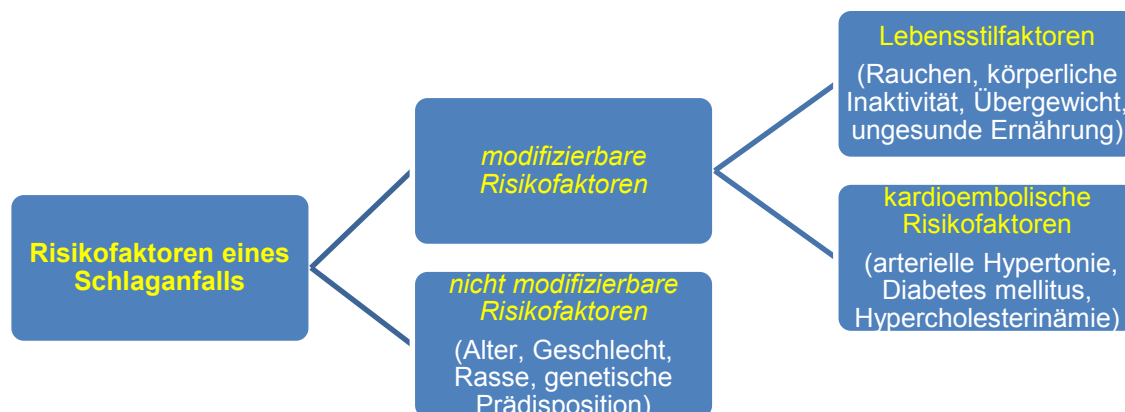


Abbildung 1: Risikofaktoren des Schlaganfalls

Quelle: eigene Darstellung in Anlehnung an Masuhr; Bush 2012, S. 1496,1497.

2.5 Symptome

Häufige Symptome des Schlaganfalls sind Schwäche, Lähmungserscheinungen, plötzliche Sehschwäche oder Sehstörungen, Sensibilitätsdefizite oder Gefühllosigkeit, Sprachstörungen, Bewusstseinsstörungen, Schwindel, Tinnitus oder Kopfschmerzen (vgl. Zeyfang 2008, S. 83).

Folgende Tabelle veranschaulicht die oben genannten Symptome des Schlaganfalls.

Symptom	Folge
<i>Schwäche oder Lähmungserscheinung (Hemiparese)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • halbseitige Schwäche oder Lähmungserscheinungen an Arm, Gesicht oder Bein
<i>plötzliche Sehschwäche oder Sehstörungen (Amaurose)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Doppelbilder • verschwommen sehen • einseitiger Sehverlust • halbseitige Gesichtsfeldausfälle
<i>Sensibilitätsdefizit, Gefühllosigkeit (Dysästhesie, Parästhesie, Anästhesie, Aphasie)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Taubheitsgefühl an verschiedenen Körperregionen
<i>Sprachstörungen (Aphasie)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • erschwertes Sprechen (Wortsalat, Silbenverdrehung usw.) • Unfähigkeit zu sprechen • Lallen, schwere Zunge
<i>Schluckstörung (Dysphagie)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Verschlucken beim Essen und/oder Trinken, mit oder ohne Husten
<i>Bewusstseinsstörung (Vigilanz)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • unterschiedliche Erregungssymptome • epileptische Anfälle • Stupor • tiefes Koma
<i>Unspezifisch</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Schwindel • Tinnitus • Kopfschmerz

Tabelle 2: Symptome des Schlaganfalls
Quelle: in Anlehnung an Zeyfang 2008, S. 83.

Symptome die nach einem Schlaganfall erhalten bleiben, lassen sich grob in *geringe Schlaganfallfolgen* (leichtgradige Parese eines Armes, leichte Sprachstörungen), bei denen eine eigenständige Lebensführung weiterhin möglich ist und *erhebliche Schlaganfallfolgen* (schwere Sprachstörungen, schwere Lähmungserscheinungen mit Spastik, Halbseitenblindheit), die in Hilfs- beziehungsweise Pflegebedürftigkeit resultieren, einteilen (vgl. Rohkamm 2009, S. 222).

2.6 Formen des Schlaganfalls

Wie in Kapitel 2.2 angeführt wird zwischen *ischämischem* und *hämorrhagischem Schlaganfall* unterschieden. Die Inhalte des Kapitels gehen auf die unterschiedlichen Typen des ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfalls ein.

Folgende Abbildung veranschaulicht die Schlaganfallformen mit ihren unterschiedlichen Schlaganfalltypen, die nachfolgend im Kapitel 2.6.1 und 2.6.2 beschrieben werden.

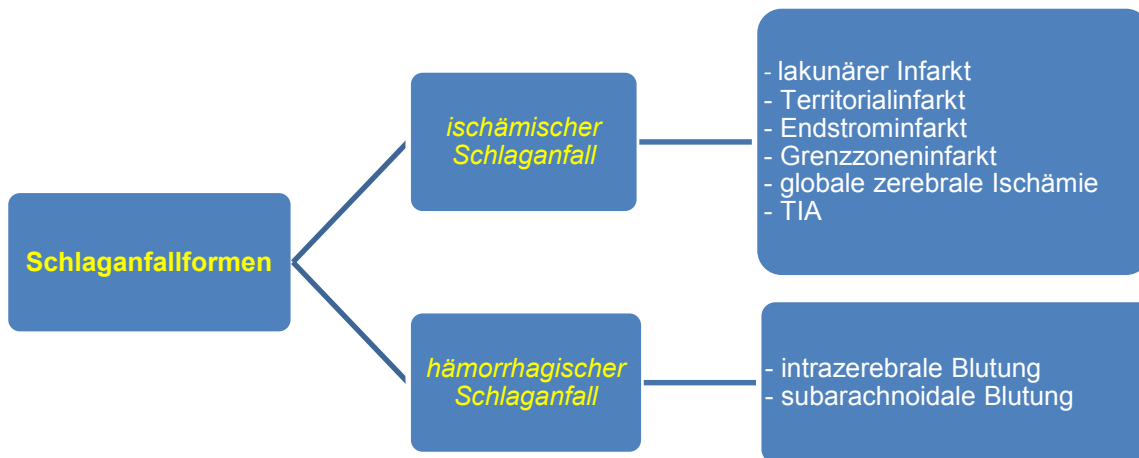


Abbildung 2: Schlaganfallformen
Quelle: eigene Darstellung in Anlehnung an Kapitel 2.6.1 und Kapitel 2.6.2

2.6.1 Ischämische Schlaganfallformen

In 80% der Fälle liegt ein ischämischer Schlaganfall vor. Dieser entsteht durch einen Thrombus, eine Embolie oder eine Stenose die entweder zu einem Verschluss oder einer Verengung eines Gefäßes führen. Die daraus resultierende Mangel durchblutung der betroffenen Areale führt zu einer Unterversorgung an Sauerstoff und Glukose. Hält die Minderdurchblutung zu lange an, stirbt das Gewebe ab, was zu einer Lähmung oder einem kompletten Funktionsverlust der Organe oder Gliedmaßen führt, die von den betroffenen Hirnregionen gesteuert werden (vgl. Huber et al., S. 40).

Zum ischämischen Schlaganfall zählen der *lakunäre Infarkt*, der *Territorialinfarkt*, der *Endstrominfarkt*, der *Grenzzoneninfarkt*, die *globale zerebrale Ischämie* (vgl. Rohkamm 2009, S. 228) und die *transitorische ischämische Attacke* (vgl. Eschenfelder; Zeller; Stिंगele 2006, S. 303).

Lakunäre Infarkte sind runde oder ovale Infarkte von einem Durchmesser <1,5 cm. Sie treten aufgrund zerebraler Mikroangiopathien (beispielsweise Arteriosklerose) im Marklager, den Basalganglien, im Thalamus oder im Hirnstamm auf (vgl. Rohkamm 2009, S. 228).

Territorialinfarkte sind thromboembolisch begründet und in den Versorgungsgebieten der großen Hirnarterien lokalisiert (vgl. ebd., S. 228).

Der *Endstrominfarkt* entsteht durch eine hochgradige Gefäßverengung außerhalb der Schädelhöhle und/oder eine unzureichende kollaterale Blutzufuhr im Bereich der Markarterien (vgl. ebd., S. 228).

Grenzzoneninfarkte entstehen durch eingeeengte (atherosklerotisch bedingt) große Gefäße in den angrenzenden Perfusionsgebieten der vorderen und hinteren Hirnkreisläufe (vgl. ebd., S. 228).

Globale Ischämien betreffen bevorzugt Basalganglien und das Marklager aufgrund bilateraler Parenchymuntergänge. Gründe dafür sind beispielsweise Herz-Kreislauf-Stillstand mit verzögerter Reanimation, hämorrhagischer Schock, Ersticken oder Kohlenmonoxidvergiftung (vgl. ebd., S. 228).

Unter einer *transitorischen ischämischen Attacke (TIA)* wird ein flüchtiger ischämischer Insult verstanden, dessen Symptome sich innerhalb von 24 Stunden gänzlich zurückbilden. In der Praxis werden transitorische ischämische Attacken häufig nicht weiter behandelt. Diese Handhabung ist jedoch falsch, da die Infarkthäufigkeit nach einer transitorischen ischämischen Attacke im ersten Monat bei 5-10% liegt. Aus diesem Grund bedarf eine transitorische ischämische Attacke der gleichen Diagnostik und Sekundärprophylaxe wie ein vollendeter ischämischer Insult (vgl. Eschenfelder; Zeller; Stिंगele 2006, S. 303).

2.6.2 Hämorrhagische Schlaganfallformen

Der hämorrhagische Schlaganfall macht 20% aller Schlaganfälle aus. Verursacht wird der hämorrhagische Schlaganfall durch eine Einblutung in das Gehirn beispielsweise aufgrund von Bluthochdruck, Arteriosklerose oder Gefäßfehlbildungen (etwa durch ein arteriovenöses Angiom oder ein Aneurysma) (vgl. Huber et al. 2005, S. 41).

Wie schon im Kapitel 2.3.2 erwähnt, wird beim hämorrhagischen Schlaganfall zwischen *intrazerebralen Blutungen* und *subarachnoidalen Blutungen* unterschieden (vgl. Eschenfelder; Zeller; Stिंगele 2006, S. 304-306).

Intrazerebrale Blutungen machen ungefähr 10-15% der Schlaganfälle aus (vgl. ebd., S. 304). Dazu zählen nichttraumatische Blutungen arterieller Herkunft. Häufige

Lokalisationen sind Basalganglien, Thalamus, Pons und Kleinhirn (vgl. Rohkamm 2009, S. 230).

Subarachnoidalblutungen sind in etwa 3% der Schlaganfälle die Ursache (vgl. Eschenfelder; Zeller; Stingle 2006, S. 306). In ungefähr 85% der Fälle ist die Ruptur eines Aneurysmas an der Hirnbasis die Ursache einer Subarachnoidalblutung. Die restlichen Subarachnoidalblutungen entstehen nichtaneurysmatisch häufig ohne angiographisch eine Blutungsquelle finden zu können. Selten sind Traumen, arteriovenöse Malformationen oder Hypertonus die Ursache einer Subarachnoidalblutung (vgl. Rohkamm 2009, S. 232).

2.7 Pathophysiologie des ischämischen Schlaganfalls

Der ischämische Schlaganfall wird häufig durch den embolischen oder thrombotischen Verschluss von hirnzuführenden Arterien und deren intrakraniellen Ästen verursacht. Hierbei treten Schlaganfälle im Territorium der vorderen Hirnarterien häufiger als im hinteren Kreislauf auf. Aus diesem Grund und aufgrund der Größe des betroffenen Hirnareals wird der ischämische Schlaganfall im Mediaterritorium als Modell im Tierversuch und bei pathophysiologisch orientierten Untersuchungen an Menschen angesehen. Folgende Beschreibung des pathophysiologischen Ablaufs des ischämischen Schlaganfalls ist aufgrund von Tierexperimenten abgeleitet worden (vgl. Kucinski; Fiehler; Zeumer 2005, S. 164).

Wenige Minuten nach dem Verschluss einer hirnzuführenden Arterie kommt es zu einem Abfall von Adenosintriphosphat (ATP) mit einem konsekutiven Funktionsverlust der Natrium/Kalium-Adenosintriphosphatase (Na/K-ATPase) aufgrund der fehlenden Zufuhr von Sauerstoff und Metaboliten. Dies führt zu einer ischämischen Depolarisation, da die Nervenzellen einen Funktionsverlust erleiden (elektrisches Versagen) und somit nicht mehr in der Lage sind, ihr Membranpotenzial aufrecht zu erhalten. Zur gleichen Zeit kommt es aufgrund der Änderungen der Ionen- und Metabolitenverteilung zu einem Anschwellen der Zellen, das zu einer Einschränkung der Wasserdiffusion führt (vgl. ebd., S. 164).

Bei einer schweren Ischämie führen die eben beschriebenen Abläufe zu einem raschen Zelltod und somit zu irreversiblen Schädigungen (vgl. ebd., S. 164). Das Gebiet in dem Zellen absterben wird Infarktkern genannt. Um den Infarktkern liegt die Penumbra, der

noch vitale jedoch minderperfundierte Anteil der ischämischen Region (vgl. Sobesky 2009, S. 1220).

In der Zone der Penumbra haben die Nervenzellen zwar ihre Funktion verloren, können jedoch den Strukturstoffwechsel noch für einige Zeit aufrechterhalten. Wenn es rechtzeitig zu einer Rekanalisation des Gefäßverschlusses (siehe Kapitel 3.2.3) kommt, können die Zellen ihre Funktion wieder aufnehmen. Geschieht dies nicht, breitet sich der Infarktkern weiter aus wodurch mehr Gewebe abstirbt. Schlussendlich überleben nur die Zellen, die keine kritische Blutflussminderung erfahren (vgl. Kucinski; Fiehler; Zeumer 2005, S. 164).

Allgemein lässt sich festhalten, dass eine Unterschreitung der Hirnperfusion von ungefähr 20 ml/100g/min vorerst eine reversible funktionelle Schädigung auslöst, die sich in den klinischen Symptomen zeigt. Kommt es zu einem weiteren Perfusionsabfall von ungefähr <12 ml/100g/min führt dies zu irreversiblen Schäden, die sich im späteren sichtbaren Infarkt zeigen (vgl. Sobesky 2009, S. 1218-1220).

Folgende Abbildung stellt den Infarktkern und die Penumbra schematisch dar:

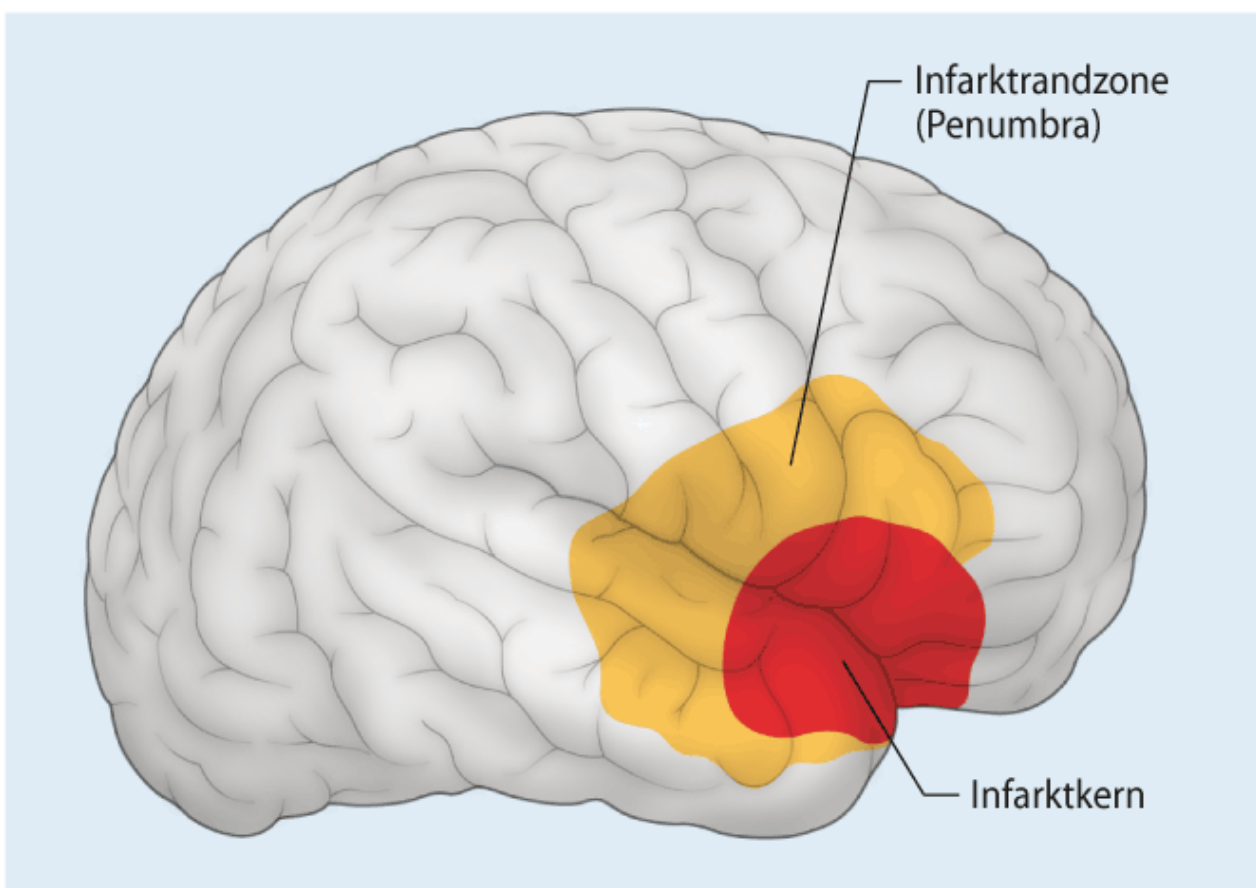


Abbildung 3: Die ischämische Penumbra
Quelle: Kern et al. 2008, S. 160.

3 Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls

Dieses Kapitel stellt den Hauptteil der Arbeit dar, mit dessen Hilfe meine Forschungsfragen beantwortet werden können. Eingeteilt wird das Kapitel in zwei Hauptteile, die präklinische und die klinische Akutversorgung des Schlaganfalls.

Der optimalen Akutversorgung der Schlaganfallpatienten, der Schlaganfallpatientinnen wird aufgrund der Notwendigkeit der zeitlichen Verkürzung der Abläufe und der damit verbundenen Möglichkeit die Mortalität und Morbidität der Patienten, der Patientinnen zu senken eine große Bedeutung zugemessen (vgl. Röther; Hamann 2010, S. 566,567).

Folgende Tabelle stellt eine Übersicht über die nachfolgenden Inhalte des Kapitels *Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls* dar.

Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls
I Präklinische Akutversorgung
1. <i>Verhalten bei Symptomerkenung eines Schlaganfalls</i> → Notruf, Lagerung des Betroffenen, der Betroffenen
2. <i>Rettungskette</i> → Transport im Rettungswagen, Krankenunterlagen mitnehmen, Kontaktaufnahme mit Klinik
3. <i>Maßnahmen</i> → Sicherung der Vitalparameter, primäre Diagnosestellung
II Klinische Akutversorgung
1. <i>Diagnostik</i> → Anamnese, klinische Untersuchung, zerebrale Bildgebung
2. <i>Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls</i> → Thrombolyse, mechanische Rekanalisation
3. <i>Akuttherapie des hämorrhagischen Schlaganfalls</i> → Blutdrucksenkung, Antagonisierung oraler Antikoagulanzen, chirurgische Interventionen
4. <i>Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls</i> → Lebensstilfaktoren, medikamentöse Sekundärprophylaxe
5. <i>Sekundärprophylaxe des hämorrhagischen Schlaganfalls</i> → Pausieren oraler Antikoagulanzen, Blutdrucksenkung, Thromboseprophylaxe

Tabelle 3: Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls
Quelle: eigene Darstellung in Anlehnung an Inhalte der Kapitel 3.1 und 3.2

3.1 Präklinische Akutversorgung

Die präklinische Versorgung des akuten Schlaganfalls zeichnet sich durch die Sicherung der Vitalparameter, die primäre Diagnosestellung und den schnellst möglichen Transport in eine geeignete Klinik aus (vgl. Kern et al. 2008, S. 161).

3.1.1 Verhalten bei Symptomerkenkung eines Schlaganfalls

Ein Schlaganfall ist ein Notfall und auch dementsprechend zu behandeln. Werden Symptome eines Schlaganfalls (siehe Kapitel 2.5) bemerkt, ist sofort die Rettung zu rufen auch, wenn die Symptome nach wenigen Minuten wieder vergehen, da diese häufig Vorboten eines weiteren Schlaganfalls sind (transitorische ischämische Attacke). Anschließend ist es ratsam, die Uhrzeit des Symptombeginns zu notieren, da in den ersten drei Stunden nach dem Auftreten eines Schlaganfalls durch gezielte Akuttherapie am meisten Gehirngewebe gerettet werden kann. Danach sind beengende Kleidungsstücke zu öffnen und der Betroffene, die Betroffene in eine für ihn, für sie angenehme Lage zu bringen. Bei Übelkeit und Erbrechen wird die Person in die stabile Seitenlage gebracht. Dabei ist zu beachten, dass die Atemwege frei gehalten und eventuelle Zahnprothesen entfernt werden. Bis die Rettung eintrifft sind Atmung und Herzschlag zu überwachen (vgl. Huber et al. 2005, S. 43).

Um die Transportzeit so kurz wie möglich zu halten und bereits Vorbereitungen im Krankenhaus treffen zu können ist es notwendig, das Rettungs- und Krankenhauspersonal gezielt und regelmäßig zu schulen. Darunter fällt auch die Schulung des Leitstellenpersonals, das mit Hilfe systematischer Fragen einen möglichen Schlaganfall aufdeckt und somit einen geeigneten Rettungstransport (siehe Kapitel 3.1.2) entsendet (vgl. Sefrin et al. 2007, S. 348, 349).

Folgende Tabelle zeigt ein Beispiel für eine systematische Leitstellenabfrage bei Verdacht auf Schlaganfall.

1. Ist der Patient, die Patientin bei Bewusstsein?
Ja ↓ Nein → Notfalleinsatz für Notarzt und Rettungsdienst
2. Bestehen akut aufgetretene Lähmungen^a?
Nein ↓ Ja → Notfalleinsatz für Notarzt und Rettungsdienst
3. Bestehen akut aufgetretene Sprachstörungen^b?
Nein ↓ Ja → Notfalleinsatz für Notarzt und Rettungsdienst
4. Bestehen akut aufgetretene Sehstörungen^c?
Nein ↓ Ja → Notfalleinsatz für Notarzt und Rettungsdienst
5. Kam es plötzlich (erstmal) zu einem extremen Kopfschmerz?
– Ja → Notfalleinsatz für Notarzt und Rettungsdienst
^a Lähmungen an Armen, Beinen, hängender Mundwinkel, Gangstörungen
^b Lallen, Wortsalat, fehlendes Verständnis der Umstehenden
^c Doppelbilder, Blindheit auf einem Auge, „Vorhänge“ von der Seite, oben oder unten

Tabelle 4: Leitstellenabfrage bei Verdacht auf Schlaganfall
Quelle: in Anlehnung an Sefrin et al. 2007, S. 349.

3.1.2 Rettungskette

Wie schon erwähnt ist ein Schlaganfall ein medizinischer Notfall und ist nach adäquater Erstversorgung (siehe Kapitel 3.1.1) mit dem Rettungsdienst in eine geeignete stationäre Versorgung weiterzuleiten. Das qualifizierte Rettungsteam sollte in einem Rettungswagen am Notfallort eintreffen. Ein Krankentransportwagen ist aufgrund der fehlenden, benötigten Ausstattung nicht einzusetzen. Bei weiten Anfahrtszeiten beispielsweise in ländlichen Gebieten kann ein Rettungshubschrauber eingesetzt werden, um eine rasche Versorgung und somit eine Verminderung bleibender Schäden gewährleisten zu können. Aufgrund der häufig mangelnden Kommunikationsfähigkeit des Schlaganfallpatienten, der Schlaganfallpatientin sind Angehörige mit in die Klinik zu nehmen um notwendige Angaben wie beispielsweise den Symptombeginn geben zu können. Zusätzlich sind alle am Notfallort vorhandenen Krankenunterlagen wie Medikamentenplan, Pflege- oder Krankenhausberichte mitzunehmen, wenn diese vorhanden sind und dadurch nicht zu viel Zeit verloren geht. Der Rettungstransport sollte einerseits schonend und andererseits aufgrund des medizinischen Notfalls je nach Verkehrsverhältnissen mit Sonderrechten durchgeführt werden (vgl. Sefrin et al. 2007, S. 346). Sinnvoll ist es, wenn die Notaufnahme vorab telefonisch über den Patienten, die Patientin mit Verdacht auf

Schlaganfall informiert wird um die Zeit in der Notaufnahme (Therapiebeginn) zu verkürzen (vgl. Kern et al. 2008, S. 162).

Der Patient, die Patientin sollte in ein Krankenhaus mit einer Schlaganfallspezialstation, einer Stroke Unit (siehe Kapitel 3.2.1) gebracht werden aufgrund der dort spezialisierten Versorgung. Steht keine Stroke Unit zur Verfügung, ist der Patient, die Patientin in ein Krankenhaus zu bringen in dem eine Computertomographie (CT) 24 Stunden durchgeführt werden kann (vgl. Sefrin et al. 2007, S. 346). In der Praxis kommt es gelegentlich vor, dass Patienten, Patientinnen mit Verdacht auf einen hämorrhagischen Schlaganfall nicht auf eine Stroke Unit sondern ein Zentrum mit neurochirurgischer Abteilung gebracht werden. Dies ist nicht sinnvoll, da einerseits die präklinische Unterscheidung zwischen einem hämorrhagischen und einem ischämischen Schlaganfall nicht möglich ist und andererseits eine nicht traumatische Hirnblutung normalerweise nicht neurochirurgisch behandelt werden muss. Außerdem profitieren auch Patienten, Patientinnen mit hämorrhagischem Schlaganfall von der Behandlung in einer Stroke Unit (vgl. Kern et al. 2008, S. 162).

Ob Schlaganfallpatienten, Schlaganfallpatientinnen in eine Stroke Unit gebracht werden kann auch in Abhängigkeit der Dringlichkeit entschieden werden. Dabei wird zwischen höchster-, mittlerer- und niedriger Dringlichkeit unterschieden (vgl. Sefrin et a. 2007, S. 348).

Folgende Patienten, Patientinnen sind immer auf eine Stroke Unit zu bringen (höchste Dringlichkeit).

- Bis zu 6 Stunden nach Symptombeginn unabhängig vom Alter alle Patienten, Patientinnen, die vor dem Ereignis nicht permanent bettlägerig waren.
- Patienten, Patientinnen mit sich langsam verschlechternder Symptomatik (progredienter Verlauf) in den letzten 24 Stunden.
- Jüngere Patienten, Patientinnen mit unklarer Ursache (vgl. ebd., S. 348).

Nachfolgende Patienten, Patientinnen sind auf einer Stroke Unit zu versorgen (wenn dies die Versorgungsstruktur zulässt) oder mindestens in eine Klinik mit Schlaganfallexpertise zu bringen (mittlere Dringlichkeit).

- Patienten, Patientinnen zwischen 6 und 24 Stunden nach Symptombeginn.
- Patienten, Patientinnen mehr als 24 Stunden nach Symptombeginn, die einen ursprünglich progredienten Verlauf aufweisen.

- Patienten, Patientinnen mit transitorischer ischämischer Attacke (vgl. ebd., S. 348).

Folgende Patienten, Patientinnen sind nicht zwingend in eine Stroke Unit zu bringen (niedrige Dringlichkeit).

- Patienten, Patientinnen, die vor dem Ereignis dauerhaft bettlägerig waren.
- Patienten, Patientinnen, die nicht unter höchste-, oder mittlere Dringlichkeit einzustufen sind (vgl. ebd., S. 348).

3.1.3 Maßnahmen in der präklinischen Versorgung

Maßnahmen der präklinischen Versorgung dienen einerseits der Sicherung der Vitalparameter der Patienten, Patientinnen und andererseits der primären Diagnosestellung (vgl. ebd., S. 350). Die zu überwachenden Vitalparameter sind *Sauerstoffsättigung, Blutdruck, Puls, Blutzucker sowie Körpertemperatur* (vgl. Nolte; Endres 2012, S. 587).

Zu Beginn ist den Patienten, den Patientinnen ein intravenöser Zugang am nicht gelähmten Arm zu legen (vgl. ebd., S. 587). Bei der Lagerung des Patienten, der Patientin sind die gelähmten Extremitäten besonderes zu berücksichtigen um weitere Schäden zu vermeiden (vgl. Sefrin et al. 2007, S. 346).

Eine *Sauerstoffzufuhr* erweist sich dann als sinnvoll, wenn die Sauerstoffsättigung unter 92% liegt (vgl. Nolte; Endres 2012, S. 587). Die adäquate Sauerstoffversorgung kann den Erhalt der Stoffwechselprozesse in der Penumbra fördern und damit die Vergrößerung des Infarktkerns verhindern. Zusätzlich ist es sinnvoll, den Patienten, die Patientin an ein Pulsoxymeter und einen EKG- Monitor anzuschließen, wenn diese vorhanden sind (vgl. Kern et al. 2008, S. 162,163).

Bei Schlaganfallpatienten, Schlaganfallpatientinnen ist der arterielle *Blutdruck* häufig erhöht um die Durchblutung in den minderdurchbluteten Arealen sicherzustellen (vgl. Sefrin et al. 2007, S. 350). Aus diesem Grund sollte der Blutdruck erst gesenkt werden, wenn wiederholte Werte von mehr als 200-220 mmHg systolisch oder 120 mmHg diastolisch gemessen werden. Der Einsatz von Nifedipin zur Blutdrucksenkung ist nicht zu empfehlen, da die Gefahr besteht, dass der Blutdruck dadurch unkontrollierbar stark gesenkt wird. Herzrhythmusstörungen sind in der präklinischen Phase nur dann zu

behandeln, wenn sie entweder lebensbedrohlich oder blutdruckwirksam sind (vgl. Kern et al. 2008, S. 163).

Ist der Blutdruck beim Patienten, bei der Patientin erhöht ist es sinnvoll, durch präventive Maßnahmen einen Hirndruckanstieg zu vermeiden. Dies kann in der präklinischen Phase durch eine Lagerung mit erhöhtem Oberkörper (ungefähr 30°) erreicht werden. Dabei ist zu beachten, dass sich der Kopf in achsengerechter Stellung befindet und in dieser Haltung immobilisiert wird. Sind klinische Zeichen einer zerebralen Drucksteigerung vorhanden ist eine Intubation und Beatmung mit leichter Hyperventilation durchzuführen (vgl. Sefrin et al. 2007, S. 346; 351).

Die Bestimmung des *Blutzuckerspiegels* sollte früh erfolgen, da sich eine Entgleisung des Glukosestoffwechsels ungünstig auf die Schlaganfallprognose auswirkt. Ein Grund dafür ist, dass eine Hyperglykämie zu einer Beschleunigung sekundärer gewebetoxischer Stoffwechselfvorgänge führt wie beispielsweise der Ausbildung freier Radikale (vgl. Sefrin et al. 2007, S. 351). Blutglukosewerte bis 250mg/dl sind bis zum Eintreffen in die Klinik zu tolerieren. Werte darüber können in der präklinischen Phase mittels Kochsalzlösung gesenkt werden. Sollte eine Hypoglykämie mit Blutzuckerwerten unter 60 mg/dl vorhanden sein sollten 50 ml Glukose 20-40% intravenös verabreicht werden (vgl. Kern et al. 2008, S. 163).

Die *Körpertemperatur* des Patienten, der Patientin ist vor allem bei längeren Transportwegen zu kontrollieren. Eine erhöhte Körpertemperatur kann einerseits ebenfalls wie eine Hyperglykämie die Ausbildung sekundär toxischer Stoffwechselprozesse verursachen und andererseits das Infarktareal vergrößern. Aus diesem Grund ist es sinnvoll, eine Körpertemperatur über 39°C medikamentös beispielsweise mit Paracetamol oder Metamizol als intravenöse Kurzinfusion zu senken. Steigt die Körpertemperatur bis zu 38,5°C an können auch physikalische Kühlungen wie Wadenwickel angewendet werden (vgl. Sefrin et al. 2007, S. 351).

Bei Patienten, Patientinnen mit Bewusstseinsstörungen, abgeschwächten oder nicht vorhandenen Schutzreflexen und/ oder Schluckstörungen besteht Aspirationsgefahr. Dies kann bei schweren Fällen dazu führen, dass eine Intubation durchgeführt werden muss. Hierbei stellt sich das Problem, dass der Patient, die Patientin aufgrund der Intubation in der Klinik nur mehr eingeschränkt neurologisch beurteilt werden kann. Deswegen ist es

notwendig, dass vor der Intubation eine neurologische Untersuchung durchgeführt und dokumentiert wird (vgl. Kern et al. 2008, S. 163).

Unabhängig von einer Intubation sollten neurologische Defizite bereits in der präklinischen Phase erhoben werden. Dafür eignet sich die Schlaganfallskala des National Institute of Health (NIHSS) (wenn diese vorhanden ist). Die Durchführung nimmt nicht mehr Zeit in Anspruch als 5 Minuten (vgl. Kern et al. 2008, S. 162). Weitere etablierte Skalen zur Erhebung neurologischer Defizite sind die modifizierte Ranking Skala (mRS) sowie die Glasgow Coma Scale (GCS) (vgl. Albers et al. 2011, S. 291).

Folgende Maßnahmen sind in der Prähospitalphase zu vermeiden:

- Die Gabe von Acetylsalicylsäure und Heparin (oder andere gerinnungsaktive Medikamente) vor der Diagnosesicherung mittels Computertomographie (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT).
- Rasche oder starke Senkung des Blutdrucks.
- Arterielle Punktionen oder intramuskuläre Injektionen.
- Verabreichung oraler Kost, da der Patient, die Patientin für Untersuchungen und Therapien nüchtern bleiben sollte (vgl. Kern et al. 2008, S. 163,165).

Ist die Sicherung der Vitalparameter abgeschlossen und sind neurologische Defizite erfasst, sollten mittels Anamnese oder Fremdanamnese beispielsweise durch Angehörige bereits Indikationen für eine Thrombolyse (siehe Kapitel 3.2.3) abgeschätzt werden (wenn dies bereits in der präklinischen Phase möglich ist). Dazu ist es notwendig, zuerst den Zeitbeginn der Symptome oder den Zeitpunkt zu dem die Symptome zuletzt nicht vorgelegen sind zu erfragen. Anschließend sind Vorerkrankungen, vor allem vorherige Schlaganfälle, Herzinfarkte, Verletzungen, Operationen sowie Blutungsereignisse und Krebserkrankungen mit Blutungsrisiko zu notieren. Danach folgt eine Medikamentenanamnese mit besonderem Augenmerk auf Antikoagulanzen, Antihypertensiva und Antidiabetika (vgl. Nolte; Endres 2012, S. 587).

3.2 Klinische Akutversorgung

Das folgende Kapitel befasst sich mit den Maßnahmen in der klinischen Akutversorgung der Schlaganfallpatienten, der Schlaganfallpatientinnen auf einer Schlaganfallspezialstation (Stroke Unit). Zusätzlich wird auf spezifische Therapieoptionen des Schlaganfalls sowie die Möglichkeiten der Sekundärprophylaxe eingegangen.

3.2.1 Stroke Unit

Da in der Literatur aufgrund der spezialisierten Versorgung empfohlen wird, Schlaganfallpatienten, Schlaganfallpatientinnen in eine Stroke Unit zu bringen (wie schon zuvor im Kapitel 3.1.2 erwähnt) wird im Kapitel 3.2 von einer klinischen Akutversorgung in einer Stroke Unit ausgegangen.

Unter einer Stroke Unit wird ein räumlich abgegrenzter Teil einer Station verstanden, in dem ausschließlich Schlaganfallpatienten, Schlaganfallpatientinnen von einem multidisziplinären, spezialisierten Team behandelt werden. Das Team besteht aus Ärzten, Ärztinnen, Pflegepersonen, Physiotherapeuten, Physiotherapeutinnen, Ergotherapeuten, Ergotherapeutinnen, Logopäden, Logopädinnen und Sozialarbeitern, Sozialarbeiterinnen. Die wichtigsten Aufgabenbereiche der Stroke Units sind medizinische Untersuchungen und Diagnostik mittels zerebraler Bildgebung, adäquate Akuttherapie, frühzeitige Mobilisation, Vorbeugung von Komplikationen, Symptombehandlungen (Behandlung von Fieber, Hyperglykämie, Sauerstoffversorgung, Dehydratation) sowie eine frühzeitige Rehabilitation (vgl. Lichy;Hacke 2010, S. 1007).

Eine systematische Übersichtsarbeit der Cochrane Library hat die Ergebnisse von 26 Studien (mit insgesamt 5592 Patienten, Patientinnen), die die Versorgung von Schlaganfallpatienten, Schlaganfallpatientinnen auf einer Stroke Unit mit der Versorgung auf einer Normalstation verglichen haben und die Ergebnisse von 31 Studien (mit insgesamt 6936 Patienten, Patientinnen), die eine Behandlung in einer Stroke Unit mit einer alternativen Behandlung verglichen haben, zusammengetragen. Die Ergebnisse dieser systematischen Übersichtsarbeit haben ergeben, dass die Behandlung in einer Stroke Unit verglichen mit der Behandlung in einer Normalstation zu einer signifikanten Reduktion der Mortalität und zu einer signifikanten Steigerung der Unabhängigkeit der Patienten, Patientinnen führt (vgl. Stroke Unit Trialists' Collaboration CD000197).

Die Empfehlung, Schlaganfallpatienten, Schlaganfallpatientinnen in einer Stroke Unit zu behandeln, ist weit verbreitet. Beispielsweise kommt auch Audebert (2011, S. 417) in seiner Übersicht zum Thema Schlaganfallbehandlung zu vergleichbaren Ergebnissen wie die systematische Übersichtsarbeit der Cochrane Library. Er beschreibt, dass die wirksamste Behandlung hinsichtlich der Effektivität bezüglich der gesamten Schlaganfallpopulation die Behandlung in einer Stroke Unit ist und, dass die Wahrscheinlichkeit für Tod und pflegerische Abhängigkeit um ein Viertel reduziert werden

kann, wenn der Patient, die Patientin in einer Stroke Unit behandelt wird (vgl. Audebert 2011, S. 417).

Sobesky (2009, S. 1221) beschreibt, dass sich das klinische Outcome der Patienten, der Patientinnen, die in einer Stroke Unit behandelt werden unabhängig von Alter, Geschlecht und Schlaganfallstärke nach einem Jahr signifikant verbessert (vgl. Sobesky 2009, S. 1221).

Auch laut der Österreichischen Schlaganfall-Gesellschaft ist die Behandlung in einer Stroke Unit die effektivste Therapiemöglichkeit zur Senkung der Mortalität (vgl. Österreichische Schlaganfall-Gesellschaft o.J.).

Die Gründe für die Wirksamkeit der Behandlung in einer Stroke Unit lassen sich damit erklären, dass in einer Stroke Unit ausschließlich Schlaganfallpatienten, Schlaganfallpatientinnen in abgegrenzten Bereichen behandelt werden, dass die Patienten, die Patientinnen von einem spezialisierten, multiprofessionellen Expertenteam behandelt werden und, dass die Akuttherapie mit einer frühen Mobilisation und Rehabilitation der Patienten, der Patientinnen kombiniert wird (vgl. Faiss; Busse; Ringelstein 2008, S. 480).

In Österreich werden seit dem Jahr 2003 schlaganfallrelevante Daten wie epidemiologische-, klinische-, diagnostische- und therapeutische Daten sowie Follow up Daten (nach drei Monaten) in einem Stroke Unit Register dokumentiert. Die Eingabe der Daten erfolgt anonym und passwortgeschützt über das Internet. Teilnehmende Stroke Units können über ihre eigenen Daten verfügen. Wissenschaftliche Auswertungen der gesamten Daten des Registers müssen beantragt und von einem Expertengremium bewilligt werden (vgl. Österreichische Schlaganfall Gesellschaft o.J.a).

3.2.2 Diagnostik

Neben der Sicherung der Vitalparameter sind in der Stroke Unit die bereits gewonnenen Informationen auf dem Weg zum Krankenhaus an den Neurologen, die Neurologin weiterzugeben, damit im Rahmen der *Anamnese*, der *klinischen Untersuchung*, der *Laboruntersuchungen*, der *Differentialdiagnostik*, der *Untersuchung mittels Elektrokardiogramm (EKG)* und der *zerebralen Bildgebung* Informationen ergänzt werden können (vgl. Nolte; Endres 2012, S. 588).

Hauptaufgabe der *Anamnese* ist die Abklärung möglicher Kontraindikationen gegen eine Thrombolyse (siehe Kapitel 3.2.3). Weiters sollte die Anamnese zu einer ersten Abschätzung der Ursache des Schlaganfalls dienen. Dabei sind Symptome wie starke, plötzlich auftretende Kopfschmerzen in Verbindung mit Übelkeit und Erbrechen Hinweise für einen hämorrhagischen Schlaganfall. Ein plötzlicher Bewusstseinsverlust spricht hingegen für einen ischämischen Schlaganfall. Zu beachten ist, dass die Symptomerhebung alleine nicht ausschlaggebend dafür ist ob eine Thrombolyse durchgeführt wird oder nicht. Für diese Entscheidung ist eine zerebrale Bildgebung zwingend notwendig (vgl. Albers et al. 2011, S. 297).

Die Anamnese geht auf den Zeitpunkt des Symptombeginns beziehungsweise, falls dieser unklar ist, den Zeitpunkt an dem der Patient, die Patientin zuletzt symptomfrei war, vaskuläre Vorerkrankungen wie Vorhofflimmern oder koronare Herzerkrankungen, neurologische Vorerkrankungen wie beispielsweise Anfallsleiden, die Medikation beispielsweise gerinnungsaktive Substanzen, den prämorbidem Status des Patienten, der Patientin, Kontraindikationen für eine Thrombolyse (siehe Tabelle 5) sowie eventuell Kontraindikationen für eine Magnetresonanztomographie (MRT), ein. (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1004).

Anschließend an die Anamnese folgt die *klinische Untersuchung* um den neurologischen Status des Patienten, der Patientin einzuschätzen. Sollte im Rahmen der präklinischen Versorgung noch keine Untersuchung des neurologischen Status (siehe Kapitel 3.1.3) mittels standardisierter Skalen wie der *National Institute of Health Stroke Skala (NIHSS)*, der *modifizierten Ranking Skala (mRS)* oder auch der *Glasgow Coma Skala (GCS)* durchgeführt worden sein, ist dies nun zu erledigen. Bei Verdacht einer subarachnoidalen Blutung kann die Einteilung nach *Hunt und Hess* angewendet werden (vgl. Albers et al. 2011, S. 291).

Die neurologische Stuserhebung mit der *National Institute of Health Stroke Skala (NIHSS)* nimmt maximal zehn Minuten in Anspruch mit einer Punkteinteilung von 0 bis maximal 42 Punkten, wobei 0 Punkte jeweils für „normal“ steht (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1004).

Die *modifizierte Ranking Skala (mRS)* dient zu Beurteilung des klinischen Outcomes und ermittelt mit Hilfe eines Punktesystems von 0 bis 5 Punkten die vorhandenen

Einschränkungen (Behinderungen) und deren Schweregrad (vgl. Albers et al. 2011, S. 293).

Die *Glasgow Coma Skala (GCS)* beurteilt die Reaktionsfähigkeit von Patienten, Patientinnen mit intrazerebraler Blutung. 13-15 Punkte bedeuten, dass der Patient, die Patientin wach ist und eine gute Prognose erwartet werden kann. 8-12 Punkte bedeuten, dass der Patient, die Patientin Bewusstseinsstörungen aufweist. Unter 8 Punkten sind die Patienten, die Patientinnen meistens intubationspflichtig, wodurch die Einschätzung der Prognose schlecht ausfällt (vgl. ebd., S. 293).

Die Einteilung nach *Hunt und Hess* dient der Einschätzung des Schweregrads der subarachnoidalen Blutung in fünf unterschiedlichen Stufen, wobei die erste Stufe für den leichtesten und die letzte Stufe für den schwersten Schweregrad steht (vgl. ebd., S. 294).

Nach der klinischen Untersuchung sind *Laboruntersuchungen* und eine Untersuchung mittels Elektrokardiogramm (EKG) durchzuführen (vgl. ebd., S. 297). Die Laboruntersuchung umfasst die Bestimmung des Blutbilds, des Natrium-, Kalium-, Blutzucker- und Kreatininwertes, eines Parameters der kardialen Schädigung beispielsweise des Troponins sowie die Durchführung eines Tests zur Kontrolle der Blutgerinnung wofür sich die Testung der aktivierten, partiellen Thromboplastinzeit eignet. Die Bestimmung der Blutzuckerwerte ist hierbei besonders wichtig, da einerseits die Hypoglykämie eine Differentialdiagnose zum Schlaganfall darstellt und andererseits weil, wie schon im Kapitel 3.1.3 erwähnt eine Hyperglykämie die Prognose des ischämischen Schlaganfalls negativ beeinflusst. Zusätzlich erhöht die Hyperglykämie das Risiko sekundärer Einblutungen nach einer Thrombolyse. Bei der Durchführung der Laboruntersuchungen ist zu beachten, dass diese nicht zu zeitlichen Verzögerungen einer Thrombolysetherapie führen (vgl. Nolte, Endres 2012, S. 588).

Neben der *Differentialdiagnose* Hypoglykämie sind auch die Toddsche Parese nach epileptischem Anfall mit fokalen motorischen Symptomen, die Aura bei Migräne, eine plötzlich auftretende Tumormanifestation, die dyskaliämische Lähmung, aphasische Störungen bei Herpes-simplex-Enzephalitis (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1003) und eine psychogene Lähmung als mögliche, schlaganfallimitierende Syndrome zu beachten (vgl. Sobesky 2009, S. 1218).

Anschließend an die Laboruntersuchung ist eine Untersuchung mittels *EKG* durchzuführen, da bei 6-12,7% der Patienten, Patientinnen, die einen akuten Schlaganfall

aufweisen, myokardiale Ischämien nachgewiesen werden können. Neurogene EKG-Veränderungen können bei bis zu 92% der Patienten, Patientinnen mit akutem Schlaganfall nachgewiesen werden (vgl. Albers et al. 2011, S. 296).

Da es im Rahmen der klinischen Untersuchung nicht möglich ist, einen ischämischen- von einem hämorrhagischen Schlaganfall zu unterscheiden ist es notwendig, eine *zerebrale Bildgebung* durchzuführen. Mögliche zerebrale bildgebende Verfahren sind die *kraniale Computertomographie (CCT)*, die *computertomographische Angiographie (CTA)*, die *Perfusions-Computertomographie (Perfusions-CT)*, die *kraniale Magnetresonanztomographie (cMRT)* und die *Magnetresonanztomographie (MRA)* (vgl. Albers et al. 2011, S. 291-295).

Die *CCT* ist Minimalstandard in der Schlaganfalldiagnostik und ermöglicht mit hinreichender Sicherheit einen Ausschluss hämorrhagischer Schlaganfälle und nichtischämischer Pathologien (vgl. Sobesky 2009, S. 1220). Liegt eine subarachnoidale Blutung (SAB) vor, ist die Sensitivität der Bildgebung abhängig vom Zeitpunkt der Untersuchung nach der Blutung. In 95% der Fälle gelingt der Nachweis einer SAB unmittelbar nach dem Auftreten der Symptome. Nach fünf Tagen ist die CCT jedoch nur mehr in 50% der Fälle positiv. In diesem Fall ist die Durchführung einer Liquorpunktion notwendig um Erythrozyten oder Erythrophagen nachweisen oder ausschließen zu können. Mit der CCT lassen sich auch eventuelle Gewebsschädigungen feststellen (vgl. Albers et al. 2011, S. 294). Die Durchführung der CCT nimmt ungefähr fünf Minuten in Anspruch, wobei eine gute Überwachungsmöglichkeit des Patienten, der Patientin besteht. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass mit der CCT eine schnelle und sichere Bestimmung der Ausschlusskriterien einer Thrombolyse möglich ist (vgl. Sobesky 2009, S. 1220).

Mit der *CTA* werden große extrakranielle und intrakranielle Blutleiter dargestellt. Somit können arterielle und venöse Stenosen sowie Verschlüsse und Malformationen verlässlich nachgewiesen werden (vgl. Albers et al. 2011, S. 294).

Die *Perfusions-CT* ermöglicht mit Hilfe der Gabe eines Kontrastmittels die Errechnung des zerebralen Blutvolumens (CBV) und des zerebralen Blutflusses (CBF). In der graphischen Darstellung sind minderperfundierte Areale und Areale, die von der Ischämie bedroht sind erkennbar. Zu beachten ist, dass die Perfusions-CT nur der Diagnosesicherung und der Prognoseeinschätzung in der Akutphase dient. Falls der Befund mittels Perfusions-CT

unauffällig ist, ist dies kein Grund, eine Thrombolyse auszuschließen (vgl. Albers et al. 2011, S. 295).

Die Bildgebung mittels *cMRT* liefert vor allem in der Frühphase den (3-30 Minuten nach Symptombeginn) sensitiveren Nachweis frischer ischämischer Schlaganfälle als die Bildgebung mittels CCT. Außerdem lässt sich mit dem *cMRT* eine differentialdiagnostische Abklärung vornehmen beispielsweise in Bezug auf eine Enzephalitis, Hirnmetastasen oder Prellungen (vgl. Albers et al. 2011, S. 295). Das Schlaganfallprotokoll der *cMRT* enthält die diffusionsgewichtete (DWI) und die perfusionsgewichtete Sequenz (PWI). Mit Hilfe der DWI wird innerhalb der ersten Minuten geschädigtes Gewebe sichtbar. Die sichtbaren Veränderungen in der PWI helfen bei der Abschätzung des zusätzlich minderperfundierten Gewebes. Die Differenz der Läsionsvolumina in der DWI und der PWI wird Mismatch genannt (vgl. Sobesky 2009, S. 1220). Damit ist Hirngewebe gemeint, das eine gestörte Perfusion aufweist aber noch nicht diffusionsgestört erscheint. Demnach ist das Gewebe gefährdet jedoch noch nicht irreversibel geschädigt (Penumbra), was für eine Thrombolyse spricht. (vgl. Albers et al. 2011, S. 295). Zu beachten ist, dass die *cMRT* bei Patienten, Patientinnen mit Herzschrittmachern und magnetischen Implantaten im Kopfbereich nicht durchführbar ist. Zusätzlich ist die Überwachungsmöglichkeit vor allem bei Risikopatienten, Risikopatientinnen eingeschränkt und die Durchführung der *cMRT* ist mit ungefähr 15 Minuten deutlich länger als die Durchführung der CCT (vgl. Sobesky 2009, S. 1220).

Mit der *MRA* wird ein Überblick über den zerebralen Gefäßstatus ohne die Gabe eines Kontrastmittels ermöglicht. Hierbei ist zu beachten, dass der Stenosegrad häufig überschätzt wird, weil die Bilder durch die Messung von Blutsignalen zustande kommen (vgl. Albers et al. 2011, S. 295).

Neben der Gefäßdiagnostik mittels CTA oder MRA kann auch eine extra- und intrakranielle Duplex- und Dopplersonografie durchgeführt werden. Die neurosonologische Diagnostik der Hirn- und Halsarterien ermöglicht eine differentialdiagnostische Klärung der Ursache des Schlaganfalls (beispielsweise Verschluss oder Stenose der großen Hals- und Hirnarterien) (vgl. Albers et al. S. 296).

3.2.3 Spezifische Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls

Mögliche spezifische Akuttherapien des ischämischen Schlaganfalls sind die *intravenöse* und *arterielle Thrombolyse* und *mechanische Rekanalisationsverfahren* (vgl. Albers et al. 2011, S. 298, 299).

Im Rahmen einer *Thrombolyse* wird der Thrombus durch medikamentöse Wirkstoffe aufgelöst (vgl. Huber et al. 2005, S. 45). Wie in Kapitel 2.7 beschrieben ist der ischämische Schlaganfall in den ersten Stunden ein dynamischer Prozess. Das Gewebe um den Infarktkern, die Penumbra ist minderdurchblutet. Durch eine rechtzeitige Rekanalisation mittels Thrombolyse ist es möglich, die Funktion der Nervenzellen wiederherzustellen (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1008). Die Behandlung muss in der Regel innerhalb der ersten drei Stunden nach Symptombeginn erfolgen (vgl. Huber et al. 2005, S. 45).

Da die Durchführung einer Thrombolyse stark vom Faktor Zeit abhängt, wird an dieser Stelle noch einmal kurz auf die Bedeutung der strukturierten Abläufe zur Verkürzung der Door-to-Needle-Zeit (darunter wird die Zeit verstanden, die vom Eintreffen des Patienten, der Patientin in der Klinik bis zum Beginn der Thrombolysebehandlung vergeht) eingegangen (vgl. Sefrin et al. 2007, S. 348). Anzustreben ist eine Door-to-Needle-Zeit von mindestens unter 60 Minuten. Die telefonische Vorankündigung des Patienten, der Patientin, ein rasches Erstellen und Interpretieren der zerebralen Computertomographie (von der Rettungsliege auf den CT-Tisch), schnellstmögliche Labordiagnostik, der Einsatz spezifischer Protokolle und Regeln bei der Bereitstellung von rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator (vgl. Albers et al. 2011, S. 298)) sowie ein teambasierter Ansatz und rasche Datenrückmeldung sind Maßnahmen die die Door-to-Needle-Zeit signifikant verkürzen (vgl. Michels 2013, S. 170).

Nachfolgend wird der Unterschied zwischen *intravenöser* und *intraarterieller Thrombolyse* erläutert.

Die *intravenöse (systemische) Thrombolyse* wird nach Ausschluss eines hämorrhagischen Schlaganfalls (durch zerebrale Bildgebung) innerhalb von drei Stunden nach Symptombeginn (in Ausnahmefällen bis 4,5 Stunden nach Symptombeginn wenn die Durchführung der Thrombolyse in diesem Zeitfenster noch erfolgversprechend ist) durchgeführt. Bevor eine Thrombolyse durchgeführt wird ist es notwendig, neben dem Ausschluss eines hämorrhagischen Schlaganfalls und der Einhaltung des Zeitfensters von

3 (bis 4,5) Stunden weitere Kontraindikationen einer systemischen Thrombolyse abzuklären (vgl. Albers et al. 2011, S. 298).

Folgende Tabelle zeigt Indikationen und Kontraindikationen der (venösen und arteriellen) Thrombolyse als Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls.

Indikationen für eine Thrombolyse
<ul style="list-style-type: none"> • ischämischer Schlaganfall innerhalb von 3 Stunden (im Einzelfall 4,5 Stunden) nach Symptombeginn • Relevanz des fokalen, neurologischen Defizits (Patient, Patientin muss mindesten 4 Punkte bei der NIHSS erreichen) • Patienten, Patientinnen mit ausgeprägten Sprachstörungen • keine Kontraindikation gegen eine Thrombolyse
Absolute Kontraindikationen gegen eine Thrombolyse
<ul style="list-style-type: none"> • unklarer Zeitpunkt des Symptombeginns • intrakranielle Blutung in der Vorgeschichte • schweres Schädel-Hirn-Trauma oder neurochirurgische Operation vor weniger als 3 Monaten • leichtes fokales neurologisches Defizit (NIHSS<3) • schweres neurologisches Defizit (NIHSS >25) • epileptische Anfälle als Symptom der Ischämie • Thrombozyten <50 000/µl; INR >1,4; Quick <50% • ausgedehnter Infarkt (über ein Drittel des Mediastromgebiets) • Erkrankungen des Zentralnervensystems mit erhöhtem Blutungsrisiko (beispielsweise Tumor, Aneurysma, Angiom) • Erkrankungen mit erhöhtem Blutungsrisiko (beispielsweise schwere Leber und Pankreaserkrankungen, fortgeschrittenes Malignom) • Schwangerschaft, Entbindung, Wochenbett • Verdacht auf bakterielle Endokarditis oder Perikarditis • gastrointestinale oder urogenitale Blutungen vor weniger als 4 Wochen
relative Kontraindikationen gegen eine Thrombolyse
<ul style="list-style-type: none"> • endoskopische Interventionen oder Operationen in den letzten 2 Wochen • klinischer Verdacht auf lakunären- oder Grenzzoneninfarkt • intramuskuläre Injektion in der letzten Woche • Punktion eines nicht komprimierbaren größeren Gefäßes in der letzten Woche

Tabelle 5: Indikationen und Kontraindikationen einer Thrombolyse
Quelle: in Anlehnung an Albers et al. 2011, S. 298.

Kann die Thrombolyse aufgrund bestehender Kontraindikationen nicht durchgeführt werden, wird der Patient, die Patientin nach der zerebralen Bildgebung auf die Stroke Unit verlegt. Dort wird der Patient, die Patientin überwacht, die Diagnostik fortgesetzt und die Sekundärprophylaxe (siehe Kapitel 3.2.5 und 3.2.6) eingeleitet (vgl. Albers et al. 2011, S. 298).

Bestehen keine Kontraindikationen für eine Thrombolyse kann diese durchgeführt werden. Der Patient, die Patientin erhält über einen peripher- venösen Zugang rekombinierten

Gewebsplasminogenaktivator Alteplase (recombinant tissue plasminogen activator, rt-PA (vgl. Albers et al. 2011, S. 298)) in einer Dosis von 0,9mg/kg Körpergewicht. Dabei werden 10% als Bolus und die restlichen 90% als Infusion über eine Stunde verabreicht (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1009).

Vor, während und 24 Stunden nach der Thrombolyse muss der Blutdruck unter 185/110 mmHg liegen. Blutdruckwerte darüber hinaus sind zu behandeln. Vitalparameter und neurologischer Status des Patienten, der Patientin sind nach der Thrombolyse zu überwachen. Die Verabreichung von Thrombozytenaggregationshemmern und/oder Heparin ist erst 24 Stunden nach der Thrombolyse möglich. Außerdem ist 24 Stunden nach der Thrombolyse eine zerebrale Computertomographie durchzuführen (vgl. ebd., S. 1009).

Die *interarterielle (lokale) Thrombolyse* kann bei Verschlüssen großer proximaler hirnversorgender Arterien eingesetzt werden. Dabei wird durch einen arteriellen transfemorale oder brachialen Zugang ein Katheter in das verschlossene Gefäß eingeführt (vgl. Albers et al. 2011, S. 298). Anschließend erfolgt die Rekanalisation durch die lokale Gabe von rt-PA (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1009).

Die *mechanische Rekanalisation* kann ebenfalls wie die arterielle Thrombolyse bei Verschlüssen großer hirnversorgender Gefäße, insbesondere wenn die Gabe von rt-PA kontraindiziert ist, eingesetzt werden. Das verschlossene Gefäß wird mittels Katheter sondiert und der Thrombus anschließend entfernt. Um den Thrombus zu entfernen werden entweder Drahtsysteme, die Korkenziehern ähneln oder Absaugpumpen und Saugkatheter verwendet. Der Einsatz von Stent-Retrievern zur Thrombusentfernung ist noch nicht verbreitet. Es handelt sich dabei um sich selbst ausdehnende, zurückziehbare Stents. Die Stents werden innerhalb des Thrombus platziert und nach wenigen Minuten mit dem Thrombus entfernt. Der Nachteil der mechanischen Rekanalisation liegt darin, dass sie mehr Zeit benötigt als die Infusionstherapie. Aus diesem Grund wird bei Verschlüssen der großen hirnversorgenden Arterien manchmal die Bridging-Therapie durchgeführt (vgl. Nolte; Endres 2012, S. 590,591). Dabei wird zuerst die intravenöse Thrombolysetherapie eingeleitet um die Zeit zu überbrücken, die bis zur Einleitung der arteriellen und/oder mechanischen Rekanalisation vergeht (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1009).

3.2.4 Spezifische Akuttherapie des hämorrhagischen Schlaganfalls

Die spezifische Akuttherapie des hämorrhagischen Schlaganfalls setzt sich aus einer optimalen *konservativen Blutdruckeinstellung*, der *Antagonisierung oraler Antikoagulanzen* (wenn der Patient, die Patientin diese einnimmt) und eventuell der *chirurgischen Intervention* zusammen (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1010,1011).

Die *konservative Blutdruckeinstellung* mit einem Zielwert von 170/100 mmHg bei Patienten, Patientinnen mit Bluthochdruck und einem Blutdruck über 180/105 mmHg ist sinnvoll. Die anzustrebenden Blutdruckzielwerte für Patienten, Patientinnen, die nicht an Bluthochdruck leiden und einen Blutdruck von über 160/95 mmHg aufweisen liegen bei 150/90 mmHg (vgl. Audebert 2011, S. 418).

Hirnblutungen, die unter oralen Antikoagulanzen auftreten machen mindestens 10% aller Hirnblutungen aus (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1011). Da eine Gerinnungshemmung häufig mit einer Verschlechterung der Blutung einhergeht ist eine schnellstmögliche *Antagonisierung der oralen Antikoagulanzen* notwendig. Voraussetzung für die Einleitung der Antagonisierung, der Dosisberechnung und der Therapiesteuerung ist eine schnelle Laborbestimmung der International Normalised Ratio (INR) (vgl. Audebert 2011, S. 418). Die INR ist ein Umrechnungsverfahren der Prothrombinzeit (PTZ). Mit der PTZ werden der Sekundenmesswert der Blutgerinnung und die Bildung bestimmter Blutgerinnungsfaktoren bestimmt (vgl. Öffentliches Gesundheitsportal Österreichs 2013). Empfehlenswert für die Antikoagulation ist die Gabe eines Gerinnungsfaktorkonzentrats. Der Einsatz von Vitamin K und Fresh Frozen Plasma zur Antagonisierung der oralen Antikoagulanzen wird nicht empfohlen, da dadurch nur eine langsame Normalisierung der Blutgerinnung erreicht werden kann (vgl. Audebert 2011, S. 418).

Ob und welche *chirurgische Interventionen* oberflächennaher Massenblutungen durchgeführt werden ist individuell zu entscheiden (vgl. Lichy; Hacke 2010, S. 1011).

Bei einem Blutungseinbruch in das Hirnventrikelsystem kann aufgrund eines Liquorstaus eine Operation mit Anlage einer temporären externen Ventrikeldrainage notwendig sein. Eine andere Therapiemöglichkeit ist in diesem Fall die Durchführung einer lokalen Thrombolyse des Ventrikelbluts mit rtPA (vgl. ebd., S. 1011).

Liegt eine subarachnoidale Blutung vor, die ein rupturiertes Aneurysma zur Ursache hat, ist es notwendig, dieses schnellst möglich zu behandeln um Nachblutungen zu vermeiden.

Hierfür stehen ein *neurochirurgisches Clipping* oder ein interventionelles *endovaskuläres Coiling* zur Verfügung (vgl. Wanke, Bush, Stolke 2005, S. 250, 251).

Das *Clipping-Verfahren* wird bei raumfordernden Hämatomen, bei Aneurysmen bei denen die Gefäßanatomie nicht klar dargestellt werden kann und bei Aneurysmen aus denen Arterien hervorgehen angewendet (vgl. ebd., S. 252). Beim Clipping wird ein Clip auf den Aneurysmahals platziert, wodurch die Gefäßaussackung von der Blutzirkulation ausgeschlossen wird und so zukünftige Blutungen verhindert werden (vgl. ebd., S. 251).

Das *Coiling-Verfahren* wird bei Aneurysmen im hinteren Kreislauf aufgrund der Nähe zum Hirnstamm angewendet (vgl. ebd., S. 252). Beim Coiling wird ein markierter Mikrokatheter durch einen Führungskatheter in das Aneurysma manövriert und anschließend eine Platinspirale (durch den Mikrokatheter) in das Aneurysma platziert um dieses zu schließen (vgl. ebd., S. 253).

3.2.5 Sekundärprophylaxe bei ischämischem Schlaganfall

Zur Akutbehandlung auf einer Stroke Unit gehört auch eine frühe Sekundärprophylaxe (vgl. Nolte; Endres 2012, S. 589). Nach einem ischämischen Schlaganfall oder einer transitorischen ischämischen Attacke stehen die Patienten, die Patientinnen unter einem hohen Risiko, eine erneute zerebrale Ischämie zu erleiden. Dieses Risiko ist in den ersten Tagen nach der Ischämie am höchsten. Aus diesem Grund ist es notwendig, frühe Maßnahmen zur Sekundärprophylaxe einzuleiten (vgl. Seidel 2013, S. 251).

Diese umfasst einerseits die Modifikation der *Lebensstilfaktoren* zu denen Rauchen, Alkoholkonsum, körperliche Aktivität und das metabolische Syndrom zählen sowie andererseits die *medikamentöse Sekundärprävention* des Blutdrucks, des Fettstoffwechsels, des Glukosestoffwechsels, der Antiaggregation und der Antikoagulation (vgl. ebd., S. 251-257).

Um das Rückfallrisiko einer Ischämie zu reduzieren, müssen bei jedem Patienten, jeder Patientin *Lebensstilfaktoren* erhoben und evaluiert werden (vgl. ebd., S. 256). Aus der Literatur geht hervor, dass ein gesunder Lebensstil im Sinne einer Kombination mehrerer gesunder Lebensstilfaktoren das Schlaganfallrisiko signifikant reduziert. Die Kombination aus Nikotinabstinenz, gemäßigttem Alkoholkonsum (Männer 5-30 g/Tag; Frauen 5-15g/Tag), mindestens 30 Minuten moderater körperlicher Aktivität pro Tag, gesunder Ernährung (hoher Gemüseanteil, Fisch und Vollkornprodukte) und normalem Gewicht

(Body-Mass-Index $<25 \text{ kg/m}^2$) kann das Schlaganfallrisiko bis zu 80% senken (vgl. Masuhr; Busch 2012, S. 1497).

Rauchen erhöht das Schlaganfallrisiko. Raucher, Raucherinnen die pro Tag mehr als 20 Zigaretten rauchen haben, wenn sie aufhören, nach fünf bis sieben Jahren das gleiche Schlaganfallrisiko wie Nichtraucher, Nichtraucherinnen (vgl. Albers et al. 2012, S. 302).

Hoher *Alkoholkonsum* führt zu einem erhöhten Schlaganfallrisiko (vgl. Seidel 2013, S. 256). Hier sind Zielwerte von 5-30 g Alkohol pro Tag bei Männern und 5-15g Alkohol pro Tag bei Frauen anzustreben (vgl. Masuhr; Busch 2012, S. 1497).

Körperliche Aktivität reduziert nicht nur das Schlaganfallrisiko sondern führt nach Schlaganfall zu einer Verbesserung des Outcomes bezüglich verbesserter Mobilität, Gleichgewicht und körperlicher Ausdauer (vgl. Seidel 2013, S. 256).

Das Vorhandensein eines *metabolischen Syndroms* erhöht das Schlaganfallrisiko. Ein metabolisches Syndrom ist vorhanden, wenn drei der folgenden fünf Merkmale, erhöhter Taillenumfang (102 cm bei Männern und 88cm bei Frauen), erhöhte Triglyzeride (150 mg/dl), reduziertes HDL-Cholesterin (50 mg/dl bei Männern und 40 mg/dl bei Frauen), erhöhter arterieller Blutdruck (systolisch $> 130 \text{ mmHg}$ oder diastolisch $> 85 \text{ mmHg}$) und erhöhte (Nüchtern-) Blutglukose (100 mg/dl) vorliegen (vgl. ebd., S. 256, 257).

Die *medikamentöse Sekundärprävention* des Schlaganfalls bezieht sich auf den arteriellen *Blutdruck*, den *Fettstoffwechsel*, den *Glukosestoffwechsel*, die *Antiaggregation* und die *Antikoagulation* (vgl. Seidel 2013, S. 251).

Blutdrucksenkung bei Patienten, Patientinnen nach einer Ischämie kann das Risiko eines Schlaganfallrezidivs um 24% reduzieren (vgl. Masuhr; Busch 2012, S. 1497). Patienten, Patientinnen, die in den ersten 24 Stunden nach Schlaganfall an einem erhöhten Blutdruck leiden, weisen ein hohes Risiko für eine neurologische Verschlechterung und ein schlechteres Outcome auf. An dieser Stelle ist jedoch zu beachten, dass sich drastische Blutdrucksenkungen (Blutdrucksenkungen um mehr als 15% des Ausgangswerts) in der Akutphase (in den ersten 24 Stunden) des Schlaganfalls ebenfalls negativ auf das Outcome auswirken. In dieser Phase erfolgt keine Blutdrucksenkung wenn Werte von 185/100 mmHg (nach Thrombolyse) oder 220/120 mmHg (ohne Thrombolyse) nicht überschritten werden. Nach den ersten 24 Stunden nach dem Schlaganfall sind unter Berücksichtigung individueller Komorbiditäten dauerhafte Zielwerte von 120-140/70-90 mmHg zu erzielen. Diese können beispielsweise mit der Gabe von ACE-Hemmern,

Thiaziddiuretika oder Kalziumantagonisten vom Dihydropyridintyp erreicht werden (vgl. Seidel 2013, S. 251-253).

Bezüglich des *Fettstoffwechsels* sind im Rahmen der Sekundärprophylaxe nach Schlaganfall normwertige Blutfette anzustreben. Sind die LDL-Cholesterinwerte erhöht, kann dies mit der Gabe von Statinen (in Verbindung mit einer Ernährungsumstellung) behandelt werden. Der Zielbereich liegt hier bei einem LDL-Cholesterinwert von 70-100 mg/dl im Serum. Eine Ernährungsumstellung alleine verbessert die LDL-Cholesterinwerte meist nicht signifikant. Am höchsten ist der Nutzen, wenn eine Reduktion des LDL-Cholesterins auf unter 50% des Ausgangswertes gelingt (vgl. Albers et al. 2011, S. 303,304). Die Therapie mit Nikotinsäurederivaten, Fibraten oder Ezetimib alleine oder in Kombination mit einem Statin nach Ischämie sollte nicht routinemäßig erfolgen, da hier keine beziehungsweise keine einheitlichen Evidenzen bezüglich der Wirksamkeit vorliegen (vgl. Seidel 2013, S. 253).

Betreffend den *Glukosestoffwechsel* geht aus mehreren Studien hervor, dass in der Akutphase der Ischämie ein Zusammenhang zwischen erhöhter Blutglukose und einem schlechteren klinischen Outcome, einer niedrigeren Rekanalisationsrate bei verschlossenen basalen Hirnarterien, einem größeren Infarkt volumen sowie einer höheren Komplikationsrate der Thrombolysetherapie besteht. Daraus wird geschlossen, dass eine strenge Blutglukoseeinstellung in der Akutphase der Ischämie mit einer Blutzuckerobergrenzspanne von 140-200 mg/dl zu erfolgen hat. Diabetes mellitus stellt zwar einen wichtigen Risikofaktor dar, einen Schlaganfall zu erleiden dar, jedoch sind keine evidenzbasierten Blutzuckerzielwerte zur Sekundärprophylaxe der Ischämie vorhanden. Hier müssen Erkrankungsdauer, Komorbiditäten und Nebenwirkungen der Antidiabetika berücksichtigt werden (vgl. ebd., S. 253,254). Bei Diabetikern, Diabetikerinnen hat sich dagegen die Blutdrucksenkung und die Behandlung einer Hypercholesterinämie als hoch effektiv für die sekundäre Schlaganfallprophylaxe erwiesen (vgl. Audebert 2011, S. 421).

Die *Antiaggregation* mit dem Thrombozytenaggregationshemmer Acetylsalicylsäure (ASS) sollte bei ischämischen Schlaganfällen (nach Ausschluss eines hämorrhagischen Schlaganfalls durch zerebrale Bildgebung) so schnell wie möglich erfolgen. Wird eine Thrombolyse durchgeführt, muss mit der Gabe von ASS 24 Stunden gewartet werden (vgl. ebd., S. 415). Im Rahmen der Langzeitsekundärprävention ist eine Behandlung mit 100 mg ASS (nach Ausschluss einer Antikoagulation) wirksam (vgl. Seidel 2013, S. 254). Eine

Kombinationstherapie von 400 mg Dipyridamol mit 50 mg ASS ist der Monotherapie mit ASS bei einer absoluten Risikoreduktion von 18% gegenüber ASS im Rahmen der medikamentösen Sekundärprophylaxe bei Ischämien eindeutig überlegen (vgl. Albers et al. 2011, S. 304).

Bezüglich der *Antikoagulation* einer Ischämie bei Vorhofflimmern wird in Abhängigkeit von der Infarktgröße (keine Antikoagulation bei ausgedehnter Ischämie aufgrund des Einblutungsrisikos) eine Antikoagulation mit unfraktioniertem Heparin empfohlen (vgl. Seidel 2013, S. 254). Im Rahmen der Langzeitprävention sind die Patienten, Patientinnen nach Ischämie bei Vorhofflimmern mit Vitamin-K-Antagonisten wie Warfarin (vgl. ebd., S. 254) oder Phenprocoumon zu behandeln (vgl. Albers et al. 2011, S. 304).

Die nachfolgende Grafik veranschaulicht die Komponenten der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls.

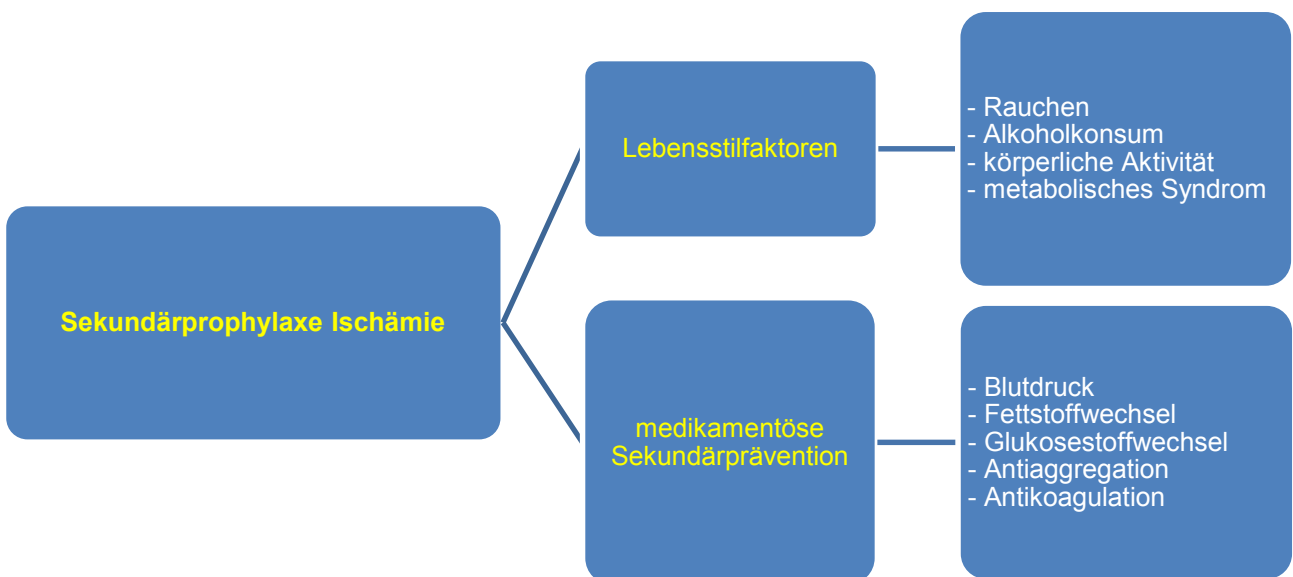


Abbildung 4: Sekundärprävention der Ischämie

Quelle: eigene Darstellung in Anlehnung an Seidel 2013, S. 251-254.

3.2.6 Sekundärprophylaxe bei hämorrhagischem Schlaganfall

Die Sekundärprophylaxe des hämorrhagischen Schlaganfalls umfasst das *Absetzen der oralen Antikoagulanzen*, die *prophylaktische Blutdrucksenkung* und die *Thromboseprophylaxe* (vgl. Trabert; Steiner 2012, S. 1649,1650).

Die *Einnahmepause indirekter oraler Antikoagulanzen* um eine erneute Hirnblutung zu vermeiden beträgt nach einem stabilen Verlauf der Hirnblutung drei Wochen. Das Absetzen von direkten oralen Antikoagulanzen ist abhängig vom Thromboembolierisiko (welches mit dem CHA₂DS₂VASc-Score erhoben wird) und vom erwarteten Nachblutungsrisiko (welches mit dem HAS-BLED-Score erhoben wird) nach zwei bis drei Wochen (vgl. ebd., S. 1649).

Die *Blutdrucksenkung* zur Sekundärprophylaxe der Hirnblutung ist zu empfehlen. Die Werte können den Empfehlungen der kardiovaskulären Leitlinien wie beispielsweise den NICE Guidelines entnommen werden (vgl. ebd., S. 1650).

Die *Thromboseprophylaxe* bei hämorrhagischem Schlaganfall ist aufgrund der Immobilisation der Patienten, der Patientinnen und dem damit verbundenen erhöhten Thromboserisiko von Bedeutung. Dem ist durch frühe Mobilisation und Hydratation einfach entgegenzuwirken. Andere Möglichkeiten sind der Einsatz von Thrombosestrümpfen oder die Gabe von niedermolekularem Heparin (NHM). Niedermolekulares Heparin kann 24 Stunden nach der Blutung gegeben werden. Patienten, Patientinnen mit aktiver Blutung oder Vergrößerung des Hämatoms darf kein niedermolekulares Heparin verabreicht werden (vgl. ebd., S. 1650).

4 Diskussion

Die Zahlen und Fakten in der Einleitung zum Thema Schlaganfall verdeutlichen die Bedeutung der optimalen Akutversorgung und Akuttherapie des Schlaganfalls. Zeitverzögerungen in der akuten Versorgungskette des Schlaganfalls sind von Nachteil, da das Nutzen-Risiko-Verhältnis der meisten Therapiemöglichkeiten zeitabhängig ist (vgl. Nolte; Endres 2012, S. 585).

Die vorliegende Arbeit geht auf die einzelnen Maßnahmen der Akutversorgung und spezifische Therapieoptionen des Schlaganfalls ein. Zusätzlich wird erwähnt, wie die Mortalität und Morbidität der Schlaganfallpatienten, der Schlaganfallpatientinnen signifikant gesenkt werden kann.

Die Akutversorgung des Schlaganfalls besteht einerseits aus der präklinischen Versorgung, bei der die Sicherung der Vitalparameter und eine primäre Diagnosestellung im Vordergrund stehen und andererseits aus der klinischen Akutversorgung, in der mithilfe der Diagnostik (Anamnese, klinische Untersuchung, Laboruntersuchungen, Differentialdiagnostik, Untersuchung mittels Elektrokardiogramm (EKG) und zerebrale Bildgebung) über die in Frage kommenden akuten therapeutischen Optionen und Sekundärprophylaxen entschieden wird.

In der präklinischen Versorgung ist das Wissen der Bevölkerung bezüglich des medizinischen Notfalls Schlaganfall und dessen Symptomatik bedeutsam um durch einen sofortigen Notruf die Zeit der präklinischen Phase zu verkürzen. Ein Zeitgewinn ist auch möglich, wenn der Rettungsdienst die Klinik darüber informiert, dass ein Schlaganfallpatient, eine Schlaganfallpatientin eingewiesen wird. Mit klinischen Vorbereitungen können so bei ischämischen Schlaganfällen Door-to-Needle-Zeiten (die Zeit die vergeht vom Eintreffen des Patienten, der Patientin in der Klinik bis zum Beginn der Thrombolyse) von 20 Minuten statt den häufig über 60 Minuten erreicht werden.

Im Rahmen meiner Literaturrecherche bin ich zu dem Schluss gekommen, dass die Behandlung der Schlaganfallpatienten, der Schlaganfallpatientinnen auf einer Stroke Unit (Schlaganfallspezialstation) zurzeit die sinnvollste ist, weil dort aufgrund der spezialisierten Versorgung und des geschulten Teams die Mortalität und Morbidität signifikant gesenkt werden können.

Die wichtigsten spezifischen akuttherapeutischen Maßnahmen im Falle eines ischämischen Schlaganfalls stellen die Thrombolyse und die mechanische Rekanalisation dar. Vor allem ist eine rasche Versorgungskette ohne großen Zeitverlust von großer Bedeutung, da eine Thrombolyse in der Regel bis drei Stunden nach Symptombeginn durchgeführt werden darf.

Beim hämorrhagischen Schlaganfall stellen die optimale konservative Blutdruckeinstellung, die Antagonisierung oraler Antikoagulanzen und eventuelle chirurgische Interventionen die bedeutsamsten Akuttherapien dar.

Die angeführten Akuttherapien und Möglichkeiten der Sekundärprophylaxe bilden einen Überblick über die gängigsten Behandlungen und sind aufgrund des begrenzten Rahmens der Bachelorarbeit nicht vollständig aufgelistet. Die Entscheidung ob chirurgische Interventionen notwendig sind und welche durchgeführt werden ist bei jedem Patienten, jeder Patientin von der Form, der Lokalisation und des Schweregrads des Schlaganfalls abhängig. Aus diesem Grund sind chirurgische Interventionen in der Arbeit nur kurz erwähnt worden.

Abschließend möchte ich erwähnen, dass es meiner Meinung nach sinnvoll wäre die Bevölkerung (aber auch das medizinische Personal) durch Schlaganfallkampagnen bezüglich der medizinischen Notfallsituation eines Schlaganfalls zu sensibilisieren. In Kapitel 2.6.1 wird erwähnt, dass eine transitorische ischämische Attacke in der Praxis häufig nicht behandelt wird, weil sich die Symptome zurückbilden. Aufgrund der Infarkthäufigkeit nach einer transitorischen ischämischen Attacke muss diese jedoch gleich wie alle anderen Ischämien diagnostiziert und behandelt werden (inklusive Sekundärprophylaxe). Meiner Meinung nach wären Aufklärungskampagnen, Folder und Schulungen des medizinischen Personals bezüglich des Schlaganfalls eine erste Möglichkeit um solchen „Behandlungsfehlern“ entgegenzuwirken. So könnte einerseits ein besseres Outcome für Patienten, Patientinnen erzielt werden und andererseits eventuell Kosten im Gesundheitssystem (für Therapien und Rehabilitationsmaßnahmen) gespart werden.

Literaturverzeichnis

Bücher

Huber, Kurt et al.: Herzinfarkt & Schlaganfall. Vorbeugung und Behandlung von Gefäßerkrankungen. 1. Auflage, Wien: Verlagshaus der Ärzte GmbH in Zusammenarbeit mit Verlag Krause & Pachernegg GmbH 2005.

Rohkamm, Reinhard: Taschenatlas Neurologie. 3., vollständig überarbeitete Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2009.

Zeyfang, Andrej: Schlaganfall. In: Zeyfang, Andrej; Haag-Grün, Ulrich; Nikolaus, Thorsten (Hrsg.): Basiswissen Medizin des Alterns und des alten Menschen. 1. Auflage, Heidelberg: Springer Medizin Verlag 2008.

Artikel

Albers, Johannes, Michael et al.: Aktuelle Diagnostik und Therapie des Schlaganfalls. In: Intensivmedizin up2date Jg. 7 / 2011, Heft 4, S. 289-307.

Audebert, Heinrich, Jakob: Schlaganfallbehandlung 2011. Neue therapeutische Optionen. In: Notfall + Rettungsmedizin Jg. 14 / 2011, Heft 5, S. 413-424.

Eschenfelder, Christoph, Cyrill; Zeller, Jörn, Arnold; Stingele, Robert: Schlaganfall. Ursachen und Klassifikation. In: Hämostaseologie Jg. 26 / 2006, Heft 4, S. 298-308.

Kern, Rolf, Rüdiger et al.: Prähospitalversorgung von Patienten mit Verdacht auf akuten Schlaganfall. In: Notfall + Rettungsmedizin Jg. 11 / 2008, Heft 3, S. 159-165.

Kucinski, Thomas; Fiehler, Jens; Zeumer, Hermann: Bildgebung und Pathophysiologie des frühen ischämischen Ödems beim akuten Schlaganfall. In: Klinische Neuroradiologie Jg. 15 / 2005, Heft 3, S. 163-173.

Leber, Klaus et al.: Subarachnoidalblutung. Herausforderung einer Diagnose. In: Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems Jg. 9 / 2008, Heft 1, S. 28-32.

Lichy, Christoph; Hacke, Werner: Schlaganfall. In: Der Internist Jg. 51 / 2010, Heft 8, S. 1003-1012.

Masuhr, Florian; Busch, Markus, Alexander: Primär- und Sekundärprävention des Schlaganfalls. In: Der Internist Jg. 53 / 2012, Heft 12, S. 1496-1504.

- Michels, Peter: Akuttherapie des Hirninfarkts. In: Fortschritte der Neurologie - Psychiatrie Jg. 81 / 2013, Heft 3, S.169-176.
- Nolte, Christian; Endres, Matthias: Akutversorgung des ischämischen Schlaganfalls. In: Der Internist Jg. 53 / 2012, Heft, 5, S. 585-594.
- Röther, Joachim; Hamann, Gerhard: Schlaganfall akut – ein Update. In: Fortschritte der Neurologie - Psychiatrie Jg. 78 / 2010, Heft 10, S. 566-571.
- Sefrin, Peter et al.: Akutversorgung des Patienten mit Schlaganfall. Vom Einsatzort bis zur „stroke unit“. In: Der Anaesthesist Jg. 56 / 2007, Heft 4, S. 345-352.
- Seidel, Günter: Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls aus neurologischer Perspektive. In: Herz Jg. 38 / 2013, Heft 3, S. 251-260.
- Sobesky, Jan: Akutversorgung des ischämischen Schlaganfalls. In: Der Internist Jg. 50 / 2009, Heft 11, S. 1218-1226.
- Stroke Unit Trialists' Collaboration: Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. In: Cochrane Database of Systematic Reviews Jg. 17 / 2007, Heft 4, S. CD000197.
- Trabert, Johannes; Steiner, Thomas: Intrakranielle Blutungen. Diagnostik, Prognose, Akutbehandlung und Sekundärprophylaxe. In: Der Nervenarzt Jg. 83 / 2012, Heft 12, S. 1643-1653.
- Wanke, Isabell; Busch, Elmar; Stolke, Dietmar: Subarachnoidalblutung- Diagnostik und therapeutische Optionen. In: Intensivmedizin up2date Jg. 3 / 2005, Heft 1, S. 241-259.

Internet

- Öffentliches Gesundheitsportal Österreich (2013): Home. Laborbefund. Laborwerte-Tabelle. Blutgerinnung/Thrombose. International Normalised Ratio (INR). Letzte Aktualisierung: 25.06.2013. URL: https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/labor/referenzwerte/Blutgerinnung_Thrombose_02_INR_HK.html - Download vom 21.06.2013.
- Österreichische Schlaganfall-Gesellschaft (o.J.): Stroke Units. Zahlen und Fakten. Letzte Aktualisierung: 25.06.2013. URL: <http://www.oegsf.at/aerzte/index.php?page=zahlen-und-fakten-2> – Download vom 24.06.2013.

Österreichische Schlaganfall-Gesellschaft (o.J.a): Stroke Units. Stroke Unit Register. Allgemeine Informationen. Letzte Aktualisierung: 25.06.2013. URL: http://www.oegsf.at/aerzte/index.php?page=cmsms_tags – Download vom 22.06.2013.

WHO (2013): Programmes and projects. Cardiovascular disease. World Stroke Day. Letzte Aktualisierung: 25.06.2013. URL: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/media/events/stroke_day/en/ - Download vom 21.06.2013.