

Aus der Klinik für Neurologie und Neurophysiologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Ambulante Versorgungssituation von Patienten mit Schlaganfall-bedingter Lähmung

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von
Duc Thuan Nguyen
aus Hanoi

Datum der Promotion: 04.09.2015

Inhaltsverzeichnis

Abstract in Deutsch	7
Abstract in English	9
1. Einleitung	11
1.1 Epidemiologie und volkswirtschaftliche Kosten des Schlaganfalls.....	11
1.2 Definition des Schlaganfalls.....	11
1.3 Risikofaktoren des Schlaganfalls	12
1.4 Klinische Symptomatik des Schlaganfalls	13
1.4.1 Supramotoneuronales Syndrom	13
1.4.1.1 Parese nach einem Schlaganfall	14
1.4.1.1.1 Definition von Parese	14
1.4.1.1.2 Mechanismus von Paresen	15
1.4.1.1.3 Klinische Symptome von Paresen.....	16
1.4.1.1.4 Erholung der Parese	17
1.4.1.1.5 Behandlung der Parese	18
1.4.1.2 Spastizität nach einem Schlaganfall.....	18
1.4.1.2.1 Definition der Spastizität.....	18
1.4.1.2.2 Mechanismus der Spastizität.....	19
1.4.1.2.3 Prävalenz der Spastizität	20
1.4.1.2.4 Behandlung der Spastizität.....	21
1.4.2 Andere klinische Symptome des Schlaganfalls mit motorischer Störung	28
1.5 Behinderung nach einem Schlaganfall.....	29
1.6 Klinische Praxis in der ambulanten Versorgung der Schlaganfallpatienten mit motorischer Störung	29
1.7 Fragestellung	31
2. Methoden	32
2.1 Patientenkollektiv.....	32

2.2 Erhebungen der Basisdaten	33
2.2.1 Datenerhebung der Basisvisite	33
2.2.2 Zusätzliche Datenerhebung bei der 3 Monats- Verlaufsuntersuchung (Zeitpunkt T1)	34
2.3 Lähmungsevaluationen.....	35
2.4 Spastizitättermittlung.....	36
2.5 Funktionelle Beeinträchtigungen der Extremitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung	38
2.5.1 Funktionelle Beeinträchtigungen der oberen Extremitäten.....	38
2.5.1.1 Subjektive Einschätzung der Handfunktion (3-Monate nach Schlaganfall)	38
2.5.1.2 Hand- und Armfunktion nach objektiver Einschätzung.....	38
2.5.2 Funktionelle Beeinträchtigung der unteren Extremitäten	39
2.5.2.1 Subjektive Einschätzung der Beinfunktion (3 Monate nach dem Schlaganfall)...	39
2.5.2.2 Mobilität nach objektiver Einschätzung.....	39
2.6 Aktive (AROM) und passive (PROM) Bewegungsausmaße der oberen und unteren Extremitäten	40
2.7 Alltägliche Aktivitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung	40
2.8 Behinderungen nach Schlaganfall mit motorischer Störung.....	40
2.8.1 Behinderungsassessment mittels mRS	41
2.8.2 Behinderungsassessment mittels WHODAS 2.0.....	41
2.9 Schmerzen nach Schlaganfall mit motorischer Störung	42
2.10 Psychologische Komplikationen nach Schlaganfall mit motorischer Störung	42
2.10.1 Kognitive Störungen nach Schlaganfall mit motorischer Störung.....	42
2.10.2 Depressive Symptome nach Schlaganfall mit motorischer Störung	42
2.11 Soziale Umwelt nach Schlaganfall mit motorischer Störung.....	43
2.11.1 Wohnsituation nach Schlaganfall mit motorischer Störung.....	43
2.11.2 Art der Hilfsmittelversorgung nach Schlaganfall mit motorischer Störung	43
2.11.3 Pflegebedürftigkeit nach Schlaganfall mit motorischer Störung	43
2.12 Lebensqualitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung.....	43

2.13 Analysen der Subgruppen	44
2.14 Ethikvotum	44
2.15 Statistische Auswertung	44
3. Ergebnisse	45
3.1 Demographie und Charakteristika der Studienpopulation	47
3.1.1 Demographie der Studienpopulation.....	47
3.1.2 Charakteristika der Studienpopulation	48
3.2 Lähmungen nach Schlaganfall	50
3.2.1 Lokalisation und Schweregrad von Lähmung	50
3.2.2 Lähmungserholung bis zum Zeitpunkt T1	51
3.2.3 Behandlungsmaßnahmen aufgrund der residualen Parese	51
3.2.4 Patienten- und Hausarztwissensstand um Lähmung	52
3.3 Spastizität nach Schlaganfall.....	52
3.3.1 Prävalenz und Lokalisation der Spastizität	52
3.3.2 Schweregrad der Spastizität zum Zeitpunkt T1	52
3.3.3 Spastizitätsbehandlung.....	53
3.3.4 Patienten- und Hausarztwissensstand um Spastizität.....	53
3.4 Funktionelle Beeinträchtigungen der Extremitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung	54
3.4.1 Funktionelle Beeinträchtigungen der oberen Extremitäten.....	54
3.4.1.1 Subjektive Einschätzung der Handfunktion (3-Monate nach Schlaganfall)	54
3.4.1.2 Hand- und Armfunktion nach objektiver Einschätzung.....	54
3.4.2 Funktionelle Beeinträchtigung der unteren Extremitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung	55
3.4.2.1 Subjektive Einschätzung der Beinfunktion (3 Monate nach Schlaganfall).....	55
3.4.2.2 Mobilität nach objektiver Einschätzung.....	56
3.4.3 Aktive und passive Bewegungsausmaße (AROM und PROM).....	56
3.5 Alltägliche Aktivitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung	57

3.6 Globale Behinderungen nach Schlaganfall mit motorischer Störung	58
3.6.1 Behinderung gemessen mittels World Health Organization Disability Assessment Schedule (WHODAS) 2.0	58
3.6.2 Globale Behinderungen nach modified Rankin Scale (mRS).....	59
3.7 Schmerzen nach Schlaganfall mit motorischer Störung	60
3.7.1 Häufigkeit und Intensität der Schmerzen	60
3.7.2 Schmerztherapie	60
3.8 Psychologische Komplikationen nach Schlaganfall mit motorischer Störung	61
3.9 Soziale Umwelt nach Schlaganfall mit motorischer Störung.....	62
3.9.1 Wohnsituation der Studienpopulation.....	62
3.9.2 Art der Hilfsmittelversorgung nach Schlaganfall mit motorischer Störung	62
3.9.3 Pflegebedürftigkeit nach Schlaganfall mit motorischer Störung	63
3.10 Medikamentöse Behandlung der zerebrovaskulären Risikofaktoren und Sekundärprophylaxe.....	64
3.11 Häufigkeit einer Rehabilitation und Physio- und Ergotherapie nach Schlaganfall mit motorischer Störung	65
3.12 Ärztliche Versorgung nach Schlaganfall mit motorischer Störung	66
3.13 Lebensqualität nach Schlaganfall mit motorischer Störung.....	67
3.14 Analysen von Subgruppen	68
3.14.1 Analyse von Daten zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung (T0)	68
3.14.2 Analysen von Daten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (T1).....	69
4. Diskussion	71
4.1 Allgemein	71
4.2 Lähmungen nach Schlaganfall	73
4.2.1 Lokalisation und Schweregrad der Lähmung	73
4.2.2 Erholung der Lähmung nach Schlaganfall	73
4.2.3 Ambulante Lähmungsversorgung nach Schlaganfall.....	75
4.3 Spastizität nach Schlaganfall.....	77

4.3.1 Prävalenz und Lokalisation der Spastizität nach Schlaganfall	77
4.3.2 Assoziation zwischen Spastizität und andere Variablen (Analysen von Subgruppen: Gruppe mit Spastizität und ohne Spastizität)	80
4.3.3 Ambulante Spastizitätsversorgung nach Schlaganfall	82
4.4 Funktionelle Beeinträchtigungen der Extremitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung	85
4.5 Alltägliche Aktivitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung	87
4.6 Globale Behinderungen nach Schlaganfall mit motorischer Störung	88
4.7 Schmerzen nach Schlaganfall mit motorischer Störung	89
4.8 Neuropsychologische Störungen nach Schlaganfall mit motorischer Störung	91
4.8.1 Kognitive Störungen	91
4.8.2 Depression	91
4.9 Soziale Umwelt nach Schlaganfall mit motorischer Störung.....	93
4.10 Medikamentöse Behandlung der zerebrovaskulären Risikofaktoren und Sekundärprophylaxe.....	94
4.11 Physio- und Ergotherapie nach Schlaganfall mit motorischer Störung	95
4.12 Ärztliche ambulante Versorgung der Patienten nach Schlaganfall mit motorischer Störung	96
4.13 Lebensqualität der Patienten nach Schlaganfall mit motorischer Störung.....	97
4.14 Limitationen der vorliegenden Studie	98
4.15 Zusammenfassung	99
5. Literaturverzeichnis	102
6. Tabellenverzeichnis	117
7. Abbildungsverzeichnis	119
8. Danksagung	120
9. Lebenslauf	121
10. Eidesstattliche Versicherung	122

Ambulante Versorgungssituation von Patienten mit Schlaganfall-bedingter Lähmung

Abstract in Deutsch

Hintergrund: Der klinische Verlauf und die poststationäre Versorgung von Patienten mit Schlaganfall-bedingter motorischer Störung sind noch wenig beschrieben. Das Ziel der vorliegenden Studie war, die aktuelle ambulante Versorgung der Schlaganfallpatienten insbesondere im Hinblick auf eine Spastizität zu charakterisieren.

Methode: Spastizität tritt oft Tage bis Wochen nach einem Schlaganfall mit Lähmung auf. Fünfzig Patienten wurden über 7 Tage nach einem akuten Schlaganfall sowie 3 Monate nach dem Ereignis standardisiert untersucht. Verschiedene klinische Skalen und Fragebögen wurden zur Beurteilung der motorischen Funktion, Spastizität, Behinderung, Aktivitäten des alltäglichen Lebens, Lebensqualität sowie kognitiver Funktionen und Depression verwendet. Außerdem wurde die spezifische Behandlung der Lähmung und Spastizität (medikamentöse Maßnahme, Ergo- und Physiotherapie sowie Versorgung mit medizinischen Hilfsmitteln) dokumentiert. Das beim Patienten und behandelndem Arzt vorhandene Wissen über die Lähmung und Spastizität wurde ebenfalls ermittelt.

Ergebnisse: 3 Monate nach dem Schlaganfall hatten von 50 Studienpatienten 66% eine residuale Lähmung und 30% eine Spastizität. Physio- bzw. Ergotherapie erhielten 64% bzw. 52% der Patienten mit residualer Lähmung. Beide Therapiemaßnahmen wurden nur in 13% der Patienten mit Spastizität verschrieben. Eine orale antispastische Medikation wurde bei 7% der Patienten mit Spastizität eingesetzt. Kein Patient erhielt eine Botulinumtoxin-Injektion oder intrathekales Baclofen. Der Großteil der behandelnden Ärzte (94%) und Schlaganfallpatienten (85%) wussten um die Lähmung. Nur die Minderheit der behandelnden Ärzte (13%) und Patienten (7%) wussten um die Spastizität. Etwa die Hälfte der Patienten hatten eine motorische Störung der oberen und unteren Extremitäten. Eine Einschränkung der alltäglichen Aktivitäten war in mehr als einem Drittel der Patienten vorhanden und der Behinderungs-Score betrug 40 ± 32 (0: keine Behinderung). Patienten mit Schmerzen nach dem Schlaganfall (56%) erhielten medikamentöse (54%) und nicht-medikamentöse (61%) Therapiemaßnahmen. Von 22 (46%) Patienten mit Depression wurden 23% behandelt. Alle Schlaganfallpatienten erhielten eine medikamentöse Sekundärprophylaxe. 37% der Patienten hatten eine gute Lebensqualität. In der multivariaten Analyse waren ein höheres Alter und eine Depression mit einer schlechteren Lebensqualität assoziiert.

Die Schlaganfallpatienten wurden primär durch Hausärzte ambulant versorgt (durchschnittlich einmal pro Monat mit 16 ± 6 Minuten/Vorstellung).

Schlussfolgerung: 3 Monate nach einem Schlaganfall mit initialer Lähmung hatten noch 66% eine bleibende Lähmung und 30% eine Spastizität. In der ambulanten Versorgung waren Hausärzte die Hauptansprechpartner für die Patienten mit Lähmung sowie Spastizität. Während die Lähmung für den Betroffenen und die behandelnden Hausärzte sehr offensichtlich war und spezifisch behandelt wurde, war die Spastizität in der Mehrheit der Fälle unzureichend diagnostiziert und nicht ausreichend spezifisch behandelt.

Schlüsselwort: Schlaganfall, Lähmung, Spastizität, ambulante Versorgung.

Ambulatory Care Situation of Stroke Patient with Paresis

Abstract in English

Background: The clinical course and the post-acute medical management of patients suffering from stroke with motor symptoms and spasticity is still poorly described. The aim of the present study was therefore to characterize the actual medical post-acute medical management of stroke patients with a special focus on spasticity.

Methods: Spasticity preferential occurs within days to weeks after stroke events with stroke-related paresis. Fifty patients with acute stroke and stroke-related paresis were standardized examined within 7 days after the acute stroke event and 3 months after stroke. Several standardized clinical scores and questionnaires regarding motor functions, spasticity, disabilities, activities of daily life, quality of live as well as a short cognitive/depressive assessment were analyzed. Furthermore, the specific treatments regarding paresis and spasticity and including medication and medical aids were documented. The patient's and the treating doctor's knowledge about paresis and spasticity were also determined.

Results: At 3 months, of the 50 patients studied, 66% had a residual paresis and 30% had spasticity. 64% and 52% of the patients with residual paresis received physio- and ergotherapy respectively. Both therapies were given only in 13% of patients with spasticity. Oral antispastic medication was given only in 7% of patients with spasticity, no patient received botulinum toxin or intrathecal baclofen. Most of treating doctors and patients were aware of paresis (94% and 85%), but only the minority of treating doctors and patients was aware of spasticity (13% and 7%). About half of patients had motor impairment in both upper and lower extremities. Disability in activities of everyday life was present in more than one-third of patient and disability score accounted for 40 ± 32 (0: no disability). Patient with pain after stroke (56%) received drug therapy (54%) and non-drug (61%). Only 23% of depression patients (46%) were treated. All stroke patients received secondary drug prophylaxes. A good quality of life (QoL) after stroke was reported only by 37% of the patients. Age and depression were correlated with a worse QoL in multiple logistic regressions.

Ambulatory care for stroke patients was supplied primary by the general practitioner (average one time/month with average 16 ± 6 minutes/visit).

Conclusions: 3 months after motor stroke, a residual paresis and spasticity were present in 66% and 30% of patients respectively. While paresis was well recognized by patient and family doctor and specially treated, spasticity was mostly not recognized and inadequately supplied in ambulatory care.

Key words: stroke, paresis, spasticity, ambulatory care.

1. Einleitung

1.1 Epidemiologie und volkswirtschaftliche Kosten des Schlaganfalls

Der Schlaganfall zählt zu den bedeutendsten Krankheiten in den westlichen Industrieländern aber auch weltweit aufgrund des demografischen Wandels mit höherer Lebenserwartung.

Nach Erhebung der Weltgesundheitsorganisation gibt es jährlich weltweit über 17 Million Schlaganfälle mit geschätzten 6 Millionen Todesfällen (6,7 Millionen im Jahre 2012) (WHO Cardiovascular Diseases; World Stroke Campaign). In Deutschland ist der Schlaganfall die dritthäufigste Todesursache mit ca. 63000 Todesfällen (ca. 8% aller Todesfälle) gefolgt von kardiovaskulären und Tumorerkrankungen (Heuschmann et al., 2010).

Wirtschaftlich gesehen werden weltweit ca. 3% der gesamten Gesundheitskosten durch das Krankheitsbild Schlaganfall verursacht (Evers et al., 2004). In der Bundesrepublik lagen im Jahre 2004 allein die jährlichen Langzeitkosten nach Auftreten eines Schlaganfalls (ohne Kosten der Akutbehandlung und der sich daran anschließenden Rehabilitation) bei insgesamt ca. 2,5 Mrd. Euro (Statistisches Bundesamt, 2006). Die Langzeitkosten im 4. Jahre nach Schlaganfall/TIA (Transitorische Ischämische Attacke) unter Einbeziehung der direkter Krankheitskosten betrug 4320 Euro pro Patient (Winter et al., 2008). Damit sind Schlaganfallereignisse in den westlichen Industrienationen die teuerste Krankheitsgruppe überhaupt.

1.2 Definition des Schlaganfalls

Der Schlaganfall wird von der Weltgesundheitsorganisation (WHO-Monica) definiert: wie folgt „rasch sich entwickelnde klinische Zeichen einer fokalen oder globalen zerebralen Funktionsstörung, die mindestens 24 Stunden anhalten oder zum Tode führen und für deren Ursprung keine anderen als vaskuläre Ursachen gefunden werden können“. Der Begriff Schlaganfall wird als ein Oberbegriff für unterschiedliche zerebrovaskuläre Erkrankungen mit verschiedenen Ursachen und Symptomen verwendet. In Abhängigkeit der betroffenen Hirnregion kann der Schlaganfall zu ganz unterschiedlichen Auswirkungen und Folgen führen.

Es gibt zwei Hauptmechanismen als Ursachen für einen Schlaganfall: Eine Minderdurchblutung durch einen Gefäßverschluss (ischämischer Infarkt), die ca. 80% bis 85% aller Schlaganfälle in westlichen Industrienationen ausmacht, oder eine Blutung (hämorrhagischer Schlaganfall) mit einem Anteil von 10% bis 15%. Von dieser Gruppe führt eine Subarachnoidalblutung (Blutung aus Gefäßen an der Hirnbasis meist aus einem Aneurysma) zu etwa 5% aller Schlaganfälle (Hennerici, 2012). In asiatischen Ländern ist der Anteil der Hirnblutungen mit 20% bis 50% noch höher (Suwanwela, 2014; Tirschwell et al., 2012).

1.3 Risikofaktoren des Schlaganfalls

Der Schlaganfall ist eine große globale gesundheitspolitische und sozioökonomische Herausforderung. Die Vorbeugung des Schlaganfalls hat eine erhebliche Bedeutung, weshalb die genaue Kenntnis der Risikofaktoren eine zentrale Rolle spielt.

Bisher sind kardiovaskuläre und andere Risikofaktoren des Schlaganfalls bekannt. Prinzipiell können diese in nicht-modifizierbare und modifizierbare Risikofaktoren unterteilt werden. Zu den nicht modifizierbaren Risikofaktoren zählen Lebensalter, Geschlecht, ethnische Herkunft sowie genetische Prädisposition (Kassner, 2012). Das Alter ist ein wesentlicher Risikofaktor für einen Schlaganfall. Die Inzidenz des Schlaganfalls ist sehr stark mit dem Alter assoziiert. Mit jeder Lebensdekade erhöht sich das Schlaganfallrisiko um das 2 bis 3-fache (Sitzer u. Steinmetz, 2011). Dazu verdoppelt sich das Risiko für einen ischämischen Insult nach dem 55. Lebensjahr in jeder Lebensdekade. Männer erleiden zu 24-30% häufiger Schlaganfälle als Frauen (Hacke, 2010).

Zu den modifizierbaren Risiken gehören arterielle Hypertonie, Vorhofflimmern, andere kardiale Emboliequellen, Rauchen, Hyperlipidämie und Hyperhomocysteinämie (Kassner, 2012). Bluthochdruck und Rauchen sind aufgrund ihrer starken Assoziation mit einem Schlaganfall, ihrer hohen Inzidenz und guten Möglichkeit der Intervention die wichtigsten modifizierbaren Risikofaktoren des Schlaganfalls (Truelsen et al., 2000). Die arterielle Hypertonie mit einer Prävalenz von 25-40% erhöht das relative Risiko, einen ischämischen bzw. hämorrhagischen Schlaganfall zu erleiden um das 4- bis 5-fache. Darüber hinaus erhöht eine Zunahme des systolischen Blutdrucks um 10 mmHg das Risiko der Schlaganfallwahrscheinlichkeit um 10% (Hacke, 2010). Ein Raucher hat ein zwei bis vierfach erhöhtes Risiko, einen ischämischen Schlaganfall zu erleiden. Zusätzlich ist Nikotinkonsum ebenfalls mit einem höheren Risiko für einen hämorrhagischen Schlaganfall assoziiert (Truelsen et al., 2000).

Darüber hinaus sind idiopathisches Vorhofflimmern (relatives Schlaganfallrisiko um das 6- bis 16-fache erhöht und Prävalenz in der Bevölkerung von 5%), koronare Herzkrankheit (2- bis 4-faches relatives Risiko, Prävalenz in der Bevölkerung von 10 bis 20%), Diabetes mellitus (2- bis 3-faches relatives Risiko, Prävalenz in der Bevölkerung von 4 bis 8%), Hyperlipidämie (relatives Risiko von 1- bis 3-fache, Prävalenz in der Bevölkerung von 6 bis 40%), Bewegungsmangel (2-faches relatives Risiko, Prävalenz in der Bevölkerung von 20 bis 40%) und die Karotisstenosen (asymptomatische: 2-faches relatives Risiko, Prävalenz in der Bevölkerung von 3%; symptomatische: 3- bis 6-faches relatives Risiko, Prävalenz in der Bevölkerung von 2%) andere bekannte wichtige Risiken des Schlaganfalls (Hacke, 2010).

Daneben werden weitere Risikofaktoren beschrieben wie Alkoholabhängigkeit, Übergewicht, chronische Infektionen, Drogenmissbrauch, Herzfehler, Migräne, Hyperkoagulabilität, Hyperhomocysteinämie, Antiphospholipidantikörpersyndrom, Kontrazeptiva, postmenopausale Hormonersatztherapie (Kassner, 2012; Schilling et al., 2004; Truelsen et al., 2000).

1.4 Klinische Symptomatik des Schlaganfalls

Die klinische Manifestation eines Schlaganfalls ist stark von seiner Lokalisation und Größe abhängig. Die Symptome des Schlaganfalls können ganz allgemein unterschieden werden in physische (Supramotoneuronales Syndrom) und psychische.

1.4.1 Supramotoneuronales Syndrom

Das "Supramotoneuronale Syndrom" (im englischen: Upper Motor Neurone Syndrome-UMNS) ist durch eine Schädigung von deszendierenden Bahnsystemen charakterisiert. Das UMNS umfasst je nach Läsionsort, -Größe und zeitlichem Verlauf (Beginn und Alter der Läsion) individuell ausgeprägte Minus- und Plus-Symptome. In der Akutphase des Insults überwiegt meist die Minus-Symptomatik, während sich die Plus-Symptome erst im weiteren Verlauf entwickeln (siehe Tabelle 1, nach Pandyan et al., 2005).

Tabelle 1: Plus- und Minussymptome nach Schädigung des ersten Motoneurons

Plus-Symptome	Minus-Symptome
<ul style="list-style-type: none"> - Spastizität im Sinne einer geschwindigkeitsabhängigen Tonuserhöhung gegen passive Bewegungen - Hyperreflexie mit verbreiterten Reflexzonen - Kloni (rhythmische Bewegungsstörungen) - Babinski Zeichen positiv (pathologische Fremdre reflexe) - Flexor – Spasmen, Extensor – Spasmen - Massen-Reflex - Ko-Kontraktionen während Bewegungen - Assoziierte Reaktion und spastisches Bewegungsmuster (Synkinetische Bewegungen) 	<ul style="list-style-type: none"> - Parese (verminderte Kraftentfaltung) - Störung der Feinmotorik - Gesteigerte Ermüdbarkeit

1.4.1.1 Parese nach einem Schlaganfall

1.4.1.1.1 Definition von Parese

Parese (unvollständige Lähmung) oder Plegie (vollständige Lähmung) wird als reduzierte Fähigkeit zur Aktivierung der willkürlichen Motoreinheit definiert (McComas, 1973; Andreassen u. Rosenfalck, 1980). In gleicher Weise kann man unter dem Begriff Parese oder Plegie eine Unfähigkeit oder Schwierigkeit der willkürlichen Anwerbung skeletarer Motoreinheiten zum Generieren des Drehmoments oder der Bewegung verstehen (Gracies, 2005). Die geschwächte oder fehlende willkürlicher Kontrolle der Motoreinheit bedeutet, dass Muskel und Muskelgruppen nicht in rechtzeitiger, abgestimmter Weise oder nicht mit suffizienter Kraft aktiviert werden (Dietz et al., 1986).

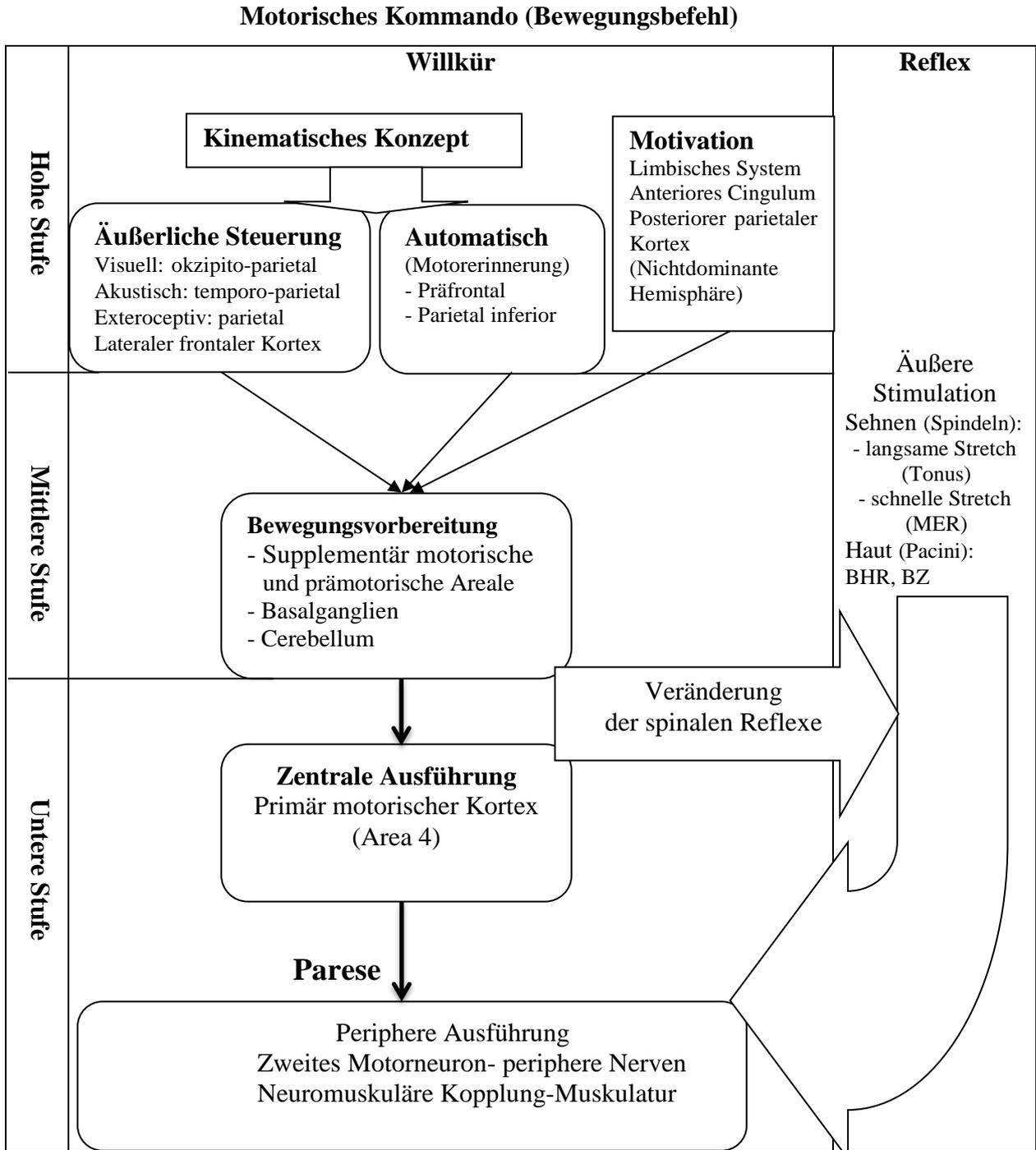
Der Schweregrad der durch Schlaganfall verursachten Paresen ist signifikant mit der Lokalisation und Größe der Läsion assoziiert (Hedna et al., 2013). Je nach Ort der Läsion gibt es spezielle Ausfälle oder Lähmungen. Klinisch unterscheidet man zwischen Monoparese (Monoplegie), Hemiparese (Hemiplegie), Paraparese (Paraplegie) und Tetraparese (Tetraplegie). Je nach Erkrankung ist die Art der Parese unterschiedlich charakterisiert, z.B. ist eine Hemiparese oft nach einem zerebralen Schlaganfall zu sehen (Herman et al., 1982), während bei spinaler Schädigung eine Paraparese häufiger auftritt (Beebe et al., 2009).

Die Lähmung ist das mit Abstand häufigste Symptom nach einer Hirnschädigung wie z. B. einem Schlaganfall (Nelles u. Diener, 2002; Sathian et al., 2011). Bonita und Mitarbeitern zeigten in einer Studie (Bonita u. Beaglehole, 1988), dass 597 von 680 (88%) untersuchten Schlaganfallpatienten zu Beginn eine Hemiparese aufwiesen und die Rate der motorischen Defizite betrug 190 pro 100.000 Einwohner. Diese Ergebnisse ähneln der Beobachtung der vorherigen Arbeitsgruppe (Herman et al., 1982; Kotila et al., 1984), die motorische Defizite bei ca. 80% fanden. Eine andere Studie an 1259 Patienten zeigte, dass motorische Defizite mit Armlähmung (77,4%) und Beinlähmung (72,4%) eine der häufigsten Störungen nach einem Schlaganfall waren (Lawrence et al., 2001).

Die Hemiparese gehört zu den bedeutsamsten Prädiktoren der längerfristigen Behinderung (Platz u. Roschka, 2009). Sie verursacht die wichtigsten Störungen und Verluste der oberen Extremitätenfunktion nach Schlaganfall (Beebe u. Lang, 2008, 2009; Prager u. Lang, 2012). Die motorische Funktion der betroffenen Extremitäten kann je nach Lähmung für bis zu 48% der Ausfälle der funktionellen Autonomie von Schlaganfallpatienten verantwortlich sein (Persson et al., 2012). Die Lähmung oder motorische Funktionseinschränkung ist Hauptgrund für eine anschließende Rehabilitation.

1.4.1.1.2 Mechanismus von Paresen

Die Bewegungen werden normalerweise durch das komplexe Zusammenwirken verschiedener Hirn- und Rückenmarksregionen (Bewegungskontrollsysteme) genau geplant.



MER: Muskeleigenreflex, BHR: Bauchhautreflex, BZ: Babinski-Zeichen

Abbildung 1: Bewegungsgeneration (nach Gracies, 2005)

Die Parese, die eine Störung bei der Übertragung der motorischen Leitungsimpulse vom Kortex zu spinaler Ebene widerspiegelt, kann eine große Einschränkung bei der Ausführung von Bewegungen hervorrufen (Santhian et al., 2011).

Während Störungen in der hohen und mittleren Kommandostufe Einfluss auf die Bewegungsmotivation, die räumliche Bewegungsorientierung, die Erinnerung der Bewegungsfähigkeit, die Monitoring- bzw. Bewegungsplanung hat, sind für Paresen nur Störungen der unteren Kommandostufe verantwortlich (Primäre motorische Rinde-Gyrus präcentralis oder Area 4 und motorische Pyramidenbahn oder Tractus corticospinalis) (Sathian et al., 2011; Gracies, 2005). Neuropathophysiologisch handelt es sich um einen Verlust der Aktivierung der willkürlichen Motoneurone und die Veränderung intrinsischer Eigenschaften der Motoneurone (Gracies, 2005). Dies führt zu einer Veränderung der Aktivierung der willkürlichen Motoneurone im Rückenmark. Es kommt klinisch zu einer verminderten Kraftentfaltung bei Willküraktivität.

Nach einer Parese können eine situationsbezogene Sekundärfolgen durch Immobilisation und Nichtnutzung auftreten. Dies führt im weiteren Verlauf zu strukturellen Veränderungen des Muskels und Gelenks. Als Konsequenz tritt eine Kontraktur und Atrophie auf (Gracies, 2005; Dietz u. Sinkjaer, 2007; Sathian et al., 2011). Nichtnutzung ist ein zentrales Verhalten, das aufgrund eines Mangels an willkürlichen Befehlen an eine Extremität eintritt (Kommandomangel). Es kommt zu einer chronischen Veränderung der ZNS-Funktion, welche die Fähigkeit des willkürlichen Motoneurons weiter reduziert. Dadurch verschlechtern sich die Parese und die motorische Störung (Gracies, 2005). Die Anwesenheit und Schwere der oben genannten sekundären Störungen haben einen Einfluss auf die Prognose und die Wahl der entsprechenden Behandlungsmaßnahmen eines Patienten (Sathian et al., 2011). Um die motorische Funktionserholung zu optimieren, muss der Teufelskreis Parese-Nichtnutzung-weitere Parese durchbrochen werden (Gracies, 2005).

1.4.1.1.3 Klinische Symptome von Paresen

Die Schwere der Lähmung nach einem Schlaganfall kann ganz unterschiedliche Ausprägungen annehmen. Am häufigsten verursacht ein Schlaganfall eine Lähmung einer Körperseite (Hemiparese), kontralateral zu der betroffenen Hirnregion.

Die Lähmung kann sehr unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Patienten mit schwerer Parese können ihre Extremitäten oftmals im Alltag nicht oder nur sehr eingeschränkt bewegen. Darüber hinaus können die Störungen ebenfalls die Bereiche der Koordination und dynamischen Bewegungen bzw. Halteaktivitäten betreffen. Wenn die Patienten mit schwerer Lähmung mit der

oberen Extremität einen Gegenstand greifen wollen, resultierten häufig die Mitbewegungen der anderen Körperteile. Dies spiegelt die Aktivierung der contraläsionalen Hemisphäre wider (Sathian et al., 2011). Klinisch kann oftmals das Phänomen beobachtet werden, dass schwere Lähmungen mit der Entwicklung einer Spastizität und einer eingeschränkten Beweglichkeit einhergehen (Wissel et al., 2010^a; Urban et al., 2010; Platz u. Roschka, 2009). Patienten mit leichten Lähmungen zeigen klinisch eine Kraftminderung, weniger genaue (ungeschickte) und weniger effiziente Bewegungen. Vieles, was eine gesunde Person mit ihren Extremitäten im Alltag macht, fällt schwer oder gelingt nicht mehr so gut, obwohl die Extremitäten bewegt werden können (Wagner et al., 2007; Platz u. Roschka, 2009).

1.4.1.1.4 Erholung der Parese

Die Erholung der Parese kann als Erholung der Funktion, d.h. die Wiedererlangung der Fähigkeit der bestimmten Aufgabenausführung, aber nicht unbedingt durch die gleichen Aktivierungsmuster der Muskulatur, die zur Ausführung solcher Aktivitäten vor dem Schlaganfall benutzt wurden und Erholung der Beeinträchtigung (Defizit), d.h. die Wiedererlangung der Fähigkeit der bestimmten Aufgabenausführung, durch die gleichen Aktivierungsmuster der Muskulatur, die zur Ausführung solcher Aktivitäten vor dem Schlaganfall benutzt wurden, betrachtet werden (Zarahn et al., 2011). Nach einem Schlaganfall finden Erholungsprozesse der Parese innerhalb vorhersehbarer zeitlicher Verläufe statt. Die Spannbreite liegt hier zwischen wenigen Stunden nach Auftreten des Ereignisses bis hin zu chronischen Verläufen (Sathian et al., 2011). Im Allgemeinen findet dieser Erholungsprozess am stärksten in den ersten 3 Monaten nach dem Ereignis statt und erreicht dann eine Plateau (Dobkin, 2005; Sathian et al., 2011). Allerdings erstreckt sich die Erholungsphase bei mittelschweren und schweren Hemiparesen oft über mehrere Monate, in Einzelfällen auch Jahre (Hendricks et al., 2002; Platz u. Roschka, 2009). In Bezug auf eine frühe prognostische Vorhersage der motorischen Rückbildung ist der initiale Schweregrad der Parese der wichtigste Prädiktor. Hier ist eine Plegie der schlechteste prognostische Faktor für späte Defizite und Funktionen (Hendricks et al., 2002). Bei 6% bis 42% kommt es in den ersten 6 bis 10 Wochen nach einem Schlaganfall spontan zur motorischen Rückbildung (Kwakkel et al., 2006), was die große individuelle Variabilität wiederspielt.

1.4.1.1.5 Behandlung der Parese

Paresen nach einem Schlaganfall werden mit Physio- und/oder Ergotherapie behandelt. Zusätzlich kann eine gerätegestützte motorische Rehabilitation erfolgen, die jedoch aufgrund des finanziellen Aufwands oder der eingeschränkten Verfügbarkeit nicht in allen Kliniken oder Praxen angewendet werden kann. Physio- und Ergotherapie sollten sofort (< 24 Stunde) nach einem Schlaganfall begonnen werden, soweit der klinische Zustand des Patienten dies erlaubt. Diese Therapieverfahren sind nicht nur in der Akutphase, sondern auch in den späteren Krankheitsphasen (mehr als 1 Jahr nach dem Ereignis) wirksam (Nelles, 2012). Neben der reinen Physiotherapie sind auch ergänzende Heilmittel wie Wärmetherapie oder Kältetherapie möglich. Die Behandlung wird in der Rehabilitation und anschließend in der ambulanten Praxis von Physiotherapeuten fortgesetzt.

Bezüglich der pharmakotherapeutischen Möglichkeiten in der motorischen Rehabilitation wurden bereits verschiedene Substanzen untersucht (z.B. Amphetamine; Antidepressiva (Fluoxetin, Citalopram, Reboxetin); L-Dopa; Valproinsäure). Trotz einer positiven Wirkung auf die motorische Funktionserholung konnten diese Medikamente wegen des Evidenzmangels noch nicht mit Physio- und Ergotherapie zur Lähmungsbehandlung verwendet werden (Nelles, 2012). Zurzeit wird eine randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte klinische Multicenter-Großstudie von Co-careldopa in England durchgeführt (Bhakta et al., 2014, Dopamine Augmented Rehabilitation in Stroke-DARS Studie). Ob diese Substanzen zusätzlich zur Ergo- und Physiotherapie zu einer signifikanten Erholung motorischer Funktionen führt, muss somit in Hinblick auf die Endergebnisse dieser Studie abgewartet werden.

Je nach Art der Lähmung sollten neben der Physiotherapie auch die Ärzte aller sonstigen relevanten Fachbereiche (Orthopädie, Neurologie, Physio- und Ergotherapeuten, Logopäden, Sportfachkräfte und Psychologen) mit eingebunden werden, um eine körperliche und seelische Verbesserung des Wohlbefindens bei Lähmung zu erreichen.

1.4.1.2 Spastizität nach einem Schlaganfall

1.4.1.2.1 Definition der Spastizität

Die Spastizität gehört zu den Plussympptomen des UMNSs. Bislang gab es viele Versuche, die Spastizität zu definieren und es erscheint weiterhin kompliziert (Lance, 1980; Pandyan et al., 2005). Nach Lance (1980) bedeutet Spastizität "eine motorische Störung, die durch eine geschwindigkeitsabhängige Steigerung tonischer Dehnungsreflexe (Muskeltonus) und gesteigerter Sehnenreflexe als Folge der Übererregbarkeit von Dehnungsreflexen gekennzeichnet ist". Nach dieser Definition versteht man die Spastizität als ein rein motorisches Phänomen und

die Definition ignoriert den wichtigen Aspekt des sensiblen Einflusses auf die Genese einer Spastizität. Basierend auf den aktuellen Studienergebnissen und klinischen Interpretationen definierte Pandyan die Spastizität wiederholt als “eine Störung sensomotorischer Kontrolle, die durch die Läsion des oberen motorischen Neurons verursacht wird und als intermittierende und anhaltende willkürliche Aktivierung der Muskulatur darstellt” (Pandyan et al., 2005). So erscheint die Spastizität hier als ein motorisch-sensibles Phänomen. Die Spastizität-Definition von Lance ist bis heute noch klinisch relevant und international breit akzeptiert, da es die Spastizität von anderen ähnlichen Bewegungsstörungen, z.B. Hypertonie, Rigidität und Hyperreflexie, zu unterscheiden erlaubt (Bhimani u. Anderson, 2014). Tatsächlich stellt die Spastizität im klinischen Alltag selten ein isoliertes Symptom sondern eher eine Art Summationsbegriff dar.

1.4.1.2.2 Mechanismus der Spastizität

Die pathophysiologische Basis der Spastizität ist kompliziert und inkomplett verstanden (Bandi u. Ward, 2010; Ghai et al., 2013). Es gibt keinen einzelnen pathogenetischen Faktor, der die Spastizität bestimmt (Mukherjee u. Chakravarty, 2010). Die Ursache der Spastizität und der mit supramotorneuralen Läsionen assoziierten Behinderung sind individuell verschieden. Eine Hauptursache ist der Verlust der supraspinalen hemmenden Kontrolle des spinalen Reflexes, so dass es zur Überaktivität des Alpha-Motoneurons kommt (Burke et al., 2013; Mukherjee u. Chakravarty, 2010).

Spastizität entsteht als Adaption an die Läsion der Pyramidenbahnen und anderer deszendierender motorischer Bahnen in kortikalen Ebenen, Hirnstamm oder Rückenmark (Dietz, 2013). Diese plastischen Veränderungen nach Pyramidenbahnläsionen sind vielfältig und betreffen sekundär auch das neuromuskuläre System (Dietz, 2002; O'Dwyer, 1996). Es ist jedoch bekannt, dass eine alleinige Schädigung der Pyramidenbahn nicht zu einer Muskeltonuserhöhung, sondern eher zur schlaffen Parese führt. Zur Ausbildung von spastischen Muskeltonuserhöhungen ist also eine beteiligende Schädigung der supplementären bzw. prämotorischen Strukturen erforderlich (Bandi u. Ward, 2010; Mukherjee u. Chakravarty, 2010). Wie oben in der Spastizität-Definition von Lance (1980) genannt, wird die Spastizität als gesteigerter, geschwindigkeitsabhängiger Dehnungswiderstand der Skelettmuskulatur, der aus einer Läsion des UMNSs resultiert, betrachtet. Zum gesteigerten Muskeltonus bei Patienten mit Spastizität nach einem Schlaganfall gehören drei Faktoren (Burke et al., 2013):

- a) Veränderung der Afferenz zum spinalen Motoneuron (Veränderung der Synapsen, Verminderung der präsynaptischen Hemmung und Reduzierung der homosynaptischen Depression),
- b) Veränderung des spinalen Interneuronensystems,
- c) Veränderung intrinsischer Eigenschaften der Motoneurone.

Von diesen spielt die Reduzierung der homosynaptischen Depression (Nachaktivierung Depression) in Synapsen zwischen Ia-Afferenz und Motoneuron (Lamy et al., 2009), eine Veränderung der Motoneuroneigenschaften, die zu verstärkter Erregung der Alpha-Motoneurone führt, die entscheidende Rolle bei der Entwicklung der Muskeltonuserhöhung bei Patienten in Ruhe.

Die spastische Muskeltonuserhöhung kann nicht nur durch neuronale Komponenten, sondern auch durch intrinsische Veränderungen mechanischer Muskeleigenschaften (die nicht-neurogene Komponente), die bis hin zu einer partiellen Kontraktur der spastischen Muskeln führen können, ausgelöst werden. Diese Veränderungen des Muskels (z.B. Verlust von Sarkomen) treten als Folge einer ZNS-Läsion nach 3 bis 5 Wochen ein. Bei spastischen Bewegungsstörungen spielen solche Veränderungen eine relevante Rolle. Allerdings kann eine gewisse muskuläre Tonuserhöhung die Parese teilweise kompensieren und ermöglicht dadurch eine gewisse Unterstützung des Körpers beim Sitzen, Stehen oder Gehen (Dietz, 2013).

Klinisch geht die Spastizität bei Paresen und anderen Symptomen von UMNS wie gesteigerten Muskeleigenreflexen, Verlangsamung des Bewegungsablaufes und pathologischen Fremdreflexen anzufinden (Ghai et al., 2013). Das spastische Syndrom ist in der Regel irreversibel (Dietz et al., 2008). Individuelle kann sich eine klinische Überaktivität von spastischen Muskeln über die Zeit jedoch vermindern.

1.4.1.2.3 Prävalenz der Spastizität

Die Daten zur Häufigkeit von Spastizitäten sind wegen der Heterogenität der klinischen Studien und des Mangels großer Populations-basierter Studien sehr unterschiedlich. Die Spastizität nach einem Schlaganfall kann mit einer unterschiedlichen Inzidenz, stark in Abhängigkeit von Akutphase, Subakutphase oder chronischer Phase, auftreten. Diese Angaben schwanken zwischen 4 % (Lundström et al., 2010) und 41,6 % (Dajpratham et al., 2009) bzw. 42,6 % (Urban et al., 2010) 6 Monate nach einem Schlaganfall. Die Inzidenz der behindernden Spastizität variiert von 2% bis 13% (Wissel et al., 2013). In Bezug auf die Lokalisation der Spastizität tritt eine Spastizität der oberen Extremität bei knapp der Hälfte (Opheim et al., 2014)

und der unteren Extremität mit nur einem Drittel der Fälle (Martin et al., 2014) auf. Alle Daten über Prävalenz, untersuchte Population, Ätiologie des Schlaganfalls, Beobachtungszeitraum und Messinstrumente für die Evaluation der Spastizität sind in Tabelle 2 ersichtlich.

Tabelle 2: Prävalenz, untersuchte Population, Ätiologie des Schlaganfalls, Beobachtungszeitraum und Messinstrumente für die Evaluation der Spastizität

Studie	Stichprobe	Ätiologie des Schlaganfalls	Messinstrument	Beobachtungszeitraum	Prävalenz
Watkins et al., 2002	106	Schlaganfall (TIA und SAB ausgeschlossen)	TAS und MAS	12 Monate	38%
Leathley et al., 2004	106	Schlaganfall (TIA und SAB ausgeschlossen)	TAS	12 Monate	36%
Sommerfeld et al., 2004	95	Erstmaliger Schlaganfall (SAB und Kleinhirnschlaganfall ausgeschlossen)	MAS	5 Tage (Median)	21%
				3 Monate (Median)	19%
Lundström et al., 2008	140	Erstmaliger Schlaganfall (HI und ICB)	MAS	12 Monate	17 % und 4% (Be.S)
Dajpratham et al., 2009	327	Schlaganfall (Thailändische Rehabilitation Registers)	MAS	In stationären Rehabilitation	41,6%
Welmer et al., 2010	109	Erstmaliger Schlaganfall (SAB und Kleinhirnschlaganfall ausgeschlossen)	MAS	1-2 Woche	20,2%
				3 Monate	18,9%
				18 Monate	19,7%
Lundström et al., 2010	50	Motorischer Schlaganfall (TIA und SAB ausgeschlossen)	MAS	2-10 Tage	4%
				1 Monate	27%
				6 Monate	23%
Wissel et al., 2010 ^a	103	Schlaganfall (HI, ICB und SAB)	MAS	6 Tage (Median)	24,5%
				6 Wochen (Median)	26,7%
				16 Wochen (Median)	21,7%
Urban et al., 2010	211	Motorischer Schlaganfall	MAS	6 Monate	42,6%
Egen-Lappe et al., 2013	242090	Schlaganfall von Versicherten (retrospektiv)	ICD-10	6 Monate	10,2%
Wallmark et al., 2014	87	SAB	MAS	6 Monate	22%
Belagaje et al., 2014	460	HI	Am Telefon	3 Monate	16,5%
Opheim et al., 2014	117	Erstmaliger Schlaganfall (obere Extremität)	MAS	3 Tage	25%
				4 Wochen	44%
				12 Monate	46%

HI: Hirninfarkt, ICB: Intrakranielle Blutung, TIA: Transitorische ischämische Attacke, SAB: Subarachnoidale Blutung, Be.S: Behindernde Spastizität, MAS: modified Ashworth-Scale, TAS: Tone Assessment Scale, ICD: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems

1.4.1.2.4 Behandlung der Spastizität

Unbehandelte oder unteroptimierte Behandlung einer Spastizität kann zu folgenden Komplikationen führen: Verkürzung der Muskulatur, Belastung der Gelenke, Kontraktur, Deformität von Extremitäten, degenerativer Gelenkerkrankung, Gelenkfehlstellungen,

Entzündungen, Druckgeschwüren und Schwierigkeiten in ihrem Management, Infekte, Thrombosen, schmerzhafte Spasmen, Knochendemineralisation, reduzierte Stabilität der Knochen (Pang et al., 2007) und Frakturen. Weitere Komplikationen sind der Verlust von Funktion, psychische Probleme (Depression) und die Unfähigkeit der Teilnahme an einer Rehabilitation (Turner-Stokes, 2009; Bandi u. Ward, 2010; Winter u. Wissel, 2013; Westhoff et al., 2014).

Spastizität ist nicht nur ein motorisches (Lance 1980), sondern auch sensorisches Phänomen (Pandyan et al., 2005; Bhimani u. Anderson, 2014). So können die oben beschriebenen sekundären Komplikationen nach einer Spastizität durch entsprechende Reizung oder Impulse aus den absteigenden motorischen Bahnen (verursacht durch erhöhte Erregbarkeit des Alpha-Motoneuronen) zu einer Auslösung oder Verstärkung der Spastizität führen (Winter u. Wissel, 2013).

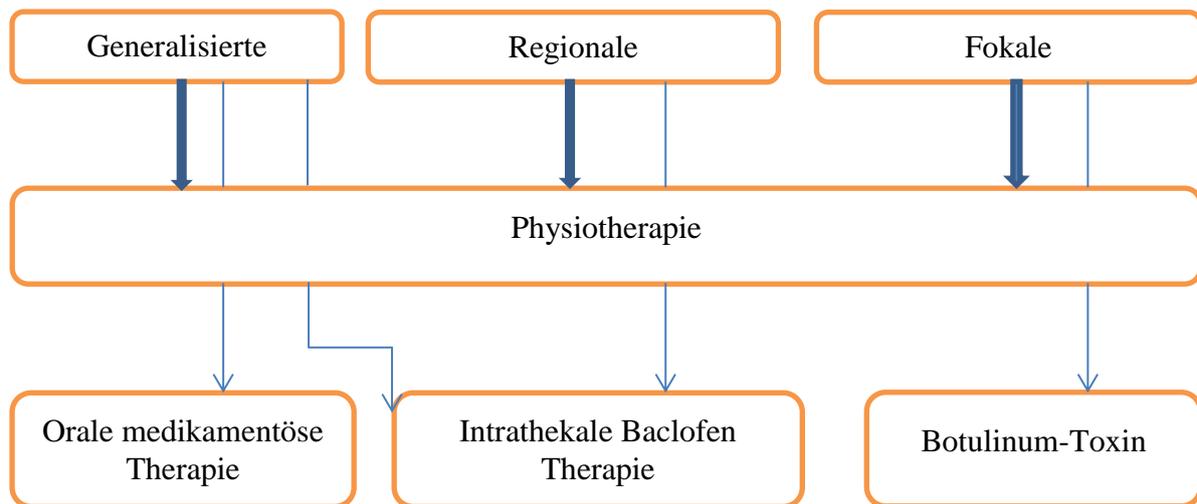
Die Spastizität verursacht in unterschiedlichem Ausmaß relevante Funktionsbeeinträchtigungen und eine Minderung der Lebensqualität (Winter u. Wissel, 2013; Belagaje et al., 2014). Darüber hinaus hat eine Spastizität nicht nur auf die Patienten selbst, sondern auch auf ihre Familie und die versorgenden Pflegekräfte einen negativen Effekt (Bhimani u. Anderson, 2014).

Die Kosten der Behandlung von Schlaganfallpatienten mit einer Spastizität sind im Vergleich zu den Kosten der Therapie von Patienten ohne Spastizität viermal höher (Lundström et al., 2010). Die erfolgreiche Spastizitätbehandlung kann zu einer Besserung der physischen Funktion und auch der Lebensqualität beitragen (Turner-Stokes, 2009; Francis et al., 2004; Bhimani u. Anderson, 2014) und ist daher von großer klinischer und ökonomischer Bedeutung (Bandi u. Ward, 2010).

Zur Spastizität-Therapie kommen bislang verschiedene Behandlungsmaßnahmen zur Anwendung. Entsprechend dem Ausmaß der neurologischen Schädigung, dem Ausmaß der motorischen Störungen sowie dem Ausmaß des organischen Psychosyndroms wird ein langfristiger Therapieplan (Rehabilitation, Physiotherapie, zentrale Myorelaxantia, Botulinumtoxin, neuroorthopädische Korrekturoperationen, Neuromodulation durch intrathekal verabreichtes Baclofen, neuroablative Operationen, selektive dorsale Rhizotomie) individuell erstellt. Das Ziel ist es, die größtmögliche Selbstständigkeit der Patienten zu erreichen. In Abhängigkeit von der Lokalisation, der klinischen Ausprägung und den sekundären Komplikationen der Spastizität hat sich folgender Stufenplan in der klinischen Praxis bewährt (Liepert, 2012).

In der Therapie gilt, dass in Gegensatz zur Lähmung nicht jede Spastizität behandelt werden muss. So kann eine Spastizität der Kniestrecker die Standfunktion eines gelähmten Beines beispielweise erhalten und stabilisieren.

Abbildung 2: Schema der Stufentherapie der Spastizität in Abhängigkeit von Lokalisation, klinischer Ausprägung und sekundären Komplikationen (Nach Dietz et al., 2008; Liepert, 2012).



• Physiotherapie

Obwohl der Einfluss von Physiotherapie auf die Spastizität nach einem Schlaganfall in Studien aus ethischen Gründen nicht ausreichend untersucht ist (Winter u. Wissel, 2013), ist die Physiotherapie die Basis jeder Spastizitätbehandlung.

Ziele der Physiotherapie sind das Training residualer motorischer Funktionen primär in der Behandlung von mobilen Patienten und die Vermeidung und Vorbeugung von Muskel-, Sehnen- und Gelenkkontrakturen als bevorzugte Aufgabe bei immobilen Patienten mit einer Spastizität. Durch regelmäßige Dehnungsübungen, die für jeden Patienten individuell eingesetzt werden, wird die Beweglichkeit der spastischen Muskeln und Gelenke erhalten oder sogar gebessert. Darüber hinaus ist bei spastischer Muskeltonuserhöhung die aktive Übungsbehandlung zur Verbesserung der motorischen Funktion zu empfehlen (Winter u. Wissel, 2013). An aktuellen Behandlungsverfahren stehen in Deutschland die Therapietechniken nach Bobath und Vojta zur Verfügung (Dietz et al., 2008). Der Hintergrund dieser Behandlung ist die Hemmung pathologischer Bewegungsmuster, die mit der Entwicklung einer Spastizität auftreten können.

Da die Spastizität in der Regel nicht heilbar ist, kann es sinnvoll sein, Physiotherapie lebenslang durchzuführen. Grundsätzlich sollten diese Therapieverfahren bei schwerer spastischen

Muskeltonuserhöhung mindestens 2-mal pro Woche mit einer jeweiligen Behandlungsdauer von mindestens 30 Minuten (besser 45 Minuten) eingesetzt, jedoch jeweils nach etwa 3 Monaten für 4-6 Wochen unterbrochen werden. In dieser Zeit sollten selbständige Übungsbehandlungen, evtl. unter Anleitung von Angehörigen und mit Einsatz von geeigneten Geräten durchgeführt werden, damit die Anzahl der physiotherapeutischen Behandlungen längerfristig reduziert werden kann (Dietz et al., 2008).

• Ergotherapie

Ergotherapie hat bei Schlaganfallpatienten mit einer Spastizität das Ziel, Alltagsaktivitäten wieder zu erlernen sowie zu erleichtern. Betroffenen und Angehörigen wird vermittelt, wie man trotz Einschränkungen durch die Spastizität, Tätigkeiten wie An- und Ausziehen, Körperpflege oder Essen vielleicht auch unter Einsatz spezieller Hilfsmittel verrichten kann.

• Orale medikamentöse antispastische Therapie

Die in Deutschland zugelassenen Medikamente zur Behandlung der Spastizität nach einem Schlaganfall sind Baclofen (Gamma-Amino-Buttersäure (GABA)-B-Agonisten), Tizanidin (zentraler Alpha2-Agonist), Dantrolen (Muskelrelaxanz durch Hemmung der Ca-Ionen-Freisetzung im Muskel), Benzodiazepine (GABA-A-Agonisten) und Tolpersion (zentral wirksam durch Blockade des Natrium-Einstroms an Neuronen) (Liepert, 2012). Mittel der ersten Wahl sind Baclofen und Tizanidin aufgrund der meist tolerablen Nebenwirkungen und des geringen sedierenden Effektes (Dietz et al., 2008).

Da die Spastizität mit deutlichen Paresen einhergeht, können antispastische Medikamente durch die pharmakologische Verstärkung der Paresen bei mobilen Patienten zu einer Funktionsverschlechterung führen. Bei Einsatz von antispastischen Medikamenten treten auch häufige unerwünschte Nebenwirkungen auf (siehe Tabelle 3; nach Winter u. Wissel, 2013).

Tabelle 3: Unerwünschte Nebenwirkungen der oralen antispastischen Medikamente

Medikamente	Häufige unerwünschte Nebenwirkungen
Baclofen	Sedierung, Verwirrtheit, Muskelschwäche
Tizanidin	Benommenheit, Mundtrockenheit, Anstieg der Leberenzyme
Dantrolen	Schwächegefühl, Benommenheit, Übelkeit
Diazepam	Benommenheit, Erschöpfungsgefühl, Muskelschwäche

- **Botulinumtoxin Typ A (BoNT A)**

BoNT A ist das weitest verbreitete Agens zur fokalen Spastizitätstherapie. BoNT A ist in verschiedenen Ländern zur Behandlung der Spastizität nach Schlaganfall zugelassen (Turner u. Stokes et al., 2013; Ghasemi et al., 2013; Winter u. Wissel, 2013; Franceschini et al., 2014). In Deutschland stehen derzeit für Erwachsene die drei zugelassenen BoTN A-Präparate Abobotulinumtoxin A (Dysport®), Onabotulinumtoxin A (Botox®) und Incobotulinumtoxin A (Xeomin®) mit leicht differierenden Formulierungen für die Behandlung der oberen Extremitäten nach Schlaganfall zur Verfügung. Während in anderen europäischen Länder wie Frankreich, Italien, Schweiz und Spanien auch für die Behandlung der unteren Extremitäte eine Zulassung besteht (Wissel et al., 2010^b). Onabotulinumtoxin A (Botox®) ist seit Mai 2014 ergänzend zur Therapie der fokalen Spastizität des Fußgelenkes bei erwachsenen Schlaganfallpatienten zugelassen (Platz, 2014).

Die Sicherheit und Effektivität von BoTN zur Behandlung einer Spastizität sind basierend auf Ergebnissen zahlreicher kontrollierter Studien nachgewiesen.

Zur Evaluation der Botulinumtoxin-Auswirkung auf die fokale Spastizität im Erwachsenenalter wurde eine prospektive, randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Studie an 52 Patienten mit Schlaganfällen unterschiedlicher Ätiologien durchgeführt, 23 davon Schlaganfallpatienten mit einer fokalen Spastizität in oberer oder unterer Extremität (Richardson et al., 2000). Das Ergebnis im Vergleich zur Placebogruppe zeigte, dass eine Injektion von BoNT A in die spastische Muskulatur der betroffenen Extremität unzweifelhaft zur Muskeltonusreduzierung (basierend auf Ashworthgrad) und einer Erweiterung des passiven Bewegungsumfangs, welcher zu Besserung der fokalen Behinderung führt, beitragen kann. Dieser Effekt wurde noch bis zu 12 Wochen nach Behandlung beobachtet.

In einer anderen randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Studie (Bakheit et al., 2000) an 82 Schlaganfallpatienten mit Muskeltonuserhöhung der oberen Extremitäte konnte gezeigt werden, dass die Behandlung der Spastizität nach Schlaganfall mit Dysport in einer Dosis von 500, 1000 oder 1500 U (am besten 1000 U) eine Reduzierung des Muskeltonus hervorrufen kann. Die Häufigkeit von unerwünschten Nebenwirkungen betrug in der Placebo-Gruppe 42,1% (8 von 19 Patienten), in der Gruppe mit Dysport in einer Dosis von 500 U 59,1% (13 von 22 Patienten), 1000 U 18,2% (4 von 22 Patienten), 1500 U 42,1% (8 von 19 Patienten) (kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen). Es gab in keiner Studie medikamentenassoziierte tödliche, lebensbedrohliche oder unverträgliche Nebenwirkung.

Im Jahr 2002 zeigten Brashear und Kollegen in einer randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Multicenter-Studie an 126 Patienten, dass Injektionen von BoNT A (Botox®) in die spastische Flexorenmuskulatur des Armes nach einem Schlaganfall zu alltagssignifikanten Funktionsverbesserungen und Lebensqualitäterhöhung führen können. Dabei wurde Botox® in einer durchschnittlichen Dosis von 221 MU für die randomisierten Patienten verwendet. Auf einer vierstufigen Skala (Disability Assessment Scale (DAS)) wurde der Grad der Beeinträchtigung in den Bereichen Hygiene, Ankleiden, Fehlhaltung und Schmerzen beurteilt. Patienten mit BoNT A-Behandlung erschienen relevant häufiger eine Reduzierung der Handgelenk- und Finger-Spaztizität bzw. eine alltagssignifikante Verbesserung in dem vom Patienten selbst gewählten Hauptzielkriterium der Funktionsbeeinträchtigung in der DAS zu beobachten.

Die positive Wirkung und hohe Sicherheit von BoNT A-Injektion (Dysport®) auf die Spaztizität der oberen Extremität konnte nochmals im Jahr 2013 in einem offenen prospektiven, nicht-interventionellen, multizentrischen (85 österreichische und deutsche Zentren) Studiendesign an 406 Schlaganfallpatienten bestätigt werden (Jost et al., 2013).

Die Evidenz der Sicherheit und der Reduktion des spastischen Muskeltonus der unteren Extremität war ebenfalls bei Patienten nach einem Schlaganfall mit Anwendung von BoNT A zu dokumentieren (Kaji et al., 2010; Reiter 1998; Burbaud et al., 1996; Hesse et al., 1994). In randomisierten doppelblinden, placebokontrollierten Multicenter-Studien in Japan, fanden Kaji und Mitarbeitern heraus, dass intramuskuläre Injektionen von BoNT A (Botox®-300 U) in die Wadenmuskulatur in der chronischen Phase mit spastisch erhöhtem Muskeltonus nach einem Schlaganfall in einer effektiven Reduzierung eines Muskeltonus im oberen Sprunggelenk resultierte (Kaji et al., 2010).

Im Vergleich zu anderen oralen antispastischen Medikamenten und Phenol-Injektionen hat die BoNT A-Behandlung eine signifikant bessere antispastische Wirkung und eine Reduktion der Nebenwirkungen (Yazdchi et al., 2013; Simpson et al., 2008; Kirazli et al., 1998). Eine randomisierte doppelblinde Vergleichsstudie zur Behandlung der spastischen oberen Extremität an 60 Patienten mit Tizanidin ergab eine signifikant ausgeprägte Minderung der Muskeltonuserhöhung nach Ashworth-Skala und eine höhere Sicherheit in der BoNT A-Gruppe gegenüber der Tizanidin-Gruppe. Ergänzend war eine Besserung bezüglich der Kosmetik zu beobachten. Dieses Ergebnis wurde nochmals in einer anderen randomisierten doppelblinden Studie an 60 Patienten nach Schlaganfall bestätigt (Yazdchi et al., 2013).

Darüber hinaus wurde die Wirkung der Abnahme von Spastizitätbegleitenden Schmerzen durch BoNT A auch in zahlreichen Studien nachgewiesen (Bhakta et al., 1996; Wissel et al., 2000; Jost et al., 2013).

Es ist auch zu beachten, dass zur optimalen Ausnutzung des Spastizitäts-mindernden Effekts und zur Verbesserung der Wirkdauer die BoNT A-Behandlung mit funktioneller Elektrostimulation und physikalischer Therapie kombiniert werden kann, weil somit zusätzlich bessere Ergebnisse im Vergleich zur alleinigen BoNT-A-Behandlung erzielt werden können (Franceschini et al., 2014; Bhakta, 2000; Reiter et al., 1998; Hesse et al., 1994).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass lokale Injektionen von BoNT A eine dosisabhängige Reduzierung des spastischen Muskeltonus, eine Verbesserung der passiven Gelenkbeweglichkeit, eine Verminderung von Spastizität-assoziierten Schmerzen und eine Verbesserung der passiven Funktion (Erleichterung von Schmerzen, der Pflege und der Hygiene) erreichen. Diese Effekte halten auch bei wiederholten Behandlungen an (Winter u. Wissel, 2013). Allgemeinere Behandlungsziele, die sich aus der Reduktion des spastischen Muskeltonus ergeben (Wissel et al., 2010^b) sind:

- a) Reduktion der die Spastizität begleitenden Schmerzen
- b) Erleichterung von Pflege und Hygiene
- c) Behandlung und Prävention von Sekundärkomplikationen (Druckulzera, Ortheseintoleranz)
- d) Funktionsverbesserung und Verbesserung des Selbstbildes

Aufgrund von deutlich weniger Nebenwirkungen kann vor dem Einsatz von BoNT A keine orale Therapie bei fokaler Spastizität nach Schlaganfall mehr empfohlen werden und BoNT A ist bei fokaler Spastizität neben Physio- und Ergotherapie Mittel der ersten Wahl. (Winter u. Wissel, 2013).

• **Intrathekale Infusionstherapie mit Baclofen**

Bei Bewegungsstörungen, die durch eine schwere Spastizität verursacht werden und nicht oder nur unzureichend auf konservative Therapien ansprechen, kann die intrathekale Baclofen-Infusion eine Behandlungsalternative darstellen. Diese Behandlung kann bei Patienten mit spastischer Hemiparese nach einem Schlaganfall die Spastizität reduzieren und funktionelle Parameter verbessern (z.B. Ganggeschwindigkeit), alltägliche Aktivitäten erleichtern sowie die Lebensqualität verbessern (Kästner, 2010; Dvorak et al., 2011). Trotz der Vorteile der intrathekalen Infusionstherapie mit Baclofen werden damit weniger als 1% der Schlaganfallpatienten mit schwerer behindernder Spastizität behandelt (Dvorak et al., 2011).

Nebenwirkungen der Baclofen Behandlung sind Sedierung, Muskelschwäche, Atem- und Bewusstseinsstörungen (nur bei Überdosierung), Blutdruckabfall, Bradykardie, Status epilepticus, Mundtrockenheit, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerzen. Darüber hinaus können die peri- oder postoperativen Komplikationen nach der Pumpenimplantation wie Katheter-Diskonnektion, extra- und intradurale Infektion, Überdosierung, akuter Baclofen-Entzug (Hasse et al., 2010) in bis zu ca. 15% der Fälle auftreten. Die intrathekale Baclofentherapie sollte aufgrund der Kosten, der möglichen Komplikationen und der nötigen Langzeitversorgung nur durchgeführt werden, wenn eine hochdosierte, orale, antispastische Behandlung keine ausreichende Wirkung besitzt oder nicht toleriert wird (Liepert, 2012).

1.4.2 Andere klinische Symptome des Schlaganfalls mit motorischer Störung

Außer motorischen Störungen wie Parese oder Spastizität können auch psychische Störungen wie eine Depression (Post-Stroke Depression-PSD), kognitive Störungen usw. häufig nach einem Schlaganfall auftreten, welche erheblich mit der kommunikativen und motorischen Funktion interferieren können, was in einer Limitation der Alltagsaktivität und Partizipation resultiert. Darüber hinaus haben die beiden genannten Störungen einen negativen Einfluss auf die funktionale Erholung sowie Lebensqualität der Patienten (Carod-Artal u. Egido, 2009). Nach einem Schlaganfall schwankt die Rate einer kognitiven Störung von 35,2% bis 56% (Tatemichi et al., 1994; Mok et al., 2004; Mellon et al., 2015). Diese Prozentzahl sinkt bis zu einem Jahr nach einem Schlaganfall auf eine Inzidenz von 180/1000 der überlebenden Patienten ab, fluktuiert dann bis 8 Jahre danach und steigt hier wieder etwas an (Wolfe et al., 2011). Die Erinnerungs-, Aufmerksamkeits-, Orientierungs- und Sprachstörung sind am häufigsten betroffen. Das Vorhandensein von Kognitionsstörungen hat eine wichtige funktionelle Folge unabhängig vom Effekt der physischen Schädigung (Tatemichi et al., 1994).

Eine große Schwankung der Häufigkeit von Depressionen (zwischen 11% und 55%) wurde auch in verschiedenen Publikationen gezeigt (Kotila et al., 1998; Barzel et al., 2011; Ayerbe et al., 2014). Die depressiven Symptome treten sowohl unmittelbar als auch spät im Verlauf bis 10 Jahre nach einem Schlaganfall auf und schwanken meistens mit einer Rate von 310/1000 der Betroffenen (Caeiro et al., 2006; Wolfe et al., 2011). Trotz hoher Prävalenz und großer klinischer Relevanz dieses Krankheitsbildes wird in der Routinebehandlung der Schlaganfallpatienten die PSD häufig vernachlässigt und bleibt auch bei Diagnosestellung oft unbehandelt (Dohmen et al., 2006).

Eine der anderen häufigen und wichtigen Komplikationen nach einem Schlaganfall sind Schmerzen. Der Schmerz kann in der Akutphase oder im weiteren Verlauf eines Schlaganfalls

bestehen, die Rate variiert zwischen 21% bis 39% (Jönsson et al., 2006; Lundström et al., 2009; Klit et al., 2011). Im Vergleich zur gesunden Population, bezogen auf die Schmerzart, treten bei Schlaganfallpatienten Kopf-, Schulterschmerzen und muskelsteifigkeitassoziierte Schmerzen häufiger auf (Klit et al., 2011). Darüber hinaus wurden trotz niedriger Prävalenz auch zentrale Schmerzen nach einem Schlaganfall untersucht (Henry et al., 2008; Lundström et al., 2009; Harno et al., 2014). Schlaganfallbedingte chronische Schmerzen können unterschiedliche Auswirkungen haben. In einzelnen Fällen können sie zu einer Einschränkung funktioneller und alltäglicher Aktivitäten führen, so dass der Betroffene sich aus dem sozialen Leben zurückzieht. Außerdem wird eine signifikante Assoziation zwischen Schmerzen und Depression beobachtet. Diese Schmerz-assoziierten Probleme beeinflussen negativ die Lebensqualität der Schlaganfallpatienten. Die Evaluation der Schmerzen sollte deshalb einen zentralen Stellenwert in der ambulanten Versorgung der Schlaganfallpatienten einnehmen (Klit et al., 2011; Bergés et al., 2007).

1.5 Behinderung nach einem Schlaganfall

Der Schlaganfall ist die häufigste Ursache für eine dauerhafte erworbene Behinderung im Erwachsenenalter. Es treten sowohl physische (motorische/sensible Störungen, Sprach/Sprechstörungen, Schmerzen, Spastizität, Mastdarmstörungen etc.) als auch psychische Einschränkungen (u.a. kognitive Einschränkung, Depressionen etc.) auf. 3 Monate nach dem Ereignis weisen 13% der überlebenden Patienten nach einem ischämischen Insult ein schlechtes Outcome in den Aktivitäten des täglichen Lebens (definiert als Barthel-Index <70) auf (Grube et al., 2012) und ca. 17% haben mittelschwere bis schwere Funktionsstörungen (definiert als modified Rankin Scale von 4 bis 5) (Heuschmann et al., 2010). Die Behinderung persistiert bei etwa 110 per 1000 überlebenden Betroffenen von 3 Monaten bis 10 Jahre nach Schlaganfall (Wolfe et al., 2011). Von diesen besteht eine Behinderung am häufigsten in Form von Lähmungen (Platz u. Roschka, 2009), aber auch durch Spastizität (Belagaje et al., 2014).

1.6 Klinische Praxis in der ambulanten Versorgung der Schlaganfallpatienten mit motorischer Störung

Nach der Akutbehandlung oder stationären Rehabilitation werden die Schlaganfallpatienten in der ambulanten Nachsorge weiter versorgt. Im Allgemein haben in der ambulanten Versorgung die Patienten eine freie Arztwahl. In der Patientenbetreuung übernimmt meistens das hausärztliche Team (Hausärzte, Fachärzte für Allgemeinmedizin oder hausärztlich niedergelassene Fachärzte für Innere Medizin) die Koordination der Versorgung. Hausärzte oder Fachärzte kennen die

Patienten oft bereits aus der Zeit vor dem Schlaganfall und haben Einblicke in die familiäre Situation und die häusliche Umgebung. Physio- und Ergotherapeuten können in eigenen Praxen arbeiten oder bei Spezialisten beschäftigt sein (Kassner, 2012). Patienten werden nach einem Schlaganfall, abhängig von ihrem Gesundheitszustand, in einer stationären Einrichtung oder zu Hause versorgt. In Abhängigkeit der individuellen Situation des Patienten mit schlaganfallbedingter Lähmung sind verschiedene Berufsgruppen (z.B. Ärzte, Physio-/Ergotherapeuten, Pflegefachkräfte) beteiligt.

1.7 Fragestellung

Bisher gibt es in Deutschland gute Daten bezüglich der Versorgungssituation von Schlaganfallpatienten im Akutbereich. Es existieren aber trotz einer kontinuierlich zunehmenden Anzahl von Daten nur wenige Daten bezüglich der Qualität der Schlaganfallversorgung nach Entlassung aus dem Akutkrankenhaus (Barzel et al., 2011; Heuschmann et al., 2010; Nolte et al., 2009).

Um die poststationäre Versorgungssituation von Patienten mit Schlaganfall-bedingter Lähmung hinsichtlich therapeutischer und ärztlicher Versorgung beurteilen zu können, wurden in der vorliegenden Studie Patienten in einer gut charakterisierten Stichprobe in Berlin mit Lähmung nach einem Zeitraum von 3 Monaten nach Schlaganfallereignis standardisiert untersucht und befragt.

Zusammenfassend wird in dieser Arbeit die Versorgungssituation von Patienten mit einer Schlaganfall-bedingten Lähmung insbesondere hinsichtlich einer frühzeitigen und spezifischen Therapie von Lähmungen und einer Spastizität untersucht.

Spezifische Fragen sind dabei:

1. Wieviel Prozent der Patienten haben drei Monate nach einem akuten Schlaganfall residuale Lähmungen und/oder eine Spastizität?
2. In wieviel Prozent dieser Fälle haben die behandelnde Ärzte bzw. die Patienten selber ein Wissen um die Lähmung bzw. Spastizität?
3. Wie frühzeitig und wie spezifisch sind eine potentielle vorhandene Lähmung und/oder Spastizität behandelt?
4. Wie ist die ambulante Versorgungssituation dieser Patienten, auch in Hinblick auf motorische Funktionen, Behinderungen, Schmerzen, kognitive Störungen, Depressionen, medikamentöse Sekundärprophylaxe, Arztkontakte, Familiensituation, Hilfsmittelversorgung und Lebensqualität?

2. Methoden

Diese prospektive klinische Studie wurde an der Klinik für Neurologie mit Stroke Unit des Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikums (AVK) durchgeführt.

Dieses Krankenhaus hat ein Einzugsgebiet von ca. 336000 Einwohnern. Pro Jahr werden hier unselektiert mehr als 900 Schlaganfälle behandelt.

2.1 Patientenkollektiv

Im Zeitraum vom 09.02.2014 bis 31.08.2014 wurden alle 612 auf der Stroke-Unit aufgenommenen Patienten untersucht.

Von 321 Patienten mit festgestelltem Schlaganfall (Hirnfarkt 310, Hirnblutung 11, ohne TIA) wiesen 202 Patienten eine Arm und/oder Beinlähmung auf. Allen 202 Patienten wurde die Teilnahme an der Studie angeboten.

63 Patienten haben an der Studie teilgenommen. Bis zum Nachverfolgungzeitpunkt von 3 Monaten gab es 13 Patienten mit „Drop out“ aus der Studie. Insgesamt wurden die Daten von 50 Teilnehmern in der vorliegenden Studie in der Akutsituation sowie in 3 Monats-Verlauf analysiert.

Ein- und Ausschlusskriterien

• Einschlusskriterien:

- Patienten mit einer Diagnose nach Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiertem Schlaganfall und nach British Medical Research Council (BMRC) Skala gemessener Arm- oder Beinlähmung
- Einschluss innerhalb der ersten 7 Tage nach Eintritt des Ereignisses
- Alter \geq 18 Jahre
- Unterschriebene Patienteneinwilligungserklärung, entweder vom Patienten selbst oder von dessen gesetzlichem Vertreter

• Ausschlusskriterien:

- Patienten mit der Diagnose einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA)
- Patienten mit anderen neurologischen Erkrankungen, die Muskeltonusveränderungen verursachen können
- Kognitive Defizite, die das Verständnis der Studie beeinträchtigen
- Suchterkrankungen
- Lebenserwartung unter 3 Monaten

2.2 Erhebungen der Basisdaten

Die vorliegende Studie umfasst folgende zwei Teile:

- Basisvisite (Zeitpunkt T0): Diese wurde innerhalb von 7 Tagen nach Eintritt des Schlaganfalls in der Klinik für Neurologie und Stroke Unit des AVKs durchgeführt.
- Nachuntersuchung nach 3 Monaten (Zeitpunkt T1): Die Befragung/Untersuchung der Patienten erfolgte drei Monate nach dem Schlaganfall im Anschluss an die Entlassung des jeweiligen Patienten aus dem Krankenhaus durch Hausbesuche des Verfassers oder bei erneuter Vorstellung des Patienten in der Klinik für Neurologie mit Stroke Unit des AVKs.
- Jede Untersuchung wurde immer von gleichen Untersucher durchgeführt.

2.2.1 Datenerhebung der Basisvisite (Zeitpunkt T0)

Mit Hilfe eines standardisierten Datenerfassungsbogens wurden die Teilnehmer befragt. Es wurden bei Basisvisite (T0) die folgenden Daten erhoben:

Persönliche Daten

Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht, Konfession, Familienstand, Wohnsituation, Schuljahre, Adresse und Rufnummer des Patienten sowie dessen Hausarzt.

Begleiterkrankungen

Arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Nikotin- und Alkoholabusus, Vorhofflimmern (VHF), Koronare Herzkrankheit (KHK), Peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK), Operation der A. carotis interna, Anamnese vorheriger Schlaganfälle.

Zustand vor dem Schlaganfall

Hilfe- und Pflegeversorgung (Pflegestufe 1, 2, 3 auch eine beantragte Pflegestufe), Hilfspersonen (von Familie oder Extern), Pflegeort (zu Hause, in Institution), Hilfsmittel (Gehhilfe, Rollator, Rollstuhl), Hausarztkontakt (Häufigkeit, Dauer), Physiotherapie, Ergotherapie, Medikamentöse Therapieverfahren.

Klinische Untersuchungen

- National Institute of Health Stroke Skala (NIHSS)
- Modifizierte Rankin Skala (mRS)
- Barthel-Index (BI)
- Körperlich-neurologische Untersuchung zur Ermittlung der Symptomatik des Schlaganfalls
- BMRC zur Lähmungserfassung
- REsistance To PASSive Movement (REPAS) Skala zur Evaluation von Spastizität
- Mini-Mental State Examination (MMSE) zur Beurteilung kognitiver Störung
- Hermagor Test, Wolf Motor Function Test (WMFT), Esslinger Transfertest, Functional Ambulation Category (FAC), Active Range of Motion (AROM) und passive Range of Motion (PROM) zur Beurteilung funktioneller Beeinträchtigungen der Extremitäten
- Numerische Schmerzskala (NRS) zur Erfassung des Schmerz nach Schlaganfall
- Stroke Impact Scale (SIS 16 Version 3.0) zur Untersuchung der Lebensqualität der Studienpopulation
- Bildgebung (cerebrale Computer Tomographie (cCT) und Magnetresonanz Tomographie (cMRT)) zur Erfassung der Schlaganfallart

Entlassung

Der Entlassungsort (in die Rehabilitationseinrichtung, nach Hause oder in eine andere Abteilung) wurde dokumentiert. Wenn Patienten nach der Entlassung des Akutkrankenhauses eine weitere Rehabilitationsbehandlung erhielten, wurden sie über die Rehabilitationsart (ambulante oder stationäre) befragt.

2.2.2 Zusätzliche Datenerhebung bei der 3 Monats-Verlaufsuntersuchung (Zeitpunkt T1)

Zum diesem Zeitpunkt (3 Monate nach dem Schlaganfall) wurden neben den bereits erwähnten Daten (Kap. 2.2.1) folgende Skalen zum Zeitpunkt 3 Monate verwendet.

- Beck Depression Inventory (BDI) zur Erfassung einer Depression
- World Health Organization Disability Assessment Schedule II (WHODAS 2.0) zur Evaluation einer Behinderung
- Patientenbezogene subjektive Einschätzung von Handfunktion sowie Mobilität mittels Subskala „Handfunktion“ der SIS 16 3.0 bzw. Domänen „Mobilität“ der WHODAS 2.0

Weiterhin wurde ebenfalls eine medikamentöse Behandlung der zerebrovaskulären Risikofaktoren, Sekundärprophylaxe mit spezifischen Medikamenten sowie Arztkontakt (Hausarzt, Neurologe, Kardiologe) erfasst.

Ein wichtiger Punkt war, den Wissenstand der Studienpatienten sowie des Hausarzt bezüglich Lähmung sowie Spastizität gleichzeitig zu befragen. Wenn noch eine residuale Lähmung vorlag, wurde telefonisch Kontakt mit dem behandelnden Hausarzt (persönlich oder mit dem Praxispersonal) aufgenommen. Ähnliches wurde in Bezug auf Spastizität durchgeführt. Ausführlich wird dies im Folgenden beschrieben.

2.3 Lähmungsevaluationen

Um die Verteilung und den Schweregrad von Lähmungen abzuschätzen, wurde die British Medical Research Council (BMRC) (1943) benutzt. Sie besteht aus acht Graden der Lähmung:

Fehlende Muskelkontraktion	0
Eben sichtbare Muskelanspannung	1
Bewegung des Gliedmaßenabschnitts bei Ausschaltung der Schwerkraft	2
Aktive Bewegung gegen die Schwerkraft	3
Aktive Bewegung gegen leichten Widerstand	4-
Aktive Bewegung gegen mäßigen Widerstand	4
Aktive Bewegung gegen kräftigen Widerstand (jedoch schwächer als auf der Gegenseite)	4+
Normale Kraft	5

Diese Skala wurde klinisch leicht für die Studie modifiziert und definiert keine Lähmung als Grad 0 (BMRC-Grad 5), leichte Lähmung als Grad 1 (BMRC-Grad 4), moderate Lähmung als Grad 2 (BMRC-Grad 2 und 3) und schwere Lähmung als Grad 3 (BMRC-Grad 0 und 1).

Die Parese-Art sowie Parese-Lokalisation (Verteilung) wurden ebenfalls untersucht. Die Parese-Art enthielt drei Subgruppen: Monoparese (Lähmung eines Gliedmaßes oder eines Gliedmaßenabschnittes), Hemiparese (Lähmung einer Körperseite), Tetraparese (Lähmung aller vier Extremitäten). Darüber hinaus wurde die Verteilung der Lähmung (in oberen oder unteren Extremitäten und in linken oder rechten Körperseite) dokumentiert.

Um eine Lähmungserholung zu untersuchen, ließ sich eine Veränderung der Lähmung anhand BMRC-Score identifizieren. Es wurde als keine Veränderung, wenn $\text{BMRC-Score (T1)} - \text{BMRC-Score (T0)} = 0$ war; als Verschlechterung, wenn $\text{BMRC-Score (T1)} - \text{BMRC (T0)} < 0$

war und als Besserung, wenn $BMRC\text{-Score}(T1) - BMRC(T0) > 0$ war, definiert. Wenn $BMRC\text{-Score}(T0) < 5$ und solche $BMRC\text{-Score}(T1) = 5$ war, bedeutete dies eine vollständige Erholung der Lähmung.

Therapie der Lähmung zum Zeitpunkt T1:

Zu diesem Zeitpunkt wurde vorhandene Therapiemaßnahmen der Lähmung (medikamentöse und nicht medikamentöse) ermittelt. Eine therapeutische Maßnahme konnte gleichzeitig für andere Begleiterkrankung anstatt einer Lähmung indiziert sein. In diesem Fall wurde eine solche Behandlung nicht als spezifische Therapie gewertet.

Wissen um Lähmung von Patienten und hausärztlicher Versorgung

Bei Patienten mit einer bei der Verlaufsuntersuchung (T1) beobachteten residualen Lähmung wurde das Wissen um die Lähmung untersucht. Die Patienten wurden befragt, ob sie aktuell eine Lähmung hätten („Haben Sie zum jetzigen Zeitpunkt eine Lähmung?“).

Zur Erfassung der hausärztlichen Versorgung und des Wissen um eine residuale Lähmung wurde telefonisch Kontakt mit den Hausärzten aufgenommen und die Frage über das Wissen um die Lähmung gestellt. Es wurde gefragt, ob eine Lähmung bei dem Patienten diagnostiziert wurde und warum die aktuellen Behandlungsmaßnahmen eingesetzt wurden („Wurde eine Lähmungs-Diagnose bei dem behandelten Patienten aktuell festgestellt?“ und „Warum wurden die aktuelle Behandlungsmaßnahme (Medikamentöse Therapie, Physio- und Ergotherapie) eingesetzt?“).

2.4 Spastizitätsermittlung

Eine möglicherweise vorliegende Spastizität wurde mittels der Resistance to Passive Movement Scale (REPAS) „SummenSkala“ (Platz et al., 2008) ermittelt. REPAS basiert auf einer häufigsten Beurteilungsmethoden der sogenannten „Ashworth Skala (AS)“ (Ashworth, 1964) und ist eine Weiterentwicklung der modifizierte Ashworth Skala (MAS) (Bohannon u. Smith, 1987). Hierbei wird ein Extremitätsabschnitt passiv bewegt, und der gefühlte Widerstand dabei bewertet.

Der Schwergrad des erhöhten Muskeltonus wurde wie folgend eingestuft:

- ❖ Wert 0: kein erhöhter Muskeltonus
- ❖ Wert 1: leichte Erhöhung des Muskeltonus, der mit dem Eindruck eines unerwarteten Widerstandes einhergeht
- ❖ Wert 2: stärkere Tonuserhöhung, aber Gelenk leicht bewegbar

- ❖ Wert 3: beträchtliche Tonuserhöhung-passives Bewegen ist schwierig
- ❖ Wert 4: Gliedmaß ist in Flexion oder Extension fixiert

Spastizität wurde als REPAS-Wert ≥ 1 in jeglicher passiver Bewegung definiert. Und REPAS-Wert = 1 entspricht leichte, 2 entspricht moderate und 3,4 entspricht schwere Spastizität.

Obwohl sowohl die REPAS als auch die MAS funktionelle Defizite nicht abbilden, stellt die REPAS im Vergleich zur MAS einen höheren Standardisierungsgrad der Untersuchung dar (Winter u. Wissel, 2013). Des Weiteren werden keine zusätzlichen Geräte benötigt. Bei Anwendung von REPAS kann ergänzend eine Spastizität in allen Gelenken erfasst werden. Darüber hinaus bieten die REPAS eine einfach durchzuführende Bewertungsskala sowie eine ausreichende Validität und Reliabilität (Platz et al., 2008). Die REPAS wurde deshalb trotz bisher noch am häufigsten in verschiedenen vorherigen Studien verwendeten MAS in der vorliegenden Studie ausgewählt.

Therapie der Spastizität

Zur Erfassung von spezifischer antispastischer Therapie wurden Physiotherapie, Ergotherapie, Botulinum-Toxin Injektionen, orale medikamentöse Therapie (Baclofen, Tizanidin, Diazepam, Tolperison, Dantrolen, Clonazepam) sowie intrathekale Baclofen-Therapie und chirurgische Therapieverfahren dokumentiert.

Wissen um Spastizität von Patienten und hausärztliche Versorgung

Bei Patienten mit einer beobachteten Spastizität wurde das Wissen darum untersucht. Die Patienten wurden befragt, ob sie aktuell eine Muskeltonuserhöhung (Spastizität) hätten („Haben Sie zum jetzigen Zeitpunkt eine Muskeltonuserhöhung?“).

Zur Erfassung der hausärztlichen Versorgung wurde telefonisch Kontakt mit Hausärzten (persönlich oder mit dem Praxispersonal) aufgenommen und die Frage über das Wissen um Spastizität gestellt, ob eine Spastizität bei behandelten Patienten aktuell festgestellt wurde und warum die aktuelle Behandlungsmaßnahme eingesetzt wurde („Wurde eine Spastizität-Diagnose bei dem behandelten Patienten aktuell festgestellt?“ und „Warum wurden die aktuelle Behandlungsmaßnahme (Medikamentöse Therapie, Physio- und Ergotherapie) eingesetzt?“).

2.5 Funktionelle Beeinträchtigungen der Extremitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung

2.5.1 Funktionelle Beeinträchtigungen der oberen Extremitäten

2.5.1.1 Subjektive Einschätzung der Handfunktion (3-Monate nach Schlaganfall)

Es wurde von Patienten die subjektive Einschätzung der Handfunktion mittels Subskala „Handfunktion“ der SIS 16 3.0 analysiert: „Wie schwer ist es Ihnen in den vergangenen 2 Wochen gefallen, mit Ihrer vom Schlaganfall betroffenen Hand schwere Sachen zu tragen“. Der Wert wird von 1 (gar nicht möglich) bis 5 (gar nicht schwer) eingestuft. Eine Störung der Handfunktion wird als ein Skala-Wert < 5 definiert.

Die Subskala „Handfunktion“ der SIS 16 3.0 wird mit hoher Validität und Reliabilität bei Schlaganfallpatienten verwendet (Duncan et al., 2003).

2.5.1.2 Hand- und Armfunktion nach objektiver Einschätzung

- **Wolf Motor Function Test (WMFT)** (Wolf et al., 2001)

Der Test bewertet die Fähigkeit, die obere Extremität bei einfachen oder komplexen Bewegungen bzw. funktionellen Tätigkeiten einzusetzen. Dabei werden die Patienten beauftragt, die gestellten Aufgaben so schnell wie möglich durchzuführen. Bewertet werden neben der Dauer, die zur Durchführung der Aufgaben benötigt wird, auch die funktionelle Fähigkeit, d.h. die Qualität des Einsatzes der oberen Extremität sowie ebenfalls die Qualität der Durchführung anhand einer Fähigkeitsskala, die sich in sechs Teile gliedert wie folgende:

- 0: Der betroffene Arm wird nicht eingesetzt.
- 1: Der betroffene Arm wird nicht funktionell eingesetzt, es wird aber versucht, ihn zu benutzen. Bei unilateralem Gebrauch kann die betroffene Seite von der nicht betroffenen Seite unterstützt werden.
- 2: Der betroffene Arm wird eingesetzt, benötigt aber Unterstützung vom nicht betroffenen Arm für kleinere Korrekturen oder den Wechsel der Position. Oder: es werden mehr als zwei Versuche zur Ausführung benötigt. Oder: die Ausführung erfolgt sehr langsam.
- 3: Der betroffene Arm führt die Bewegung durch, jedoch ist diese durch Massensynergien beeinflusst oder wird langsam und/oder mit viel Kraft durchgeführt.
- 4: Der betroffene Arm führt die Bewegung durch, diese ist annähernd normal, wird aber langsamer, weniger präzise oder mit Defiziten in der Feinmotorik oder im Bewegungsfluss durchgeführt.
- 5: Der betroffene Arm führt die Bewegung normal durch.

Insgesamt wird der WMFT-Score auf 15 Aktivitäten (Aufgaben) mit einer maximalen Score von 75 und minimalen Score von 0 gerechnet. Ein WMFT-Score < 75 wird als Armfunktionsstörung definiert.

Die Validität sowie Reliabilität des WMFT wurde in einer Studie an Schlaganfallpatienten nachgewiesen (Morris et al., 2001).

- **Hermagor-Skala**

Diese Skala wurde zur Funktionsbeurteilung der Hand verwendet. Sie enthält 5 abgestufte Bewertungskriterien (von 1 bis 5). Kraftgrad 1 entspricht keinerlei verwertbarer Funktion für Alltagsaktivität und Kraftgrad 5 entspricht minimalen oder keine Einschränkungen bei bimanuellen Tätigkeiten. Bei der Beurteilung ist zu berücksichtigen, dass Schmerzen im betroffenen Muskel die Betätigung verhindern oder reduzieren können.

2.5.2 Funktionelle Beeinträchtigung der unteren Extremitäten

2.5.2.1 Subjektive Einschätzung der Beinfunktion (3 Monate nach dem Schlaganfall)

Es kam eine Mobilitäts-Domänen von WHODAS 2.0 zur subjektiven Einschätzung der Mobilität von Teilnehmer zur Anwendung. Diese Subskala umfasste 5 Items (Aktivitäten): Stehen (ca. 30 Minute), Transfer von Sitzen auf Stehen, Fortbewegung innerhalb der Wohnung, Verlassung der Wohnung und zu Fuß Gehen (ca. einen Kilometer). Die Patienten wurden bei der jeweiligen Aktivität gebeten, den auf fünfstufigen Antwortskalierungen (keine, geringe, mäßige, stark und sehr stark/nicht) basierenden Schwergrad bei Fortbewegungen zu beurteilen.

2.5.2.2 Mobilität nach objektiver Einschätzung

Zur objektiven Beurteilung der Mobilität wurden die beiden folgenden Messinstrumente zur objektiven Beurteilung der Mobilität verwendet: Esslinger Transferskala und Functional Ambulation Category.

- **Esslinger Transferskala** (Runge u. Rehfeld, 1995)

Die Skala bewertet die sichere Transferfähigkeit in den Stufen H0-H4. Der Transfer wird beurteilt vom Rollstuhl ins Bett und vom Bett in den Rollstuhl. Der Hilfsbedarf wird nach einer fünfstufigen Kategorie eingeteilt. Hiermit entspricht H0 keiner erforderlichen fremden Hilfe für den sichern Transfer und H4 bedeutet, dass man beim Transfer mehr als eine professionellen

Hilfskraft (Pfleger- oder Physiotherapeut) braucht. Ein Esslinger-Score > 0 wird als Transferstörung definiert.

- **Functional Ambulation Category (FAC)** (Holden et al., 1984)

Der Test erfasst die allgemeine Gehfähigkeit des Patienten anhand des Ausmaßes der Untergrundbeschaffenheit und die Notwendigkeit von Gehhilfen oder personeller Unterstützung. Der Test wird von null (Patient kann nicht oder nur mit Hilfe von 2 Personen gehen) bis fünf Punkte (Patient kann in jedem Gelände unabhängig gehen) skaliert. Ein FAC-Score < 5 bedeutet eine Gehstörung.

2.6 Aktive (AROM) und passive (PROM) Bewegungsausmaße der oberen und unteren Extremitäten

Die Bestimmung der aktiven Bewegungsausmaße (in englischen: Active Range of Motion AROM) und passiven Bewegungsausmaße (in englischen: Passive Range of Motion PROM) erfolgte mittels Goniometer und in standardisierter Form (Neutral-Null-Methode).

Wenn der AROM bzw. PROM-Wert niedriger als ein theoretisch maximaler Wert ist, bedeutet dies eine reduzierte AROM bzw. PROM.

2.7 Alltägliche Aktivitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Der Barthel Index (BI) (Mahoney u. Barthel, 1965) ist ein Messinstrument zur Evaluation der Beeinträchtigung der körperlichen Aktivitäten im Alltag.

Der BI gliedert sich in 10 Elemente mit 3 Kategorien (Mobilität, Körperpflege, Aktivitäten des täglichen Lebens): Nahrungsaufnahme, Baden oder Duschen, Körperpflege, An- und Auskleiden, Stuhl- bzw. Harnkontrolle, Toilettenbenutzung, Bett/(Roll-) Stuhltransfer, Treppensteigen und Gehen auf Flurebene bzw. Rollstuhlfahren. Die jeweiligen Items sind mit aufsteigender Punktzahl nach den drei Möglichkeiten: unmöglich, mit Hilfe und selbständig eingeteilt. Insgesamt können 100 Punkte erreicht werden – je höher die Gesamtpunktzahl desto größer die funktionale Unabhängigkeit (McDowell u. Newell, 1996). Der BI stellt ein valides und reliables Instrument dar (Collin et al., 1988).

2.8 Behinderungen nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Zum Behinderungsassessment von Patienten wurden die modifizierte Rankin Skala (mRS) und World Health Organisation Disability Assessment Schedule 2.0 (WHODAS 2.0) angewendet.

2.8.1 Behinderungsassessment mittels mRS

Die Rankin Skala wird seit 1957 angewandt und gilt als weit verbreitete Skala zur Evaluation des Behinderungsgrades von Schlaganfall-Patient/innen. Sie graduieren den Schweregrad in 7 Stufen (0-6): 0=Keine Symptome, 1=Keine wesentlichen Funktionseinschränkungen trotz Symptomen; der Patient kann alle gewohnten Aktivitäten verrichten, 2=Geringgradige Funktionseinschränkungen; Unfähig, alle früheren Aktivitäten zu verrichten, ist aber in der Lage, die eigenen Angelegenheiten ohne Hilfe zu erledigen, 3=Mäßiggradige Funktionseinschränkung; bedarf einiger Unterstützung, ist aber in der Lage, ohne Hilfe zu gehen, 4=Mittelschwere Funktionseinschränkung; unfähig, ohne Hilfe zu gehen und unfähig ohne Hilfe die eigenen körperlichen Aktivitäten auszuführen, 5=Schwere Funktionseinschränkung; bettlägerig, inkontinent, bedarf ständiger Pflege und Aufmerksamkeit und 6=Tod. Die Reliabilität der Skala ist in viele Studien nachgewiesen worden (Bonita u. Beaglehole, 1988; van Swieten et al., 1988).

2.8.2 Behinderungsassessment mittels WHODAS 2.0

Dieses Instrument wurde vom WHO Team für Klassifizierung, Terminologie und Standards im Rahmen des gemeinsamen Projektes der WHO und des National Institutes of Health (NIH) zur Erfassung und Klassifizierung von Behinderung entwickelt (Üstün et al., 2010).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde die vom Interviewer/ der Interviewerin anzuwendende 36-Item Version des WHODAS 2.0 verwendet.

Diese Version enthält 6 Domänen: Kognition/Wahrnehmung, Mobilität, Selbstversorgung, Umgang mit anderen Menschen, Tätigkeiten des alltäglichen Lebens (Haushaltsaktivitäten, Arbeit- oder Schulaktivitäten) und Teilnahme am gesellschaftlichen Leben.

Jede Domänen besteht aus verschiedenen Fragen, um den Schweregrad der Problematik von Patienten bei Durchführung verschiedenen Aktivitäten zu untersuchen (beurteilen). Die Stufe der Schwierigkeiten wurde als keine, geringe, mäßige, starke oder sehr starke (nicht möglich) eingeteilt. Jeder Domänen-Punkt wurde mit der originalen Skala getrennt gemessen und dann in insgesamt WHODAS-Score eingetragen. Daher wurde die Umrechnung der Skalenrohwerte in eine 0-100 Skala als sogenannte transformierte Skalenwerte durchgeführt.

WHODAS 2.0 stellt ein valides und reliables Instrument zur Assessment der Funktion und Behinderung unabhängig von Ländern, Bevölkerungen und Erkrankungen dar (Üstün et al., 2010). In dieser Arbeit wurde die Subskala „Tätigkeiten des alltäglichen Lebens: Arbeit- oder Schulaktivitäten“ nicht angewandt, weil nur 11 (22%) Patienten im Schul- oder Arbeitsalter waren.

2.9 Schmerzen nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Zum Zeitpunkt T0 und T1 wurden Schmerzen bei den Patienten eruiert und auch Schmerzen vor dem Schlaganfall berücksichtigt. Die Schmerzen ließen sich nach Art (Lokalisation) bzw. Intensität evaluiert. Die Schmerzintensität von Patienten wurde bei Benutzung der numerischen Schmerzskala (NRS) erfasst. Die Patienten wurden gebeten, anzugeben, wie stark ihre Schmerzen sind, indem sie eine Zahl von 0 („kein Schmerz“) bis 10 („schlimmster vorstellbarer Schmerzen“) wählen. Diese Skala eignet sich gut, um Schmerzen über längere Zeit zu beobachten und zu dokumentieren. Die Reliabilität und Validität der verwendeten Skala wurde nachgewiesen (Ferraz et al., 1990). Darüber hinaus wurden bestehende Schmerztherapien dokumentiert.

2.10 Psychologische Komplikationen nach Schlaganfall mit motorischer Störung

2.10.1 Kognitive Störungen nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Zur Beurteilung der kognitiven Funktionsstörung wurden Mini-Mental State Examination (MMST) (Folstein et al., 1975) mit insgesamt 20 verschiedenen Punkten (Element) und einem Maximum von 30 Summenpunkten ermittelt. Die Examination ist das am häufigsten für kognitive Störungen verwendete Screeningverfahren. Die wichtigsten Bereiche der kognitiven Funktionen (Orientierung, Aufmerksamkeit, Kurzzeitgedächtnisleistung, Sprachfähigkeiten, die Fähigkeit einfacher Aufforderungen) werden dadurch erfasst.

Kognitive Störung wurde als ein Summenpunkt ≤ 23 definiert.

2.10.2 Depressive Symptome nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Die Beck-Depression Inventar (BDI) Skala (Beck et al., 1961) erlaubt eine Erfassung der Depression. Die BDI Skala wurde im Jahr 1996 einer Revision (BDI-II) entwickelt, um depressive Symptome nach DSM-IV abzubilden. Diese umfasst 21 vierstufige Items, die Symptome oder Verhalten erfragen, die mit Depression zusammenhängen. Jedes Item wird durch die Zustimmung nach aufsteigendem Schweregrad geordnet. Der Patient wird aufgefordert, durch Ausfüllung in einem Formular den depressiven Schweregrad selbst zu beurteilen. Die Depression ließ sich als BDI-Punkte ≥ 10 definieren und wie folgt: keine (0-9); mild (10-18); moderate (19-29) und schwere (30 bis 63) kategorisieren (Kotila et al., 1998). Die deutsche BDI Version wurde von Hautzinger im Jahr 2006 publiziert und bescheinigte einem Verfahren gute Reliabilitäts- und Validitätskennwerte zur Erfassung der selbstbeurteilten Schwere einer Depression (Kühner et al., 2007).

2.11 Soziale Umwelt nach Schlaganfall mit motorischer Störung

2.11.1 Wohnsituation nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Die gegenwärtige Wohnsituation (eigene Wohnung, allein oder bei der Familie; im betreuten Wohnen, Pflegeeinrichtung, Wohnung mit Aufzug oder nicht) wurde erfasst. Ob ein Umzug nach Schlaganfall stattgefunden hatte, wurde ebenfalls dokumentiert.

2.11.2 Art der Hilfsmittelversorgung nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Hilfsmittel (Gehhilfe, Rollator, Rollstuhl), Hilfsperson (durch Familienangehörigen oder professionelle Fachkräfte) und Hilfszeiten wurden ermittelt.

2.11.3 Pflegebedürftigkeit nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Ob Patienten gepflegt wurden (Pflegestufe 1, 2, 3 oder beantragte Pflegestufe ohne Bewilligung zum Zeitpunkt der Befragung, zu Hause oder in Institution), wurde erfasst.

2.12 Lebensqualitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Zur Evaluation der Lebensqualität der Patienten nach einem Schlaganfall wurde die Stroke Impact Skala (SIS-16) Version 3.0 verwendet.

Die SIS-16-Version 3.0 ist ein auf einer originaler SIS-Version 3.0 basierend entwickeltes Instrument zur Evaluation von Schlaganfall-bedingten physischen Defiziten (Kraft, Funktionalität der Hände, Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL/IADL), Mobilität und Partizipation.

Das Messinstrument besteht aus folgenden 16 Elemente: (Ankleiden, Toilette-Gang, Waschen, Blasen- und Darmkontrolle, Stehen, Einkaufen-Gehen, schwere Hausarbeit, Sitzen, Gehen, Bett/(Roll-) Stuhltransfer, schnell Gehen, Treppen-Steigen, 100 Meter-zu Fuß Gehen, Auto Ein- und Aussteigen und Sachen-Tragen mit dem betroffenen Arm). Die Antworten auf der fünfstufige Skala beziehen sich auf Schwierigkeiten in den verschiedenen Kategorien (1=Gar nicht schwer; 2=Etwas schwer; 3=Ziemlich schwer; 4=Sehr schwer; 5=Gar nicht möglich) in der vergangenen 2 Woche.

Diese Skala wurde auf eine 0-100 Skala (0 entspricht keiner Einschränkung und 100 entspricht schlimmster Einschränkung) transformiert. Die gute Lebensqualität wird als SIS-Score ≥ 75 definiert (Duncan et al., 2003). Die SIS wurde in deutscher Sprache anhand einer Studie an 137 Personen getestet und validiert (Petersen et al., 2001).

2.13 Analysen der Subgruppen

Subgruppenanalyse wurde für Patienten mit Spastizität bezüglich der Angabe bei Zeitpunkt T0 und zum Zeitpunkt T1 3 Monate nach Schlaganfall mit motorischer Störung durchgeführt. Ausführlich ist dies in Teil „Ergebnisse 3.14“ erläutert.

2.14 Ethikvotum

Die vorliegende Studie ist von der Charité-Universitätsmedizin Berlin Ethikkommission geprüft und mit einem positiven Votum (Antragsnummer EA4/130/13 vom 16.01.2014) versehen worden.

2.15 Statistische Auswertung

Kontinuierliche und normal verteilte Variable (Skala Variable) werden als Mittelwert und mit Standardabweichung präsentiert. Ordinate Variable werden als Median (Q2) und als 1.Quartile-3.Quartile (Q1-Q3) präsentiert. Differenz der Gruppe zwischen Zeitpunkt T1 und T0 wird mit Wilcoxon Test für Skala Variable und McNemar Test für ordinate oder kategoriale Variable getestet. Unterschied zwischen Gruppe mit Spastizität und ohne Spastizität wird mit T-test oder Mann-Whitney U Test für Skala Variable und Chi-Quadrat X2 Test für kategoriale Variable getestet. Multivariate logistische Regressionsanalysen zur Ermittlung möglicher Faktoren für eine schlechte Lebensqualität zum Zeitpunkt 3 Monate nach Schlaganfall mit motorischer Störung wird ebenfalls durchgeführt.

Eine statistische Signifikanz wurde bei einem $p < 0.05$ angenommen.

3. Ergebnisse

Insgesamt wurden an der Klinik für Neurologie des Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikums vom 09. Februar bis 31. August 2014 63 Patienten mit Arm- und/oder Beinlähmung nach Schlaganfall in die Studie eingeschlossen.

50 von diesen Patienten wurden nach 3 Monaten verlaufsuntersucht. 13 (20,6%) Patienten konnten wegen der folgenden Gründe nicht verlaufsuntersucht werden:

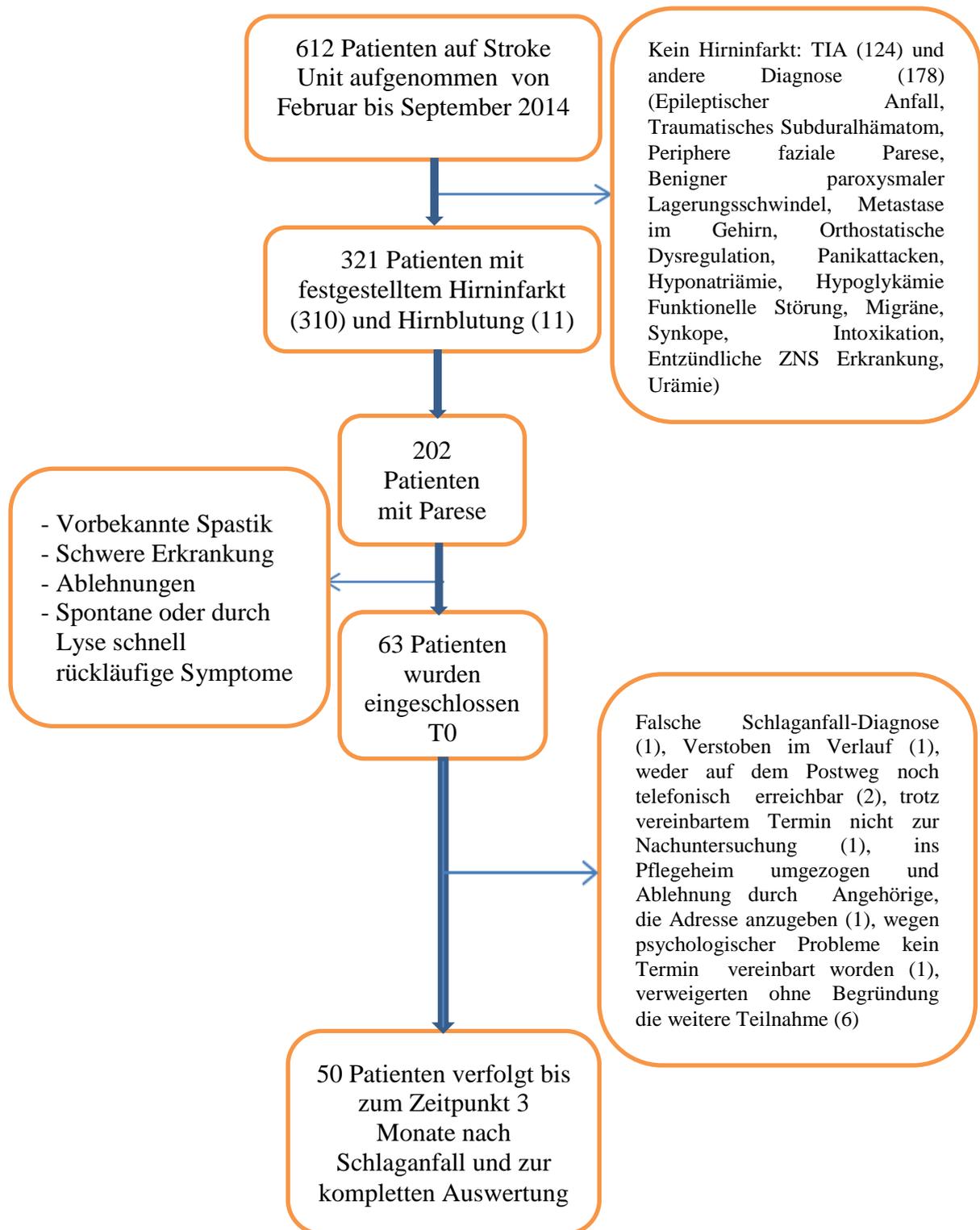
- Bei einem Patienten war ein motorischer Hirninfarkt fälschlicherweise diagnostiziert worden.
- Eine Patientin war wegen der Schwere des Schlaganfalls in der Rehabilitationsklinik verstorben.
- Zwei Patienten waren weder auf dem Postweg noch telefonisch erreichbar.
- Ein Patient erschien trotz vereinbartem Termin nicht zur Nachuntersuchung.
- Eine Patientin war ins Pflegeheim umgezogen und die Angehörige lehnte es ab, die Adresse anzugeben.
- Bei einer Patientin konnte wegen psychologischer Probleme kein Termin vereinbart werden.
- Die sechs restlichen Patienten verweigerten ohne Begründung die weitere Teilnahme.

Bei einem der 50 Patienten wurden die Daten telefonisch und inkomplett vor Ort erhoben, da eine ausführliche Verlaufsuntersuchung abgelehnt wurde.

35 Nachuntersuchungen fanden am Wohnort des Patienten (zu Hause, im Betreuten Wohnen oder im Pflegeheim), 15 weitere in der Klinik für Neurologie des Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikums statt. Alle Untersuchungen wurden vom selben Untersucher durchgeführt.

Die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit für die Studienpatienten betrug 96,6 (von 87 bis 111) Tage (Standardabweichung: 4,9).

Die Procedere der vorliegenden Studie sind im Folgenden beschrieben (siehe Abbildung3).

Abbildung 3: Schematische Procedere der vorliegenden Studie

3.1 Demographie und Charakteristika der Studienpopulation

3.1.1 Demographie der Studienpopulation

Tabelle 4: Demographie der Studienpatienten (n= 50, T0)

		Zum Zeitpunkt T0
Alter in Jahren (MW± SA)		70,3±13,8 (22-99)
Geschlecht	Männlich, n (%)	28 (56)
	Weiblich, n (%)	22 (44)
Beruf	Angestellt, n (%)	4 (8)
	Selbstständig mit eigenem Unternehmen oder als Landwirt, n (%)	2 (4)
	Hausmann/-frau, n (%)	1 (2)
	Im Ruhestand, n (%)	38 (76)
	Arbeitslos wegen Gesundheitsproblem, n (%)	4 (8)
	Sonstiges, n (%)	1 (2)
Konfession	Katholisch, n (%)	7 (14)
	Evangelisch, n (%)	15 (30)
	Islamisch, n (%)	2 (4)
	Keine, n (%)	26 (52)
Familienstand	Nie verheiratet, n (%)	4 (8)
	Derzeit verheiratet, n (%)	26 (52)
	Getrennt leben, n (%)	1 (2)
	Geschieden, n (%)	6 (12)
	Verwitwet, n (%)	10 (20)
	In Partnerschaft lebend, n (%)	3 (6)
Schulbildung in Jahren (MW± SA)*		12,1±4,6

*inklusive Hochschule

Von den 50 in die Auswertung einbezogenen Patienten waren 22 (44%) Frauen und 28 (56%) Männer. Das Durchschnittsalter der Studienpatienten betrug 70,3±13,8 Jahre. Der jüngste Patient war 22, der älteste 99 Jahre alt. Die Mehrzahl von Patienten war im Ruhestand (76%) und verheiratet (52%). Die durchschnittliche Schulbildung der Studien-Teilnehmer belief sich auf 12,1±4,6 Jahre.

Die restlichen demographischen Daten sind der Tabelle 4 zu entnehmen

3.1.2 Charakteristika der Studienpopulation

Tabelle 5: Patientencharakteristika bei Aufnahme (n= 50, T0)

Arterielle Hypertonie, n (%)		39 (78)
Diabetes mellitus, n (%)		16 (32)
Body Mass Index (BMI)	MW±SA	27,7±6,2
	BMI >26, n (%)	30 (60)
Hypercholesterinämie, n (%)		21 (42)
LDL >100 mg/dl, n (%)		27 (54)
Rauchen, n (%)		18 (36)
Vorhofflimmern, n (%)		13 (26)
Bekannte koronare Herzerkrankung, n (%)		10 (20)
pAVK, n (%)		7 (14)
A.carotis-OP, n (%)		1 (2)
Vorherige Schlaganfall-Diagnose, n (%)		16 (32)
Art des Schlaganfalls	Hirnfarkt, n (%)	50 (100)
	Intrakranielle Blutung, n (%)	0 (0)
	SAB, n (%)	0 (0)
TOAST-Kriterien	Makroangiopathisch, n (%)	13 (26)
	Kardioembolisch, n (%)	19 (38)
	Mikroangiopathisch, n (%)	3 (8)
	andere Ätiologie, n (%)	3 (6)
	unklare Ätiologie, n (%)	12 (24)
Lyse-Behandlung, n (%)		9 (18)
Lokalisation des Schlaganfalls n (%)	Links, n (%)	21 (42)
	Rechts, n (%)	25 (50)
	Beidseitig, n (%)	4 (8)
Bathel Index (BI), Median (1.Quartile-3. Quartile)		65 (49-91)
BMRC-Punkte,	Arm, MW±SA	3,3±1,6
	Bein, MW±SA	3,4±1,6
Früh-Bathel Index, n (%)		14 (28)
NIHSS, Median (1.Quartile-3. Quartile)		4 (2-8)
Modifizierte Rankin Skala (mRS), MW±SA		2,8±1,4
MMSE, Median (1.Quartile-3.Quartile)		27 (22-29)
Angabe einer Sensibilitätsstörung, n (%)		24 (48)
Medikamenteneinnahme vor dem Schlaganfall	Häufigkeit, n (%)	37 (74)
	Anzahl der Medikamente (MW±SA)	5,1±3,5
Entlassungsort	Rehabilitationseinrichtung, n (%)	37 (74)
	Pflegeheim, n (%)	3 (6)
	nach Hause, n (%)	8 (16)
	nach andere Abteilung, n (%)	2 (4)

pAVK (Periphere arterielle Verschlusskrankheit), SAB (Subarachnoidalblutung), BMRC (Britisch Medical Research Council), NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), MMSE (Mini-Mental State Examination), LDL: Low Density Lipoprotein.

Als häufigster Risikofaktor lag bei über 3/4 der Patienten (78%) eine arterielle Hypertonie vor. Weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren waren eine Hypercholesterinämie (42%) und Rauchen (36%). 60% der Betroffenen wiesen Übergewicht auf (Body Mass Index-BMI >26). Der durchschnittliche BMI-Wert lag bei 27,7 (Standardabweichung: 6,2).

In der vorliegenden Studie wurden 50 (100%) Patienten mit ischämischem Schlaganfall eingeschlossen. Von den ischämischen Schlaganfällen waren 38% kardioembolischer Genese, 26% arterioarteriell embolisch verursacht und 24% Insulte unklarer Genese. Mikroangiopathische Ursache und andere Ätiologie betrug 8% bzw. 6%.

Die Lähmung von Extremitäten kann anhand der BMRC-Skala abgeschätzt werden. Die BMRC-Werte betragen im Schnitt 3,3 Punkte (Standardabweichung: 1,6; Rang von 0 bis 5) bezogen auf die oberen und 3,4 (Standardabweichung: 1,6; Rang von 0 bis 5) Punkte in Bezug auf die unteren Extremitäten. Knapp drei Viertel der Studienteilnehmer (74%) wurden direkt von der Stroke Unit in die Rehabilitationseinrichtung entlassen.

Die Teilnehmer- (50 Patienten) und Nicht-Teilnehmer-Gruppe (13 Patienten) unterschieden sich nicht signifikant im Hinblick auf ihr Alter ($p= 0,208$), ihr Geschlecht (weiblich) ($p=0,353$), und das Auftreten von Risikofaktoren wie Arterielle Hypertonie ($p= 0,431$), Diabetes Mellitus ($p= 0,198$), Nikotinkonsum ($p= 1,0$) oder Hypercholesterinaemie ($p= 1,0$), Vorherige Schlaganfall ($p= 0,738$), Paresegrad (BMRC-Score): Armparese ($p= 0,176$), Beinparese ($p= 0,883$), NIHSS-Score ($p= 0,772$), mRS-Score ($p= 0,982$), Barthel Index-Score ($p= 0,775$) und kognitive Störung (MMSE-Score ≤ 23) ($p= 0,973$).

Weitere Charakteristika der Studienpopulation finden sich ausführlich in der Tabelle 5

3.2 Lähmungen nach Schlaganfall

3.2.1 Lokalisation und Schweregrad von Lähmung

Tabelle 6: Charakteristika der Lähmung zum Zeitpunkt T0 (n= 50) und T1 (n= 50)

Variante		T0	T1	p
BMRC-Score (MW±SA)	Obere Extremitäten	3,3±1,6	4,0±1,5	0,0001
	Untere Extremitäten	3,4±1,6	4,1±1,5	0,0001
Monoparese n (%)	Armparese	links	3 (6)	2 (4)
		rechts	4 (8)	3 (6)
	Beinparese	links	0 (0)	2 (4)
		rechts	1 (2)	2 (4)
Tetraparese		1 (2)	2 (4)	
Hemiparese n (%)	Armbetont	links	6 (12)	1 (2)
		rechts	4 (8)	3 (6)
	Beinbetont	links	2 (4)	0 (0)
		rechts	2 (4)	1 (2)
	Armbeingleich	links	13 (26)	9 (18)
		rechts	14 (28)	8 (16)
Gesamtanzahl, n (%)		50 (100)	50 (100)	
Armparese, n (%)	keine	1 (2)	21 (42)	
	leichte	34 (68)	15 (30)	
	moderate	5 (10)	8 (16)	
	schwere	10 (20)	6 (12)	
Gesamtanzahl, n (%)		50 (100)	50 (100)	
Beinparese, n (%)	keine	7 (14)	20 (40)	
	leichte	30 (60)	20 (40)	
	moderate	4 (8)	5 (10)	
	schwere	9 (18)	5 (10)	
Gesamtanzahl, n (%)		50 (100)	50 (100)	

Der durchschnittliche BMRC-Score zum Zeitpunkt T1 war 4,0 (Standardabweichung: 1,5) in Bezug auf die oberen Extremitäten und 4,1 (Standardabweichung: 1,5) bezogen auf die unteren Extremitäten und lag damit höher als zum Zeitpunkt T0 mit 3,3 (Standardabweichung: 1,6) im Bereich der Arme und 3,4 (Standardabweichung: 1,6) bezogen auf die Beine. Dieser Unterschied zwischen Zeitpunkt T0 und T1 war statistisch signifikant mit $p = 0,0001$ (Wilcoxon Test).

Eine Hemiparese lag bei den meisten Patienten vor (82% zum Zeitpunkt T0), (66,7% zum Zeitpunkt T1). Davon hatten die Mehrheit der Patienten mit 27 (65,8%) bei T0 und 17 (77,3%) bei T1 eine armbeingleiche Hemiparese d.h. sowohl die obere als auch die untere Extremität waren in gleichem Ausmaß betroffen. Wohingegen eine Tetraparese nur bei 2% der Patienten zum Zeitpunkt T0 und bei 4% der Patienten zum Zeitpunkt T1 auftrat.

Im Hinblick auf den Schweregrad der Lähmung wurde bei den meisten Patienten mit Parese eine leichte Parese (69,3% bei T0, 48,4% bei T1) in Bezug auf die oberen Extremitäten und (69,8 % bei T0, 66,7% bei T1) die unteren Extremitäten beobachtet.

3.2.2 Lähmungserholung bis zum Zeitpunkt T1

In der folgenden Tabelle ist die Lähmungserholung der Studienpopulation 3 Monate nach dem Schlaganfall dargestellt.

Tabelle 7: Lähmungserholung der Studienpopulation (n= 50, T1)

Lähmungserholung		n (%)
Vollständige Lähmungserholung		17 (34)
Verbleibende Lähmung (n=33)	Besserung	21 (42)
	Verschlechterung	5 (10)
	Keine Veränderung	7 (14)
	Summe	33 (66)

Zum Zeitpunkt T1 bildete sich eine Parese bei ca. einem Drittel der Patienten (34%) komplett zurück. Dem entsprechend hatten 3 Monate nach Einsetzen des Schlaganfalls zwei Drittel (66%) der Patienten eine residuale Parese. Von dieser Patientenpopulation verschlechterte sich eine Lähmung bei 10% der Fälle. Es kam zu keiner Veränderung des Lähmungsgrades bei 14% der Fälle.

3.2.3 Behandlungsmaßnahmen aufgrund der residualen Parese

Tabelle 8: Verteilung der therapeutischen Maßnahmen (n= 33)

Therapeutische Maßnahme	Häufigkeit (Absolut)	Häufigkeit (Prozent)
Physiotherapie	21	63,6%
Ergotherapie	17	51,5%
Kombination aus Physio- und Ergotherapie	14	42,4%
Medikamentöse Therapie	0	0%
Andere Therapieverfahren	0	0%

Zum 3-Monats-Zeitpunkt nach Schlaganfall wurden von 33 Patienten mit residualer Parese 21 (63,6%) Patienten eine Physiotherapie und 17 Patienten (51,5%) eine Ergotherapie zur Behandlung der Lähmung verschrieben. 14 (42,4% Patienten erhielten eine Kombinationsbehandlung aus Ergotherapie und Physiotherapie. 17 Patienten mit vollständiger Lähmungserholung hatten keine Ergo- oder Physiotherapie zu diesem Zeitpunkt. Eine

medikamentöse Paresetherapie oder andere therapeutische Maßnahmen erhielt kein Patient in der vorliegenden Untersuchung.

3.2.4 Patienten- und Hausarztwissensstand um Lähmung

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (3-Monate nach Ereignis) konnte eine residuale Parese bei 33 Patienten dokumentiert werden. Insgesamt 28 (84,8%) der befragten Patienten mit einer von einem Neurologen objektivierten Lähmung gaben an, dass sie noch eine Parese hätten. Ein telefonischer Kontakt wurde zu den 33 behandelnden Hausärzten aufgenommen. Eine Parese konnte von fast allen Hausärzten (n=31 mit 93,9%) bestätigt werden.

3.3 Spastizität nach Schlaganfall

3.3.1 Prävalenz und Lokalisation der Spastizität

Tabelle 9: Häufigkeit und lokale Verteilung der Spastizität (n= 50 T0, T1)

Spastizität	T0, n (%)	T1, n (%)
Häufigkeit	8 (16)	15 (30)
Ausschließliche Armspastizität	1 (2)	3 (6)
Ausschließliche Beinspastizität	4 (8)	1 (2)
Arm-und Beinspastizität	3 (6)	11(22)
Gesamtzahl der Patienten mit Armspastizität	4 (8)	14 (28)
Gesamtzahl der Patienten mit Beinspastizität	7 (14)	12 (24)

Zum Zeitpunkt T0 konnte bei 8 (16%) Patienten eine Spastizität beobachtet werden, 3 Monate nach Schlaganfall wiesen 15 (30%) der Patienten eine Spastizität auf. Die genaue Vertretung der Spastizität ist obiger Tabelle zu entnehmen. Eine Spastizität bestand im Bereich der oberen Extremitäten (28%) tendentiell häufiger als im Bereich der unteren Extremitäten (24%). Tatsächlich war in dieser Studie eine Spastizität meist sowohl im Arm als auch am Bereich des Beines festzustellen (11/15 (73,3%)).

3.3.2 Schweregrad der Spastizität zum Zeitpunkt T1

Tabelle 10: Schweregrad der Spastizität

Schweregrad der Spastizität		Häufigkeit (Absolut)	Häufigkeit (Prozent)	
Keine Spastizität		35	70%	
Spastizität (n= 15) (30%)	Leichte (REPAS =1)	2	13,3%	
	Moderate (REPAS =2)	7	46,7%	
	Schwere	REPAS =3	6	40,0%
		REPAS =4	0	0,0%

REPAS: REsistance to PAssive Movement Scale

Von den 15 Patienten mit Spastizität wiesen 7 Patienten (46,7%) eine moderate Spastizität auf, die einer stärkeren Muskeltonuserhöhung bei noch leichter Gelenkbeweglichkeit entspricht. 6 Patienten (40%) hatten eine schwere Spastizität (REPAS=3). Bei keinem Patienten zeigte sich eine fixierte Gliedmaße (REPAS=4). Eine leichte Spastizität hatten nur 13,3% der Spastizitätspatienten.

3.3.3 Spastizitätbehandlung

Tabelle 11: Behandlungsmaßnahme der Spastizität (n= 15)

Spastizitätbehandlung	Häufigkeit (Absolut)	Häufigkeit (Prozent)
Physiotherapie	2	13,3%
Ergotherapie	2	13,3%
Botulinumtoxin-Injektion	0	0%
Orale antispastische Medikamente	1	6,7%
Andere Behandlungsmaßnahmen	0	0%

Von 15 Patienten mit Spastizitätentwicklung wurde ausschließlich bei einem Patienten (6,7%) eine medikamentöse Behandlung (hier Baclofen p.o.) und bei zwei Betroffenen eine Physio- bzw. Ergotherapie wegen Spastizität verschrieben. Obwohl Physio- und Ergotherapie bei 12 Betroffenen zu dokumentieren war, waren diese Therapiemaßnahmen überwiegend für andere Erkrankungen und nicht explizit die Spastizität (n=10) verschrieben worden. Eine Botulinumtoxin-Behandlung oder andere Behandlungsmaßnahmen hatte niemand der 15 Patienten.

3.3.4 Patienten- und Hausarztwissenstand um Spastizität

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung war eine Spastizität bei 15 Patienten zu beobachten. Die Erfragung des Wissenstands der Spastizität erfolgte daher ebenfalls bei 15 Patienten und den behandelnden Hausärzten. Lediglich zwei Hausärzte (13,3%) berichteten, dass sie eine Spastizität bei ihren Patienten diagnostiziert hätten. Nur 1 von 15 (6,7%) Patienten konnte die Spastizität als eines seiner Symptome benennen.

3.4 Funktionelle Beeinträchtigungen der Extremitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung

3.4.1 Funktionelle Beeinträchtigungen der oberen Extremitäten

3.4.1.1 Subjektive Einschätzung der Handfunktion (3-Monate nach Schlaganfall)

Tabelle 12: Handfunktion nach Subskala von Stroke Impact Scale (SIS)-16 3.0 (n= 50, T1)

Mit der betroffenen Hand schwere Sachen zu tragen	Häufigkeit (Absolut)	Häufigkeit (Prozent)
Unfähig	14	28%
Sehr schwer	4	8%
Ziemlich schwer	8	16%
Etwas schwer	6	12%
Gar nicht schwer	18	36%
Summe	50	100%

Nach subjektiver Einschätzung von Patienten hatten rund zwei Drittel (64%) aller Patienten eine Handfunktionsstörung mit verschiedenen Schwergraden. 14 (28%) der Betroffenen gaben an, mit der vom Schlaganfall betroffenen Hand keine schwere Sache tragen zu können.

3.4.1.2 Hand- und Armfunktion nach objektiver Einschätzung

Tabelle 13: Häufigkeit der Arm- und Handfunktionsstörung(n= 50, T0, T1)

Arm- und Handfunktion		T0, n (%)	T1, n (%)	p
Handfunktion (nach Hermagor Test)	Hermagor 1	9 (18)	8 (16)	> 0,05
	Hermagor 2	5 (10)	2 (4)	
	Hermagor 3	2 (4)	3 (6)	
	Hermagor 4	26 (52)	9 (18)	
	Hermagor 5	8 (16)	28 (56)	
	Hermagor < 5	42 (84)	22 (44)	0,0001
Summe		50 (100)	50 (100)	
Armfunktion (nach WMFT)	WMFT < 75	48 (96)	29 (59,2)*	0,0001
	WMFT = 0	9 (18)	7 (14)	> 0,05
	WMFT Q2(Q1- Q3)**	65 (34-69)	73 (59-75)	0,0001

*bei einem Patienten fehlten die Daten, WMFT: Wolf Motor Function Test ** Median (1Quartil-3. Quartil)

Im Vergleich zum Zeitpunkt T0 war die Rate (Häufigkeit) der Patienten mit Handfunktionsstörung (Hermagor-Skala < 5) zum 3-Monats-Zeitpunkt deutlich reduziert (84% bei T0, 44% bei T1) (McNemar-Test, p=0,0001). Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen Zeitpunkt T0 und T1 im Hinblick auf eine funktionslose Handfunktion (18 % bei T0 und 16% bei T1, McNemar Test, p > 0,05).

Ähnliches war auch in Bezug auf die Armfunktionsstörung, die mittels WMFT-Skala charakterisiert wurde, zu beobachten. Drei Monate nach Schlaganfall hatten noch 59,2% aller

Patienten eine Störung der Armfunktion (WMFT-Punkt < 75, T1: Median MWFT-Punkt =73, T0 Median MWFT-Punkt =65) (McNemar- und Mann-Whitney U Test, p=0,0001). Im Vergleich zum Untersuchungszeitpunkt T0 zeigte sich damit ein signifikanter Unterschied. In Bezug auf eine fehlende Armfunktion (WMFT=0) zeigte sich zu den beiden Untersuchungszeitpunkten kein signifikanter Unterschied.

3.4.2 Funktionelle Beeinträchtigung der unteren Extremitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung

3.4.2.1 Subjektive Einschätzung der Beinfunktion (3 Monate nach Schlaganfall)

Tabelle 14: Mobilitätsstörung der Studienpopulation nach subjektiver Einschätzung nach World Health Organisation Disability Assessment Schedule 2.0 (WODAS 2.0) (n= 49)

Schwierigkeit	keine n (%)	geringe n (%)	mäßige n (%)	starke n (%)	Sehr stark/ unmöglich n (%)	Summe n (%)
Stehen (ca.30 Minute)	16 (32,7)	1 (2,0)	6 (12,2)	9 (18,3)	17 (34,7)	49 (100)
Transfer vom Sitzen zum Stehen	19 (38,8)	5 (10,2)	7 (14,3)	10 (20,4)	8 (16,3)	49 (100)
Fortbewegung innerhalb der Wohnung	21 (42,9)	4 (8,2)	8 (16,3)	5 (10,2)	11 (22,4)	49 (100)
Verlassen der Wohnung	20 (40,8)	6 (12,2)	1 (2,0)	4 (8,2)	18 (36,8)	49 (100)
Zu Fuß Gehen	16 (32,7)	3 (6,1)	3 (6,1)	4 (8,2)	23 (46,9)	49 (100)
Summe (kumulativ)	92 (37,6)	19 (7,8)	25 (10,2)	32 (13,1)	77 (31,3)	245 (100)

Die Subskala „Domänen: Mobilität“ der WHODAS 2.0 Skala wird durch fünf Items bestimmt, welche sich lediglich auf die letzten 30 Tage beziehen und Schwierigkeiten jeglicher Art beschreiben 33 (66,7%) der Patienten gaben an, beim Stehen, 30 (61,2%) der Patienten beim Transfer von Sitzen auf Stehen, 28 (57,1%) der Patienten bei Fortbewegung innerhalb der Wohnung, 29 (59,2%) bei Verlassen der Wohnung und 33 (66,7%) beim „zu Fuß Gehen“ eine Einschränkung von gering bis sehr stark/nicht möglich zu verspüren. Insgesamt beschreibt über ein Drittel (37,6%) eine Mobilisierung in jeglicher Form als "gar nicht schwer". Wohingegen knapp zwei Drittel der Patienten (62,4%) eine Schwierigkeit bei Ausführung dieser Aktivitäten sehen. Davon beschreibt wiederum etwa die Hälfte der Betroffenen 77 (50,3%) sogar eine sehr starke Einschränkung bzw. Unfähigkeit bei den verschiedenen Bewegungsformen.

3.4.2.2 Mobilität nach objektiver Einschätzung

Tabelle 15: Geh- und Transferfähigkeit (n= 50, T0, T1)

Beinfunktion		T0, n (%)	T1, n (%)	p
FAC-Test	Gangstörung (FAC-Score <5)	34 (68)	29 (58)	0,125
	Unabhängigkeit II	16 (32)	21 (42)	
	Unabhängigkeit I	13 (26)	16 (32)	
	Überwachung	3 (6)	1 (2)	
	Abhängigkeit I	8 (16)	0 (0)	
	Abhängigkeit II	2 (4)	4 (8)	
	Nicht gehfähig	8 (16)	8 (16)	
Summe		50 (100)	50 (100)	
Esslinger-Test (E-Test)	Transferstörung (E-Test-Score>0)	34 (68)	23 (46)	0,001
	Keine Fremdhilfe	16 (32)	27 (54)	
	Spontane Laienhilfe	13 (26)	12 (24)	
	Geschulte Hilfe	7 (14)	3 (6)	
	Professionelle Hilfskraft	8 (16)	2 (4)	
	Mehr als eine professionelle Hilfskraft	6 (12)	6 (12)	
Summe		50 (100)	50 (100)	

Zum Zeitpunkt T0 fanden sich bei über zwei Drittel aller Patienten (68%) eine Einschränkung im Hinblick auf Gehfähigkeit (FAC-Test) und Transferfähigkeit (Esslinger-Test).

Zum 3-Monats-Zeitpunkt zeigte sich bei 23 (46%) der Patienten noch eine Transferstörung nach dem Esslinger-Test. Im Vergleich zum Zeitpunkt T0 ergab sich damit eine signifikante Reduzierung (McNemar-Test, $p = 0,001$).

Zum Zeitpunkt T1 zeigte sich eine tendentielle Reduktion der Gangstörung nach FAC-Test im Vergleich zum Zeitpunkt T0. Es ergab sich aber kein signifikanter Unterschied (MacNemar Test, 34 bei T0 vs. 29 bei T1, $p = 0,125$).

3.4.3 Aktive und passive Bewegungsausmaße (AROM und PROM)

Tabelle 16: AROMs und PROMs der Studienpopulation (T0, n= 50; T1, n= 49)

AROM und PROM	T0, n (%)	T1, n (%)	p
Reduzierte AROM-Werte des Arms	35 (70,0)	19 (38,8)	0,001
Reduzierte AROM-Werte des Beins	32 (64,0)	23 (46,9)	0,012
Reduzierte PROM-Werte des Arms	12 (24,0)	16 (32,7)	0,219
Reduzierte PROM-Werte des Beins	8 (16,0)	11 (22,4)	0,453

Das aktive und passive Bewegungsausmaß wurde mit dem sogenannten AROM und PROM ermittelt. Hinsichtlich des aktiven und passiven Bewegungsausmaßes im betroffenen Gelenk

zeigte sich zum Zeitpunkt T0, dass über zwei Drittel (70%) der 50 Patienten reduzierte AROM-Werte des Arms, knapp zwei Drittel (64%) reduzierte AROM-Werte des Beins, 24% verminderte PROM-Werte des Arms und nur 8% verminderte PROM-Werte des Beins aufwiesen.

Zum 3-Monats-Zeitpunkt nach Schlaganfall war der Prozentsatz der Studienpopulation mit einer Reduzierung der AROM-Werte des Arms auf 38,8% und des Beins auf 46,9% gesunken. Das aktive Bewegungsausmaß der Studienpopulation im weiteren 3-Monats-Verlauf nach Schlaganfall verbesserte sich also im Vergleich zum Zeitpunkt T0. Dieser Unterschied war statistisch signifikant (McNemar Test, $p=0,001$ für die Reduzierung der AROM-Werte des Arms und des Beins $p=0,012$).

Dagegen war die Häufigkeit der Patienten mit einer Abnahme der PROM-Werte des Armes 16 (32,7%) sowie des Beins 11 (22,4%) höher als dies zum Zeitpunkt T0 der Fall war. Dieser Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant (McNemar Test, $p=0,219$ für die Reduzierung der PROM-Werte des Arms und des Beins $p=0,453$). Aus den Daten geht also hervor, dass sich das passive Bewegungsausmaß im betroffenen Gelenk bei Teilnehmern im späteren 3-Monats-Verlauf nach Ereignis tendentiell, jedoch nicht statistisch signifikant, verschlechterte.

3.5 Alltägliche Aktivitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Tabelle 17: Beeinträchtigung der alltäglichen Aktivitäten nach Barthel Index (BI)

Beeinträchtigung	T0, n (%), (n=50)	T1, n (%), (n=49)	p
keine	9 (18,0)	19 (38,8)	0,002*
BI: 80-95 leichte	10 (20,0)	11 (22,4)	
BI: 60-75 mittlere	13 (26,0)	7 (14,3)	
BI: 40-55 mittelschwere	10 (20,0)	3 (6,1)	
BI: 20-35 schwere	3 (6,0)	2 (4,1)	
BI: 0-15 sehr schwere	5 (10,0)	7 (14,3)	
BI ≥ 80	19 (38,0)	30 (61,2)	0,001*
BI MW \pm SA	64,4 \pm 29,5	74,7 \pm 34,0	0,001**

*McNemar Test, ** Wilcoxon Test

Alltägliche Aktivitäten der Studienpatienten wurden nach dem Barthel Index evaluiert. Schon zum Zeitpunkt T0 haben 9 (18,0%) der Patienten einen maximalen Punktwert von 100, einer vollständigen Selbstständigkeit bei der Ausführung von alltäglichen Aktivitäten entsprechend, erreicht. Im weiteren 3-Monats Verlauf nach Schlaganfallereignis verbesserte sich die Situation bei 10 (20%) der Patienten, d.h. zum Zeitpunkt T1 waren insgesamt 19 (38,8%) überhaupt nicht

beeinträchtigt bei der Durchführung alltäglicher Aktivitäten. Dieser Unterschied war statistisch signifikant (McNemar Test, $p=0,002$).

Zum Zeitpunkt T1 fand sich ein Großteil der Patienten in der Gruppe der nicht oder nur leicht beeinträchtigten Personen mit Werten zwischen 80 und 100 ($n= 30$ mit 61,2%). Im Vergleich zum Zeitpunkt T0 stellte sich ein signifikanter Unterschied heraus (McNemar Test, $p= 0,001$).

Der durchschnittliche Barthel Index-Wert (100 entspricht Selbstständigkeit, 0 entspricht vollständiger Abhängigkeit) betrug nach 3 Monaten 74,7 (Standardabweichung: 34,0) und lag damit deutlich höher als zum Zeitpunkt T0 mit einem durchschnittlichen Wert von 64,4 (Standardabweichung: 29,5). Auch hier zeigte sich ein signifikanter Unterschied (Wilcoxon Test, $p= 0,001$).

3.6 Globale Behinderungen nach Schlaganfall mit motorischer Störung

3.6.1 Behinderung gemessen mittels World Health Organization Disability Assessment Schedule (WHODAS) 2.0

Tabelle 18: Globale Behinderungen nach WHODAS 2.0 ($n= 49$, T1)

WHODAS 2.0	Domänen 1 (Kognition)	>0, n (%)	41 (83,7)
		MW±SA	30,0±29,8
	Domänen 2 (Mobilität)	>0, n (%)	37 (75,5)
		MW±SA	48,7±40,0
	Domänen 3 (Selbstversorgung)	>0, n (%)	30 (61,2)
		MW±SA	35,6±39,7
	Domänen 4 (Umgang mit Menschen)	>0, n (%)	33 (67,3)
		MW±SA	26,4±30,4
	Domänen 5 (Haushalt)	>0, n (%)	34 (69,4)
		MW±SA	51,9±41,5
	Domänen 6 (Teilnahme am gesellschaftlichen Leben)	>0, n (%)	43 (87,8)
		MW±SA	42,6±31,7
	Insgesamt	WHODAS-Score >0, n (%)	47 (95,9)
	Gesamtpunkte	Insgesamt 6 Domänen	39,9±31,6

Jeder Domänen-Score >0 als eine entsprechende Störung

Der WHODAS 2.0-Score wurde von einer 32-160 Skala auf eine 0-100 Skala umgerechnet. Dabei entspricht der Wert von 0 auf der Skala keiner und der Wert von 100 der schlimmsten Behinderung. Patienten wurden gebeten, die Frage zu beantworten, wie viele Schwierigkeiten sie bei Ausführung der Aktivitäten je nach Domänen in den letzten 30 Tagen hatten.

Drei Monate nach Schlaganfall hatten insgesamt 47 von 49 (95,9%) der Patienten noch eine geringe bis sehr starke Behinderung. Der durchschnittliche Behinderungs-Score betrug 39,9 (Standardabweichung: 31,6).

Lediglich zwei Patienten (4,1%) gaben an, keine Behinderung, d.h. keinerlei Einschränkung bei Ausführung der Aktivitäten in Bezug auf Kognition, Mobilität, Selbstversorgung, Umgang mit anderen Menschen, Haushalt und Teilnahme am gesellschaftlichen Leben zu haben.

In Bezug auf die Domäne 6-Teilnahme am gesellschaftlichen Leben gab die höchste Anzahl der Patienten eine Beeinträchtigung (n=43 mit 87,7%) an. Der höchste Behinderungs-Score war allerdings bei Domäne 5-Haushalt mit einem Durchschnittswert von 51,9 (Standardabweichung: 41,5; n= 34 mit 69,4%) zu beobachten.

3.6.2 Globale Behinderungen nach modified Rankin Scale (mRS)

Tabelle 19: Globale Behinderungen nach mRS (n= 50, T0, T1)

Variable	T0, n (%)	T1, n (%)	p
mRS (MW±SA)	2,8±1,4	2,1±1,7	0,0001
mRS=0	0 (0)	9 (18)	
mRS=1	13 (26)	15 (30)	
mRS=2	11 (22)	7 (14)	
mRS=3	7 (14)	8 (16)	
mRS=4	12 (24)	3 (6)	
mRS=5	7 (14)	8 (16)	
mRS=6	0 (0)	0 (0)	
mRS >2	26 (52)	19 (38)	0,016

Nach der Rankin Skala war die Mehrheit der Patienten sowohl zum Zeitpunkt T0 (26%) als auch T1 (30%) in der Gruppe mRS=1 (einer leichten Behinderung entsprechend) eingeordnet. Zum Zeitpunkt T1 gab es noch 19 Patienten (38%), die eine mäßiggradige bis schwere Funktionseinschränkung mit mRS-Werten von 3 bis 5 zeigten. Im Vergleich zum Zeitpunkt T0 zeigte sich hier eine statistisch signifikante Reduktion (McNemar Test, p=0,016). 9 (18%) Personen der Studienpopulation wiesen eine vollständige Rückbildung der Symptome des Schlaganfalls mit einer mRS-Score von 0 auf. Der Durchschnittswert der mRS betrug zum Zeitpunkt T1 2,1 Punkte (Standardabweichung: 1,7) und lag damit niedriger als zum Zeitpunkt T0 mit einem statistisch hochsignifikanten Unterschied (Wilcoxon Test, p=0,0001).

3.7 Schmerzen nach Schlaganfall mit motorischer Störung

3.7.1 Häufigkeit und Intensität der Schmerzen

Tabelle 20: Häufigkeit und Intensität von Schmerzen (n=50, T0, T1)

Schmerzen	T0, n (%)	T1, n (%)
Numeric Rating Scale (NRS) (MW \pm SA)	2,2 \pm 2,8	4,1 \pm 3,8
Häufigkeit der Betroffenen	20 (40)	28 (56)
In Ruhe	9 (18)	21 (42)
Bei Bewegung	20 (40)	28 (58)
Schulter Syndrom	8 (16)	16 (32)
Andere Gelenkassoziierte Schmerzen	9 (18)	16 (32)
Kopfschmerzen	5 (10)	7 (14)
Zentrale Schmerzen nach Schlaganfall	1 (2)	3 (6)
Andere Schmerzen	6 (12)	9 (18)
Neu aufgetretener Schmerz nach Schlaganfall (T1)	----	20 (40)

Nach Schlaganfall mit motorischer Störung beklagten 20 (40%) der Patienten zum Zeitpunkt T0 Schmerzen. Diese Häufigkeit nahm zum Zeitpunkt T1 auf 28 Betroffene (56%) zu. Die Intensität der Schmerzen nach NRS betrug 2,2 von 10 \pm 2,8 bei T0 und 4,1 von 10 \pm 3,8. Ein Schulter Syndrom wurde sowohl zum Zeitpunkt (n=8 mit 16%) als auch zum Zeitpunkt T1 (n=16 mit 32%) am häufigsten beklagt. Dem gegenüber konnten zentral bedingte Schmerzen nur bei einigen Patienten (T0: n=1 mit 2%, T1: n=3 mit 6%) beobachtet werden. Ein ganz neuer, zuvor noch nicht bekannter, Schmerz trat bei 20 (40%) Patienten nach dem motorischen Schlaganfall auf.

3.7.2 Schmerztherapie

Tabelle 21: Maßnahmen zur Behandlung von Schmerzen bei T1 (n= 28)

Maßnahmen zur Behandlung von Schmerzen		Häufigkeit (Absolut)	Häufigkeit (Prozent)
Medikamentöse (n=15) (53,6%)	Opioid	4	14,3%
	NSAIDs	10	35,7%
	Corticoid	2	7,1%
	Andere (Pregabalin)	4	14,3%
	Botulinumtoxin	0	0%
	Kombination	3	10,7%
Nicht-medikamentöse (n=17) (60,7%)	Physiotherapie	17	60,7%
	Ergotherapie	15	53,6%
	Kombination	14	50%

NSAIDs: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs

Insgesamt erhielten 15 (53,6%) und 17 (60,7%) der Patienten eine medikamentöse bzw. nichtmedikamentöse Maßnahme zur Therapie von Schmerzen. Nicht-medikamentöse

Schmerztherapie (Physio- und Ergotherapie) wurden bei 60,7% bzw. 53,6% der Patienten verschrieben. 14 (50%) Patienten erhielten eine Kombination aus Physio- und Ergotherapie. Von medikamentösen Therapien erhielten mit 35,7% die meisten Patienten ein NSAID. Eine Kombinationstherapie (zweimal Opioid und NSAIDs, einmal aus Opioid, Korticoide und NSAIDs) wurde 4 (14,3%) der Betroffenen verschrieben. Pregabalin als neuropathisches Schmerzmittel (Gruppe: Andere Medikamente) wurde bei vier Patienten (21,4%) dokumentiert.

3.8 Psychologische Komplikationen nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Tabelle 22: Kognitive Störung, Depression und Behandlung der Depression

Variable		T0	T1	p	
Schwergrad der kognitiven Störung (Nach MMSE-Score)	24-30 (keine)	37 (74)	33 (66)		
	17-23 (mittlere)	8 (16)	8 (16)		
	0-16 (schwere)	5 (10)	9 (18)		
MMSE-Score (MW±SA)		25,4±5,1	25,4±5,8	p=0,939	
Schwergrad einer Depression nach BDI	BDI: 0-9 (keine)		26 (54,2)		
	BDI≥10 (eine Depression), n= 22 (45,8%)	BDI: 10-13 (minimale)		5 (10,4)	
		BDI: 14-19 (milde)		8 (16,7)	
		BDI: 20-28 (moderate)		5 (10,4)	
		BDI: 29-63 (schwere)		4 (8,3)	
Summe			48 (100)**		
Depression Q2 (Q1-Q3)		10 (4-18)			
Antidepressiva	SSRI, n (%)		4 (18,2)		
	Trizyklische Antidepressiva, n (%)		0 (0)		
	Andere (Mirtazapin), n (%)		1 (4,5)		

** Daten bei 2 Patienten konnten nicht erhoben werden, MMSE: Mini-Mental State Test, BDI: Beck Depression Inventar, Erfassung der Depression nur bei T1, SSRI: Selective Serotonin Reuptake Inhibitor, Q2(Q1-Q3): Median (1.Quartile-3.Quartile)

Zum Zeitpunkt T1 zeigte sich eine kognitive Störung mit einer MMSE-Score ≤ 23 bei 17 von 50 Patienten (34,0%) und eine Depression mit einem BDI-Punkt-Wert von ≥ 10 bei 22 von 48 Patienten (45,8%). Im Vergleich zum Zeitpunkt T0 nahm der Prozentsatz der Patienten mit einer kognitiven Störung zu. Allerdings veränderten sich die durchschnittlichen MMSE-Werte in einem 3-Monate-Zeitraum nur geringgradig und nicht statistisch signifikant (p=0,939, Wilcoxon Test). Der Median Wert im BDI betrug in Schnitt 10. Dies entspricht einer minimalen Depression. Die genaue Verteilung auf die einzelnen Schweregrade der kognitiven Störung bzw. Depression sind der obigen Tabelle zu entnehmen. Eine medikamentöse antidepressive Therapie erhielten lediglich 5 von 22 (22,7%) Patienten mit Depression (10,4% der Gesamtpatienten) (vier Patienten SSRI, ein Patient Mirtazapin).

3.9 Soziale Umwelt nach Schlaganfall mit motorischer Störung

3.9.1 Wohnsituation der Studienpopulation

Tabelle 23: Wohnsituation der Studienpopulation

	Vor dem Schlaganfall, n=50	Zum Zeitpunkt T1, n=50
Wohnen allein	17 (34)	15 (30)
Wohnen mit Partnern oder Angehörigen	29 (58)	29 (58)
Wohnen im betreuten Wohnen	2 (4)	1 (2)
Wohnen im Pflegeheim	2 (4)	5 (10)
Wohnung mit Aufzug zum Zeitpunkt T 1		27 (54)
Wohnortveränderung nach dem Schlaganfall		3 (6)

Vor dem Schlaganfall lebte der Großteil (90%) der Studienpatienten zu Hause, entweder allein (34%) oder zusammen mit anderen Personen (58%) (Partner/in oder Angehörigen). Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (3 Monate nach dem Ereignis) nahm der Prozentsatz nur geringgradig ab (88% der Patienten). Zu diesem Zeitpunkt hatte sich bei nur drei Patienten (6%) die Wohnsituation verändert, d.h. es hatte ein Umzug in ein Pflegeheim stattgefunden. So lebten zum Zeitpunkt T1 insgesamt fünf Patienten (10%) nach motorischem Schlaganfall im Pflegeheim.

3.9.2 Art der Hilfsmittelversorgung nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Tabelle 24: Hilfsmittel und Art der Hilfe

Hilfsmittel	Vor dem Schlaganfall, n=50	Zum Zeitpunkt T1, n=50	p
Gehhilfe	2 (4)	6 (12)	
Rollator	6 (12)	5 (10)	
Rollstuhl	2 (4)	7 (14)	
Kombination	1 (2)	4 (8)	
Summe	11 (22)	22 (44)	
Hilfszeit pro Tag Q2 (Q1-Q3) (Minuten)	0 (0-3,75)	22,5 (0-315)	0,0001
Hilfe durch die Familie	4 (8)	11 (22)	
Hilfe durch externe Kräfte	7 (14)	12 (24)	
Hilfe durch die Familie und extern Kräfte	1 (2)	5 (10)	

* Q 2(Q1-Q3): Median (1.Quartile-3.Quartile)

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nahmen insgesamt 22 (44%) der Betroffenen nach motorischem Schlaganfall eine Hilfsmittelversorgung in Anspruch. Im Vergleich nahm damit die

Gesamtzahl von 11 Patienten zum Zeitpunkt T0 (22%) signifikant zu ($p=0,007$, McNemar Test). Zum Zeitpunkt T1 betrug die durchschnittliche Zeit der Inanspruchnahme von Hilfe pro Tag 22,5 Minuten (Median) und lag damit wesentlich höher als zum Zeitpunkt T0 (hochsignifikanter Unterschied; $p=0,0001$, Wilcoxon Test).

Die Versorgung der Betroffenen wurde zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung durch die Familie (in 22% der Fälle) oder durch externe Kräfte (wie privat organisierte Unterstützung, Hilfsdienst, Diakonie u.a.; in 24% der Fälle) geleistet. Einige Patienten (10%) erhielten sowohl Hilfe durch die Familie als auch durch externe Kräfte.

3.9.3 Pflegebedürftigkeit nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Tabelle 25: Pflegesituation der Studienpopulation (n= 50)

Pflugesituation		Vor dem Schlaganfall, n (%)	Zum Zeitpunkt T1, n (%)	p
Pfleigestufe	Pfleigestufe 1	6 (12,0)	5 (10,0)	
	Pfleigestufe 2	4 (8,0)	7 (14,0)	
	Pfleigestufe 3	0 (0,0)	5 (10,0)	
	beantragt	0 (0,0)	5 (10,0)	
Summe		10 (20)	22 (44)	0,0001
Pflege zu Hause		8 (16)	17 (34)	
Pflege in Institution		2 (4)	5 (10)	

Drei Monate nach Schlaganfall mit motorischer Störung wiesen 22 (44%) Patienten eine Pflegebedürftigkeit, gemessen an beantragter oder bewilligter Pflegestufe, auf (Pfleigestufe 1 mit $n=5$ (10%), Pflegestufe 2 mit $n=7$ (14%), Pflegestufe 3 mit $n=5$ (10%) und beantragte Pflegestufe mit $n=5$ ohne Bewilligung zum Zeitpunkt der Befragung (10%)). Im Vergleich dazu nahm die Anzahl der Pflegebedürftigen vor dem Schlaganfall damit um 12 Fälle zu. Dieser Unterschied war hochsignifikant mit $p=0,0001$ (McNemar Test). Mehr als drei Viertel ($n=17$; 77,3%) der pflegebedürftigen Patienten wurde zu Hause gepflegt.

3.10 Medikamentöse Behandlung der zerebrovaskulären Risikofaktoren und Sekundärprophylaxe

Tabelle 26: Verteilung der Risikofaktorenbehandlung und Sekundärprophylaxe

Medikamente		Vor dem Schlaganfall, n=50	Zum Zeitpunkt T1, n=49
Anzahl (MW±SA) (Minimum-Maximum)		5,1±3,5 (0-15)	6,8±3,3 (0-14)
Antihypertensiva n (%)	Anzahl (MW±SA) (Minimum-Maximum)	1,9±1,2 (0-4)	2,0±1,2 (0-4)
	ACE-Hemmer	25 (50)	26 (53,1)
	Angiotensin II-Rezeptor Antagonisten	8 (16)	6 (12,2)
	Diuretikum	22 (44)	19 (38,8)
	Calcium-Antagonisten	14 (18)	18 (36,7)
	Betablocker	23 (46)	27 (55,1)
	Andere	2 (4)	1 (2,0)
	Kombination	31 (62)	33 (67,3)
	Monotherapie	6 (12)	10 (20,4)
Summe		37 (74,0)	43 (87,8)
Antidiabetika, n (%)	Oral	7 (14)	11 (22,4)
	Insulin	3 (6)	1 (2,0)
	Kombination	2 (4)	6 (12,2)
	Monotherapie	10 (20)	6 (12,2)
Summe		12 (24)	12 (24,5)
Cholesterinsenkung, n (%)	Statin	19 (38)	45 (91,8)
	Andere	0 (0)	0 (0)
Summe		19 (38)	45 (91,8)
Thrombozyten- aggregationshemmer (TZA), n (%)	Aspirin	20 (40)	28 (57,1)
	Clopidogrel	1 (2)	1 (2,0)
	Dipyridamol	0 (0)	0 (0)
	ASS+Clopidogrel	2 (4)	6 (12,3)
	ASS+Dipyridamol	0 (0)	0 (0)
Summe, n (%)		23 (46)	35 (71,4)
Orale Antikoagulanzen (OAKs) , n (%)	Macumar	1 (2)	6 (12,3)
	Neue OAKs	3 (6)	8 (16,3)
	Andere	0 (0,0)	0 (0)
Summe		4 (8)	14 (28,6)

ACE: Angiotensin-Conversions-Enzym

Zum Nachuntersuchungszeitpunkt nahmen insgesamt 45 (91,8%) Patienten Medikamente zur Einstellung kardiovaskulärer Risikofaktoren (Arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus oder Hypercholesterinämie). Als antihypertensive Behandlung erhielten 43 (87,8%) Patienten durchschnittlich eine Anzahl von 2,0 Präparaten (Standardabweichung: 1,2). Der Großteil der Patienten (67,3%) erhielt eine Kombinationstherapie (Maximum=4 Präparate). Als medikamentöse antihyperglykämische Therapie wurden orale Antidiabetika oder Insulin bei 12

(24,5%) Patienten verschrieben. 45 (91,8%) der Studienpatienten nahmen ein Medikament gegen erhöhte Blutfette ein. Hierbei wurden nur Statine eingesetzt.

Hinsichtlich der medikamentösen Sekundärprophylaxe wurde bei 35 der Patienten (71,4%) ein Thrombozytenaggregationshemmer (meistens Aspirin) und bei 14 Patienten der Studienpopulation (28,6%) eine orale Antikoagulation (Marcumar oder eine neue Substanz (NOAK), wie z.B. Rivaroxaban (Xarelto®) oder Apixaban (Eliquis®)) eingesetzt.

Die detaillierte eingenommene Medikation zum Nachuntersuchungszeitpunkt ist in obiger Tabelle ersichtlich.

3.11 Häufigkeit einer Rehabilitation und Physio- und Ergotherapie nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Tabelle 27: Physio- und Ergotherapie zum 3-Monats Zeitpunkt (n= 50)

Rehabilitation nach Entlassung	stationäre	Anzahl, n (%)	25 (50)	
		Dauer in Woche (MW±SA)	2,9±3,1	
	ambulante	Anzahl n (%)	12 (24)	
		Dauer in Woche (MW±SA)	0,8±1,4	
		keine, n (%)	8 (16)	
	andere, n (%)	5 (10)		
Summe			50 (100)	
Physiotherapie und Ergotherapie				
	Vor dem Schlaganfall, n=50	Zum Zeitpunkt T1, n=50	p	
Physiotherapie	Häufigkeit, n (%)	10 (20,0)	21 (42,0)	0,0001
	Minuten/Woche (MW±SA) (Min-Max)	10,4±22,6 (0-60)	25,5±35,7 (0-120)	0,017
	Anzahl/Woche (MW±SA) (Min-Max)		0,7±1,1 (0-4)	
Ergotherapie	Häufigkeit, n (%)	2 (4,0)	17 (34,0)	0,0001
	Minuten/Woche (MW±SA) (Min-Max)	1,6±7,9 (0-40)	14,5±22,5 (0-90)	0,001
	Anzahl/Woche (MW±SA) (Min-Max)		0,8±1,1 (0-4)	

Im Anschluss an die Entlassung aus der Akutbehandlung erhielt die Hälfte der Patienten (50%) eine stationäre Rehabilitationsbehandlung mit einer durchschnittlichen Dauer von 2,9 Wochen (Standardabweichung: 3,1). Eine ambulante Rehabilitation mit einem durchschnittlichen Dauer von 0,8 Wochen (Standardabweichung: 1,4) erfolgte bei rund einem Viertel (24%) der Betroffenen. Von den fünf (10%) Patienten, die in die Gruppe „Andere“ eingestuft wurden,

wurden drei unmittelbar nach Entlassung in das Pflegeheim, in dem sie bereits vor dem Ereignis lebten, zurückverlegt; zwei Patienten wurden in eine andere Akutabteilung verlegt.

Zum Zeitpunkt T1 wurde eine Physiotherapie und Ergotherapie in 42% bzw. 34% der Patienten verschrieben. Die Rate war im Vergleich zu der Zeit vor dem Schlaganfall signifikant höher ($p < 0,05$). Patienten erhielten durchschnittlich 0,7 physiotherapeutische Einheiten/Woche (Standardabweichung: 1,1 und Min: 0, Max: 4) mit einer durchschnittlichen Dauer von 25,7 Minuten/Woche (Standardabweichung: 35,7 und Min: 0, Max: 120 Minuten) und 0,8 ergotherapeutische Einheiten/Woche (Standardabweichung: 1,1 und Min: 0, Max: 4) einer durchschnittlichen Dauer von 14,5 Minuten/Woche (Standardabweichung: 25,5 und Min: 0, Max: 90 Minuten).

3.12 Ärztliche Versorgung nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Tabelle 28: Ärztliche ambulante Versorgung

		Vor dem Schlaganfall, n=50	Zum Zeitpunkt T1, n=50
Hausärztliche Betreuung n (%)	Patienten mit einem Hausarzt	50 (100)	50 (100)
	Regelmäßige Kontakte	12 (24)	48 (96)
	Kontakte nur bei Bedarf	27 (54)	0 (0)
	Keinen Kontakt	11 (22)	2 (4)
	Kontakte pro Monate (MW \pm SA) (Min-Max)	0,3 \pm 0,7 (0-4)	1,0 \pm 0,9 (0-4)
	Minuten pro Kontakt		16,2 \pm 5,6
Neurologische + Hausärztliche, n (%)			12 (24)
Kardiologische + Hausärztliche, n (%)			10 (20)

Zum Erhebungszeitpunkt (T1) hatten alle 50 (100%) Schlaganfallpatienten einen Hausarzt als primären Versorger. Davon beschrieben 48 (96%) der Patienten einen regelmäßigen Kontakt. Nach der Entlassung aus dem Akutkrankenhaus bzw. der Rehaklinik hatten zwei Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch nicht mit ihren Hausärzten Kontakt aufgenommen. Die hausärztliche Untersuchung fand durchschnittlich einmal pro Monat (Standardabweichung 0,9, Maximum=4) mit einer durchschnittlichen Dauer von 16,2 Minuten (Standardabweichung: 5,6) statt.

Eine interdisziplinäre Kooperation gab es zwischen Hausärzten und Neurologen in 12 (24%), zwischen Hausärzten und Kardiologen in 10 (20%) Fällen. Kein Patient wurde nur von Neurologen oder Kardiologen allein betreut. Die ausführliche Beschreibung der ärztlichen Versorgung ist in oben stehender Tabelle zu finden.

3.13 Lebensqualität nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Tabelle 29: Lebensqualität nach Stroke Impact Scale (SIS)-16 3.0 (n= 49)

SIS-16 3.0	Nicht möglich	Sehr schwer	Ziemlich schwer	Etwas schwer	Nicht schwer	Summe
(Kumulativ)	206	57	66	102	353	784
n (%)	(26,3)	(7,3)	(8,4)	(13,0)	(45,0)	(100)
		Vor dem Schlaganfall		3-Monats Zeitpunkt (T1)		p
SIS-16-Score	MW±SA	71,4±18,4		52,6±31,7		0,0001*
	Bereich	(10,8 - 86,5)		(0 - 86,5)		
SIS-Kategorial	≥75-Punkt	30		18		0,002**
	Prozent	60,0%		36,7%		

*Wilcoxon Test, **McNemar Test

Aus den insgesamt 784 Patienten-Antworten (kumulativ) ergab sich, dass 45,0 % der Patienten keinerlei Schwierigkeiten bei der Ausführung alltäglicher Aktivitäten hatten. Knapp die Hälfte (47,8%) der Patienten, die eine Einschränkung angab, war unfähig, die sechzehn Aktivitäten durchzuführen.

Zum Zeitpunkt T1 betrug der mittlere SIS-16-Score 52,6 (Standardabweichung: 31,7, Minimum=0, Maximum=86,5). Ein Wert von 0 entspricht dabei der schlimmsten, ein Wert von 100 der besten Schlaganfall-assoziierten Lebensqualität. Der Punktwert unterschied sich damit hochsignifikant von dem zum Zeitpunkt vor dem Schlaganfall ($p=0,0001$, Wilcoxon Test). Zum Zeitpunkt der Dreimonats-Nachuntersuchung konnte eine SIS-16-Score von ≥ 75 Punkten als Hinweis für gute Lebensqualität nur bei 18 (36,7%) Patienten beobachtet werden. Wohingegen dreißig (60%) der Studienpatienten zum Zeitpunkt vor dem Schlaganfall ein solch gutes Outcome hatten. Diese Differenz war mit $p=0,002$ hochsignifikant (McNemar Test).

Wir versuchten, Faktoren zu ermitteln, die eine schlechte Lebensqualität zum Zeitpunkt 3 Monate nach Schlaganfall mit motorischer Störung (definiert als SIS-16 Score < 75) erwarten ließen. Hierzu wurden zunächst univariate Analysen durchgeführt. In einem multivariaten Modell wurden dann alle Faktoren berücksichtigt, die in der univariaten Analyse ein $p < 0,05$ aufwiesen. Die Ergebnisse der univariaten und multiplen Analyse sind in Tabelle 30 aufgeführt.

Tabelle 30: Zusammenhang zwischen schlechter Lebensqualität und der anderen Variablen

	Univariate Analyse	Multiple Regression (nur signifikante Variablen im Modell)
Variable	OR (95% CI), p	OR (95% CI), p
Schmerzen (bei T1)	10.5 (2.7-41.3), p=0.001	
Spastizität (bei T1)	5.5 (1.1-28.0), p=0.041	
Depression (bei T1) (nach BDI-Skala)	1.27 (1.09-1.47), p=0.002	1.57 (1.16-2.13), p=0.004
Alter	1.08 (1.02-1.14), p=0.007	1.24 (1.06-1.45), p=0.007
Geschlecht (weiblich)	2.95 (0.85-10.22), p=0.088	

In der univariaten Analyse zeigten sich Zusammenhänge zwischen der Angabe von Schmerzen, einer Spastizität zum Zeitpunkt T1, einem höheren Depressionsscore, höherem Alter und schlechterer Lebensqualität. In der multiplen Regression zeigten lediglich ein höherer Depressionsscore und ein höheres Alter einen signifikanten Zusammenhang zu einer schlechteren Lebensqualität.

3.14 Analysen von Subgruppen

3.14.1 Analyse von Daten zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung (T0)

Tabelle 31: Korrelation zwischen Spastizität und anderen Symptomen zum Zeitpunkt T0

		Gruppe mit Spastizität, n=15	Gruppe ohne Spastizität, n= 35	p
Alter	(< 65), n (%)	5 (33,3)	13 (37,1)	1,0*
	(MW±SA)	72,2±12,8	69,5±14,3	0,529
Weibliches Geschlecht, n (%)		10 (66,7)	12 (34,3)	0,061
Arterielle Hypertonie, n (%)		12 (80)	27 (77,1)	1,0
Diabetes mellitus, n (%)		5 (33,3)	10 (31,4)	1,0*
Body Mass Index (BMI) >26, n (%)		9 (60)	21 (60)	1,0*
Hypercholesterinämie, n (%)		8 (53,3)	13 (37,1)	0,356*
Rauchen, n (%)		4 (26,7)	14 (40)	0,523*
Vorheriger Schlaganfall, n (%)		7 (46,7)	9 (25,7)	0,191*
BMRC (T0) (MW±SA)	Arm	1,9 ± 1,7	4,1 ± 0,8	0,0001
	Bein	2,1 ± 1,8	4,2 ± 0,8	0,0001
Sensibilitätsstörung, n (%)		8 (53,3)	16 (45,7)	0,760*
mRS > 2 (T0), n (%)		14 (93,3)	12 (34,3)	0,0001**
Barthel Index Q2 (Q1-Q3)		45 (10-58)	80 (60-100)	0,0001**
NIHSS Q2 (Q1-Q3)		8 (6-15)	3 (2-5)	0,0001**
Kognitive Störung (nach MMSE)	Q2 (Q1-Q3)	21 (20-27)	27 (25-29)	0,006**
	Score ≤ 23	9 (64,3)	4 (11,4)	0,002*

*Fischer-Exakt Test, **Mann-Whitney U Test, Q 2(Q1-Q3): Median (1.Quartile-3.Quartile)

Insgesamt hatten Patienten mit Spastizität zum Zeitpunkt T0 einen niedrigeren BMRC-Wert der oberen und unteren Extremitäten, einen niedrigeren BI-Wert, MMSE-Wert und einen höheren

NIHSS-Score im Vergleich zu Patienten ohne Spastizität. Außer einem Unterschied im MMSE-Punktscore als Maß für die kognitive Störung zwischen Patienten mit und ohne Spastizität mit einem Signifikanzniveau von $p=0,006$ waren die Unterschiede in Bezug auf die restlichen Symptome (Parese nach BMRC-Score, mRS, BI, NIHSS) zwischen den beiden Gruppen hochsignifikant mit $p<0,001$. In Bezug auf die Items Alter, weibliches Geschlecht, vorheriger Schlaganfall, andere Risikofaktoren (wie Adipositas ($BMI>26$), Arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Rauchen) und eine sensible Störung gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe mit Spastizität und der Gruppe ohne Spastizität ($p>0,05$).

3.14.2 Analysen von Daten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (T1)

Tabelle 32: Korrelation zwischen Spastizität und anderen Symptome zum Zeitpunkt T1

		Gruppe mit Spastizität, n= 15	Gruppe ohne Spastizität, n= 35	p
Sensibilitätsstörung, n (%)		8 (53,3)	6 (16,7)	0,016*
BMRC (MW±SA)	Arm	2,2 ± 1,7	4,8 ± 0,3	0,0001
	Bein	2,4 ± 1,7	4,8 ± 0,3	0,0001
Barthel Index	Q2 (Q1-Q3)	30 (5-55)	100 (90-100)	0,0001**
	Score < 60	10 (66,7)	1 (2,9)	0,0001*
mRS >2, n (%)		13 (86,7)	6 (17,1)	0,0001*
WHODAS (MW±SA)		73,4±22,2	26,5±24,0	0,0001
Lebensqualität (nach SIS-16)	SIS-16 (MW±SA)	14,6±21,1	67,8±20,3	0,0001
	SIS-16 < 75	14 (93,3)	19 (54,3)	0,009
Depression	BDI ≥ 10, n (%)	12 (80)	10 (28,6)	0,002
	Q2 (Q1-Q3)	22 (10-30)	8 (3-13)	0,002**
Kognitive Störung (nach MMSE)	Q2 (Q1-Q3)	20 (17-28)	29 (25-30)	0,003**
	Score ≤ 23, n (%)	9 (60)	4 (11,4)	0,0001
Schmerzen, n (%)		15 (100)	13 (37,1)	0,0001
Einschränkung der Armfunktion	Q2 (Q1-Q3)	4 (0-49)	75 (71-75)	0,0001**
	WMFT-Score <75, n (%)	14 (93,3)	14 (40)	0,0001
Einschränkung der Handfunktion (Hermargo-Test < 5), n (%)		15 (100)	7 (20)	0,0001
Einschränkung der Gehfunktion (FAC-Score < 5), n (%)		14 (93,3)	15 (42,9)	0,001
Einschränkung des Transfers (Esslinger-Score >0), n (%)		14 (93,3)	9 (25,7)	0,0001*
Reduzierte AROM, n (%)	Arm	15 (100)	4 (11,4)	0,0001*
	Bein	14 (93,3)	9 (25,7)	0,0001*
Reduzierte PROM, n (%)	Arm	14 (93,3)	2 (5,7)	0,0001*
	Bein	11 (73,3)	0 (0)	0,0001*
Physiotherapie, n (%)		2 (13,7)	19 (54,3)	0,011*
Ergotherapie, n (%)		2 (13,7)	15 (42,9)	0,056*
Pflegebedürftigkeit, n (%)		13 (86,7)	9 (25,7)	0,0001*
Arztkontakt(Minute pro Visite) Q2 (Q1-Q3)		15 (15-20)	15 (15-20)	0,181

* Fischer-Exakt Test, ** Mann-Whitney U Test, Q 2 (Q1-Q3): Median (1.Quartile-3.Quartile)

Hinsichtlich einer sensiblen Störung, einem schlechteren Outcome der SIS-16 (Score < 75), BDI und FAC zum Zeitpunkt T1 zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Patientengruppe mit Spastizität und ohne Spastizität mit $0,01 < p < 0,05$. Davon traten eine sensible Störung, eine Depression mit einem entsprechend höheren BDI-Wert, eine kognitive Störung mit einem entsprechend niedrigeren MMSE-Score und eine Einschränkung der Gehfunktion bei Patienten mit Spastizität deutlich häufiger auf als dies bei Patienten ohne Spastizität der Fall war.

Im Vergleich zu Patienten ohne Spastizität wiesen die Patienten mit Spastizität häufiger eine Reduzierung der Ausführung von Alltagaktivitäten (Nach Barthel Index-Score), eine stärkere Behinderung (nach mRS>2 und WHODAS-Score), eine Einschränkung der oberen Extremitätenfunktion (nach WMFT-Test und Hermargo-Test), Einschränkung der Gehfunktion (nach FAC-Test) und Transferfunktion (nach Esslinger-Test) sowie eine Abnahme des aktiven und passiven Bewegungsranges der oberen und unteren Extremitäten auf. Der Unterschied in Bezug auf diese Items war zwischen beiden Gruppen signifikant mit $p < 0,001$.

Die Analysen der in obiger Tabelle dargestellten Daten ergab auch, dass Spastizitätspatienten mehr pflegerische Versorgung (86,7% u. 25,7%) benötigten (ein hochsignifikanter unterschiedlicher Rate mit $p < 0,0001$). Hingegen wurde eine Physiotherapie sowie Ergotherapie bei Patienten mit Spastizität seltener als bei Patienten ohne Spastizität verschrieben (In Bezug auf Physiotherapie mit einer signifikanten Unterschied mit $p=0,011$, in Bezug auf Ergotherapie ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p=0,056$)).

In Bezug auf die Dauer der von Hausarzt durchgeführten Untersuchungen zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen ($p=0,181$).

4. Diskussion

Spastizität ist eine oft unterschätzte, aber bedeutende Komplikation nach einem Schlaganfall. Für den Betroffenen bedeutet sie oft eine erhebliche Behinderung im Alltag durch einen motorischen Funktionsverlust, verursacht daneben aber auch eine gestörte Körperhaltung, Gelenkfehlstellungen, Schmerzen oder Kontrakturen der betroffenen Gelenke.

Die vorliegende prospektive Studie hatte zum Ziel, den ambulanten Versorgungszustand von Schlaganfallpatienten mit Lähmung und insbesondere Spastizität 3 Monate nach dem Schlaganfall zu analysieren. Eingeschlossen wurden 50 Patienten mit Schlaganfall-bedingter Lähmung, da innerhalb dieser Subgruppe das Auftreten einer Spastizität am wahrscheinlichsten ist. Es wurde insbesondere untersucht, ob Patienten mit Spastizität nach einem Schlaganfall frühzeitig und ausreichend spezifisch behandelt wurden. Dies beinhaltete auch die Frage, ob die behandelnden Ärzte und die Patienten selbst um eine potentiell vorhandene Spastizität wussten. Daneben wurden die ambulante Versorgungssituation und die individuelle Situation dieser Patienten erfasst.

4.1 Allgemein

Das Studienkollektiv umfasste 63 Patienten, die auf einer großen Stroke Unit in Berlin (Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum (AVK)) über einen Zeitraum von Januar bis September 2014 mit der Diagnose eines Schlaganfalls und mit einer neu aufgetretenen Lähmung behandelt wurden. Von diesen wurden 50 Patienten im Zeitverlauf von 3 Monaten untersucht.

Die Stroke Unit im AVK ist das drittgrößte Schlaganfallzentrum in Berlin und behandelte 925 bis 967 Schlaganfälle (7,9 % bis 8,1% der gesamten Patienten in Berlin) im Jahr 2013 bzw. 2014 (Berliner Schlaganfallregister, 2014). Es wurde eine Vielzahl von Daten der im AVK behandelten Patienten erhoben und konnten mit den Schlaganfallpatienten in Gesamt-Berlin verglichen werden (siehe Tabelle 33). Die Studienpopulation und auch die Patienten der Stroke Unit im AVK sind damit sehr gut charakterisiert. Die Stichprobe zeigt, dass die vorliegende Studie sehr repräsentativ ist.

Die vorliegende Studie gibt einen validen und repräsentativen Einblick in die ambulante Versorgungssituation von Patienten mit residualer Lähmung und Spastizität nach Schlaganfall in der alltäglichen Patientenversorgung in Berlin. Es wurden neben der ambulanten Versorgungssituation bezüglich Arzt- und Therapeutenkontakten sowie Medikamenten und

Hilfsmitteln auch körperliche Einschränkungen sowie Schmerzen, Depression und Lebensqualität analysiert. Diese wurden in vorherigen Studien nur teilweise oder nicht genügend untersucht. Weiterhin wurde in der vorliegenden Untersuchung der Gesundheitszustand der Patienten durch Anwendung einer objektiven und auch subjektiven Skala umfassend evaluiert. Die Befragung und Untersuchung der Probanden wurde immer von einem Untersucher im AVK selbst (15 von 50 Patienten) oder am Wohnort des Patienten (zu Hause, im betreuten Wohnen oder im Pflegeheim) (35 von 50 Patienten) durchgeführt.

Tabelle 33: Charakteristika der Stroke Unit im AVK und gesamten Berlin (nach Berliner Schlaganfallregister, 2014)

Stroke Unit in AVK/Gesamt Berlin		Im Jahr 2013		Im Jahr 2014	
		AVK	Gesamt Berlin	AVK	Gesamt Berlin
Gesamtzahl Patienten (n)		925	11720	967	12006
Alter (Mittelwert)		73,7	72,2	73,2	72,5
Geschlecht (weiblich) (%)		51,4	50,2	50,9	48,6
Diabetes mellitus (%)		25,3	28,2	24,9	28,3
Vorhofflimmern (%)		26,4	26,1	25,4	26,4
Früherer Schlaganfall (%)		24,3	25,9	25,1	25,7
Versorgungssituation vor Akutereignis (%)	unabhängig zu Hause	75,0	77,8	76,7	79,1
	Pflege zu Hause	15,0	12,0	14,9	11,2
	Pflege in Institution	10,1	10,1	8,4	9,7
Aufnahmestation Krankenhaus (%)	Stroke Unit	89,0	84,6	85,7	85,7
	Intensivstation	0,7	3,5	0,3	3,7
	Normalstation	10,2	11,6	13,9	10,3
	Sonstige Station	0,1	0,3	0,1	0,3
Motorische Ausfälle Extremitäten (%)		52,2	53,0	47,9	51,0
Sprachstörung (%)		24,7	26,6	26,6	25,6
Sprechstörung (%)		41,3	37,0	40,3	36,7
Hirnfarkt (I63) (%)		73,8	70,9	72,5	69,8
Zerebrale transitorische Ischämie und verwandte Syndrome (G45) (%)		21,2	23,4	23,1	24,3
Intrazerebrale Blutung (I61) (%)		5,0	5,2	4,0	5,0
Schlaganfall nicht als Blutung oder Infarkt bezeichnet (I64) (%)		0,0	0,2	0,0	0,3
Subarachnoidalblutung (I60) (%)		0,0	0,3	0,0	0,5
NIHSS bei Aufnahme (Mittelwert)		5,7	6,1	5,3	5,9

4.2 Lähmungen nach Schlaganfall

4.2.1 Lokalisation und Schwergrad der Lähmung

Lokalisation: Der Großteil der Patienten hatte zum Zeitpunkt T0 (82%) und T1 (73%) eine Hemiparese. Davon waren bei fast zwei Drittel der Patienten Arm und Bein gleich betroffen. Eine Monoparese war nur bei 16%, eine Tetraparese nur bei 2% der Patienten, also sehr selten, zu beobachten. Dies wurde auch in anderen Publikationen bestätigt. Egen-Lappe et al. (2013) berichteten ebenfalls nur von 2 Patienten mit einer Tetraparese unter 1167 Schlaganfällen. In einem Zeitraum von 2007 bis 2012 fanden Alstadhaug u. Sjulstad (2013) eine reine Handparese nur bei 13 (1,5%) der auf Stroke Unit aufgenommenen Patienten mit einem ischämischen Schlaganfall.

Schwergrad: Sowohl zum Zeitpunkt T0 als auch T1 ließen sich mit 68% bzw. 78% leicht- oder moderatgradige Arm- und Beinparesen am häufigsten beobachten. Ähnliche Beobachtungen fanden sich auch in anderen Untersuchungen (Bonita u. Beaglehole, 1988; Jorgensen et al., 1995; Escudero et al., 1998; Urban et al., 2010). In der Studie von Bonita u. Beaglehole, in der 680 Patienten mit Hemiparese nach Schlaganfall eingeschlossen wurden, wurde die Motorik Subskala (Scandinavian Neurological Stroke Scale- SSS) zur Evaluierung des Schwergrads der Lähmung verwendet. Die Autoren fanden, dass mehr als die Hälfte der Betroffenen (55,3%) eine leichte oder moderate Hemiparese hatten. Auch mit Hilfe der SSS konnten Jorgensen und Mitarbeitern in ihrer Forschung an 1197 Schlaganfallpatienten diese Befunde bestätigen. Auch hier wies die Mehrheit der Patienten (78%) eine leichte bis moderate Lähmungen auf. Die BMRC-Skala wurde in der Untersuchung von Escudero et al. (54 Teilnehmer) und Urban et al. (211 Teilnehmer) zur Evaluierung des Schweregrades ausgewählt. Der Schwergrad leichte bis moderate Lähmung fand sich hier bei 68% bis 82% der Patienten. Der Schweregrad „leicht bis mäßig“ ist damit insgesamt am häufigsten zu finden. Dies stellt sich ebenso in verschiedenen Studien dar. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass die tatsächliche Verteilung der Schlaganfall-bedingten Lähmung anders sein könnte, da die Rate der Patienten mit höhergradigen Paresen wegen der Ausschlusskriterien (Lebenserwartung < 3 Monate) der Studien möglicherweise nicht erfasst wird.

4.2.2 Erholung der Lähmung nach Schlaganfall

Zum 3 Monats-Zeitpunkt nach Schlaganfall mit motorischer Störung bildete sich eine Parese bei ca. einem Drittel der Patienten (n=17; 34%) komplett zurück. Dementsprechend hatten zwei Drittel (66%) der Patienten noch eine residuale Parese. Unsere Ergebnisse ähnelten den

Beobachtungen von Wissel et al. (2010^a) (62% der Patienten mit einer verbleibenden Parese, 96% Hemiparese und 4% Tetraparese, Median-Nachversorgungszeit von 16 Wochen (Bereich: 12-24)). Die Rate der motorischen Erholung war höher als dies in einer Publikation von Sommerfeld et al. (2004) (13 von 77 Patienten (16,9%) mit kompletter Pareseerholung in einem Nachversorgungszeitraum von 3 Monaten) gezeigt werden konnte. Ein Hauptgrund hierfür ist im unterschiedlichen Schweregrad der Lähmung der Einschlusspatienten zu sehen. Der initiale Schweregrad der Parese ist der wichtigste klinische Prädiktor motorischer Erholung (Hendricks et al., 2002). Eine milde bis moderate Parese nach Schlaganfall erholte sich im Vergleich zu einer schweren Lähmung von 10,8 (Bonita u. Beaglehole, 1988) bis 20,4-fach schneller (Escudero et al., 1998). Darüber hinaus trat eine komplette Genesung nach initialer Plegie bei weniger als 15% Patienten im Bereich der oberen bzw. unteren Extremitäten auf (Hendricks et al., 2002).

In der vorliegenden Studie war eine Verschlechterung der Lähmung, definiert als niedrigerer BMRC-Punktwert zum Zeitpunkt T1 als zum Zeitpunkt T0, bei 10% der Patienten zu beobachten. Diese Rate war niedriger als dies in einer prospektiven Fall-Kontroll-Studie an 631 Schlaganfallpatienten mit 33% (Divani et al., 2011) gezeigt werden konnte, aber höher als in einer anderen Untersuchung von Jorgensen et al. (1995) mit 7%.

Außer der Lähmung wurden dabei allerdings auch andere Symptome wie Dysmetrie, Ataxie und Apraxie einbezogen. Jorgensen et al. (1995) untersuchten ausschließlich die motorische Erholung der unteren Extremitäten. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (35±41 Tage nach Schlaganfall) erhielten dabei noch alle Patienten eine Rehabilitation. Die Studienpopulation beider genannter Studien war wesentlich grösser als die in der vorliegenden Arbeit. Diese Tatsache stellt eine weitere mögliche Erklärung für die Unterschiede zwischen unseren Ergebnissen und den oben genannten Befunden in den Studien von Divani et al. (2011) und Jorgensen et al. (1995) dar.

Diese sekundäre motorische Einschränkung (Verschlechterung der Parese im Verlauf) kann aufgrund langsam akkumulierender zerebrovaskulärer Schädigungen z.B. in Form einer subcortikalen vaskulären Encephalopathie (Divani et al., 2011) erklärt werden. Eine alternative Erklärung ist die gelernte Immobilisation und Nicht-Benutzung der betroffenen Extremitäten. Es kommt daher zu einer chronischen Veränderung der ZNS-Funktion, wodurch sich die Fähigkeit des willkürlichen Motoneurons reduziert und sich damit die Verschlechterung einer Parese einstellt (Gracies, 2005; Dietz u. Sinkjaer, 2007; Sathian et al., 2011). Andere mögliche Gründe für die beobachtete Verschlechterung einer Lähmung sind rezidivierende Schlaganfälle, die in unserer Untersuchung allerdings nicht auftraten. Es ist jedoch möglich, dass die Patienten sich

eines erneuten Schlaganfallereignisses nicht bewusst waren (Prabhakaran et al., 2008; Das et al., 2008). Außerdem scheint auch eine periphere Neuropathie eine mögliche Ursache für eine sekundäre motorische Einschränkung zu sein (Divani et al., 2011). Diese kann bei Schlaganfallpatienten mit Diabetes, als häufigem Risikofaktor mit 32% in unserer Studie, häufig beobachtet werden. Nicht ausgeschlossen ist auch, dass Muskel-Skelett-Probleme, wie z.B. Schmerzen (Wissel et al., 2010^b; Klit et al., 2011; Harno et al., 2014) und eine Muskelatrophie als eine der häufigsten Komplikationen nach motorischem Schlaganfall, zu einer Limitation der Bewegungsfähigkeit beitragen können (Gracies, 2005). Darüber hinaus zeigte Hendricks et al. (2002), dass zu frühes initiales Assessment bei progressivem Schlaganfall oder initialer Motorikuntersuchung, die durch Apraxie bzw. Neglect beeinflusst wurde, andere Ursachen für eine Verschlechterung der Parese sein könnten.

4.2.3 Ambulante Lähmungsversorgung nach Schlaganfall

33 Patienten mit einer residualen Lähmung wurden meistens vom Hausarzt und unter Kooperation nichtärztlicher Berufe (wie Physiotherapeuten und Ergotherapeuten) versorgt. Aber nur eine Minderheit der Patienten wurde in Kooperation zwischen Hausarzt und anderen Fachärzten (Hausarzt mit einem Neurologen und einem Kardiologen in 1 Fall, Hausarzt mit einem Neurologen in 9 Fällen und Hausarzt mit einem Kardiologen in 5 Fällen) betreut. Eine mögliche Erklärung für die mehrheitlich primäre Versorgung durch den Hausarzt könnte sein, dass Spezialisten die Versorgung dieser Patientengruppen nicht als ihre Aufgabe betrachten. Eine andere Erklärung wäre, dass der Hausarzt keine Notwendigkeit für eine fachärztliche Kooperation sah, da es neben den motorischen Defiziten zu keiner weiteren Komplikation kam.

In der hausärztlichen Untersuchung wurde eine Parese bei 31 von 50 Patienten dokumentiert. Damit gab es hier einen kleinen Unterschied im Vergleich zu dem vom Untersucher der Studie gefundenen Ergebnis (33 von 50 Patienten). Dieser könnte in der Anwendung unterschiedlicher Messinstrumente bzw. Skalen zur Erfassung einer Parese bestehen.

In Bezug auf das Patientenwissen um eine Lähmung wurde eine Parese bei 28 von 33 Patienten berichtet. Einige Patienten (n=5) hatten trotz einer milden Lähmung keinerlei funktionelle Einschränkung. Sie definierten eine Lähmung als einen deutlichen bzw. kompletten Verlust der Bewegungsfähigkeit und konstatierten bei sich daher keine Lähmung.

Im Fall einer Schlaganfall-bedingten Parese sollte die physio- oder ergotherapeutische Versorgung bereits im Rahmen einer Frührehabilitation beginnen und in einer anschließenden

Rehabilitationsmaßnahme oder im Rahmen einer ambulanten Physio- oder Ergotherapie fortgeführt werden (Peschke et al., 2014). In den ersten 6 Monaten nach dem Ereignis hat dies eine wesentliche Bedeutung, weil in dieser Zeit der größte rehabilitative Erfolg erzielt wird (Kwakkel et al., 2004).

Zum 3 Monats-Zeitpunkt nach dem Ereignis hatten 33 (66%) Patienten in der vorliegenden Studie eine residuale Parese. Von diesen Patienten wurde eine Physiotherapie in fast zwei Drittel (n=21 mit 63,6%) (42% der Gesamtpatienten) und eine Ergotherapie in der Hälfte (n=17 mit 51,5%) (28% der Gesamtpatienten) der Fälle verschrieben. In unserer Studie erhielt die Mehrheit der Patienten (14/21-66,7%) eine Kombinationsbehandlung aus beiden genannten Therapieverfahren. 29 von 50 (58%) Patienten erhielten weder physio- noch ergotherapeutische Behandlungsmaßnahmen. Gründe hierfür waren eine subjektiv als ausreichend empfundene Genesung (keine funktionelle Einschränkung; 12 Fälle (24%)), obwohl diese Patienten noch eine minimale Parese hatten. Ein anderer Grund war eine vollständige motorische Rückbildung bei 17 (34%) der Patienten, welche keine Behandlung mehr benötigten. In einer Studie von Hesse et al. (2001) an 54 Patienten mit einem ischämischen Schlaganfall erhielten 50 von 54 (92,6%) Patienten regelmäßig Krankengymnastik über einen Zeitraum von 6 Monaten nach Entlassung. Damit lag der Anteil erheblich höher als dies in unserer Arbeit (42%) der Fall war. Eine Erklärung für die unterschiedlichen Zahlen könnten unterschiedliche Einschlusskriterien und Nachverfolgungszeiten sein. In der Arbeit von Hesse et al. (2001) wurden alle Patienten mit einem BI-Wert von < 80 zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Akutkrankenhaus eingeschlossen. Dies traf in unserer auf 62% der Patienten zu. Ein höherer BI-Wert stellte für uns kein Ausschlusskriterium dar. Bis zum 6 Monats-Zeitpunkt war bei 85% der Betroffenen noch keine Veränderung ihrer motorischen Einschränkung im Vergleich zur Entlassung aufgetreten, so dass sie eine weitere therapeutische Versorgung benötigten. Ein anderes Verordnungsverhalten ist jedoch möglich.

In der Literatur zeigte sich ein positiver Einfluss spezifischer Pharmakotherapie (Amphetamine (Walker-Batson et al., 1995; Papadopoulos et al., 2009), L-Dopamin (Ruscher et al., 2012), Alpha2 Adrenezeptor Antagonist-Atipamezole (Beltran et al., 2010), Valproinsäure (Liu et al., 2012), Antidepressiva-SSRIs (Dam et al., 1996; Chollet et al., 2011) auf die motorische Funktionserholung in der Rehabilitation sensomotorischer Störungen. Die Anwendung dieser Therapieverfahren wurde allerdings in den Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie wegen Evidenzmangels nicht empfohlen (Nelles, 2012). Es ist deshalb nicht überraschend, dass eine medikamentöse Therapie in unserer Studie nicht beobachtet werden

konnte. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine Schlaganfall bedingte Lähmung von Hausärzten sowie von Patienten in der Regel gut bemerkt und entsprechend laut Leitlinien behandelt wird.

4.3 Spastizität nach einem Schlaganfall

4.3.1 Prävalenz und Lokalisation der Spastizität nach Schlaganfall

In der vorliegenden Studie zeigte sich, dass die Prävalenz der Spastizität zum Zeitpunkt 3 Monate nach Ereignis bei 30% lag.

Ein ähnliches Ergebnis wurde auch in den Untersuchungen von Watkins und Kollegen 2002 mit einer Inzidenz der Spastizität von 27% (ermittelt mittels MAS-Modified Ashworth Scale), Lundström und Mitarbeitern 2010 mit einer Inzidenz von 23%-27% und Wissel et al. 2010^a mit einer Inzidenz von 24,5%-26,7% beobachtet.

Unsere Beobachtung der Prävalenz von Spastizität war allerdings höher als dies in Publikationen von Sommerfeld und Mitarbeitern 2004 (Prävalenz von 19%), Welmer et al. 2010 (Prävalenz von 18,9%), Egen-Lappe und Kollegen 2013 (Prävalenz von 10,2% bis 17,1%), Wallmark et al. 2014 (Prävalenz von 22%), Belagaje und Kollegen 2014 (Prävalenz von 16,5%) vorbeschrieben wurde.

Hingegen lag sie niedriger, als in Studien von Dajpratham und Mitarbeitern 2009 (Prävalenz von 41,6%), Urban und Kollegen 2010 (Prävalenz von 42,6%) und Opheim et al. 2014 (Prävalenz von 38% bis 46%).

Für diese unterschiedlichen Prävalenzen sollen im Folgenden die Ursachen erörtert werden.

Zunächst könnte die Anwendung von unterschiedlichen Messinstrumenten für Spastizität dazu beitragen. Überwiegend wurde in den bisher genannten Arbeiten die Modified Ashworth Scale (MAS) für die Beurteilung von Spastizität verwendet. Eine Ausnahme stellten Watkins et al. (2002) und Leathley et al. (2004) in ihrer Arbeit dar. Sie benutzten sowohl die MAS und zusätzlich die Tone Assessment Scale (TAS) zur Messung von Spastizität. Mittels TAS ermittelten sie eine Prävalenz von 36% von Spastizität nach einem Schlaganfall (TIA und SAB ausgeschlossen). Wenn allerdings TAS und MAS zur Spastizitätserfassung in derselben Studienpopulation gleichzeitig verwendet wurden, zeigte sich eine Spastizitätsrate von 38%.

In der vorliegenden Arbeit wurde nun die REPAS erstmalig als ein Messinstrument zur Evaluation des Muskeltonus bzw. von Widerstand gegen passive Bewegung der Studienpopulation benutzt. Die REPAS stellt eine Weiterentwicklung des Ashworth-basierten Assessments (MAS) dar. Zusätzlich bietet REPAS Standardisierungen für die Durchführung von 13 verschiedenen Gelenkbewegungen (auf jeder Körperseite) an und erlaubt eine

Hauptlimitation der MAS (fehlende Standarddurchführung: weder spezifizierte Position noch Geschwindigkeit der Untersuchung) zu überwinden.

Eine weitere Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse der einzelnen Arbeiten hinsichtlich der Prävalenz von Spastizität könnten unterschiedliche Einschlusskriterien sein. Oftmals haben vorherige Prävalenz-Studien die Patienten ungeachtet einer initial bestehenden Lähmung eingeschlossen (Sommerfeld et al., 2004; Welmer et al., 2010; Wallmark et al., 2014; Belagaje et al., 2014) oder schlossen Patienten ein, die einen Schlaganfall ohne Lähmungen erlitten hatten (Lundström et al., 2008; Wissel et al., 2010^a). In unserer Studie war hingegen für den Einschluss von Patienten eine initial neu aufgetretene Parese erforderlich, was eine höhere Prävalenz von Spastizität erklären könnte.

Trotz ähnlicher Einschlusskriterien mit einer nach BMRC-Skala gemessenen neu aufgetretenen Lähmung war jedoch die Prävalenz der Spastizität in unserer Untersuchung im Vergleich zu den Arbeiten von Urban et al. (2010) und Opheim et al. (2014) deutlich niedriger. In der Studie von Urban et al. wurden insgesamt 211 Patienten zum Zeitpunkt 6 Monate nach Schlaganfall untersucht. In der Arbeit von Opheim et al. wurden Patienten zum Zeitpunkt 12 Monate nach Schlaganfall untersucht. Trotz unterschiedlicher Beobachtungszeit zeigten beide Studien eine fast gleiche Spastizitätsrate von 42,6% bzw. 46%.

Außer einer unterschiedlichen Studienpopulation könnten unterschiedliche Beobachtungszeiträume (3, 6 und 12 Monate nach Schlaganfall) Unterschiede bei der Prävalenz zwischen den einzelnen Arbeiten erklären. Es wurde gezeigt, dass eine intrinsische Veränderung der mechanischen Muskeleigenschaften nach einer längeren Beobachtungszeit die Entwicklung einer Muskeltonuserhöhung bedingen kann (O'Dwyer et al., 1996) und so zu einer höheren Prävalenz führen könnte, als dies nach drei Monaten der Fall ist, wo überwiegend eine neurogene Komponente zu einer Muskeltonuserhöhung führt.

Unterschiedliche Prävalenzen könnten zudem dadurch bedingt sein, dass z.T. nur Patienten nach ischämischen Schlaganfall in die Arbeiten eingeschlossen wurden (Urban et al., 2010; Belagaje et al., 2014), andere Studien hingegen (Watkins et al., 2002; Lundström et al., 2008, 2010; Dajpratham et al., 2009; Wissel et al., 2010^a; Opheim et al., 2014) sowohl Patienten mit einem ischämischen als auch mit einem hämorrhagischen Insult einschlossen. Zudem untersuchten Dajpratham und Mitarbeitern lediglich eine potentielle Spastizität der Ellenbeuger und Kniegelenke, während Opheim und Kollegen ausschließlich eine mögliche Spastizität in den oberen Extremitäten untersuchten.

Eine andere mögliche Erklärung für die oben heraus gearbeiteten Unterschiede in der Prävalenz der Spastizität könnte ein unterschiedliches Studiendesign sein. Bislang gab es nur eine auf Versichertenstichprobe basierten Studie zur Erfassung der Spastizitätinzidenz (Egen-Lappe et al., 2013). In dieser Arbeit wurden Daten von 242090 Personen einer Versichertenstichprobe der AOK Hessen/KV Hessen ausgewertet. Bei 1167 Schlaganfallpatienten (mit erstmaligem oder wiederholtem Schlaganfall) konnte eine Prävalenz von Spastizität von 10,1% dokumentiert werden. Diese Rate lag wesentlich niedriger (10,1%) als in allen anderen bisherigen klinischen Studien.

Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass noch keine Einigkeit in der Anwendung der Definition von Spastizität besteht. In einigen Studien wurde Spastizität als ein breites Phänomen, das andere positive Syndrome des Upper Motor Neurone Syndrome-UMNSs), mit einem anderen Pathomechanismus, wie z.B. den Klonus umfasst und (Welmer et al., 2010) gewertet oder auch als rein subjektives Gefühl der Patienten (eine positive Antwort der Frage „Hatten Sie Spastizität nach dem Schlaganfall“) und andere Symptome z.B. Klonus, Schmerzen, Muskelkrampf etc. (Belagaje et al., 2014) definiert. Dies könnte so zu einer höheren Spastizitätsrate führen, als dies in anderen Untersuchungen, die die von Lance beschriebene Spastizitätsdefinition benutzten, führen.

Eine andere Ursache für die unterschiedlichen Ergebnisse könnte in der Tatsache begründet liegen, dass z.T. verschiedene Untersucher die initiale und dann die Follow-up Untersuchung durchgeführt haben. Dies ist in den o.g. Studien z.B. bei Sommerfeld et al. (2004) (3 Untersucher), Urban et al. (2010) (2 Untersucher), Lundström et al. (2008, 2010) (1 Untersucher) und Wissel et al. (2010^a) (1 Untersucher) dokumentiert worden.

Schließlich könnte eine antispastische Behandlung (medikamentöse oder nicht medikamentöse therapeutische Maßnahme) eine Auswirkung auf das letzte Resultat (Auftreten und Entwicklung der Spastizität) haben. Eine rehabilitative Therapie nach einem Schlaganfall führt hierbei zu einer niedrigeren Rate von Spastizität, insbesondere von schwerer oder behindernder Spastizität (Schinwelski u. Stawek, 2010).

In der vorliegenden Studie wurde eine Spastizität am häufigsten sowohl in den oberen als auch in den unteren Extremitäten (22%) beobachtet, während alleinige Arm- und Beinspastizität in 6% bzw. 2% aufgetreten waren. Dabei war Spastizität häufiger in den oberen (28%) als in den unteren (24%) Extremitäten. Unsere Ergebnisse konnten durch ähnliche Beobachtungen in anderen Publikationen (Watkins et al., 2002; Sommerfeld et al., 2004; Lundström et al., 2008; Dajpratham et al., 2009; Welmer et al., 2010; Urban et al., 2010) bestätigt wurden. Ergänzend

war Spastizität am häufigsten in Anti-Gravity-Muskelgruppen aufgetreten (Welmer et al., 2010). Erklären lässt sich dies anhand der pathophysiologischen Ursache in Bezug auf Einfluss der Lokalisation- und Größenläsion des Schlaganfalls auf den Schweregrad motorischer Schädigungen und aufgrund der Differenz supraspinaler Kontrolle, in dem die normale Funktion oberen Extremitäten überwiegend durch freiwillige Kontrolle beeinflusst wird, während Bewegungen der unteren Extremitäten durch spinale lokomotorische Zentren in hohem Masse reguliert sind (Schinwelski u. Stawek, 2010).

4.3.2 Assoziation zwischen Spastizität und andere Variablen (Analysen von Subgruppen: Gruppe mit Spastizität und ohne Spastizität)

In der vorliegenden Studie verglichen wir zwischen Patientengruppen mit Spastizität und Patientengruppen ohne Spastizität in Bezug auf Variable zum Zeitpunkt T0 und T1.

Im Übereinstimmung mit Ergebnissen in der Studien von Watkins et al. (2002), Lundström et al. (2010), Urban et al. (2010), Egen-Lappe et al. (2013) und Opheim et al. (2014) fanden wir keinen Einfluss von Alter, Geschlecht, Seite des Schlaganfalls und vorheriger Schlaganfall auf das Auftreten von Spastizität.

Der initiale BMRC-Score sowie der BMRC-Score bei T1 war in der Gruppe mit Spastizität hochsignifikant niedriger als in der Gruppe ohne Spastizität ($p < 0,001$), d.h. Patienten mit Spastizität hatten in Vergleich zu Patienten ohne Spastizität einen schwereren Paresegrad. Diese Ergebnisse wurden bereits in Publikationen von Leathley et al. (2004), Lundström et al. (2008, 2010), Wissel et al. (2010^a) und Urban et al. (2010) bestätigt. Eine zunehmende Aufmerksamkeit für die Entwicklung von Spastizität bei Patienten mit schwerer Parese und eine sorgfältige Nachverfolgung besonders in der ambulanten Versorgung sind deshalb nötig.

Das Vorliegen einer sensiblen Störung in der Akutphase des Schlaganfalls unterschied sich in beiden Gruppen nicht signifikant ($p = 0,76$). Erst zum 3-Monats-Zeitpunkt war dieser Unterschied signifikant ($p = 0,016$). Untersuchungen von Opheim et al. (2014) zeigten ähnliche Beobachtungen bei der Untersuchung an 117 Schlaganfallpatienten nach 12 Monaten. Eine initiale Hemihypästhesie konnte zusätzlich in einer anderen Studie als Risikofaktor für das Auftreten von Spastizität nachgewiesen werden (Urban et al., 2010). Der Grund für unterschiedliche Ergebnisse könnte sein, dass nur ein leichtes Berührungsgefühl in dieser Studie getestet wurde, während wir alle Qualitäten der Sensation untersuchten.

In der vorliegenden Untersuchung konnten noch einmal vorausgegangene Arbeiten dahingehend bestätigt werden, dass Spastizität einen negativen Einfluss auf die mit Barthel Index (BI) gemessenen alltäglichen Aktivitäten (Watkins et al., 2002; Sommerfeld et al., 2004; Lundström

et al., 2008; Wissel et al., 2010^a; Urban et al., 2010) und auf die Funktionalität der Extremitäten (Sommerfeld et al., 2004; Opheim et al., 2014) hat. Darüber hinaus ist Spastizität auch mit einer durch modified Rankin Scale (mRS) evaluierten Behinderung (Leathley et al., 2004; Lundström et al., 2008; Belagaje et al., 2014) und einer schlechten Lebensqualität der Patienten (Wissel et al., 2010^a; Urban et al., 2010) assoziiert.

Die Ergebnisse der Studie von Sommerfeld et al. (2004), in der ein ähnlicher Zeitraum von 3 Monaten untersucht wurde, zeigten jedoch, dass die Assoziation zwischen Muskeltonuserhöhung und motorischem Score bzw. Aktivitäts-Score (Rivermead Mobility Index, Get-Up und Go, Barthel Index) außer initialen MAS und Birgitta Lindmark Motor Assessment Score und Nine Hole Peg Test und MAS zum Zeitpunkt 3 Monate nach Ereignis relativ niedrig war. Die Anwendung der unterschiedlichen Messinstrumente könnte dafür ursächlich sein. Eine andere Möglichkeit wäre die deutlich höhere Spastizitätbedingte Schmerzrate (100%) im Vergleich zu Patienten ohne Spastizität (37,1%) in unserer Studie, welche eine starke Limitation bei der Ausführung von funktionellen Aktivitäten verursachte.

Die Patienten mit Spastizität wiesen im Vergleich zu Patienten ohne Spastizität eine hochsignifikante höhere Häufigkeit einer durch mRS bzw. WHODAS 2.0, welche erstmals in der vorliegenden Arbeit verwendet wurde, evaluierten mittelgradigen bis schwergradigen Behinderung (mRS>2) auf. Unsere Beobachtung ähnelte den Ergebnissen von Belagaje und Mitarbeitern (2014), die eine starke Korrelation zwischen Spastizität und einem schlechten 3-Monats Outcome, gemessen mittels mRS fanden, Spastizität stellte einen unabhängigen Prädiktor für ein schlechtes Outcome dar.

Eine Korrelation zwischen psychologischen Komplikationen (kognitive Störung und Depression) und Spastizität konnte in bisherigen Studien nicht beschrieben werden. In unserer Untersuchung war eine kognitive Störung, gemessen mittels Mini Mental State Examination (MMSE)-Score ≤ 23 , bei Patienten mit Spastizität (60%) wesentlich häufiger als bei Patienten ohne Spastizität (11,4%). Eine Erklärung hierfür wäre, dass das Alter in der Spastizität-Gruppe ($72,2 \pm 12,8$ Jahre) in der vorliegenden Studie tendenziell höher war, als in der Gruppe ohne Spastizität ($69,5 \pm 14,3$ Jahre) und die Stichprobe auch relativ klein war. Andererseits könnte sein, dass es eine Korrelation zwischen Hyperintensitäten in der weißen Substanz und sowohl motorischen als auch neuropsychologischen Defiziten nach einem Schlaganfall gab. (Arsava et al., 2009; Tang et al., 2011; Chen et al., 2013). Um hier eine weitere Klärung für den Zusammenhang zwischen Spastizität und kognitiven Störungen zu finden, sollte dies in einer größer angelegten Studie überprüft werden.

In der vorliegenden Studie hatten drei Monate nach einem Schlaganfall mit motorischer Störung fast die Hälfte des Patientenkollektivs (45,8%) depressive Symptome. Sowohl die Häufigkeit, als auch der Schweregrad der Depression unterschieden sich signifikant zwischen der Patientengruppe mit Spastizität (80% bzw. ein medianer BDI-Wert von 22) und der Patientengruppe ohne Spastizität (28,6% bzw. ein medianer BDI-Wert von 8) ($p=0,002$). Wie bereits oben beschrieben, hatten Patienten mit Spastizität offensichtlich ein schlechteres funktionelles 3-Monats Outcome. Dass eine Depression häufiger in dieser Patientengruppe auftrat, ist verständlich.

4.3.3 Ambulante Spastizitätsversorgung nach Schlaganfall

In der vorliegenden Studie erhielt nur ein Patient (6,7%) mit Spastizität zum Zeitpunkt drei Monate nach dem Schlaganfall eine medikamentöse Therapie gegen die Symptome der Spastizität (das orale Muskelrelaxantium Baclofen). Auch Physio- bzw. Ergotherapie wurden nur einer Minderheit der Patienten mit Spastizität ($n=2$, entspricht 13,4%) verschrieben. Keine Patienten erhielten Botulinumtoxin-Injektion oder intrathekales Baclofen.

Eine ähnliche Beobachtung wurde in einer schwedischen Studie gemacht, welche 87 Patienten nach subarachnoidaler Blutung (6 Monate nach Ereignis untersuchte (Wallmark et al., 2014). Auch in dieser Studie wurde nur ein Patient mit einer intramuskulären Botulinumtoxin-Injektion behandelt.

Eine andere, auf Register-Daten basierende thailändische Studie zeigte einige Daten in der ausschließlich stationären Therapie für 83 von 136 Patienten mit Spastizität nach einem Schlaganfall. Knapp drei Viertel dieser Patienten erhielt ein physiotherapeutisches Verfahren: 74,5 % für den Ellenbogen-Flexor und 73,0% für den Knie-Flexor. Eine orale antispastische Therapie wurde bei 21,8% bis 23,8% der betroffenen mit Ellbogen- bzw. Knie-Spastizität eingesetzt. Darüber hinaus erhielten acht Patienten Botulinumtoxin-Injektionen. Weiterhin wurden auch bei anderen Patienten weitere Therapiemaßnahme (Hilfsgeräte, Motorische Punkt Blockierung) durchgeführt (Dajpratham et al., 2009).

In Deutschland ist bis heute Literatur, welche die ambulante Versorgung von Patienten mit Spastizität thematisiert, selten. Urban und Mitarbeitern (2010) fanden in ihrer Untersuchung von 211 Patienten mit Spastizität nach ischämischem Schlaganfall zum Zeitpunkt sechs Monate nach Ereignis, dass interessanterweise entweder orale Muskelrelaxantien oder Botulinumtoxin-Injektionen verordnet wurden. Die Mehrheit der Patienten (wobei keine genaue Anzahl genannt wird) nahm an rehabilitativen Behandlungsprogrammen nach der Entlassung aus dem Akutkrankenhaus teil, ohne dass diese näher erläutert wurden.

Zum ersten Mal wurde 2013 eine Studie, die Daten von 242090 Personen der Versichertenstichprobe der AOK Hessen (Krankenversicherung) analysierte, bezüglich der Prävalenz und Therapie der Spastizität nach Schlaganfall im ambulanten und stationären Versorgungsgeschehen durchgeführt (Egen-Lappe et al., 2013). Die Auswertung ergab, dass Physiotherapie als Basistherapie für alle Spastizitätspatienten generell häufig durchgeführt wurde. Bei stationär behandelten Patienten lag die Rate zwischen 88% und 97%, im ambulanten Sektor allerdings nur noch bei gut der Hälfte der Patienten (48%). Die Ursachen hierfür können vielfältiger Natur sein. Zum einen könnte eine mangelnde ambulante Verfügbarkeit von physiotherapeutischen Angeboten vorliegen. Auch ein Mangel an Informationen oder die Unfähigkeit der Patienten bei durchgeführter Physiotherapie aufgrund Verschlechterung der Gesundheitszustand könnte ursächlich sein. Darüber hinaus wurden orale Muskelrelaxantien 13% der Betroffenen (oral Baclofen bei einem Fall und andere Medikamente bei 4 Fällen) verschrieben. Keiner der Patienten erhielt eine intrathekale Baclofen- oder Botulinumtoxin-Injektion, welche seit 2002 in Deutschland als evidenzbasierte Therapie bei fokaler und regionaler Spastizität zugelassen war.

Sämtliche oben beschriebenen Studien deuten darauf hin, dass die Patienten mit schlaganfallbedingter Spastizität in der ambulanten Routineversorgung inadäquat behandelt werden. Um die Ursachen für diese Situation zu identifizieren, könnten mehrere Erklärungsgründe diskutiert werden. Eine Erklärung könnte sein, dass Spastizität, die in solchen Studien beobachtet wurde, nach dem MAS-Score als leichtgradig eingestuft wurde und eine medikamentöse oder physiotherapeutische Behandlung nicht für indiziert gehalten wurde (Dajpratham et al., 2009; Wallmarkt et al., 2014). Ergänzend könnten die Nebenwirkungen der verschiedenen antispastischen Medikamente und hierbei insbesondere die kraftmindernde Auswirkung eine Ursache darstellen. Eine weitere Möglichkeit wäre, dass die Behandlung der Spastizität zu einer finanziellen Belastung des Gesundheitssystemes und des Praxis-Budgets führt (z.B. ist der Preis von Botulinumtoxin hoch) (Egen-Lappe et al., 2013). Auch ein mangelnder Zugang zu einem spezialisierten Facharzt, der eine der Botulinumtoxin-Injektion durchführen kann, könnte ein Grund für die geringe Verbreitung dieser Maßnahme sein. Auch Unkenntnis der Spastizität-assozierten Probleme bei Fachkräften im Gesundheitswesen könnte hierzu beitragen (Wallmarkt et al., 2014; Egen-Lappe et al., 2013). Diese verschiedenen Erklärungsmodelle erscheinen jedoch noch nicht hinreichend zu sein, die mangelnde Umsetzung der Richtlinien (Liepert, 2012) in der Behandlung von Spastizität in der täglichen Patientenversorgung zu erklären.

Wie bereits oben beschrieben, erhielten nur zwei (13,4%) der 15 Spastizitätspatienten im Gegensatz zu anderen Therapien Physio- oder Ergotherapie zur Spastizitätbehandlung, obwohl diese Therapieverfahren in den oben genannten Leitlinien als langfristige Basismaßnahme empfohlen wird. Ohne Erfassung der therapeutischen Gründe erhielten von 15 Spastizitätspatienten 12 (80%) Physio- und Ergotherapie. Aber nach dem telefonischen Interview mit 15 Hausärzten zeigte sich interessanterweise, dass physio- und ergotherapeutische Maßnahmen v.a. aus anderen Gründen (Lähmungen, nicht Spastizität-assoziierte Schmerzsyndrome, Lymph-Drainage) und nicht wegen der Spastizität verschrieben wurden. Zusätzlich konnten vorhandene Spastizität bei 13 von 15 Patienten mit Spastizität nicht vom Hausarzt diagnostiziert werden. Das Vorliegen von Spastizität konnte nur von zwei Hausärzten bestätigt werden. Tatsächlich wurde diese dann bereits in der jeweiligen Rehabilitationklinik diagnostiziert und durch den Hausarzt weiter behandelt.

In der vorliegenden Studie zeigte sich, dass Hausärzte die Hauptansprechpartner für Patienten zum Zeitpunkt von drei Monaten nach einem motorischen Schlaganfall in der poststationären Versorgung sind (96%). Eine interdisziplinäre Kooperation zwischen Hausärzten und Neurologen konnte bei 12 von 50 (24%) Patienten in der gesamten Patientenpopulation und bei 3 von 15 (20%) Patienten mit Spastizität beobachtet werden. Unsere Ergebnisse bestätigen damit die Beobachtung von Nolte und Mitarbeitern aus einer Studie aus dem Jahr 2009, dass ein Großteil der Patienten nach einem erstmaligen ischämischen Schlaganfall primär hausärztlich versorgt wird, d. h. ein überwiegender Anteil der Schlaganfallpatienten erhielt die medizinische Versorgung aus „einer Hand“. Der Neurologe spielt v.a. eine wichtige Rolle in der Versorgung der Schlaganfallpatienten in der Akut- sowie der Spätphase. Neurologen konnten im Vergleich zu Ärzten anderer Fachgebiete ein besseres Outcome in der Versorgung von Schlaganfallpatienten erreichen (Mitchell et al., 1996). Laut den Leitlinien für die Diagnostik und Therapie in der Neurologie (Liepert, 2012) kann eine adäquate Behandlung unter ausreichenden ambulanten Maßnahmen in den meisten Fällen durch Fachärzte für Neurologie und durch in der Behandlung neurologischer Patienten erfahrener Therapeuten erbracht werden. Ein Kooperationsmangel zwischen Hausärzten und Neurologen beeinflusst die Qualität der ambulanten Versorgung von Schlaganfallpatienten mit Spastizität.

In einer Befragung unter Hausärzten aus Hamburg (Barzel et al., 2011) ergaben sich ergänzende Erklärungen, dass die Hausärzte in erste Linien mehr Zeit für die Versorgung dieser Patientengruppe braucht, die ihnen jedoch nicht zur Verfügung steht und auch nicht entsprechend honoriert wird. In unserer Studie zeigte sich, dass die Dauer einer vom Hausarzt durchgeführten Untersuchung bei Patienten durchschnittlich 16,2 Minuten (Standartabweichung:

5,6) betrug. Aus Sicht des Autors reicht diese Zeit nicht, um sich umfassendes Bild von der Gesamtsituation des Patienten und seiner Diagnosen machen zu können. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p=0,181$) zwischen der Dauer einer Untersuchung bei Patienten mit und ohne Spastizität. Darüber hinaus beklagten Hausärzte, wie auch andere Berufsgruppen Lücken im Entlassungsmanagement, fehlende Informationen sowie einen Mangel von Kommunikation (Barzel et al., 2011).

Ein anderes Problem in der ambulanten Versorgung von Patienten mit Spastizität bestand darin, dass die Patienten selbst über ihre Spastizität nicht hinreichend aufgeklärt waren. In der vorliegenden Studie konnte nur eine Patientin angeben, dass sie unter einer Muskeltonuserhöhung mit Spastizität litt, obwohl alle Patienten sowohl über das Ziel der Studie als auch über Spastizität aufgeklärt wurden. In der vorliegenden Arbeit zeigte sich jedoch, dass Spannungsschmerzen als häufigster Begriff anstatt Spastizität verwendet wurde. Es ist nicht schwer zu verstehen, weil im Allgemeinen Patienten nicht ihr sensibles Erleben erläutern können. Um die Spastizität zu beschreiben, benutzten die Patienten häufiger alternative Begriffe, die sich nach dem individuellen Erleben unterschieden (Bhimani u. Anderson, 2014). Aufgrund des fehlenden Wissens über die Spastizität, ist der Patient häufig nicht in der Lage, seine Beschwerde präzise zum Ausdruck zu bringen, was zu Kommunikationsschwierigkeiten mit dem medizinischen Personal führen könnte. Hierdurch könnte die Diagnose und somit auch die Behandlung der Spastizität verzögert werden.

Diese Unterversorgung in der poststationären Betreuung von Patienten mit Spastizität nach einem Schlaganfall sollte verstärkt in den Fokus gerückt werden. Um die Qualität der Versorgung solcher Patientengruppen zu verbessern, sollten zum einen die Aufmerksamkeit des medizinischen Personals hierfür erhöht werden und auch Hausärzte besser in die poststationäre Versorgung integriert werden (Nolte et al., 2009). Ergänzend sollten auch Patienten verstärkt über die Folgen eines Schlaganfalls mit motorischer Störung mit der Möglichkeit der Entwicklung von Spastizität aufgeklärt werden.

4.4 Funktionelle Beeinträchtigungen der Extremitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung

3 Monate nach einem Schlaganfall mit motorischer Störung lagen nach der subjektiven Beurteilung der Patienten bei der überwiegenden Zahl funktionelle Beeinträchtigungen der Extremitäten vor (Obere Extremität: 64% / untere Extremität: 62,4%). Bei der objektiven Evaluation durch den Untersucher zeigte sich eine niedrigere Rate (Armfunktion: 59,2%, Handfunktion: 44%, Gehfähigkeit: 58% und Transferfunktion: 46%). Im Verlauf verbesserte

sich die Funktion in allen Bereichen außer der Gehfähigkeit im Vergleich zum Zeitpunkt T0 deutlich signifikant ($p \leq 0,001$). Bei der Gruppe der sehr schwer Beeinträchtigten zeigte sich im Verlauf eine nur geringe bis keine Änderung für die obere und untere Extremität im Vergleich zu T0 (keine signifikanter Unterschied $p > 0,05$). Dies weist darauf hin, dass die Erholung der Funktion in diesen Gruppen mehr Zeit als 3 Monate braucht. Ebenfalls muss berücksichtigt werden, dass es Abweichung zwischen subjektiven und objektiven Beurteilungsergebnissen der Extremitätenfunktion gab. Normalerweise fühlten sich die Betroffenen noch beeinträchtigt, aber die Skalen konnten wegen des „Deckeneffekts“ dies nicht mehr messen. Unter einem „Deckeneffekt“ versteht man einen Messfehler, der auf der Überschreitung des Messbereichs beruht. Aus diesem Grund sollten verschiedene Tests zur Evaluation der Extremitätenfunktion gleichzeitig verwendet werden (Beebe u. Lang, 2008). Bisher gibt es eine in Hamburg durchgeführte Studie, deren Ergebnisse mit unserer vergleichbar sind (Barzel et al., 2011). In dieser Studie wurde der Gesundheitszustand der 69 Patienten nach einem Schlaganfall in ihrer häuslichen Umgebung analysiert. Im Vergleich zu unserer Studie zeigte sich hier 4 Wochen nach Rückkehr aus dem Akutkrankenhaus oder der stationären Rehabilitation eine höhere Rate der motorischen Funktionseinschränkungen. Dies war sowohl nach subjektiven (Armfunktion 71%, Handfunktion 78%, Beinfunktion 81%) als auch objektiven Evaluationskriterien mittels Action-Research-Arm-Test bzw. Berg-Balance-Scale (Arm- und Handfunktion 54%, Gehfähigkeit 71%) zu sehen. Die Gehfähigkeit verbesserte sich auf nur noch 66% Beeinträchtigte nach einem halben Jahr und 60% nach einem Jahr. Die Hand- und Armfunktion hingegen verschlechterte sich im Verlauf auf 63% bzw. 61% Beeinträchtigte. Die Tatsache, dass nur ältere Patienten (Alter ≥ 65 Jahre bzw. ≥ 60 Jahre, falls vor dem Schlaganfall bereits berentet) und Patienten mit mittlerer Beeinträchtigung (mRS-Score: 2-4) eingeschlossen und andere Messinstrumente angewandt wurden, könnte für die unterschiedliche funktionelle Einschränkungsraten im Vergleich zu unseren Untersuchungen verantwortlich sein.

In der vorliegenden Studie wurden zusätzlich AROM (Active Range of Motion) und PROM (Passive Range of Motion) evaluiert. Die Ergebnisse zeigten, dass zum Zeitpunkt T0 ein Großteil der Patienten einen reduzierten AROM-Wert für Arm und Bein mit 70% bzw. 64% aufwies. Umgekehrt konnte eine reduzierte PROM nur bei der Minderheit der Betroffenen (PROM-Arm: 24%, PROM-Bein 8%) beobachtet werden. Im 3 Monats-Verlauf verbesserte sich das aktive Bewegungsausmaß der Studienpopulation signifikant (AROM-Arm: 38,8%, AROM-Bein: 46,9%, $p=0,001$ für die Reduzierung der AROM-Werte der Arme und $p=0,012$ für die der Beine). Dagegen verschlechterte sich der PROM tendenziell, auch wenn der Unterschied nicht statistisch signifikant war (PROM-Arm: 32,7%, PROM-Bein: 11%). Die Ursache dafür, dass es

zu einer Zunahme der Patientenzahl mit reduziertem PROM-Wert gekommen war, liegt daran, dass es unmittelbar nach einem Schlaganfall mit motorischer Störung zu einem Verlust des Muskeltonus (schlafte Parese) kommt. Schon nach wenigen Tagen sind die Muskeleigenreflexe gesteigert. Dem schließt sich dann eine rasche Steigerung des Muskeltonus an (Dietz u. Sinkjaer, 2007). Die intrinsische Veränderung der mechanischen Muskeleigenschaften tragen hierzu im weiteren Verlauf zusätzlich bei. Im Gegensatz dazu wurde ein interessantes Ergebnis in einer Kontroll-Studie an 17 chronischen Schlaganfallpatienten in der ambulanten Versorgung publiziert (Schindler-Ivens et al., 2008). In dieser Patientengruppe war der von Muskeltonuserhöhung und reduzierter Muskellänge resultierende PROM der unteren Extremitäten nicht reduziert, bei Hüft-Extension sogar erhöhte. Die Ursache konnte hier nicht ausreichend abgeklärt werden. Der Autor gab jedoch einige mögliche Erklärungen. So z.B. das Ausmaß der neuromuskulären Erholung, das Aktivitätsniveau, die Durchführung von Rehabilitation und Physiotherapie und benutzerabhängige Änderungen der Muskeleigenschaften.

4.5 Alltägliche Aktivitäten nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Nach einem Schlaganfall mit motorischen Störung hatten zum Zeitpunkt T0 82% der Patienten eine Einschränkung der alltäglichen Aktivitäten mit einem durchschnittlichen Barthel-Index (BI)-Wert von 64,4 (Standardabweichung: 29,5). 18% Patienten hatten zu diesem Zeitpunkt eine Selbständigkeit mit einem maximale BI von 100.

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nach drei Monaten (T1) wiesen im Schnitt noch 61,2% der Betroffenen eine Behinderung mit einem BI-Index von 74,7 (Standardabweichung: 34,0) auf. Somit kam es zu einer signifikanten Reduktion der Behinderung ($p=0,001$). Darüber hinaus fand sich in der Gruppe der leicht Beeinträchtigten in der Mehrheit der Fälle ein BI-Wert ≥ 80 (61,2%). In dieser Gruppe hatten 19 (38%) der Patienten keinerlei Beeinträchtigungen in ihren Alltagsaktivitäten.

Der Prozentansatz der Patienten mit einer nach BI gemessenen Beeinträchtigung nach Schlaganfall war aus methodischen Gründen in einigen Studien unterschiedlich. Die Studie von Barzel et al. (2011) ergab bei 77 älteren, zu Hause lebenden Schlaganfallpatienten, dass ca. 27% der Patienten 4 Wochen nach Entlassung aus der Klinik bzw. stationären Rehabilitation selbständig waren und ca. 32% eine leichte Einschränkung hatten. Dagegen zeigte sich in einer Großstudie (1688 Patienten aus 13 Krankenhäusern des Berlin Stroke Registers; Grube et al., 2012), dass 3 Monate nach einem Schlaganfall der Großteil der Patienten (62%) unabhängig in

ihrer Alltagsfunktion (BI-Wert von 100) waren. Zusätzlich fanden sich schlechte Ergebnisse mit BI-Werten von 0 bis 70 in 13% und ein moderates Outcome mit BI-Werten von 75 bis 95 in 26% der Betroffenen.

Im Vergleich zu unserer Studie war die Rate der Patienten ohne jegliche Beeinträchtigungen deutlich höher (62 % versus 38%). Der Autor stellte außerdem fest, dass im Vergleich zur im Berlin Stroke Register dokumentierten Population die eingeschlossenen Patienten häufiger einen leichten Schlaganfall erlitten, geringere funktionelle Behinderungen hatten und jünger waren (nur 50% im Alter von 70 und älter). Dies könnte mit ein Grund für den oben beschriebenen Unterschied im Outcome zwischen unserer und seiner Studie sein. Hier muss berücksichtigt werden, dass ein gewisser Deckeneffekt (bis zu 26%) des Barthel Index bekannt ist (Dromerick et al., 2003). Zur Bewertung des Einflusses des Schlaganfalls auf funktionelle Aktivitäten sollte deshalb der Barthel Index mit anderen Skalen kombiniert werden (Krause et al., 1999).

4.6 Globale Behinderungen nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Während der Barthel-Index überwiegend als Messinstrument zur Evaluation der Leistungsfähigkeit im Bereich der „Selbstversorgung“ und „Mobilität“ dient, bezieht sich der Modified Rankin Scale allgemein auf „Aktivitäten des täglichen Lebens“.

3 Monate nach einem motorischen Schlaganfall hatten die überwiegende Anzahl der Patienten (82%) noch eine minimale bis schwere Behinderung (mRS-Wert von 1 bis 5). Bis zum diesem Zeitpunkt betrug der durchschnittliche mRS-Score 2,1 Punkte (Standardabweichung: 1,7), einer leichten Behinderung entsprechend. Er lag damit niedriger als zum Zeitpunkt T0 mit einem statistisch hochsignifikanten Unterschied ($p=0,0001$). Dementsprechend zeigte sich eine signifikante Besserung der funktionellen Aktivitäten im weiteren 3-Monats-Verlauf. Darüber hinaus nahm die Anzahl der Patienten mit einer minimalen bis leichten Beeinträchtigung (mRS-Score ≤ 2) im Verlauf zu (48% bei T0 versus 62% bei T1; $p=0,016$).

Diese Befunde wurden durch eine andere Großstudie unterstützt (Grube et al., 2012). In dieser Untersuchung wurden insgesamt 4246 Patienten mit ischämischem Schlaganfall eingeschlossen (aus der Schlaganfalldatenbank der Stiftung Deutsche Schlaganfallhilfe). Nach einem Verlauf von drei Monaten konnten die Daten von 2855 Teilnehmern ausgewertet werden. Hier zeigte sich, dass zu diesem Zeitpunkt noch 61% der Patienten eine minimale bis moderate Behinderung hatten (62% in vorliegender Studie). Eine vollständige Erholung (mRS-Wert = 0) wurde in 20% der Patienten dokumentiert (18% in dieser Arbeit).

Zur Evaluation einer Behinderung wurde zusätzlich WHODAS 2.0 in der vorliegenden Studie angewandt. Diese Skala misst die Folgen des Schlaganfalls entsprechend der ICF (Internationale Klassifikation der Funktion), die von der WHO aus dem Krankheitsfolgenmodell-1980 in Schädigungen (Strukturschaden/Funktionsstörung, z.B. Lähmung, sensible Störungen), Aktivitäten (Beeinträchtigung bei Aktivitäten des täglichen Lebens, z.B. Mobilitätsstörung) und Partizipation (Beeinträchtigung der Teilhabe am sozialen Leben) modifiziert und aktualisiert wird. In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich lediglich bei zwei Patienten (4,1%) keine diesbezügliche Behinderung, d. h. keinerlei Einschränkung in Bezug auf Kognition, Mobilität, Selbstversorgung, Umgang mit anderen Menschen, Haushalt und Teilnahme am gesellschaftlichen Leben, während diese Rate gemessen mit BI und mRS deutlich höher (38% bzw. 18%) lag. Der Barthel-Index misst überwiegend die Leistungsfähigkeit für Aktivitäten im Bereich „Selbstversorgung“ und „Mobilität“, während die mRS allgemein auf „Aktivitäten des täglichen Lebens“ Bezug nimmt. Hier läge somit ein Vorteil der WHODAS 2.0 Skala (kleiner Deckeneffekt). Nach WHODAS 2.0 hatten 3 Monate nach dem Schlaganfall noch fast alle Patienten (95,9%), mit einem durchschnittlichen Behinderungs-Score von $39,9 \pm 31,6$ (0: keine und 100: schwerste Behinderung), eine leichte bis schwere Behinderung. Während in der Domäne 6 „Teilnahme am gesellschaftlichen Leben“ die höchste Anzahl der Patienten eine Beeinträchtigung (n=43 mit 87,7%) angaben, war der höchste Behinderungs-Score allerdings bei Domäne 5 „Haushaltsaktivitäten“ mit einem Durchschnittswert von 51,9 (Standardabweichung: 41,5, n= 34 mit 69,4%) zu beobachten. Zu diesen Aktivitäten gehören Kochen, Putzen, Einkaufen, Fürsorge für andere und Fürsorge für eigene Belange der Patienten, welche tatsächlich mehrere motorische Funktionen benötigen. Eine motorische Störung (Lähmung) war ein nötiges Einschlusskriterium der vorliegenden Studie. Dies wäre eine mögliche Begründung warum der höchste Behinderungsgrad in der Domäne 5 „Haushaltsaktivitäten“ lag.

4.7 Schmerzen nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Drei Monate nach Schlaganfall mit motorischer Störung wurden eine medikamentöse Schmerztherapie bei 53,6% und eine nicht medikamentöse Schmerztherapie bei 60,7% der Betroffenen verschrieben.

Schmerzen treten nach einem Schlaganfall häufig auf und sind mit einer reduzierten Lebensqualität assoziiert (Klit et al., 2011; Bergés et al., 2007; Harno et al., 2014). Abhängig vom Erhebungszeitpunkt nach dem Ereignis war die Häufigkeit der Schmerzen nach dem Schlaganfall schwankend, von 21% bis 39% (Jönsson et al., 2006; Lundström et al., 2009; Klit et

al., 2011). In der vorliegenden Studie wurde drei Monate nach einem motorischen Schlaganfall eine höhere Anzahl von Patienten mit Schmerzen mit einer Intensität von 4,1 (Standardabweichung: 3,8, nach Numerische Rating-Skalen (NRS)) dokumentiert (n=28; 56%).

Als Erklärung dafür kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Einmal, dass auch die Patienten mit einem bekannten Schmerzsyndrom eingeschlossen wurden. Tatsächlich trat ein ganz neuer, zuvor noch nicht bekannter Schmerz bei 20 (40%) Patienten nach dem motorischen Schlaganfall auf. Zum anderen war eine initiale Parese als ein Einschlusskriterium unserer Studie erforderlich. Eine Parese stellt einen unabhängigen Faktor eines in Korrelation mit einem Schlaganfall bedingten Schmerzes dar (Lundström et al., 2009). In Bezug auf die Art des mit dem Schlaganfall assoziierten Schmerzes zeigte sich ein Schuldersyndrom in 32% und ein zentraler Schmerz bei 6% der Patienten. Klit und Kollegen fanden eine niedrigere Rate von Schulderschmerzen (15,1%). In ihrer Studie wurden 608 Patienten 2 Jahre nach einem Schlaganfall beurteilt. Dies war in Übereinstimmung mit der Schlussfolgerung von Jönsson et al. (2006), dass die Prävalenz der Schlaganfall bedingten Schmerzen sich mit der Zeit reduziere. Eine ähnliche Häufigkeit von zentralen Schmerzen wurde auch in anderen Studien beschrieben (von 3% bis 8%) (Henry et al., 2008; Lundström et al., 2009; Harno et al., 2014).

Nach WHO-Stufenschema gibt es drei Stufe der analgetischen Therapie: Stufe 1: nicht-Opioidanalgetika, Stufe 2: niederpotente Opioidanalgetika + nicht-Opioidanalgetika und Stufe 3 hochpotente Opioidanalgetika + nicht-Opioidanalgetika.

In unserem Patientenkollektiv wurden alle Substanzklassen der 3 genannten Stufen verwendet (NSAIDs 35,7%, Opioide 11,3%, Glukokortikoide 7,1%, Pregabalin als neuropathisches Schmerzmittel 14,3%). Die Minderheit der Patienten (n=3 mit 10,7%) erhielt eine Medikation, die sich aus verschiedenen Substanzklassen (maximal 3 Wirkstoff) zusammensetzte. Obwohl ein zentraler Schmerz nicht häufig auftrat, war dieser meist therapieresistent (Wormland et al., 2008). Bisher sind zwei Medikamente für die Behandlung des zentralen Schmerzes nach Schlaganfall untersucht worden (Diener, 2014). Kein Wunder, dass bei all unseren Patienten in dieser Schmerzgruppe nur Pregabalin als Medikation zu finden war. Trotz Levetiracetam mit besserer Toleranz als Pregabalin und Lamotrigin, war dieses Schmerzmittel bei zentralen neuropathischen Schmerzen leider nicht wirksam (Diener, 2014). Eine konsequente Physiotherapie bzw. Ergotherapie als unterstützende Maßnahme (Co-Medikation) unter Vermeidung schmerzauslösender oder -verstärkender Stimuli wurde in der vorliegenden Studie eingesetzt (60,7% bzw. 53,6%). Bei fehlenden bisherigen Studien, die den Einfluss von

Physiotherapie und Ergotherapie auf das klinische Outcome untersucht haben, können unsere Ergebnisse leider nicht mit anderen verglichen werden.

4.8 Neuropsychologische Störungen nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Außer motorischen Störungen wie Parese oder Spastizität sind neuropsychologische Störungen wie eine Amnesie, Aphasie oder eine depressive Symptomatik nach einem Schlaganfall häufig. Diese Störungen können mit kommunikativen und motorischen Funktion erheblich interferieren und so zu einer Limitation der Alltagaktivität und Partizipation führen.

4.8.1 Kognitive Störungen

Kognitive Störungen nach einem Schlaganfall stellen eine der häufigsten neuropsychologischen Komplikationen dar. Diese Defizite können bis zu 10 Jahren nach Eintreten des Schlaganfalls auftreten und in ihrem Schweregrad auch danach ansteigen (Wolfe et al., 2011; de Bruijn et al., 2014). In der Untersuchungsgruppe der vorliegenden Studie waren zum Zeitpunkt T0 26 % der Patienten von einer kognitiven Störung betroffen. Auch im Verlauf von 3-Monaten (T1) blieb der Anteil mit 24 % praktisch unverändert. Hinsichtlich des MMSE-Wert fanden sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen Zeitpunkt T0 (25,4±5,1) und T1 (25,4±5,8) ($p>0,05$).

In anderen Studien wurde eine höhere Inzidenz von kognitiven Störungen beschrieben (Tatemichi et al., 1994; Mok et al., 2004; Mellon et al., 2015). Tatemichi berichtet bei 227 Patienten im 3-Monats Verlauf nach einem ischämischen Schlaganfall von kognitiven Störungen bei 35,2% aller Patienten. Mok et al. berichtete für den gleichen Zeitraum von einer Rate von 52% und Mellon et al. von 56% kognitiven Störungen in einer Studie bei 75 Patienten nach einem nicht-territorialen Schlaganfall. Ein Grund dieser Inzidenzunterschiede, könnte im Ausschlusskriterium einer schweren kognitiven Störung in der vorliegenden Arbeit bestehen. Zudem ist die relativ kleine Stichprobe als weitere Limitation einer Vergleichbarkeit anzuführen.

4.8.2 Depression

Depressive Symptome als eine neuropsychiatrische Komplikation treten nach einem Schlaganfall sehr häufig auf. Das Auftreten einer solchen „Post-Stroke-Depression“ (PSD) hat wesentlichen Einfluss auf das funktionelle und kognitive Defizit (Robinson u. Spalletta, 2010), auf die Mortalität (Salacyk et al., 2007; Bartoli et al., 2013; Ayerbe et al., 2014), auf die Dauer und die Kosten des Krankenhausaufenthaltes (Husaini et al., 2013), auf das rehabilitative Outcome (Chemerinski et al., 2001) sowie auf die Lebensqualität der Patienten (Capaldi u. Wynn, 2010).

In der letzten Zeit wurden zahlreiche Studien zum Einfluss der PSD auf die o. g. Variablen durchgeführt, wobei die Prävalenzen aufgrund methodischer Unterschiede (Evaluationszeitraum, verwendete Screening-Instrumente, ausgewählte Patientenpopulationen) in den einzelnen Untersuchungen schwanken. Im Folgenden werden einzelne relevante Studien vorgestellt:

In der FINNSTROKE-Studie mit 423 eingeschlossenen Schlaganfallpatienten wiesen 41% der Betroffenen in der Gruppe mit einer rehabilitativen Behandlung und 54% der Betroffenen in der Gruppe ohne diese Behandlung 3 Monate nach dem Ereignis eine depressive Symptomatik anhand des Becks Depression Inventar (BDI-Skala) auf. Die niedrigeren BDI Werte wurden gemessen, wenn die Patienten eine poststationäre ambulante rehabilitative Therapie erhielten (Kotila et al., 1998). In der 12 Monats Katamnese veränderten sich diese BDI Werte praktisch nicht (42% vs. 55%). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie, bei der bei 45,8% aller Patienten mit einem motorischen Schlaganfall nach 3 Monaten auch ein depressives Syndrom gemessen werden konnte, unterstreicht die hohe Prävalenz und Relevanz einer PSD in dieser Patientenpopulation.

Eine kürzlich publizierte Untersuchung, die auf den Daten von 3722 Patienten aus dem South London Stroke Register im Zeitraum von 1998-2013 basiert, ergab eine niedrigere Prävalenz für eine depressive Symptomatik von 32,1% nach 3 Monaten (Ayerbe et al., 2014). In dieser Studie wurde allerdings nicht das BDI sondern die „Hospital Anxiety and Depression Scale“ verwendet, so dass eine direkte Vergleichbarkeit deutlichen Einschränkungen unterworfen ist. Auch in einer anderen Publikation mit 191 Patienten, erneut im Evaluationszeitraum von 3 Monaten, wurde eine Major Depression (nach den DSM-IV-Kriterien) mit einer niedrigeren Inzidenz von 23,0% beschrieben. Grundsätzlich muss hier berücksichtigt werden, dass unter dem Begriff einer „PSD“ neben einer „Major Depression“ (nach den DSM-IV-Kriterien) auch andere depressive Syndrome unterschiedlicher Schweregrade subsumiert werden (Kronenberg, 2006).

Behandlungsergebnisse bei Vorliegen einer Depression

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigten eine Reduktion der depressiven Patienten (n= 5; 22,7%) durch eine medikamentöse antidepressive Therapie. Eine ähnliche Ansprechen wurde auch in einer Publikation von Nolte und Mitarbeitern berichtet (Nolte et al., 2009). In dieser Studie wurden die Daten bei 135 von 303 initialen Patienten mit einen ischämischen Schlaganfall ausgewertet. Dabei erhielten nur 32 % der Patienten, die eine schwere depressive Störung entwickelten, 4 Jahre nach diesem Ereignis ein Antidepressivum. Eine antidepressive Therapie wurde in unserer Studie dagegen sowohl bei leichten als auch schwerer Betroffenen

dokumentiert. Antidepressiva bei einer leichten depressiven Syndromen sollten unter folgenden Umständen verordnet werden: a) Wunsch/Präferenz des Patienten, b) positive Erfahrung des Patienten mit gutem Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie in der Vergangenheit, c) Fortbestehen von Symptomen nach anderen Interventionen oder Episoden mittelgradiger oder schwerer Depression in der Vorgeschichte des Patienten (Härter et al., 2010).

Die niedrige Verordnungshäufigkeit einer medikamentösen antidepressiven Therapie in der vorliegenden Studie zeigt nochmals auf, dass trotz der erheblichen klinischen Bedeutung depressiver Symptomatik in der Routinebehandlung die PSD häufig nicht diagnostiziert wird. Dies verminderte Diagnosehäufigkeit, könnte möglicherweise als Koordinierungsproblem und Unterversorgung der poststationären Betreuung von Schlaganfallpatienten interpretiert werden und bedarf besonderer Aufmerksamkeit.

4.9 Soziale Umwelt nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Zum Zeitpunkt 3 Monate nach Ereignis konnten fast alle, insgesamt 47 Patienten (94%), in die ursprüngliche Wohnsituation zurückkehren. 88% lebten in einer eigenen Wohnung. Im Vergleich zu der Situation vor dem Schlaganfall veränderte sich lediglich bei 3 (6%) der Patienten die Wohnsituation. Sie zogen in ein Alters- bzw. Pflegeheim um. Bei einigen Patienten erfolgte trotz einer Empfehlung wegen schweren Behinderung nach dem Schlaganfall auf Wunsch ihrer Familie (Vertreter/in) keine Wohnortänderung. Daten zur Wohnsituation von Patienten nach einem Schlaganfall sind bisher noch spärlich. In einer Studie an 152 ischämischen Schlaganfallpatienten nach systemischer Lysetherapie über einen Zeitraum von 38 Monaten zeigte sich, dass 79 % der noch lebenden Patienten wieder in ihrer eigenen Wohnung leben konnten und 50% keinerlei Hilfe in den täglichen Aktivitäten des Lebens benötigten (Dimitrijeski, 2011).

Wir fanden zusätzlich, dass 46% der Patienten in einer Wohnung ohne Aufzug lebten. Dies könnte ein Hindernis für die Teilnahme an Rehabilitationsbehandlungen bzw. alltäglichen Aktivitäten sein und sollte in der ambulanten Patientenversorgung berücksichtigt werden.

Verglichen mit der Hilfsmittelversorgung (Gehhilfe, Rollator, Rollstuhl) vor dem Ereignis kam es zu einer signifikanten Zunahme der Inanspruchnahme von Hilfsmitteln 3 Monate nach dem Schlaganfall (44% versus 22% mit $p=0,007$). Die Rate der Patienten, die eine Gehhilfe, einen Rollator oder einen Rollstuhl benötigten, war annähernd gleich (12%, 10% bzw. 14%). Dies entspricht einer Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (Kassner, 2012). Laut dieser Leitlinie sollten Patienten mit eingeschränkter

Mobilität der Extremitäten und/oder des Rumpfes nach einem Schlaganfall zur Erhöhung ihrer Mobilität bzw. einer Verbesserung ihrer Gesamtsituation mit Hilfsmitteln versorgt werden.

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren 28 (56%) der Patienten auf Unterstützung angewiesen. Bei diesen Betroffenen erfolgte eine durch die Familie oder externe Kräfte (wie privat organisierte Unterstützung, Hilfsdienst, Diakonie) geleistete Versorgung fast zu gleichen Anteilen (22% bzw. 24%). In einer weiter oben bereits erwähnten Studie von Barzel et al. (2011) zeigte sich, dass 4 Wochen nach Entlassung aus der Akutklinik oder der stationären Rehabilitation Angehörige den größten Teil der Unterstützung in allen Leistungsbereichen übernahmen (65%-98% je nach Leistung). Als Grund hierfür ist möglicherweise eine höhere Rate an Patienten, die mit Partner oder Angehörigen zusammenlebten (71% versus 58% in der vorliegenden Arbeit).

Bezogen auf die Pflegebedürftigkeit der Patienten fand sich 3 Monate nach Ereignis, dass etwa die Hälfte der Patienten (n=22; 44%) eine Pflegestufe bewilligt oder beantragt hatte (PS1 10%, PS2 14%, PS 3 10% und Antrag auf PS 10% ohne Bewilligung zum Zeitpunkt der Befragung). Verglichen zum Zeitpunkt vor dem Schlaganfall war diese Rate signifikant höher mit $p = 0,0001$ (44% versus 20%). Eine Pflegestufe 3, die vor dem Ereignis noch kein Patient hatte, wurde 3 Monate nach dem Schlaganfall 20% der Betroffenen zugesprochen. In einer auf den Analysen von Daten von 2286 Schlaganfallpatienten aus dem Qualitätssicherungsprojekt „Schlaganfall Nordwestdeutschland“ basierenden Studie (Diederichs et al., 2011) zeigte sich in einem langfristigen Verlauf nach einem Schlaganfall, dass noch 22,5% der Patienten im Mittel 3,6 Jahre nach Ereignis Pflegeleistungen beantragt hatten. Davon wurden 70,1% der Fälle bewilligt und erhielten 73 Patienten (59,3%) eine Pflegestufe 1,42 (34,1%) Patienten eine Pflegestufe 2 und 8 (6,5%) Patienten eine Pflegestufe 3. Diese Ergebnisse weisen somit auf die nicht nur kurzfristigen sondern auch langfristigen erheblichen Auswirkungen nach einem Schlaganfall auf die Betroffenen hin. In der ambulanten Patientenversorgung sollte dies deshalb Beachtung finden.

4.10 Medikamentöse Behandlung der zerebrovaskulären Risikofaktoren und Sekundärprophylaxe

In Bezug auf die medikamentöse Behandlung der zerebrovaskulären Risikofaktoren erhielten die Patienten Antihypertensiva, Antidiabetika und Lipidsenker. 3 Monate nach motorischem Schlaganfall nahmen 43 Patienten (87,8%) antihypertensive Medikamente ein. Eine arterielle Hypertonie wurde bei 39 Patienten (78%) zum Zeitpunkt T0 dokumentiert. Von 16 Patienten mit Diabetes mellitus (T0) erhielten 12 ein Antidiabetikum. Bezogen auf die medikamentöse

Behandlung erhöhter Blutfettwerte zeigte sich, dass Medikamente zur Cholesterinsenkung (Statin: 100%) 45 Patienten (91,8%) verschrieben wurden, während eine Hypercholesterinämie nur bei 21 Betroffenen zu diagnostizieren war. Diese Tatsache ist nicht überraschend, da Patienten nach ischämischem Schlaganfall unabhängig von der Höhe der Blutfettwerte von einer Therapie mit einem Statin profitieren können (Ní Chróinín et al., 2013). Patienten nach einem Schlaganfall sollten deshalb unabhängig von der Ätiologie des Hirninfarktes mit einem Statin behandelt werden (Diener u. Weimar, 2013).

In der vorliegenden Studie erhielten 100% der Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine medikamentöse Therapie zur Sekundärprophylaxe (Thrombozytenaggregationshemmer (TZA): 71,4% und Orale Antikoagulanzen (OAK): 28,6%). Laut Empfehlung der S3-Leitlinie „Schlaganfallprävention“ sollten Patienten nach einem ischämischen Insult zur Prävention vaskulärer Ereignisse primär ASS 100 mg pro Tag verschrieben werden. Alternativ sollten ASS und retardiertes Dipyridamol oder Clopidogrel kombiniert werden. Eine Kombination aus ASS und Clodidogrel sollte jedoch für die Langzeittherapie nicht eingesetzt werden (Diener u. Weimar, 2013). Dementsprechend wurde ASS bei den meisten Patienten (57,1%) verabreicht. Darüber hinaus erhielten 12,3 % der Patienten eine Kombination von ASS und Clopidogrel und 2,0% eine Monotherapie von Clopidogrel. Weiterhin wurden allen Patienten (n=14) mit Vorhofflimmern entweder alte (Phenprocoumon-Macumar bei 6 Patienten) oder neue orale Antikoagulantien (NOAKs) (Rivaroxaban (Xarelto®) oder Apixaban (Eliquis®) in 8 Fällen) verschrieben.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die in der Akutphase begonnene Sekundärprophylaxe in der ambulanten Betreuung fortgeführt und gut kontrolliert wurde. Dies könnte ein Grund dafür sein, warum kein Rezidivschlaganfall in der Studienpopulation zu dokumentieren war, welche mit 3,5% in anderen Studie für einen gleichen Beobachtungszeitraum von 3 Monaten bekannt war (Schneider et al., 2009).

4.11 Physio- und Ergotherapie nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Physiotherapie spielt eine zentrale Rolle in der Schlaganfallnachsorge. Zur Wiederherstellung von Alltagsfähigkeiten, die eng verbunden sind mit motorischen Funktionen, stellt Ergotherapie ebenfalls eine sehr wirksame Behandlungsmaßnahme dar (Steib u. Schupp, 2012). Bisher existieren nur wenige Daten dazu, wie viele Schlaganfallpatienten eine kontinuierliche Physio- und/oder Ergotherapie benötigen. In unserer Studie erhielten weniger als die Hälfte (42,0%) der Patienten 3 Monate nach Ereignis eine Physiotherapie und ca. ein Drittel (34%) eine

Ergotherapie mit einer mittleren Intensität von 25,5 (Standardabweichung: 35,7) bzw. 14,5 (Standardabweichung: 22,5) Minuten/Woche. Im Mittel waren es 0,7 (Standardabweichung: 1,1) bzw. 0,8 Therapieeinheiten/Woche (Standardabweichung: 1,1). Damit wurden diese Therapien im Vergleich zum Zeitpunkt T0 signifikant häufiger verschrieben ($p=0,0001$). Im längeren Verlauf nach Schlaganfall wurde noch eine höhere Behandlungsrate in der Literatur publiziert. In der Untersuchung von Hesse et al. (2001) von 54 Patienten zeigte sich, dass 50 von 54 Patienten (92,6%) regelmäßig Krankengymnastik über einen Zeitraum von 6 Monaten nach Entlassung verschrieben wurden. In einer anderen Arbeit erhielten 49,1% der Betroffenen im Laufe des ersten Jahres nach Schlaganfall ambulante Physio- oder Ergotherapie (Peschke et al., 2014). Zur Erklärung der stark abweichenden Ergebnisse können viele Faktoren herangezogen werden. So sind die divergierenden Ergebnisse auf unterschiedliche Stichproben mit differenzierten Schweregraden der Behinderung und variierender Anzahl an Begleiterkrankungen und unterschiedliche Beobachtungszeiträume zurückzuführen.

4.12 Ärztliche ambulante Versorgung der Patienten nach Schlaganfall mit motorischer Störung

Patienten mit einem Schlaganfall werden nach der Entlassung aus dem Akutkrankenhaus oder der stationären Rehabilitation ambulant weiterversorgt. In der vertragsärztlichen Versorgung übernehmen Hausärzte eine zentrale Rolle in Bezug auf die Sekundärprävention und die Verordnung weiterer therapeutischer Maßnahmen. Zur hausärztlichen Tätigkeit gehört die Lösung gesundheitlicher Probleme durch den Hausarzt oder in Zusammenarbeit mit anderen Facharztgruppen (z.B. Neurologe, Kardiologe etc.) und/oder nichtärztlichen Gesundheitsfachberufen (Physio- oder Ergotherapeuten) sowie die Unterstützung bei psychischen und sozialen Problemen.

In der vorliegenden Studie zeigte sich, dass alle Patienten ($n=50$) 3 Monate nach motorischem Schlaganfall sowie vor dem Ereignis einen Hausarzt als primären Versorger hatten. Über einen Zeitraum von 3 Monaten nach dem Schlaganfall wurde ein regelmäßiger Kontakt mit einer durchschnittlichen Dauer von 16,2 (Standardabweichung: 5,6) Minuten/Vorstellung zwischen Patienten und Hausärzten in fast allen Fällen (96%) festgestellt. Trotz fehlender Vergleichsgröße war die Kontaktzeit hier nach Meinung des Autors nicht ausreichend, um eine umfassende Patientenversorgung vorzunehmen. Tatsächlich bräuchten Hausärzte in erster Linie mehr Zeit für die Versorgung von Schlaganfallpatienten, die ihnen allerdings nicht zur Verfügung stand (Barzel et al., 2011). Wir fanden auch, dass die Zahl der Kontakte zwischen den Patienten variierte (0 bis 4). Im Mittel kam es einmal pro Monat (Standardabweichung: 0,9) in

Abhängigkeit von der Beeinträchtigung und des sozialen Kontextes zu einem Kontakt. Ein weiterer Grund für die niedrige Rate der Kontaktaufnahme könnte darin liegen, dass 50% der Patienten in der vorliegenden Studie im Anschluss an den Aufenthalt im Akutkrankenhaus eine stationäre Rehabilitationsbehandlung mit einer durchschnittlichen Dauer von 2,9 Wochen (Standardabweichung: 3,1) antraten. Dies könnte eine niedrigere Rate an Kontakten mit Hausärzten im Vergleich zu anderen Patienten, die nach der Entlassung aus dem Akutkrankenhaus direkt in die hausärztliche Versorgung gingen, über einen Zeitraum von 3 Monaten nach Ereignis erklären.

Bezogen auf die interdisziplinäre Kooperation ergab sich, dass Hausärzte die Hauptansprechpartner für die Patienten in der nachstationären Betreuung waren. Eine Zusammenarbeit wurde zwischen Hausärzten und Neurologen in 12 (24%), zwischen Hausärzten und Kardiologen in 10 (20%) Fällen gesehen.

Unsere Befunde ähnelten der Beobachtung einer anderen Studie in einer deutschen Großstadt, die die ärztliche Versorgungssituation von Patienten vier Jahre nach Schlaganfall erfasste (Nolte et al., 2009). Dabei machten Neurologen und Kardiologen nur einen kleinen Teil (20%) der primären medizinischen Versorgung aus. Als Erklärung hierfür wurden in der Studie zwei Hypothesen aufgestellt. Zum einen sahen die Hausärzte keine Notwendigkeit für die Einbeziehung anderer Facharztgruppen, zum anderen betrachteten die Fachärzte die Betreuung dieser Patientengruppe möglicherweise nicht als ihre Aufgabe.

4.13 Lebensqualität der Patienten nach Schlaganfall mit motorischer Störung

In der vorliegenden Studie wurde die Lebensqualität der Patienten mittels Stroke Impact Scale (SIS-16) gemessen. 3 Monate nach einem Schlaganfall mit Lähmung ist die Lebensqualität (der mittlere Lebensqualität-Score: $52,6 \pm 31,7$) signifikant schlechter als dies zum Zeitpunkt vor dem Schlaganfall war (der mittlere Lebensqualität-Score: $71,4 \pm 18,4$) ($p=0,0001$).

Dies ist leicht nachzuvollziehen, da ein Schlaganfall, wie bereits oben diskutiert, alle Aspekte des Lebens der Patienten beeinflusst. Die durch einen Schlaganfall bedingte Behinderung erscheint ein unabhängiger Prädiktor für eine schlechte Lebensqualität zu sein. In Bezug auf die auf 16 Aktivitäten des alltäglichen Lebens basierenden Endpunkte ergab sich bei 45 % der Patienten keinerlei Schwierigkeiten bei der Ausführung alltäglicher Aktivitäten, während eine gute Lebensqualität (definiert als SIS-16-Score ≥ 75) nur bei 36,7% der Patienten bestand. Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass ein Schlaganfall eine ausreichende Reduzierung der

Lebensqualität auch bei Patienten mit sich bringt, die keine verbleibenden Schäden zu verzeichnen haben (Lai et al., 2002).

Neben Depression und hohes Alter zeigten sich in der univariaten Analyse andere Faktoren (Schmerzen bei T1, Spastizität bei T1), die mit einer schlechten Lebensqualität assoziiert sind (definiert als SIS-16-Score < 75).

In der multivariaten Analyse war lediglich ein höheres Alter und eine Depression, gemessen anhand BDI, 3 Monate nach Schlaganfall mit motorischer Störung mit einer schlechten Lebensqualität assoziiert (OR (95%CI), p: 1.24 (1.06-1.45), p=0.007 bzw. 1.57 (1.16-2.13), p=0.004). Die Präsenz von Schmerzen und Spastizität stellte sich in der multivariaten Analyse nicht mehr signifikant dar. Grund dafür könnte unsere kleine Stichprobe sein.

Unsere Ergebnisse ähneln den Ergebnissen anderer Studien, die Patienten nach Schlaganfall mit sowohl initialen Paresen als auch mit anderer Symptomatik untersuchten, dass eine Depression und ein hohes Alter einen Einfluss auf eine schlechte Lebensqualität der Patienten haben (Hamza et al., 2014; Godwin et al., 2013; Abubakar u. Isezuo, 2012; Lai et al., 2002; Carod-Artal et al., 2000).

4.14 Limitationen der vorliegenden Studie

Das eingeschlossene Studienkollektiv umfasste 63 Patienten. Dies stellt eine relativ kleine Stichprobe dar, was eine Limitation dieser Studie darstellt.

Im Verlauf der Studie wurde der Umfang des Studienkollektivs weiter reduziert. Knapp ein Fünftel (16,9%) der Patienten musste aus verschiedenen Gründen, die im Teil „Ergebnisse“ ausführlich erläutert werden, ausgeschlossen werden. Aufgrund der Reduktion der Studienteilnehmer ist die Repräsentativität der Studie somit geringer ausgefallen als erhofft. Dieses Problem lässt sich in prospektiven Studien meist nicht vermeiden und ist auch in vielen anderen Untersuchungen ähnlicher Themen in gleichem Beobachtungszeitraum zu sehen (Belagaje et al., 2014 (28,7%)), (Urban et al., 2010 (29,9%)), (Welmer et al., 2010 (12,8%)), (Wissel et al., 2010^a (11,7%)).

Im Studiendesign war ursprünglich geplant, alle Patienten unbeachtet der Art des Schlaganfalls (ischämischer oder hämorrhagischer Hirninfarkt) in die Studie einzuschließen. Tatsächlich hatten (100%) der rekrutierten Patienten trotz nicht selektiertem Einschluss ausschließlich einen ischämischen Schlaganfall. Intrazerebrale Blutungen machen in europäischen Ländern 10% (Hennerici, 2012) bis 16,1% (Correia et al., 2013) aller Schlaganfälle aus. In Asien ist dieser Anteil noch höher. Er beträgt in Thailand 20% (Suwanwela, 2014) bis ca. 50% (Vietnam)

(Tirschwell et al., 2012). In den 6 Monats-Patientenrekrutierungszeitraum wurden nur 11 (3,7%) aller Schlaganfallpatienten mit einer intrazerebralen Blutung auf der Stroke Unit im AVK stationär behandelt. Die geringe Anzahl von Patienten mit einer Hirnblutung könnte davon liegen, dass Patienten mit schweren klinischen Symptomen häufig in ein Haus mit neurochirurgischer Abteilung verlegt werden. Von den 11 oben erwähnten hämorrhagischen Schlaganfallpatienten konnte aufgrund der folgenden zufällig aufgetretenen verschiedenen Ursachen (keine Arm-, oder Beinlähmung (4 Fälle), verstorben (1 Fall), neurochirurgische Verlegung (1 Fall), reduzierte Vigilanz (2 Fälle), vorbekannte Schlaganfall-assoziierte Spastizität (1 Fall) und Ablehnung (2 Fälle)) keiner in die Studie eingeschlossen werden. Dies stellt eine weitere Limitation der vorliegenden Studie dar.

4.15 Zusammenfassung

Der Schlaganfall ist die häufigste Ursache für Tod und eine dauerhafte erworbene Behinderung im Erwachsenenalter sowie die wirtschaftlich teuerste Krankheitsgruppe.

Lähmung ist klinisch das häufigste Symptom eines Schlaganfalls. Im Verlauf des Schlaganfalls mit motorischer Störung tritt häufig eine Spastizität auf. Beide genannten Symptome zählen zu den häufigsten Ursachen für eine Behinderung nach einem Schlaganfall.

Während eine Lähmung schnell ersichtlich ist und auch insbesondere für den Betroffenen im Vordergrund seiner Beschwerden steht, entwickelt sich Spastizität häufig schleichend nach Tagen bis Wochen. Sie wird in der klinischen Praxis zu spät oder gar nicht erkannt, zu spät und häufig unzureichend behandelt.

Die ambulanten Versorgungsdaten zu Schlaganfallpatienten mit Lähmung und insbesondere mit Spastizität sind unzureichend, insbesondere Studien mit Nachuntersuchungen jenseits der akuten Situation.

Ziel der vorliegenden Studie war es, Patienten mit Lähmung und insbesondere Spastizität nach Schlaganfall hinsichtlich ihrer ambulanten Versorgungssituation zu charakterisieren.

Dazu wurden 50 Patienten nach Schlaganfall mit konsekutiver Lähmung in der Akutphase und im 3 Monats-Verlauf mittels standardisierter klinischer Skalen und Fragebögen untersucht. Es wurden motorische Ausfälle, körperliche Funktionen, Behinderung im täglichen Leben sowie Depression, Schmerzen erfasst. Daneben wurden spezifische Therapien wie Medikamente, Hilfsmittel, Therapieeinheiten, Arztkontakte und Pflegesituationen erfasst. Das Wissen um Lähmung und Spastizität von Patienten bzw. behandelnden Hausärzte wurde ebenfalls ermittelt.

3 Monate nach Schlaganfall mit motorischer Störung hatten 66% der Patienten eine residuale Lähmung. Physio- und Ergotherapie wurden bei 63,6% bzw. 51,5% der Patienten mit Lähmung verschrieben. Lähmung war bei dem Großteil der Hausärzte (93,9%) sowie Patienten (84,8%) bekannt.

3 Monate nach Schlaganfall mit motorischer Störung hatten 30% der Patienten eine Spastizität entwickelt. Physio- und Ergotherapie wurden nur bei 13,3% der Patienten verschrieben. 6,7% der Patienten mit Spastizität erhielten eine orale medikamentöse antispastische Therapie (Baclofen). Botulinumtoxin-Injektion oder intrathekales Baclofen wurde nicht eingesetzt. Lediglich die Minderheit der Hausärzte (13,3%) und Patienten (6,7%) wussten um die Spastizität.

Die Patienten mit Spastizität hatten statistisch signifikant eine schwerere Lähmung, eine schwerere motorische funktionelle Einschränkung der Extremitäten, eine starke Beeinträchtigung der Aktivitäten im Alltag, eine schwerere Behinderung, häufiger Schmerzen und kognitive Störungen, eine Depression sowie eine schlechtere Lebensqualität.

Im 3-Monats-Verlauf hatte die Mehrheit der Patienten eine motorische funktionelle Extremitäteneinschränkung (Armfunktion bei 59,2%, Handfunktion bei 44%, Gehfähigkeit bei 58% und Transferfähigkeit bei 46%). Eine Beeinträchtigung alltäglicher Aktivitäten (Barthel Index < 80) lag bei 37,8% der Patienten vor und eine Behinderungsscore (nach WHODAS 2.0) betrug $39,9 \pm 31,6$ (0: keine und 100: schwerste Behinderung). 38% der Patienten hatten eine schwerere Behinderung (mRS >2). 56% der Patienten hatten Schmerzen. 53,6% dieser Betroffenen erhielten eine medikamentöse Behandlung. Physio- und Ergotherapie wurden bei 60,7% bzw. 53,6% dieser Patienten eingesetzt. Eine Depression trat bei 45,8% der Schlaganfallpatienten auf und wurde lediglich bei 22,7% behandelt. 100% der Patienten erhielten eine Sekundärprophylaxe, 71,4% Thrombozytenaggregationshemmer und 28,6% orale Antikoagulantien.

Insgesamt wurde eine Physiotherapie in 42% und Ergotherapie in 34% der Patienten verschrieben. 3 Monate nach Schlaganfall mit motorischer Störung hatten nur 36,7% der Patienten eine gute Lebensqualität (definiert als SIS 16-Score ≥ 75 Punkte). In der multiplen Regression zeigten lediglich ein höherer Depressionsscore und ein höheres Alter einen signifikanten Zusammenhang zu einer schlechteren Lebensqualität.

Die Schlaganfallpatienten wurden primär durch Hausärzte ambulant versorgt. Die hausärztliche Untersuchung fand durchschnittlich einmal pro Monat mit einer durchschnittlichen Dauer von $16,2 \pm 5,6$ Minuten/Vorstellung statt.

Schlussfolgend hatten 3 Monate Patienten nach Schlaganfall mit initialer Lähmung noch 66% eine bleibende Lähmung und in 30% eine Spastizität. In der ambulanten Versorgung waren Hausärzte die Hauptansprechpartner für die Patienten mit Lähmung sowie Spastizität. Während Lähmung für den Betroffenen und die behandelnde Hausärzte sehr offensichtlich war und spezifisch behandelt wurde, war Spastizität in der Mehrheit der Fälle unzureichend diagnostiziert und nicht ausreichend spezifisch behandelt.

Eine breitere Aufklärung über das Krankheitsbild der Spastizität ist notwendig, insbesondere da sich diese erst im Verlauf der Erkrankung manifestiert und eine große Bedeutung für die körperliche Erholung bzw. auch Verschlechterung nach einem Schlaganfall hat. Bei früherer Diagnosestellung können schwere Verläufe abgefangen und spezifisch behandelt werden. Unter spezifischer Therapie wie Botulinumtoxin-Injektion könnten diese Patienten bessere Alltagsfunktionen, weniger Schmerzen und mehr Lebensqualität erreichen

5. Literaturverzeichnis

- Abubakar SA, Isezuo SA. Health Related Quality of Life of Stroke Survivors: Experience of a Stroke Unit. *Int J Biomed Sci* 2012; 8 (3): 183-187.
- Alstadhaug BK, Sjulstad A. Isolated Hand Paresis A Case Series. *Cerebrovasc Dis Extra* 2013; 3: 65–73.
- Andreassen S, Rosenfalck A. Regulation of the firing pattern of single motor units. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psyy* 1980; 43. 897-906.
- Arsava EM, Rahman R, Rosand J, Lu J, Smith EE, Rost NS, Singhal AB, Lev MH, Furie KL, Koroshetz WJ, Sorensen AG, Ay H. Severity of leukoaraiosis correlates with clinical outcome after ischemic stroke. *Neurology* 2009; 72(16):1403-10.
- Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 1964; 192: 540–2.
- Ayerbe L, Ayis S, Crichton S, Wolfe CDA, Rudd AG. The long-term outcomes of depression up to 10 years after stroke; the South London Stroke Register. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014; 85: 514–521.
- Bakheit AM, Thilmann AF, Ward A, Poewe W, Wissel J, Muller J, Benecke R, Collin C, Muller F, Ward CD, Neumann C. A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. *Stroke* 2000; 31(10): 2402-6.
- Bandi S, Ward AB. Spasticity. In: JH Stone, M Blouin, editors: *International Encyclopedia of Rehabilitation* 2010 (<http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/32/>).
- Bartoli F, Lillia N, Lax A, Crocamo C, Mantero V, Carrà G, Agostoni E, Clerici M. Depression after Stroke and Risk of Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke Res Treat* 2013; 2013:862978. doi: 10.1155/2013/862978.
- Barzel A, Ketels G, Tetzlaff B, Winkelmann B, Rosenkranz M, Suppliet M, Schön G, van den Bussche H. Die Lage älterer Schlaganfallpatienten im ersten Jahr zu Hause, Ergebnisse der Machbarkeitsstudie MultiCare 3. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie* 2011; 44 (2): 89-94.
- Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J): An Inventory for Measuring Depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4(6): 561-571.
- Beebe JA, Lang CA. Absence of a proximal to distal gradient of motor deficits in the upper extremity early after stroke. *Clin Neurophysiol* 2008; 119(9): 2074–2084.
- Beebe JA, Lang EC. Active Range of Motion predicts Upper Extremity Function Three months post-stroke; *Stroke* 2009; 40: 1772-1779.

- Belagaje SR, Lindsell C, Moomaw CJ, Alwell K, Flaherty ML, Woo D, Dunning K, Khatri P, Adeoye O, Kleindorfer D, Broderick J, Kissela B. The Adverse Effect of Spasticity on 3-Month Poststroke Outcome Using a Population-Based Model. *Stroke Res Treat* 2014; 2014:696089. doi: 10.1155/2014/696089.
- Beltran JE, Papadopoulos MC, Tsai SY, Kartje GL, Wolf WA. Long-term motor improvement after stroke is enhanced by short-term treatment with the alpha2 antagonist, Atipamezole. *Brain Res* 2010; 1346: 174–182.
- Bergés IM, Ottenbacher JK, Kuo YK, Smith PM, Smith D, Ostir GV. Satisfaction with Quality of Life Poststroke: Effect of Sex Differences in Pain Response. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88(4): 413–417.
- Berliner Schlaganfallregister. Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum. Ärztekammer Berlin 2014.
- Bhakta BB, Cozens JA, Bamford JM, Chamberlain MA. Use of botulinum toxin in stroke patients with severe upper limb spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61(1): 30-4.
- Bhakta BB, Cozens JA, Chamberlain MA, Bamford JM. Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to arm spasticity after stroke: a randomised double blind placebo controlled trial. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2000; 69(2), 217–221.
- Bhakta BB, Hartley S, Holloway I, Couzens JA, Ford GA, Meads D, Sackley CM, Walker MF, Ruddock SP, Farrin AJ. The DARS (Dopamine Augmented Rehabilitation in Stroke) trial: protocol for a randomised controlled trial of Co-careldopa treatment in addition to routine NHS occupational and physical therapy after stroke. *Trials* 2014; 15:316.
- Bhimani R, Anderson L. Clinical understanding of spasticity: implications for practice. *Rehabil Res Pract* 2014; 2014:279175. doi: 10.1155/2014/279175.
- Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy* 1987; 67: 206–7.
- Bonita R, Beaglehole R. Recovery of motor function after stroke. *Stroke* 1988; 19: 1497-1500.
- Brashear A, Gordon MF, Elovic E, Kasscieh VD, Marciniak C, Do M, Lee CH, Jenkins S, Turkel C. Botox Post-Stroke Spasticity Study Group. Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after a stroke. *N Engl J Med* 2002; 347(6): 395-400.
- British Medical Research Council. Aid to the investigation of peripheral nerve injuries. In: war memorandum. HSMO London, 1943: 1-46.
- Burbaud P, Wiart L, Dubos JL, Gaujard E, Debelleix X, Joseph PA, Mazaux JM, Bioulac B, Barat M, Lagueny A. A randomised, double blind, placebo controlled trial of botulinum toxin

- in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61(3): 265-9.
- Burke D, Wissel J, Donnan AG. Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology* 2013; 80(3): 20-26.
 - Caeiro L, Ferro MJ, Catarina O, Santos CO, Figueira ML. Depression in acute stroke. *J Psychiatry Neurosci* 2006; 31(6): 377-83.
 - Capaldi VF, Wynn GH. Emerging strategies in the treatment of poststroke depression and psychiatric distress in patients. *Psychology Research and Behavior Management* 2010; 3: 109-118.
 - Carod-Artal FJ, Egido JA. Quality of life after stroke: the importance of a good recovery. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27(1):204-14. doi: 10.1159/000200461.
 - Carod-Artal J, Egido JA, González JL, Varela de Seijas E. Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke: experience of a stroke unit. *Stroke* 2000; 31(12): 2995-3000.
 - Chemerinski E, Robinson RG, Kosier JT. Improved recovery in activities of daily living associated with remission of poststroke depression. *Stroke* 2001; 32(1): 113-7.
 - Chen C, Leys D, Esquenazi A. The interaction between neuropsychological and motor deficits in patients after stroke. *Neurology* 2013; 80(3 Suppl 2): 27-34.
 - Chollet F, Tardy J, Albucher JF, Thalamas C, Berard E, Lamy C, Bejot Y, Deltour S, Jaillard A, Niclot P, Guillon B, Moulin T, Marque P, Pariente J, Arnaud C, Loubinoux I. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurology* 2011; 10: 123-30 ([http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(10\)70314-8/abstract](http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(10)70314-8/abstract)).
 - Collin C, Wade DT, Davies S, Horne V. The Barthel ADL index: a reliability study. *International disability studies. Stroke* 1988; 10 (2): 61-63.
 - Correia MM, Magalhães R, Silva RM, Matos I, Silva MC. Stroke Types in Rural and Urban Northern Portugal: Incidence and 7-Year Survival in a Community-Based Study. *Cerebrovasc Dis Extra* 2013; 3: 137-149.
 - Dajpratham P, Kuptniratsaikul V, Kovindha A, Kuptniratsaikul PS, Dejnuntarat K. Prevalence and management of poststroke spasticity in Thai stroke patients: a multicenter study. *J Med Assoc Thai* 2009; 92(10): 1354-60.

- Dam M, Tonin P, de Boni A, Pizzolato G, Casson S, Ermani M, Freo U, Piron L, Battistin L. Effects of fluoxetine and maprotiline on functional recovery in poststroke hemiplegic patients undergoing rehabilitation therapy. *Stroke* 1996; 27(7): 1211-4.
- Das RR, Seshadri S, Beiser SA, Kelly-Hayes M, Au R, Himali JJ, Kase CS, Benjamin EJ, Polak JF, O'Donnell CJ, Yoshita M, D'Agostino RB Sr, DeCarli C, Wolf PA. Prevalence and Correlates of Silent Cerebral Infarcts in the Framingham Offspring Study. *Stroke* 2008; 39(11): 2929-2934.
- De Bruijn MA, Synhaeve NE, van Rijsbergen MW, de Leeuw FE, Jansen BP, de Kort PL. Long-term cognitive outcome of ischaemic stroke in young adults. *Cerebrovasc Dis* 2014; 37(5): 376-81.
- Diederichs C, Mühlenbruch K, Lincke HO, Heuschmann PU, Ritter MA, Berger K. Prädiktoren für eine spätere Pflegebedürftigkeit nach einem Schlaganfall: Daten aus dem Dortmunder und Münsteraner Schlaganfallregister. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108(36): 592-9.
- Diener HC. Behandlung des zentralen Schmerzes nach Schlaganfall. *Stroke-News* 2014; 1: e.41 (www.thieme-connect.de/ejournals).
- Diener HC, Weimar C. Die neue S3-Leitlinie „Schlaganfallprävention“ der Deutsche Gesellschaft für Neurologie und der Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft. *Psychopharmakotherapie* 2013; 20: 58-64.
- Dietz V, Ketelsen UP, Berger W, Quintern J. Motor unit involvement in spastic paresis. Relationship between leg muscle activation and histochemistry. *J Neurol Sci* 1986; 75(1): 89-103.
- Dietz V. Proprioception and locomotor disorders. *Nature Reviews Neuroscience* 2002; 3, 781-790.
- Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007; 6(8): 725-33.
- Dietz V, Brenneis C, Hesse S, Ochs C. Therapie des spastischen Syndroms. Leitlinien der Deutsche Gesellschaft für Neurologie 2008 (<http://www.dgn.org/images/red-leitlinien/LL-2008/archiv/ll08kap-096.pdf>).
- Dietz V. Klinik der Spastizität-spastische Bewegungsstörung. *Nervenarzt* 2013; 84: 1508-1511.
- Dimitrijeski B. Langzeitverlauf von Patienten mit ischämischem Schlaganfall nach systemischer Lysetherapie [Dissertation]. Berlin: Fachbereich Neurologie und Neurophysiologie der Medizinischen Fakultät Charité-Universitätsmedizin, 2011.

- Divani AA, Majidi S, Barrett AM, Noorbaloochi S, Luftet AR. Consequences of stroke in community-dwelling elderly: the health and retirement study, 1998 to 2008. *Stroke* 2011; 42(7): 1821-4.
- Dobkin BH. Rehabilitation after Stroke. *N Engl J Med* 2005; 352: 1677-1684.
- Dohmen C, Garlip G, Sitzer M, Malevani J, Kessler KR, Huff W. Post-Stroke-Depression: Algorithmus für ein standardisiertes diagnostisches Vorgehen in der klinischen Routine. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2006; 74(5): 257-262.
- Dromerick AW, Edwards DF, Diringer MN. Sensitivity to changes in disability after stroke: A comparison of four scales useful in clinical trials. *Journal of Rehabilitation Research and Development* 2003; 40 (1): 1-8.
- Duncan PW, Lai SM, Bode RK, Perera S, DeRosa J. Stroke Impact Scale-16: A brief assessment of physical function. *Neurology* 2003; 60(2): 291-6.
- Dvorak EM, Ketchum NC, McGuire JR. The underutilization of intrathecal baclofen in poststroke spasticity. *Top Stroke Rehabil* 2011; 18(3): 195-202.
- Egen-Lappe V, Köster I, Schubert I. Incidence estimate and guideline-oriented treatment for post-stroke spasticity: an analysis based on German statutory health insurance data. *International Journal of General Medicine* 2013; 6: 135–144.
- Escudero JV, Sancho J, Bautista D, López-Trigo J. Prognostic value of motor evoked potential obtained by transcranial magnetic brain stimulation in motor function recovery in patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1998; 29(9): 1854-9.
- Evers MAAS, Struijs NJ, Ament JHAS. van Genugten MLL, Jager JC, van den Bos GAM. International Comparison of Stroke Cost Studies. *Stroke* 2004; 35: 1209-1214.
- Ferraz MB, Quaresma MR, Aquino LR, Atra E, Tugwell P, Goldsmith CH. Reliability of pain scales in the assessment of literate and illiterate patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1990; 17(8): 1022-4.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. „Mini-Mental-State“: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-198.
- Francis HP, Wade DT, Turner-Stokes L, Kingswell RS, Dott CS, Coxon EA. Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(11): 1547-51.
- Franceschini M, Iocco M, Molteni F, Santamato A, Smania N. Management of stroke patients submitted to botulinum toxin type A therapy: a Delphi survey of an Italian expert panel of specialist injectors. *Eur J Phys Rehabil Med* 2014; 50(5): 525-33.

- Ghai A, Garg N, Hooda S, Gupta T. Spasticity-Pathogenesis, prevention and treatment strategies. *Saudi J Anaesth* 2013; 7: 453-60.
- Ghasemi M, Salari M, Khorvash F, Shaygannejad V. A Literature Review on the Efficacy and Safety of Botulinum Toxin: An Injection in Post-Stroke Spasticity. *Int J Prev Med* 2013; 4(2): 147-158.
- Godwin KM, Ostwald SK, Cron SG, Kelley CP, Hersch G, Davis S. Long-term Health Related Quality of Life of Survivors of Stroke and their Spousal Caregivers. *J Neurosci Nurs* 2013; 45(3): 147-154.
- Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* 2005; 31(5): 535-51.
- Grube MM, Koennecke HC, Walter G, Thümmeler J, Meisel A, Wellwood I, Heuschmann PU. On behalf of the Berlin Stroke Register. Association between Socioeconomic Status and Functional Impairment 3 Months after Ischemic Stroke. *The Berlin Stroke Register* 2012; 43(12): 3325-30.
- Hacke W. *Lehrbuch Neurologie*. 13. Auflage. Heidelberg: Springer, 2010: 177-179.
- Hamza AM, Al-Sadat N, Loh SY, Jahan NK. Predictors of Poststroke Health-Related Quality of Life in Nigerian Stroke Survivors: A 1-Year Follow-Up Study. *Biomed Res Int* 2014; 2014:350281. doi: 10.1155/2014/350281.
- Harno H, Haapaniemi E, Putaala J, Haanpää M, Mäkelä JP, Kalso E, Tatlisumak. Central poststroke pain in young ischemic stroke survivors in the Helsinki Young Stroke Registry 2014; 83: 1147-1154.
- Hase W, Flieger R, Kortmann RH. Wenn die „Pumpe“ versagt...Akuter intrathekaler Baclofenentzug-eine lebensbedrohliche Situation. *Trauma Berufskrankh* 2010; 12 (19): 70–74.
- Hautzinger M, Keller F, Kühner C. *Das Beck Depressionsinventar II. Deutsche Bearbeitung und Handbuch zum BDI II*. Frankfurt a. M: Harcourt Test Services, 2006.
- Härter M, Klesse C, Bermejo I, Schneider F, Bergeret M. Evidenzbasierte Therapie der Depression, Die S3-Leitlinie unipolare Depression. *Nervenarzt* 2010; 81: 1049-1068.
- Hedna SV, Bodhit NA, Ansaris S, Falchook AD, L Stead L, Heilman KM. Hemispheric Differences in Ischemic Stroke: Is Left-Hemisphere Stroke More Common? *J Clin Neurol* 2013; 9: 97-102.
- Hendricks HT, van Limbeek J, Geurts AC, Zwarts MJ. Motor recovery after stroke: A systematic review of the literature. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2002; 83(11): 1629-1637.

- Hennerici MG. Diagnostik akuter zerebrovaskulärer Erkrankungen. Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Kapitel: Vaskuläre Erkrankungen 2012 (<http://www.dgn.org/leitlinien/2311-II-21-2012-diagnostik-akuter-zerebrovaskulaerer-erkrankungen>).
- Henry JL, Laloo C, Yashpal K. Central poststroke pain: An abstruse outcome. *Pain Res Manage* 2008; 13(1): 41-49.
- Herman B, Leyten AC, van Luijk JH, Frenken CW. Epidemiology of stroke in Tilburg, the Netherlands. The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care, and three-week case fatality. *Stroke* 1982; 13(5): 629-34.
- Hesse S, Liucke D, Malezic M, Bertelt C, Friedrich H, Gregoric M, Mauritz KH. Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1994; 57: 1321-1324.
- Hesse S, Staats M, Werner C, Betsmann A, Lingau M. Ambulante Krankengymnastik von Schlaganfallpatienten zu Hause (Vorläufige Ergebnisse über Umfang, Inhalt und Effektivität). *Nervenarzt* 2001; 72: 950-954.
- Heuschmann PU, Busse O, Wagner M, Endres M, Villringer A, Röther J, Kolominsky-Rabas PL, Berger K. Schlaganfallhäufigkeit und Versorgung von Schlaganfallpatienten in Deutschland. *Akt Neurol* 2010; 37: 333-340.
- Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR. Clinical gait assessment in the neurological impaired: Reliability and meaningfulness. *Phys. Ther* 1984; 64: 35-40.
- Husaini B, Levine R, Sharp L, Cain V, Novotny M, Hull P, Orum G, Samad Z, Sampson U, Moonis M. Depression Increases Stroke Hospitalization Cost: An Analysis of 17, 010 Stroke Patients in 2008 by Race and Gender. *Stroke Res Treat* 2013; 2013:846732. doi: 10.1155/2013/846732.
- Jost WH, Hefter H, Reissig A, Kollwe K, Wissel J. Efficacy and safety of botulinum toxin type A (Dysport) for the treatment of post-stroke arm spasticity: results of the German-Austrian open-label post-marketing surveillance prospective study. *J Neurol Sci* 2013; 337(1-2): 86-90.
- Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Støier M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part I: Outcome. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76(5): 399-404.
- Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Støier M, Olsen TS. Stroke. Neurologic and functional recovery the Copenhagen Stroke Study. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1999; 10(4): 887-906.

- Jönsson AC, Lindgren I, Hallström B, Norrving B, Lindgren A. Prevalence and intensity of pain after stroke: a population based study focusing on patients' perspectives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 590-594.
- Kaji R, Osako Y, Suyama K, Maeda T, Uechi Y, Iwasaki M. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol* 2010; 257: 1330–1337.
- Kassner G. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM). Leitlinie Nr. 8: Schlaganfall. Omicron publishing Düsseldorf, 2012.
- Kästner S. Intrathekale Baclofen-Therapie bei gehfähigen Patienten mit spastischer Hemiparese nach Schlaganfall. *Nervenarzt* 2010; 81: 1003-1006.
- Kirazli Y, On AY, Kismali B, Aksit R. Comparison of phenol block and botulinus toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke: a randomized, double-blind trial. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77(6): 510-4.
- Klit H, Finnerup NB, Overvad K, Andersen G, Jensen TS. Pain following stroke: a population-based follow-up study. *PLoS One* 2011; 6(11): e27607. doi: 10.1371/journal.pone.0027607.
- Kotila M, Waltimo O, Niemi ML, Laaksonen R, Lempinen M. The profile of recovery from stroke and factors influencing outcome. *Stroke* 1984; 15(6): 1039-44.
- Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Depression after stroke: results of the FINNSTROKE Study. *Stroke* 1998; 29(2): 368-72.
- Krause M, Polnitzky-Meißner P, Helbig P, Ringleb P, Jansen C, Reichert K, Obhof W, Hacke, W. Anschlußheilbehandlung nach Schlaganfall Eine Standortbestimmung. *Nervenarzt* 1999; 70: 322-9
- Kronenberg G, Katchanov J, Endres M. Post-stroke depression: clinical aspects, epidemiology, therapy, and pathophysiology. *Nervenarzt* 2006; 77(10): 1176, 1179-82, 1184-4.
- Kühner C, Bürger C, Keller F, Hautzinger M. Reliabilität und Validität des revidierten Beck-Depressions-inventars (BDI-II). *Nervenarzt* 2007; 78: 651-656.
- Kwakkel G, van Peppen R, Wagenaar CR, Wood Dauphinee S, Richards C, Ashburn. A, Miller K, Lincoln N, Partridge C, Wellwood I, Langhorne P. Effects of Augmented Exercise Therapy Time after Stroke. A Meta-Analysis. *Stroke* 2004; 35(11): 2529-2539.
- Kwakkel G, Kollen B, Twisk J. Impact of time on improvement of outcome after stroke. *Stroke* 2006; 37(9): 2348-53.
- Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenbeg Lecture, 1980; 30: 1303.

- Lai SM, Studenski S, Duncan PW, Perera S. Persisting Consequences of Stroke Measured by the Stroke Impact Scale. *Stroke* 2002; 33: 1840-1844.
- Lamy CJ, Wargon I, Mazevet D, Ghanim Z, Pradat-Diehl P, Katz R. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain* 2009; 132: 734-748.
- Lawrence ES, Coshall C, Dundas R, Stewart J, Rudd AG, Howard R, Wolfe CDA. Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. *Stroke* 2001; 32(6): 1279-84.
- Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK, Watkins CL. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. *Clin Rehabil* 2004; 18(4): 438-43.
- Liepert J. Therapie des spastischen Syndroms. Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Kapitel: Rehabilitation 2012 (<http://www.dgn.org/leitlinien/2431-11-89-2012-therapie-des-spastischen-syndroms>).
- Liu XS, Chopp M, Kassis H, Jia LF, Hozeska-Solgot A, Zhang RL, Chen C, Cui YS, Zhang ZG. Valproic acid increases white matter repair and neurogenesis after stroke. *Stroke* 2012; 43: 313-21.
- Lundström E, Terént A, Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol* 2008; 15(6): 533-9.
- Lundström E, Smitsa A, Terént A, Borg J. Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke. *European Journal of Neurology* 2009; 16: 188-193.
- Lundström E, Smits A, Borg J, Terént A. Four-fold increase in direct costs of stroke survivors with spasticity compared with stroke survivors without spasticity: the first year after the event. *Stroke* 2010; 41(2): 319-24.
- Martin A, Abogunrin S, Kurth H, Dinet J. Epidemiological, humanistic, and economic burden of illness of lower limb spasticity in adults: a systematic review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2014; 10: 111-122.
- McComas AJ, Sica REP, Upton ARM, Aguilera N. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973; 36: 183-193.
- McDowell I, Newell C. *Measuring Health A Guide to Rating Scales and Questionnaires*. New York: Oxford University Press, 1996.
- Mahoney FI, Barthel DW. Functional Evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Med J* 1965; 14: 61-4.

- Mellon L, Brewer L, Hall P, Horgan F, Williams D, Hickey A (on behalf of the ASPIRE-S study group). Cognitive impairment six months after ischaemic stroke: a profile from the ASPIRE-S study. *BMC Neurology* 2015; 15: 31.
- Mitchell JB, Ballard DJ, Whisnant JP, Ammering CJ, Samsa GP, Matchar DB. What role do neurologists play in determining the costs and outcomes of stroke patients? *Stroke* 1996; 27(11): 1937-43.
- Mok TCV, Wong A, Lam MWW, Fan YH, Tang WK, Kwok T, Hui ACF, Wong KS. Cognitive impairment and functional outcome after stroke associated with small vessel disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 560-566.
- Morris DM, Uswatte, G, Crago JE, Cook EW, Taub E. The reliability of the wolf motor function test for assessing upper extremity function after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 750-754.
- Mukherjee A, Chakravarty A. Spasticity mechanisms – for the clinician. *Front. Neur.* 2010; 1:149. doi: 10.3389/fneur.2010.00149
- Nelles G, Diener HC. Prevention and rehabilitation of stroke in the elderly. *Internist (Berl)* 2002; 43: 941-948.
- Nimptsch U, Mansky T. Trends in der akutstationären Schlaganfallversorgung in Deutschland: Eine Beobachtungsstudie mit Krankenhausabrechnungsdaten von 2005–2010. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109(51-52): 885-92.
- Ní Chróinín D, Asplund K, Åsberg S, Callaly E, Cuadrado-Godia E, Díez-Tejedor E, Di Napoli M, Engelter ST, Furie KL, Giannopoulos S, Gotto AM Jr, Hannon N, Jonsson F, Kapral MK, Martí-Fàbregas J, Martínez-Sánchez P, Millionis HJ, Montaner J, Muscari A, Pikija S, Probstfield J, Rost NS, Thrift AG, Vemmos K, Kelly PJ. Statin therapy and outcome after ischemic stroke: systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized trials. *Stroke* 2013; 44(2): 448-56.
- Nelles G. Rehabilitation von sensomotorischen Störungen. Deutsche Gesellschaft für Neurologie Kapitel: Rehabilitation 2012 (<http://www.dgn.org/images/red-leitlinien/LL-2008/archiv/ll08kap-096.pdf>).
- Nolte CH, Jungehülsing GJ, Rossnagel K, Roll S, Willich SN, Villringer A, Müller-Nordhorn, J. Schlaganfallnachsorge wird von Hausärzten erbracht. *Nervenheilkunde* 2009; 28: 135-137.
- O'Dwyer JN, Ada L, Neilson DP. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996; 119: 1737-1749.

- Opheim A, Danielsson A, Murphy AM. Upper-Limb Spasticity during the First Year after Stroke, Stroke Arm Longitudinal Study at the University of Gothenburg. *Am J Phys Med Rehabil* 2014; 93(10):884-96
- Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, Wood D, Van Wijck F, Burridge J, Hermens H, Johnson GR. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil* 2005; 27(1-2): 2-6.
- Pang YCM, Ashe CM, Eng JJ. Muscle weakness, spasticity and disuse contribute to demineralization and geometric changes in the radius following chronic stroke. *Osteoporos Int* 2007; 18(9): 1243-1252.
- Papadopoulos CM, Tsai SY, Guillen V, Ortega J, Kartje GL, Wolf WA. Motor recovery and axonal plasticity with short-term amphetamine after stroke. *Stroke* 2009; 40(1): 294-302.
- Persson CA, Parziali M, Danielsson A, Sunnerhagen KS. Outcome and upper extremity function within 72 hours after first occasion of stroke in an unselected population at a stroke unit. A part of the SALGOT study. *BMC Neurology* 2012; 12: 162. doi: 10.1186/1471-2377-12-162.
- Peschke D, Schnitzer S, Kuhlmeier A, Schenk L. Physio- und ergotherapeutische Versorgungsverläufe und Mortalität im ersten Jahr nach Schlaganfall. *Rehabilitation* 2014; 53(04): 224-229.
- Petersen C, Morfeld M, Bullinger M. Testing and validation of the German version of the Stroke Impact Scale. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2001; 69(6): 284-90.
- Platz T (Hrsg). Update Neurorehabilitation: Tagungsband zur Summer School Neurorehabilitation. Greifswald: Hippocampus, 2014: 92-93.
- Platz T, Roschka S. Rehabilitative Therapie bei Armparese nach Schlaganfall. *Neurol Rehabil* 2009; 15 (2): 81 – 106.
- Platz T, Vuadens P, Eickhof C, Arnold P, Van Kaick S, Heise K. REPAS, a summary rating scale for resistance to passive movement: item selection, reliability and validity. *Disabil Rehabil* 2008; 30(1): 44-53.
- Prabhakaran S, Wright BC, Yoshita M, Delapaz R, Brown T, DeCarli C, Sacco RL. The prevalence and determinants of subclinical brain infarction: the Northern Manhattan Study. *Neurology* 2008; 70(6): 425-430.
- Prager ME, Lang EC. Predictive ability of 2-day measurement of AROM on 3-month UE motor function in people with post-stroke hemiparesis. *Am J Occup Ther* 2012; 66(1): 35-41.

- Reiter F, Danni M, Lagalla G, Ceravolo G, Provinciali L. Low-dose botulinum toxin with ankle taping for the treatment of spastic equinovarus foot after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(5): 532-4.
- Richardson D, Sheean G, Werring D, Desai M, Edwards S, Greenwood R, Thompson A. Evaluating the role of botulinum toxin in the management of focal hypertonia in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69(4): 499-506.
- Robinson RG, Spalletta G. Poststroke Depression: A Review. *Can J Psychiatry* 2010; 55(6): 341-349.
- Runge M, Rehfeld G. *Geriatrische Rehabilitation im therapeutischen Team*. Stuttgart: Thieme, 1995.
- Ruscher K, Kuric E, Wieloch T. Levodopa Treatment Improves Functional Recovery after Experimental Stroke. *Stroke* 2012; 43: 507-513.
- Salacyk KJ, Kelly-Hayes M, Beiser A, Nguyen AH, Brady SM, Kase CS, Wolf PA. Depressive symptoms and risk of stroke: the Framingham Study. *Stroke* 2007; 38(1): 16-21.
- Sathian K, Buxbaum JL, Cohen GL, Krakauer JW, Lang CE, Corbetta M, Fitzpatrick SM. Neurological Principles and Rehabilitation of Action Disorders: Common Clinical Deficits. *Neurorehabil Neural Repair* 2011; 25(50): 21-32.
- Schilling M, Dziewas R, Ringelstein EB, Nabavi DG. Schlaganfallrisiko unter oraler Kontrazeption und postmenopausaler Hormonersatztherapie. *Akt Neurol* 2004; 31(8): 389-395.
- Schindler-Ivens S, Desimone D, Grubich S, Kelley C, Sanghvi N, Brown DA. Lower extremity passive range of motion in community-ambulating stroke survivors. *J Neurol Phys Ther* 2008; 32(1): 21-31.
- Schinwelski M, Sławek J. Prevalence of spasticity following stroke and its impact on quality of life with emphasis on disability in activities of daily living. Systematic review. *Neurol Neurochir Pol* 2010; 44(4): 404-11.
- Schneider K, Heise M, Heuschmann P, Berger K. Lebens- und Versorgungssituation von Schlaganfallpatienten: 3-Monats-Follow-up des Qualitätssicherungsprojektes Nordwestdeutschland. *Nervenheilkunde* 2009; 28: 114-118.
- Simpson MD, Gracies MJ, Graham KH, Miyasaki JM, Naumann M, Russman B, Simpson LL, So Y. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review). Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008; 70(199): 1691-1698.

- Sitzer M, Steinmetz H. Lehrbuch Neurologie. 1. Auflage. München: Elsevier GmbH, 2011: 147-149.
- Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004; 35(1): 134-9.
- Statistisches Bundesamt, Statistisches Jahrbuch. Kapitel 9 Gesundheitswesen. Wiesbaden, 2006: 252-253.
- Steib S, Schupp W. Therapiestrategien in der Schlaganfallnachsorge. *Der Nervenarzt* 2012; 83(4): 467-474.
- Suwanwela NC. Stroke Epidemiology in Thailand. *Journal of Stroke* 2014; 16(1): 1-7.
- Tang WK, Chen YK, Lu JY, Liang HJ, Chu WC, Mok V, Ungvari GS, Wong KS. Cerebral Microbleeds and Depression in Lacunar Stroke. *Stroke* 2011; 42: 2443-2446.
- Tatemichi KT, Desmond WD, Stern Y, Paik MC, Sano M, Bagiella E. Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 202-207.
- Tirschwell DL, Ton TGN, Ly AK, Ngo QV, Vo TT, Pham CH, Longstreth WT, Fitzpatrick AL. A prospective cohort study of stroke characteristics, care, and mortality in a hospital stroke registry in Vietnam. *BMC Neurology* 2012; 12: 150. doi:10.1186/1471-2377-12-150
- Truelsen T, Begg S, Mathers C. The global burden of cerebrovascular disease. *Global Burden of Disease* 2000: 4 (www.who.int/.../bod_cerebrovascular_diseases_stroke.pdf).
- Turner-Stokes. Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National guidelines. London: Royal College of Physicians, 2009: 3-4.
- Turner-Stokes L, Fheodoroff K, Jacinto J, Maisonobe P. Results from the Upper Limb International Spasticity Study-II (ULIS-II): a large, international, prospective cohort study investigating practice and goal attainment following treatment with botulinum toxin A in real-life clinical management. *BMJ Open* 2013; 3:e002771. doi: 10.1136/bmjopen-2013-002771.
- Urban PP, Wolf T, Uebele M, Marx JJ, Vogt T, Stoeter P, Bauermann T, Weibrich C, Vucurevic GD, Schneider A, Wissel J. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *Stroke* 2010; 41(9): 2016-20.
- Üstün TB, Chatterji S, Kostanjsek N, Rehm J, Kennedy C, Epping-Jordan J, Saxena S, von Korf M, Pull C in collaboration with WHO/NIH Joint Project. Developing the World Health Organization Disability Assessment Schedule 2.0. *Bulletin of the World Health Organization* 2010; 88: 815-823.

- Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988; 19(5): 604-7.
- Wagner JM, Dromerick AW, Sahrman SA, Lang CE. Upper extremity muscle activation during recovery of reaching in subjects with post-stroke hemiparesis. *Clin Neurophysiol* 2007; 118(1): 164-76.
- Walker-Batson D, Smith P, Curtis S, Unwin H, Greenlee R. Amphetamine paired with physical therapy accelerates motor recovery after stroke. Further evidence. *Stroke* 1995; 26(12): 2254-9.
- Wallmark S, Ronne-Engström E, Lundström E. Prevalence of spasticity after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Rehabil Med* 2014; 46: 23-27.
- Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002; 16(5): 515-22.
- Welmer AK, Widen Holmqvist, Sommerfeld DK. Location and severity of spasticity in the first 1-2 weeks and 3 and 18 months after stroke. *European Journal of Neurology* 2010; 17:720-724.
- Westhoff B, Bittersohl D, Krauspe R. Bilaterale spastische Parese mit Gehfähigkeit (Diparese) Pathophysiologie, State of the Art konservativer und operativer Behandlung und Rehabilitation 2014; 43: 656-664.
- WHO Cardiovascular Diseases. Fact Sheet No. 317. Updated January 2015 (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>).
- WHO-MONICA Project Investigators. The World Health Organization MONICA Project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *J Clin Epidemiol*, 1988; 41: 105-114.
- World Stroke Campaign. Global Stroke Bill of Rights 2014 (<http://www.worldstrokecampaign.org/images/global-stroke-bill-of-rights/EnglishGlobalBORights-web.pdf>).
- Winter Th, Wissel J. Behandlung der Spastizität nach Schlaganfall. Konsultationsfassung zur DGNR-Leitlinie. *Neurol Rehabil* 2013; 19 (5): 285-309.
- Winter Y, Wolfram C, Schöffski O, Dodel RC, Back T. Langzeitkrankheitskosten 4 Jahre nach Schlaganfall oder TIA in Deutschland. *Nervenarzt* 2008; 79: 918-926.
- Wissel J, Müller J, Dressnandt J, Heinen F, Naumann M, Topka H, Poewe W. Management of spasticity associated pain with botulinum toxin A. *J Pain Symptom Manage* 2000; 20(1): 44-9.
- Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol* 2010^a; 257(7): 1067-72.

- Wissel J, auf dem Brinke M, Hecht M, Herrmann C, Huber M, Mehnert S, Reuter I, Schramm A, Stenner A, van der Ven C, Winterholler M, Kupsch A. Botulinum toxin in the treatment of adult spasticity. An interdisciplinary German 10-point consensus 2010^b. *Der Nervenarzt* 2011; 82(4): 481-494.
- Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 2013; 80 (3): 13-19.
- Wolfe CD, Crichton SL, Heuschmann PU, McKeivitt CJ, Toschke AM, Grieve AP, Rudd AG. Estimates of outcomes up to ten years after stroke: analysis from the prospective South London Stroke Register. *PLoS Med* 2011; 8(5): e1001033. doi: 10.1371/journal.pmed.1001033.
- Wolf SL, Catlin PA, Ellis M, Archer AL, Morgan B, Piacentino A. Assessing Wolf Motor Function Test as Outcome Measure for Research in Patients After Stroke *Stroke* 2001; 32: 1635-1639.
- Wormland B, Nacimiento W, Papadopoulos R, Spyrou M, Borasio GD. Therapiezieländerung und Palliativmedizin beim schweren Schlaganfall. *Nervenarzt* 2008; 79: 437-443.
- Yazdchi M, Ghasemi Z, Moshayedi H, Rikhtegar R, Mostafayi S, Mikailee H, Najmi S. Comparing the efficacy of botulinum toxin with tizanidine in upper limb post stroke spasticity. *Iran J Neurol* 2013; 12(2): 47-50.
- Zarahn E, Alon L, Ryan SL, Lazar RM, Vry MS, Weiller C, Marshall RS, Krakauer JW. Prediction of Motor Recovery Using Initial Impairment and fMRI 48h Poststroke. *Cerebral Cortex* 2011; 21: 2712-2721.

6. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Plus- und Minussymptome nach Schädigung des ersten Motoneurons	13
Tabelle 2: Prävalenz, untersuchte Population, Ätiologie des Schlaganfalls, Beobachtungszeitraum und Messinstruments für die Evaluation der Spastizität	21
Tabelle 3: Unerwünschte Nebenwirkungen der oralen antispastischen Medikamente	24
Tabelle 4: Demographie der Studienpatienten (n= 50, T0).....	47
Tabelle 5: Patientencharakteristika bei Aufnahme (n= 50, T0)	48
Tabelle 6: Charakteristika der Lähmung zum Zeitpunkt T0 (n= 50) und T1 (n= 50).....	50
Tabelle 7: Lähmungserholung der Studienpopulation (n= 50, T1).....	51
Tabelle 8: Verteilung der therapeutischen Maßnahmen	51
Tabelle 9: Häufigkeit und lokale Verteilung der Spastizität (n= 50 T0, T1)	52
Tabelle 10: Schwergrad der Spastizität.....	52
Tabelle 11: Behandlungsmaßnahme der Spastizität (n= 15).....	53
Tabelle 12: Handfunktion nach Subskala von Stroke Impact Scale (SIS)-16 3.0 (n= 50, T1)	54
Tabelle 13: Häufigkeit der Arm- und Handfunktionsstörung(n= 50, T0, T1)	54
Tabelle 14: Mobilitätsstörung der Studienpopulation nach subjektiver Einschätzung nach World Heath Organisation Disability Assessment Schedule 2.0 (WODAS 2.0) (n= 49)	55
Tabelle 15: Geh- und Transferfähigkeit (n= 50, T0, T1)	56
Tabelle 16: AROMs und PROMs der Studienpopulation (T0, n= 50; T1, n= 49).....	56
Tabelle 17: Beeinträchtigung der alltäglichen Aktivitäten nach Barthel Index (BI)	57
Tabelle 18: Globale Behinderungen nach WHODAS 2.0 (n= 49, T1)	58
Tabelle 19: Globale Behinderungen nach mRS (n= 50, T0, T1)	59
Tabelle 20: Häufigkeit und Intensität der Schmerzen (n=50, T0, T1)	60
Tabelle 21: Maßnahmen zur Behandlung von Schmerzen bei T1 (n= 28)	60
Tabelle 22: Kognitive Störung, Depression und Behandlung der Depression.....	61
Tabelle 23: Wohnsituation der Studienpopulation.....	62

Tabelle 24: Hilfsmittel und Art der Hilfe	62
Tabelle 25: Pflegesituation der Studienpopulation (n= 50)	63
Tabelle 26: Verteilung der Risikofaktorenbehandlung und Sekundärprophylaxe	64
Tabelle 27: Physio- und Ergotherapie zum 3-Monats Zeitpunkt (n= 50)	65
Tabelle 28: Ärztliche ambulante Versorgung	66
Tabelle 29: Lebensqualität nach Stroke Impact Scale (SIS)-16 3.0 (n= 49).....	67
Tabelle 30: Zusammenhang zwischen schlechter Lebensqualität und der anderen Variablen	68
Tabelle 31: Korrelation zwischen Spastizität und anderen Symptomen zum Zeitpunkt T0.....	68
Tabelle 32: Korrelation zwischen Spastizität und anderen Symptome zum Zeitpunkt T1	69
Tabelle 33: Charakteristika der Stroke Unit im AVK und gesamten Berlin (nach Berliner Schlaganfallregister, 2014).....	72

7. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Bewegungsgeneration (nach Gracies, 2005).....	15
Abbildung 2: Schema der Stufentherapie der Spastizität in Abhängigkeit von Lokalisation, klinischer Ausprägung und sekundären Komplikationen (Nach Dietz et al., 2008; Liepert, 2012).....	23
Abbildung 3: Schematische Procedere der vorliegenden Studie	46

8. Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei meiner Doktormutter, Privatdozentin Dr. med. Stefanie Leistner bedanken, die mir stets Vertrauen gab und die Promotionsarbeit großzügig mit Ideen unterstützte. Außerdem danke ich ihr für die freundliche organisatorische Betreuung, die Anleitung zur wissenschaftlichen Arbeit sowie die kritischen Diskussionen und schnellen Korrekturen bei der Fertigstellung meiner Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. Bruno-Marcel Mackert, der zu jeder Zeit ansprechbar war und mich bereits 2012 als Stipendiat nicht nur beruflich sondern auch im Privatleben unterstützt hat. Dank ihm habe ich das Thema der Doktorarbeit erhalten und konnte bis heute zur Fertigstellung meiner Arbeit in Deutschland bleiben.

Bei Herrn Prof. Dr. med. Jörg Wissel bedanke ich mich herzlich für die Auswahl der verwendeten Skalen und Parameter sowie zahlreiche wissenschaftliche Diskussionen.

Danken möchte ich außerdem Frau Dr. Friederike Steinbrink, Frau Vera Jäger und Herrn Dr. Julian Maroski für ihre hilfreichen Kommentare und sprachlichen Hinweis. Ich danke weiterhin allen Kollegen und Kolleginnen, Schwestern und Pflegern sowie allen weiteren Mitarbeitern der Abteilungen der Neurologie und der Stroke Unit des Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum, sowie dem Team des „Spastizität-Projekts“ der Charité am Campus Benjamin Franklin für ihre nette Unterstützung und Aufmunterung, sie waren stets bereit, mir Hilfe zu leisten.

Zudem möchte ich mich auch bei allen Patienten und deren Angehörigen bedanken, die sich bereit erklärt haben, an dieser Studie teilzunehmen. Ohne sie wäre diese Doktorarbeit nicht möglich gewesen.

Besonders möchte ich meiner großen Familie und meinem Heimatland Vietnam für die permanente und liebevolle Unterstützung und ihr Vertrauen in jeder meiner Entscheidungen danken. Von ganzem Herzen danke ich meiner Mutter für ihre unbegrenzte Liebe und Unterstützung, die mir die erste und wichtigste Motivation gab Arzt zu werden. Trotzdem sie nicht mehr in dieser Welt weilt, glaube ich, dass sie mir stets Kraft gibt und mich immer durch mein Leben begleiten wird.

Mein ganz besonderer Dank gilt meiner Ehefrau Thi Hoai Nguyen, die mich vertrat und für eine lange Zeit, trotz vieler Schwierigkeiten, unseren gemeinsamen Sohn alleine großzog. Meine Frau und mein Sohn, Duc Khang Nguyen mit Ihrer Liebe, Geduld und Unterstützung waren und sind eine besondere Motivation, die mir viel geholfen hat, Schwierigkeiten zu überwinden und Fortschritte sowie Erfolge während meiner Tätigkeit als Arzt erreichen zu können.

9. Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

10. Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Duc Thuan Nguyen, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Ambulante Versorgungssituation von Patienten mit Schlaganfall-bedingter Lähmung, selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum.....

Unterschrift

Duc Thuan Nguyen