

Aus dem Vivantes Klinikum Am Urban

Klinik für Neurologie

Dissertation

Aufgaben- und Leistungsspektrum einer neurologischen Station bei Patienten nach Stroke Unit-Behandlung

Eine Untersuchung an 538 Fällen in einem Allgemeinkrankenhaus

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

Vorgelegt der Medizinischen Fakultät

Charité–Universitätsmedizin Berlin

von

Suraya Leila Eckholt

aus Leipzig

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. R. Schiffter
 2. Prof. Dr. med. A. Villringer
 3. Prof. Dr. med. H. Altenkirch

Datum der Promotion: 23.09.2007

1	Einleitung	7
1.1	Fragestellung	12
2	Methode	13
2.1	Mathematisch-statistische Methoden	16
3	Ergebnisse	17
3.1	Alters- und Geschlechterverteilung	17
3.2	Nationalität/Muttersprache	19
3.3	NIH- Stroke Scale	20
3.4	Alkohol- und Nikotinanamnese	21
3.5	Liegedauer auf Stroke Unit/Normalstation	21
3.6	Entlassungsmodalitäten	22
3.6.1	Modalitäten der Entlassung von Stroke Unit	22
3.6.2	Modalitäten der Entlassung von Normalstation	23
3.7	Entlassungsdiagnosen von Stroke Unit und neurologischer Normalstation	24
3.8	Vergleich der Hauptdiagnosen bei Entlassung von Stroke Unit und neurologischer Normalstation	25
3.9	Nebendiagnosen Stroke Unit/Neurologische Normal-station	27
3.10	Bildgebende Verfahren	30
3.10.1	Ergebnisse bildgebender Diagnostik auf Stroke Unit und neurologischer Normalstation	31
3.10.2	MRT	34
3.11	Kardiologische Diagnostik	35
3.11.1	Langzeit-Elektrokardiografie	35
3.11.2	Transösophageale Echokardiografie	36
3.11.3	Transthorakale Echokardiografie	37

3.12	Weitere Diagnostik	38
3.12.1	Farbkodierte Duplexsonografie.....	38
3.12.2	EEG.....	39
3.13	Zusätzliche Maßnahmen auf der Stroke Unit	39
3.13.1	Intubation.....	40
3.13.2	Nasogastrale Sonde.....	41
3.13.3	Dauerkatheter.....	41
3.14	Medikamentöse Therapie des Schlaganfalls	42
3.14.1	Lyse.....	42
3.14.2	Therapieregime zur Sekundärprophylaxe.....	42
3.14.3	Therapieänderung auf der Normalstation.....	44
3.15	Rehabilitative Maßnahmen	44
3.16	Komplikationen Stroke Unit/Normalstation	46
3.17	Konsiliarische Mitbehandlung	49
3.18	Ätiologie und Pathogenese	49
3.18.1	Todesursachen.....	51
4	<i>Diskussion</i>	52
4.1	Alters- und Geschlechterverteilung	52
4.2	Nationalität/Muttersprache	54
4.3	Nikotin und Alkohol	55
4.4	Liegedauer und Entlassmanagement	55
4.5	Letalität und Todesursachen	57
4.6	Klärung der Ätiologie und Pathogenese	59
4.7	Diagnosendifferenzierung	60
4.8	Zerebrovaskuläre Risikofaktoren	62
4.8.1	Arterielle Hypertonie.....	62
4.8.2	Diabetes mellitus.....	63

4.8.3	Fettstoffwechselstörung	64
4.8.4	Vorhofflimmern	65
4.8.5	Andere Nebenerkrankungen.....	66
4.9	Bildgebende Diagnostik	66
4.9.1	Computertomografie	66
4.9.2	MRT	68
4.10	Kardiologische Diagnostik.....	69
4.10.1	Echokardiografie	69
4.10.2	Elektrokardiografie.....	71
4.11	Neurosonologische Untersuchung.....	71
4.12	Medizinische Maßnahmen.....	72
4.12.1	Intubation	72
4.12.2	Magensonde, PEG	74
4.12.3	Dauerkatheter	75
4.12.4	Thrombolyse.....	76
4.12.5	Antikoagulation.....	76
4.12.6	Thrombozytenfunktionshemmer	78
4.13	Rehabilitation	80
4.13.1	Einstufung der Schweregrade.....	81
4.13.2	Logopädie, Ergotherapie, Krankengymnastik.....	82
4.14	Komplikationen	85
4.14.1	Blutungen	85
4.14.2	Aspiration und Pneumonie	86
4.14.3	Tiefe Beinvenenthrombose und Lungenarterienembolie	86
4.14.4	Harnwegsinfekte.....	87
4.14.5	Epileptische Anfälle	87
4.14.6	Sonstige Komplikationen und Konsiliarische Mitbetreuung der Hirninfarktpatienten	88
5	Zusammenfassung.....	89

6	<i>Literaturverzeichnis.....</i>	94
7	<i>Danksagung.....</i>	109
8	<i>Lebenslauf</i>	110
9	<i>Erklärung.....</i>	111

1 Einleitung

Unterschiedliche Inzidenzraten des Schlaganfalls in verschiedenen europäischen Ländern mit stark differierenden Mortalitäts- und Behinderungsgraden führen 1996 zu dem Positionspapier der HELSINGBORG-DEKLARATION. Darin legen europäische Schlaganfallexperten die Ziele der Schlaganfalltherapie für die folgenden 10 Jahre fest, damit alle Schlaganfallpatienten einer zeitgemäßen und wissenschaftlichen Therapie zugeführt werden können. 1995 entstehen in Deutschland die Richtlinien der Deutschen Schlaganfallstiftung für die Einrichtung von Schlaganfallstationen [1]. Gemäß der Helsingborg-Deklaration von 1996 werden die Probleme der Schlaganfallerkrankungen im Folgenden intensiver öffentlich diskutiert, was sukzessive zur Einrichtung so genannter Stroke Units führt.

Stroke Units sind stationäre Sondereinrichtungen, in denen ein integratives Behandlungskonzept der Schlaganfallpatienten im Akutstadium realisiert wird. Zwar gibt es in der angloamerikanischen Literatur unterschiedliche Definitionen für den Begriff „Stroke Unit“. Doch hat sich in Deutschland das Konzept von Schlaganfalleinheiten oder Stroke Units an neurologischen Akutkliniken, das den Richtlinien der Deutschen Schlaganfallgesellschaft entspricht, durchgesetzt und ist wissenschaftlich belegbar unerlässlicher Bestandteil für jede Schlaganfallbehandlung [2]. Im April 2004 liegt die Zahl der von der deutschen Schlaganfallgesellschaft zertifizierten Stroke Units bei 140, für 2006 werden bisher 155 zertifizierte Stroke Units angegeben [3].

In den vergangenen Jahren haben sich Anpassungen bei den Stroke Units ergeben, die den verschiedenen Verhältnissen in Krankenhäusern Rechnung tragen. Ausgangspunkt dafür ist der Gedanke der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, dass Deutschland nicht flächendeckend mit Stroke Units der Maximalausstattung überzogen werden kann. Folglich wurde ein Versorgungskonzept für zwei Stufen entwickelt, das überregionale von regionalen Stroke Units trennt [2]. Die überregionale Stroke Unit befindet sich an einer neurologischen Klinik in einem Krankenhaus der Maximalversorgung. Die 24stündige Präsenz eines Neurologen mit Erfahrung in der Behandlung von Schlaganfällen ist gewährleistet. Alle neuroradiologischen und neurosonologischen Untersuchungsverfahren sind 24 Stunden verfügbar. Voraussetzungen sind die Expertise für interventionelle neuroradiologische

Eingriffe und eine enge Kooperation mit Neurochirurgie und Gefäßchirurgie, nach Möglichkeit im gleichen Hause. Speziell ausgebildete Pflorgeteams in 24 Stunden-Schichten mit zwei Pflegenden pro Patient, sowie die Ausstattung aller Betten mit Patientenmonitoren sind erforderlich. Zum Kompetenzzentrum gehört die Verpflichtung, qualitätssichernde Maßnahmen zu erarbeiten und zu verbreiten. Die regionalen Stroke Units sind dort erforderlich, wo eine überregionale Stroke Unit nicht innerhalb von höchstens 60 Minuten erreichbar ist. Sie sollten an neurologischen oder internistischen Fachabteilungen eingerichtet werden. Sie sind durch weniger umfangreiche apparative und personelle Ausstattung gekennzeichnet [4]. Wie in einem Krankenhaus mit überregionaler Stroke Unit muss eine Intensivstation im Haus zur Verfügung stehen, nicht aber das gesamte diagnostisch therapeutische Spektrum (MRT-Technologie, lokale Lyse, interventionelle Techniken, gefäß- oder neurochirurgische Eingriffe). Patienten, die von solchen akuten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen profitieren könnten, sollten umgehend in eine überregionale Stroke Unit weiterverlegt werden. Hier sind als Minimalvoraussetzung ein in der Versorgung von Schlaganfallpatienten nachweislich erfahrener Stationsarzt in der Regelarbeitszeit, sowie eine 24-stündige Verfügbarkeit (Rufbereitschaft) eines Neurologen mit Schlaganfallexpertise notwendig [5]. Bei beiden Stroke Unit-Typen ist ein Konzept für eine lückenlose Weiterversorgung nach der Akutphase zwingend erforderlich.

Bis in die jüngste Zeit (2005) erfährt das Stroke Unit-Konzept weitere Modifizierungen. Dieses spiegelt sich auch im Abrechnungskonzept des DRG-System wieder und wird durch die Leistungskriterien für die Prozedur „neurologische Komplexbehandlung auf einer Schlaganfallstation“ abgebildet [6]. Die für die vorliegende Arbeit zu Grunde liegenden Daten entstammen der Stroke Unit des Klinikums Am Urban, das neben acht weiteren Krankenhäusern zum Vivantes-Netzwerk für Gesundheit GmbH in Berlin gehört. Als ein Klinikum der Schwerpunktversorgung im Bezirk Kreuzberg-Friedrichshain verfügt es über 12 Kliniken mit 626 Betten. Das Einzugsgebiet des Krankenhauses umfasst in Berlin den Bezirk Kreuzberg-Friedrichshain mit 253 121 Einwohnern [7]. Darüber hinaus werden auch Patienten aus den angrenzenden Bezirken Neukölln und Mitte versorgt.

Die Kreuzberg-Friedrichshainer Bevölkerung zeigt folgende Alters- und Geschlechterverteilung:

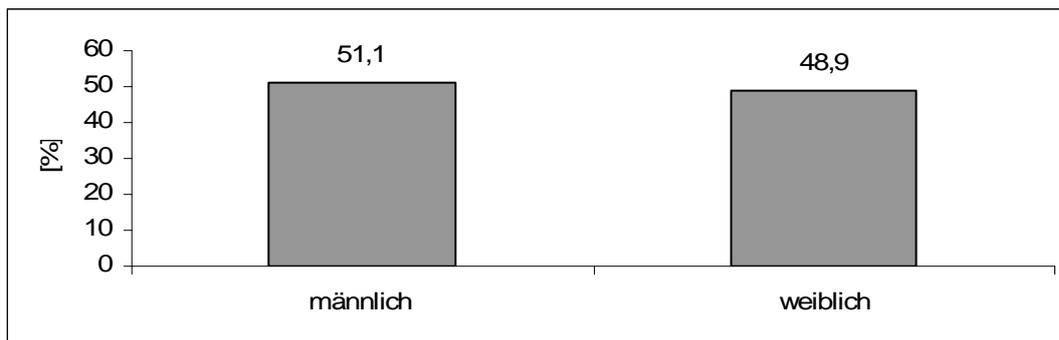


Abbildung 1: Geschlechterverteilung der Bevölkerung des Berliner Bezirks Kreuzberg-Friedrichshain

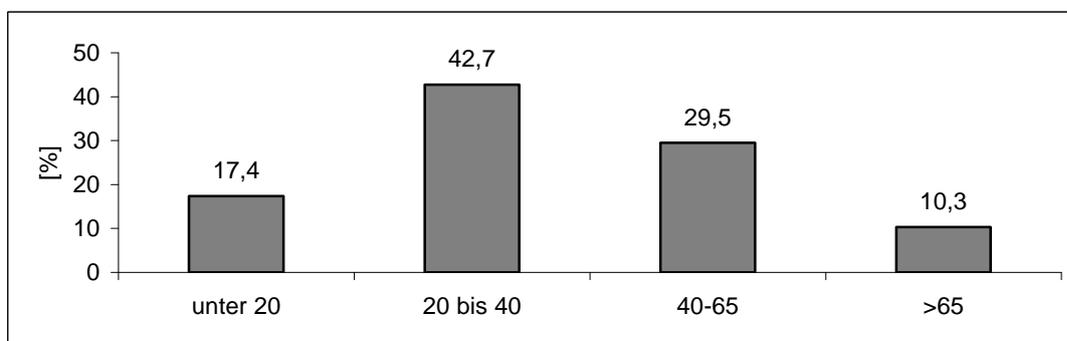


Abbildung 2: Altersverteilung der Bevölkerung in Kreuzberg-Friedrichshain

51% der Bevölkerung sind Männer und 48,9% Frauen, unterteilt in folgende Altersgruppen: 17,4% der Bevölkerung in Kreuzberg-Friedrichshain sind jünger als 6 Jahre. Die größte Gruppe stellt mit 42,7% die der 20-40jährigen dar. Die 40-65jährigen bilden 29,5% sowie Personen im Alter von 65 Jahren und darüber 10,3% der Gesamtbevölkerung. Der Bezirk Kreuzberg-Friedrichshain hat einen hohen Ausländeranteil mit 58 445 Personen. Davon sind 53,5% männlichen Geschlechts [7].

Die Rettungsstelle des Klinikums Am Urban, eine der größten Berlins, zählt pro Jahr ungefähr 45.000 Behandlungsfälle [8]. Alle Schlaganfallpatienten werden akut in der Rettungsstelle vom erstversorgenden Internisten einem Neurologen vorgestellt, der über das weitere Procedere entscheidet. Auch Patienten mit neurochirurgischen Krankheitsbildern

werden hier vom diensthabenden Neurologen primärversorgt und bei Bedarf an neurochirurgische Kliniken innerhalb des Vivantes-Klinikums weiterverlegt, da das eigene Klinikum nicht über eine neurochirurgische Abteilung verfügt. Die neurologische Abteilung des Klinikums Am Urban umfasst 30 Betten. Es werden Patienten mit unterschiedlichsten neurologischen Diagnosen betreut. Der Anteil der Schlaganfallpatienten lag im Jahr 2004 bei 53% von insgesamt 980 Fällen.

Im Krankenhaus Am Urban wird am 10.10.1998 auf der anästhesiologischen Intensivstation (Klinikdirektor Prof. Dr. med. H.-J. Hartung) eine Stroke Unit unter Leitung des neurologischen Klinikdirektors (Prof. Dr. med. R. Schiffter) eingerichtet. Die Stroke Unit ist auf die pathogenetisch orientierte Akutbehandlung spezialisiert und besitzt dafür eine sehr hohe Kompetenz. Die Patienten werden nach den Vorschlägen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft behandelt [9]. Mehrmals täglich erfolgt eine neurologische Untersuchung nach dem Standard der National Institute of Health Stroke Scale (der NIH Stroke Scale). Außerdem wird eine kontinuierliche Überwachung von Blutdruck, EKG, Sauerstoffsättigung und Atmung, Herzfrequenz, Temperatur sowie eine engmaschige Kontrolle des Blutzuckers vorgenommen. Auf der Stroke Unit ist ein invasives Blutdruckmonitoring möglich. Auf etwaige Abweichung von Parametern kann in Abhängigkeit vom klinischen Befund jederzeit reagiert werden. Lebenserhaltende Maßnahmen wie Intubation und Beatmung bei ausgeprägter Vigilanzminderung oder Koma sowie die Behandlung kardiopulmonaler Begleiterkrankungen sind möglich. Hinsichtlich Ausstattung, Fallzahl, Liegedauer, Diagnosen, Komplikationen, Mortalitätsrate und lokaler Lysetherapie unterscheidet sich die Stroke Unit im Klinikum Am Urban nicht von anderen vergleichbaren Stroke Units [10].

Allgemeinverbindliche Kriterien hinsichtlich der Entscheidung über die Patientenaufnahme sind von der Schlaganfall-Gesellschaft vorgegeben [11]. Der Vergleich vorliegender Strategien einzelnen Stroke-Units offenbart individuelle Unterschiede. Insofern dürfte, realistisch gesehen, bei der Aufnahme von Patienten variabel verfahren werden. Grundsätzlich wird im Klinikum Am Urban bei jedem Patienten mit einem „Stroke“, d. h. einer nicht traumatischen Blutung oder einer Hirnischämie die Aufnahme auf die Stroke Unit erwogen. Patienten mit kurz zu vor erworbener TIA und hohem Schlaganfallrisiko werden ebenso auf die Stroke Unit aufgenommen. Die Aufnahme erfolgt in der instabilen

Krankheitsphase innerhalb der ersten 24 Stunden nach Symptombeginn. Aufnahmekriterien sind darüber hinaus ein progredienter Hirninfarkt oder ein fluktuierender Verlauf. Als eindeutige Kontraindikationen gelten allerdings:

1. Die neurologische Symptomatik besteht länger als 24 Stunden, und es liegt ein stabiles neurologisches Syndrom ohne Bewusstseinsstörung vor.
2. Patienten mit vorbestehenden multiplen Hirninfarkten und bereits ausgeprägter Behinderung.
3. Sehr alte, multimorbide und demente Patienten werden in der Regel nicht auf die Stroke Unit aufgenommen.
4. Auch Patienten mit ausgeprägter zerebraler Mikroangiopathie im CCT ohne Hypertonie über 200 mmHg und ohne diabetische Entgleisung werden initial nicht auf der Stroke Unit betreut.

Abhängig von der Komorbidität erfolgt die Aufnahme der Patienten, die nicht für eine Stroke Unit in Frage kommen, auf eine internistische oder die neurologische Station. Nach durchschnittlich dreitägiger Behandlung auf der Stroke Unit werden die Patienten von der neurologischen Abteilung übernommen, um das integrative System der Schlaganfallbehandlung fortzusetzen. Die Aufgaben auf der Stroke Unit gliedern sich in das Messen der Vitalwerte, das Monitoring und die Behandlung entsprechend den pathophysiologischen Erfordernissen einer konservativen Schlaganfallbehandlung. Gegebenfalls wird akut nach entsprechender Diagnostik eine konservative Lysetherapie durchgeführt, eventuell auch eine selektive interventionelle radiologische Behandlung bei Basilararterienverschluss [9].

Ziel dieser Maßnahmen ist es die Pathogenese eines Schlaganfalls schon auf der Stroke Unit zu klären und geeignete Therapien zu initiieren. Dabei werden die farbkodierte Duplexsonografie der extrakraniellen Gefäße, Langzeit-EKG-Untersuchungen, Echokardiografien und CCT-Verlaufuntersuchungen standardmäßig durchgeführt. Die intrakranielle Dopplersonografie ist im Untersuchungszeitraum noch nicht als Standardmethode etabliert. Stattdessen wird die CT-Angiografie als Untersuchungsmethode der Wahl eingesetzt. Da ein MRT- Gerät im Hause fehlt, unterbleiben MRT-Untersuchungen

in der Akutphase bis auf wenige Ausnahmen. Die Diagnostik damit wird nur bei entsprechender Fragestellung ergänzt. Pflegerische Maßnahmen unterstützen Ergotherapie, Logopädie und Krankengymnastik.

Eine ausführliche Referierung und Analyse weiterer Literatur erfolgt im Kapitel „Diskussion“!

1.1 Fragestellung

Da seit geraumer Zeit die deutsche Schlaganfallgesellschaft und insbesondere Gesundheitsexperten der Stadt Berlin über Änderungen in der Schlaganfallkonzeption mit verbesserten Versorgungsstrukturen nachdenken [3], stellt sich diese Dissertationsarbeit die Aufgabe zu untersuchen, welche Maßnahmen nach der Verlegung von der Stroke Unit auf die neurologische Normalstation dort bis zur Entlassung oder Verlegung in eine Rehabilitationseinrichtung von ärztlicher, pflegerischer, ergo- und physiotherapeutischer bzw. logopädischer Seite geleistet werden. Im Einzelnen sollen dabei folgende Fragen beantwortet werden:

Welche diagnostischen Maßnahmen erfolgten bereits auf der Stroke Unit und welche erst nach Verlegung auf die neurologische Allgemeinstation?

In wieweit ist die Diagnostik noch zu ergänzen, um die vermutete Pathogenese des Schlaganfalls zu erhärten?

Ist damit eine Änderung der bisherigen Therapie erforderlich?

Welche neurologischen und allgemeininternistischen Komplikationen traten auf?

Können nach Verlegung von der Stroke Unit noch unsichere Diagnosen geklärt werden?

Ziel dieser Untersuchung ist es darüber hinaus darzustellen, ob spezifisch neurologische Fragestellungen entstehen, die nach Stroke Unit-Aufenthalt die Weiterbehandlung in einer neurologischen Abteilung zwingend notwendig machen oder ob die Therapien in einer erweiterten Stroke Unit oder einer Reha-Einrichtung ohne Bruch in der Patientenversorgung möglich gewesen wären.

2 Methode

Untersucht wird der Krankheitsverlauf von 538 Patienten retrospektiv, die von Juni 2003 bis August 2005 auf der Stroke Unit des Vivantes Klinikums Am Urban mit der Diagnose Schlaganfall aufgenommen und behandelt worden sind. Die geplante Zielgröße beträgt 500 Patienten. Im Rahmen der Datenerfassung ist diese Zahl leicht überschritten worden. Für den Vergleich Stroke Unit /stationäre neurologische Behandlung kommen 491 Patienten zur Auswertung. Alle untersuchten Daten werden aus den Krankenakten gesammelt und in eine Datenbank aufgenommen. Erfasst werden neben Alter, Geschlecht und Nationalität auch die Nebenerkrankungen, die Risikofaktoren, die Dauer der stationären Behandlung und die Verlegung der Patienten, ferner die klinischen neurologischen Befunde anhand des NIH-Scores, die aufgetretenen Komplikationen, sowie die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen während des Krankenhausaufenthaltes. Für jeden Patienten werden der Verlauf sowohl auf der Stroke Unit als auf der neurologischen Allgemeinstation beobachtet. Dabei wird erfasst, welche diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen, Therapieänderungen, Diagnosewechsel etc. auf der neurologischen Allgemeinstation erfolgen sowie welche rehabilitativen Maßnahmen bei dem Patient durchgeführt werden. Im Detail sind das folgende Parameter:

Alter

Geschlecht

Risikofaktoren

Vorbehandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern oder mit oralen Antikoagulantien

NIH- Stroke Scale bei Aufnahme und Entlassung von der Stroke Unit

Liegedauer auf der Stroke Unit/Normalstation

Diagnostik auf der Stroke Unit/Normalstation und deren Ergebnisse (CCT, CCT-Angio, CCT-Verlaufsuntersuchungen, Echokardiografie, farbkodierte Dopplersonografie, Langzeit-EKG, EEG, MRT)

Therapeutische Maßnahmen Stroke Unit/Normalstation (Lysetherapie, ASS, Clopidogrel, low dose Heparin, therapeutische Heparinbehandlung, orale Antikoagulantientherapie) sowie Vergleich, ob diese geändert werden

Intensivmedizinische Interventionen auf der Stroke Unit (Intubation und Beatmung, Dauerkatheter-, Magensonden-, PEG- und Tracheostoma-Anlage), sowie die Erfassung darüber, ob diese Maßnahmen vor der Entlassung von der Stroke Unit beendet werden können, bzw. ob diese dann auf der Normalstation noch belassen oder beendet werden

Nebendiagnosen bei Entlassung von der Stroke Unit und der neurologischen Normalstation

Komplikationen auf der Stroke Unit/Normalstation (Pneumonie, Aspiration, Hypertonie, Diabetes mellitus, intrazerebrale Einblutung, Harnwegsinfekte, tiefe Beinvenenthrombose, epileptische Anfälle, sonstige Komplikationen)

Der Entlassungsmodalitäten der Stroke Unit und der neurologischen Normalstation

Änderung des Therapieregimes auf der neurologischen Normalstation, Änderung der Sekundärprophylaxe, der Hypertonie-, Diabetes- und sonstigen Therapien

Apparative Diagnostik auf der neurologischen Normalstation und deren Ergebnisse: CT-Kontrollen, Angio-CT, cerebrale Arteriografie, MRT, farbkodierte Dopplersonografie der Halsgefäße, Echokardiografie, Langzeit-EKG., Anforderung von Konsilien

Rehabilitative Maßnahmen auf der neurologischen Normalstation: Logopädie, Ergotherapie und Krankengymnastik

Verstorbene und Todesursachen

Die Stroke Unit im Klinikum Am Urban ist innerhalb der anästhesiologisch-operativen Intensivstation mit insgesamt 12 Betten integriert. Hier stehen der Stroke Unit 3 Betten zu Verfügung. Bei Bedarf und Kapazität werden auch weitere Betten mit Schlaganfallpatienten belegt. Die Leitung der Stroke Unit innerhalb der Intensivstation untersteht der neurologischen Klinik. Ein Team aus Anästhesisten und Neurologen versorgt die Patienten gemeinsam. Die Befunde erhebt ein Facharzt für Neurologie und leitet dementsprechend die notwendigen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen ein. Er steht rund um die Uhr für alle Probleme und Fragestellungen zur Verfügung. Die Klinik für Neurologie betreut

während dieser Untersuchungserhebung innerhalb des Klinikums 30 Betten. Dort werden ein Großteil der Schlaganfallpatienten nach Entlassung von der Stroke Unit weiter medizinisch versorgt und die bereits während des Stroke Unit-Aufenthaltes begonnenen rehabilitativen Maßnahmen fortgesetzt. Je nach Art und Schweregrad der Behinderung durch den Schlaganfall erhalten die Patienten ergotherapeutische, krankengymnastische und logopädische Therapien.

2.1 Mathematisch-statistische Methoden

Zu den mathematisch-statistischen Berechnungen dient das Programmpaket SPSS für Windows, Version 11.5. Für die beschreibende Statistik werden als metrische Merkmale das arithmetische Mittel (Mittelwert), die Standardabweichung, der Median, das Minimum, das Maximum und die Spannweite berechnet. Bei ordinal oder nominal skalierten Merkmalen wurden die absolute und die prozentuale Häufigkeit berechnet. Die Prüfung der Normalverteilung der metrischen Merkmale erfolgt mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test. Im Falle der Normalverteilung der Stichprobe und ausreichend großen Stichprobenumfängen wird beim Gruppenvergleich der t-Test für unabhängige Stichproben angewandt. Zum Vergleich Stroke Unit/Normalstation wurde der t-Test für gepaarte Beobachtungen gewählt. Beim Vergleich von mehr als 2 Gruppen kommt die einfaktorielle Varianzanalyse im Falle der Normalverteilung der Daten zur Anwendung. Im Falle einer Signifikanz wird mit dem Duncan-Test geprüft, welche Gruppen sich von einander unterscheiden. Für die Analyse der Häufigkeitsverteilung wird der Chi-Quadrat-Test (Kontingenztafelanalyse) herangezogen. Als Testgröße wird der Kontingenzkoeffizient nach Pearson gewählt. Im Falle von Signifikanzen werden die standardisierten Residuen ausgewertet, die Auskunft darüber geben, welche Zelle für die Gesamtsignifikanz verantwortlich ist. Standardisierte Residuen oberhalb $\pm 2,0$ sind interessant. Sie berechtigen zur Aussage, wo sich signifikant mehr bzw. weniger beobachtete Fälle befinden, als man bei der Gleichverteilung der Häufigkeiten erwartet hätte. Für die Analyse der Häufigkeitsverteilung gepaarter Beobachtungen werden Kreuztabellen und der McNemar-Test angewandt. Der Grad der Übereinstimmung zwischen 2 Zeitpunkten errechnet sich aus der prozentualen Übereinstimmung. Die vereinbarte Irrtumswahrscheinlichkeit liegt bei $\alpha=5\%$. SPSS berechnet bei jedem Test die exakte Irrtumswahrscheinlichkeit „p“, die zwischen 0 und 1 liegen kann. Zur Kennzeichnung des Grades des errechneten Signifikanzniveaus kommen folgende Symbole zur Anwendung:

$p \leq 0,05^*$	(= α 5%)
$p \leq 0,01^{**}$	(= α 1%)
$p \leq 0,001^{***}$	(= α 0,1%)

3 Ergebnisse

3.1 Alters- und Geschlechterverteilung

Alle 538 Patienten werden in Altersgruppen à 10 Jahre zusammengefasst.

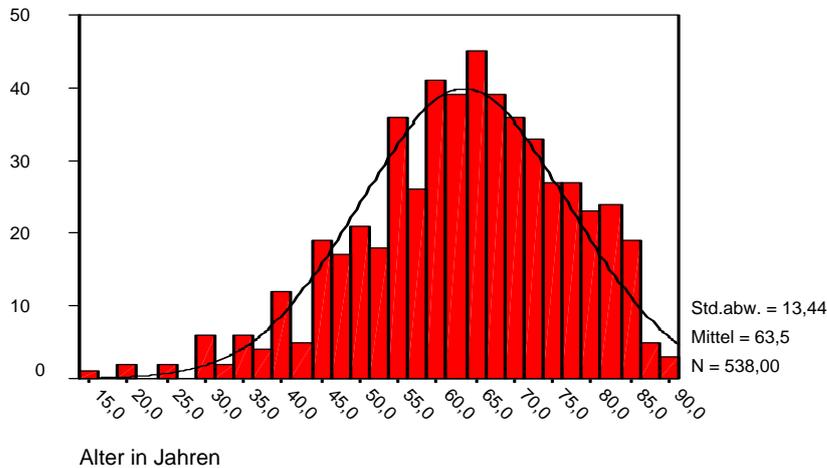


Abbildung 3: Altersverteilung der 538 Stroke Unit- Patienten

Das Alter der Patienten beträgt im Mittel 63,5 +/- 13,5 Jahre. Der jüngste Patient ist 15 Jahre, der älteste 90 Jahre alt. Der Altersmedian aller weiblichen Patienten ergibt 69,00, der der männlichen Patienten 62,43 Jahre. Der t-Test zeigt mit einer Signifikanz von $p=0,000$, dass die Frauen im Durchschnitt älter sind (66,1) als die Männer (61,5). Die Geschlechterverteilung aller in die Auswertung einbezogenen Patienten mit Aufnahme auf die Stroke Unit ergibt sich wie folgt:

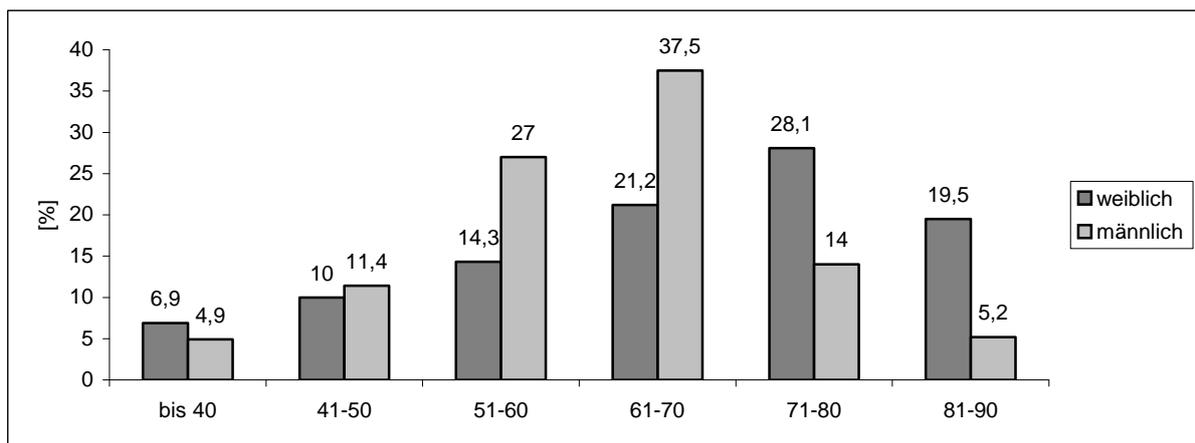


Abbildung 4: Prozentuale Verteilung aller Stroke Unit Patienten in den Altersgruppen, getrennt nach Geschlecht

Der Anteil der Frauen bezogen auf das Gesamtkollektiv (538 Patienten) liegt bei insgesamt 42,9% und der Anteil der Männer beträgt 57,1%. Im Kollektiv der männlichen Patienten verteilen sich die Häufigkeiten in den Altersgruppen wie oben dargestellt. Die größte Gruppe der Patienten, mit einem Anteil von 37,5% aller Schlaganfallpatienten, ist die der 61-70jährigen, gefolgt von der Gruppe der 51-60jährigen mit 27%. In der Gruppe der 71-80jährigen machen mit 28,1% die Frauen den größten Anteil aller Schlaganfallpatienten aus. Die kleinste Frauengruppe ist die der bis 40jährigen mit 6,9%. Bis zum Alter von 70 Jahren sind mehr Männer als Frauen auf der Stroke Unit, der Häufigkeitsgipfel der Frauen liegt zwischen 70 und 80 Jahren. Innerhalb der einzelnen Altersgruppen sind Männer zwischen 50 und 70 Jahre und Frauen zwischen 80 und 90 Jahren prozentual häufiger mit einem Schlaganfall aufgenommen worden.

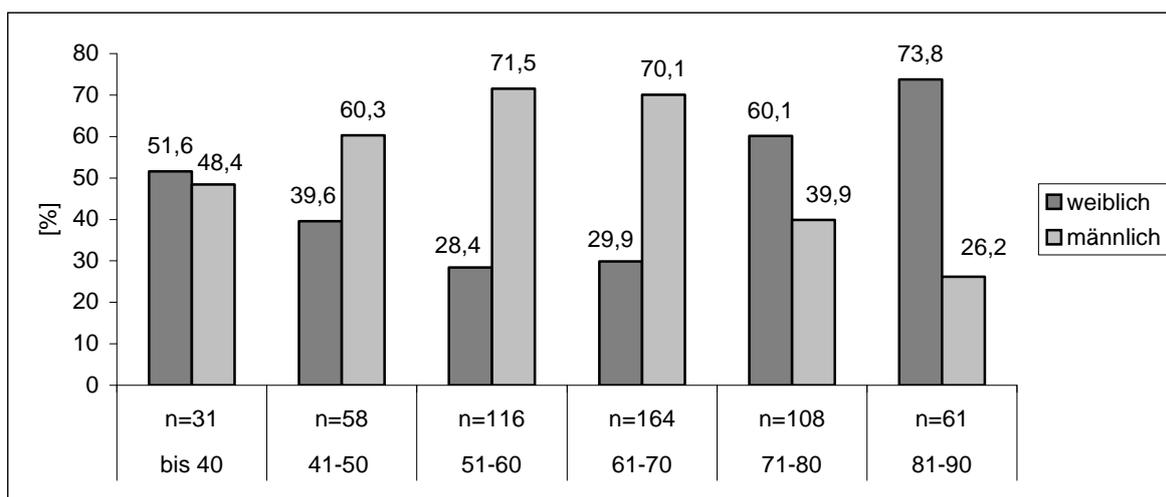


Abbildung 5: Verteilung der Geschlechter innerhalb der einzelnen Altersgruppen

Hinsichtlich der Geschlechterverteilung innerhalb der Altersgruppen fällt deutlich auf, dass in den Gruppen hohen Alters die Frauen überwiegen. Der Chi-Quadratstest ergibt für die Altersverteilung zwischen männlichen und weiblichen Patienten einen signifikanten Unterschied ($p=0,000$). Für diese Signifikanz ist verantwortlich, dass in den Altersgruppen 51-60 (71,5%) und 61-70 (70,1%) mehr Männer als Frauen, dagegen in der Altersgruppe 71-80 (60,1%) und 81-90 deutlich mehr Frauen (73,8%) waren. Das stimmt auch mit dem t-Test

überein. In den beiden jüngsten Altersgruppen findet sich kein Unterschied zwischen den Geschlechtern.

3.2 Nationalität/Muttersprache

Von 538 Patienten sind 446 deutschsprachig und 92 Patienten muttersprachlich nicht deutsch sprechend. Die Nationalitäten dieser nicht deutschen Patienten verteilen sich wie folgt:

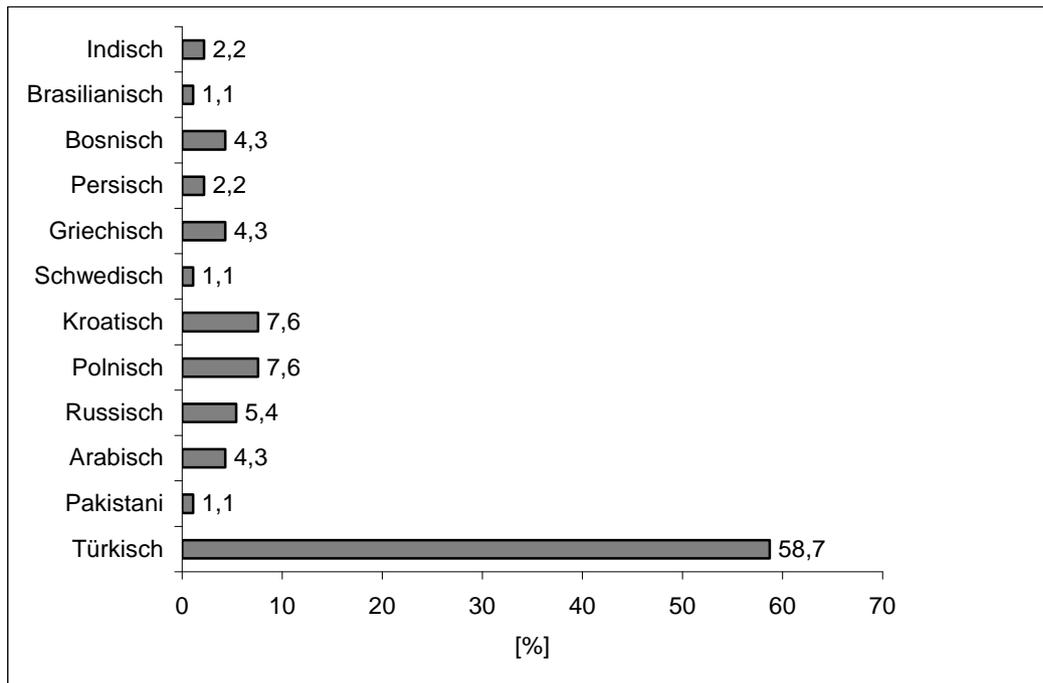


Abbildung 6: Nationalität der ausländischen Patienten

Von allen 538 Patienten sind 17,1% nicht deutscher Herkunft. Die Mehrzahl der nichtdeutschen Patienten mit 58,7% ist türkischer Abstammung. Dies entspricht den Erwartungen für den Bezirk Kreuzberg-Friedrichshain, da die Türken die größte Gruppe der in Berlin lebenden Ausländer mit 117 624 Personen bilden [12].

3.3 NIH- Stroke Scale

Der neurologische Befund bei Aufnahme wird anhand der „National Institut of Health Stroke Scale“ (NIH-SS) durch den aufnehmenden Neurologen erhoben. Die NIH-SS erfasst 15 neurologische Funktionsdefizite anhand einer 3-5 stufigen Skala. Der Wert 0 entspricht einem Normalbefund und der maximale Schweregrad entspricht einer Summe von 42.

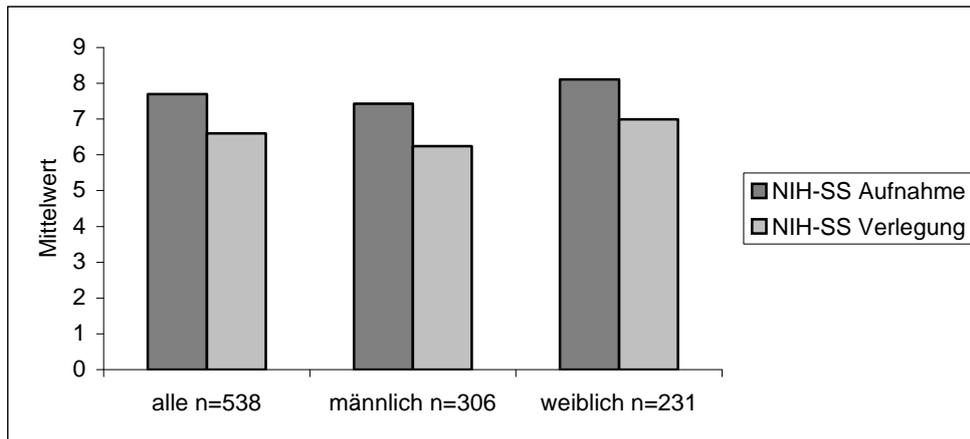


Abbildung 7: NIH bei Aufnahme und Entlassung von der Stroke Unit

Der mittlere NIH-Wert bei Aufnahme auf die Stroke Unit beträgt 7,7 (Median 5,0) und bei Entlassung von der Stroke Unit 6,6 (Median 3,0), wobei das Minimum bei 0 und das Maximum bei 39 Punkten liegt. Im Vergleich der Geschlechter ergibt sich kein signifikanter Unterschied für den NIH-Wert. Vergleicht man die Patienten innerhalb der Altersgruppen bezüglich des NIH-Wertes bei Aufnahme von der Stroke Unit, so unterscheidet sich die Gruppe der bis 40jährigen mit deutlich niedrigeren Scorewerten von der Gruppe der 81-90jährigen und der 71-80jährigen. Die Gruppe der 41-50jährigen hat niedrigere Werte als die der 71-80jährigen. Dies ergibt eine Signifikanz von $p=0,033$. Bei der Verlegung von der Stroke Unit ergeben sich ebenfalls Signifikanzen beim NIH-Wert mit einem Signifikanzniveau von $p=0,032$. Hier zeigen sich Unterschiede in der Gruppe der bis 40jährigen, die deutlich niedrigere Scores haben als die 71-80jährigen und die 81-90jährigen. Die 41-50jährigen haben niedrigere Scores als die 71-80jährigen.

3.4 Alkohol- und Nikotinanamnese

Weiterhin wird erfasst, ob eine Alkohol- und Nikotinanamnese besteht.

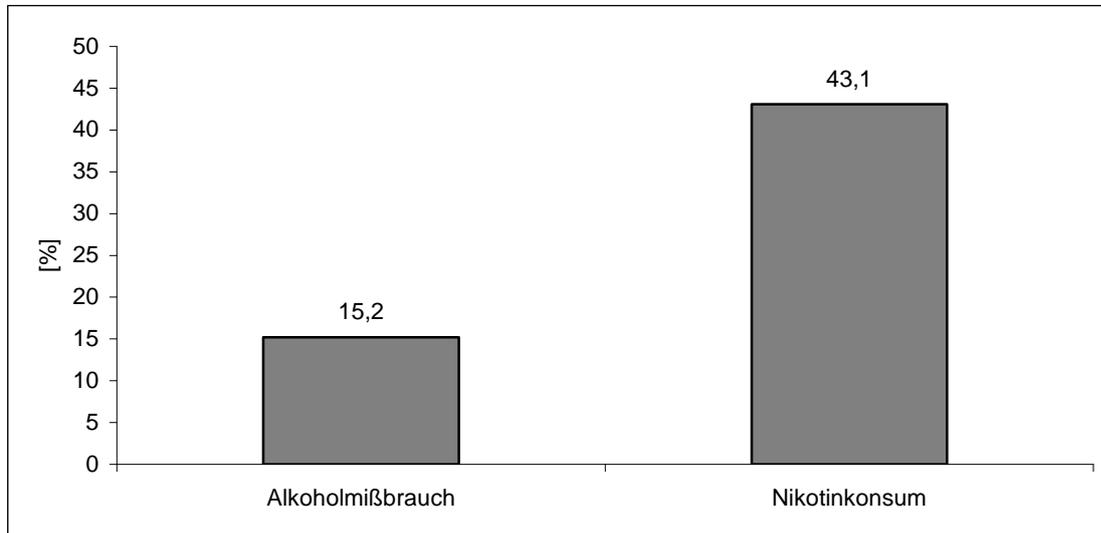


Abbildung 8: Häufigkeit von Alkohol- und Nikotinmissbrauch als Risikofaktor bei den Schlaganfallpatienten

82 Patienten (15,2%) bekennen regelmäßig größere Mengen Alkohol zu trinken. 232 Patienten (43,1%) sind Raucher. Bei 80 (14,9%) Patienten lässt sich retrospektiv nicht erheben, ob Nikotinkonsum vorliegt.

3.5 Liegedauer auf Stroke Unit/Normalstation

Die mittlere Liegedauer auf der Stroke Unit liegt bei 3,49 Tagen. Statistisch beträgt die Spannweite 38 Tage, das heißt die Liegedauer beträgt im Minimum einen und im Maximum 39 Tage. Dies entspricht der durchschnittlichen Liegezeit in deutschen Stroke Units [10].

Die mittlere Liegedauer auf der neurologischen Normalstation ergibt 12,63 Tage mit einer Spannweite von maximal 46 Tagen. Die minimale Liegedauer beträgt 1 Tag und die maximale 47 Tage.

3.6 Entlassungsmodalitäten

491 Patienten werden im Anschluss an die Behandlung auf der Stroke Unit auf der neurologischen Normalstation weiter behandelt. Daher können nur diese Patienten in die Vergleiche zwischen Stroke Unit und Normalstation eingeschlossen werden.

3.6.1 Modalitäten der Entlassung von Stroke Unit

Die Entlassung der Patienten erfolgt entweder auf die neurologische Normalstation, zur Herzklappenoperation in eine herzchirurgische Klinik, zur kranialen Dekompression in eine neurochirurgische Klinik oder innerhalb des Klinikums in eine andere Abteilung (Kardiologie, Allgemeine Innere, Psychiatrie) oder durch Tod.

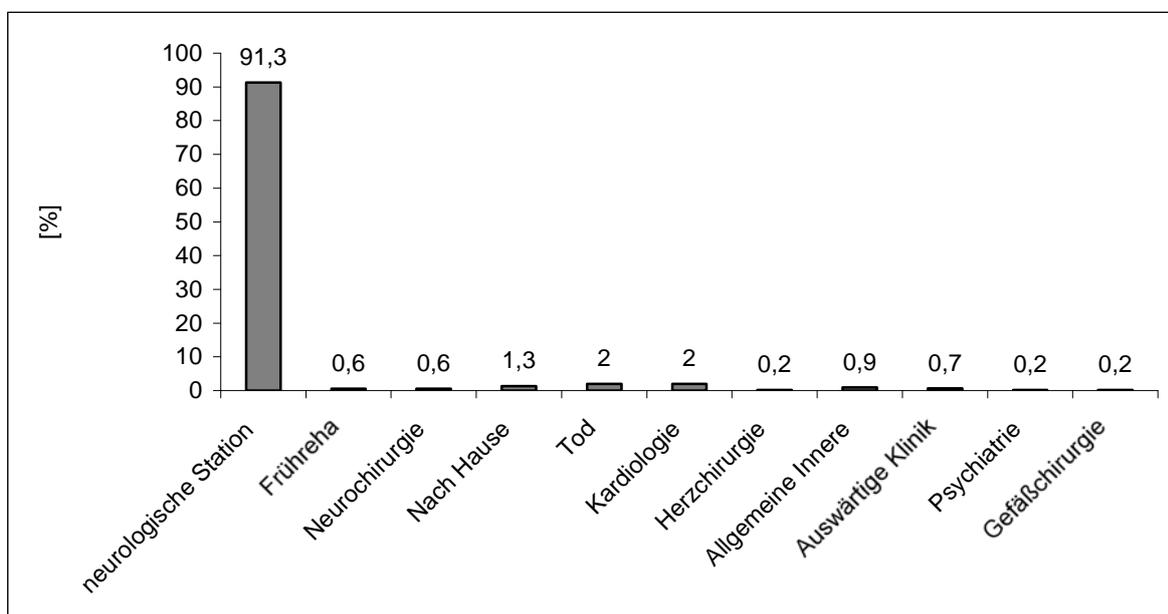


Abbildung 9: Entlassung Patienten von der Stroke Unit

Von allen auf der Stroke Unit behandelten Patienten werden 491 (91,3%) auf die neurologische Normalstation verlegt. 3 Patienten (0,6%) kommen direkt von der Stroke Unit in eine frührehabilitative Einrichtung und weitere 3 Patienten (0,6%) zur kranialen Dekompressionsbehandlung in eine neurochirurgische Klinik. 11 Patienten (2,0%) werden der kardiologischen Abteilung im Hause zugewiesen. Je ein Patient (0,2%) wird in das Herzzentrum zur Operation wegen Herzklappenendokarditis respektive zur Carotisoperation in die gefäßchirurgische Klinik überwiesen. 4 Patienten (0,7%) werden in auswärtige Kliniken

verlegt, Patienten, die während eines Berlinbesuches einen Schlaganfall erlitten und in ihrem jeweiligen Heimatkrankenhaus weiterbehandelt werden. Ein Patient (0,2%) geht in die Psychiatrie, 7 Patienten (1,3%) entlässt die Stroke Unit direkt nach Hause und 5 Patienten (0,9%) innerhalb des Hauses auf eine allgemeininternistische Station. 11 Patienten (2%) versterben auf der Stroke Unit.

3.6.2 Modalitäten der Entlassung von Normalstation

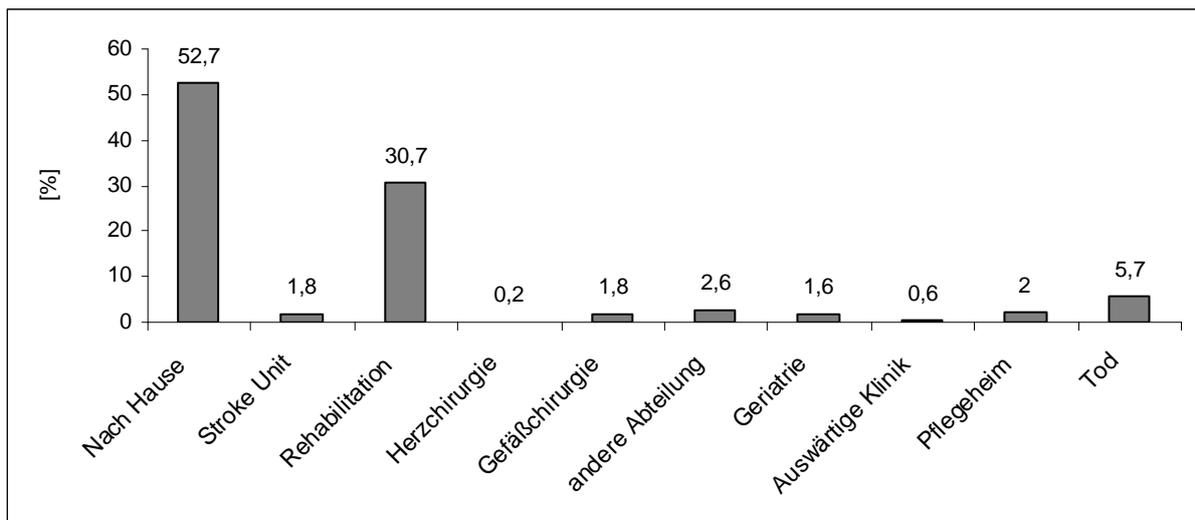


Abbildung 10: Entlassung der Patienten von der neurologischen Normalstation

491 Patienten werden auf der neurologischen Normalstation weiter behandelt und von dort entlassen, 259 Patienten (52,7%) direkt nach Hause. Für 151 Patienten (30,7%) erfolgt eine Rehabilitation und für 13 Patienten (2,6%) eine ambulante Anschlussheilbehandlung. Dieses entspricht 5,1% der nach Hause entlassenen Patienten. 8 Patienten (1,6%) werden in eine geriatrische Abteilung verlegt. Bei 9 Patienten (1,8%) ist eine Carotis-Operation in der Gefäßchirurgie und bei einem Patienten (0,2%) die Behandlung eines Herzvitiums in einem Herzzentrum notwendig. 13 Patienten (2,6%) gelangen hausintern in andere klinische Abteilungen. Bei 9 Patienten (1,8%) ist die Rückführung auf die Stroke Unit unumgänglich. Gründe dafür sind die komplizierte Therapie von Herzrhythmusstörungen, Blutdruck und Blutzucker. Eine Patientin wird wegen eines Bronchialkarzinoms in ein spezielles pulmonologisches Zentrum überwiesen und ein Patient bedarf psychiatrischer Behandlung. 10 Patienten (2%) benötigen eine Unterbringung im Pflegeheim, 3 (0,6%) werden in auswärtige

Kliniken verlegt. 28 Patienten (5,7%) versterben auf der neurologischen Normalstation. Im Vergleich zwischen den Geschlechtern ergibt sich, dass Frauen häufiger in die Geriatrie, bzw. geriatrische Frührehabilitation und seltener in die Gefäßchirurgie überwiesen werden als Männer. Dieser Unterschied ist signifikant mit $p=0,008$. Bei den anderen Entlassungsgründen zeigen sich keine Geschlechtsunterschiede.

3.7 Entlassungsdiagnosen von Stroke Unit und neurologischer Normalstation

Bei allen 491 Patienten werden die Haupt- und Nebendiagnosen bei Entlassung von Stroke Unit und neurologischer Normalstation erfasst und verglichen.

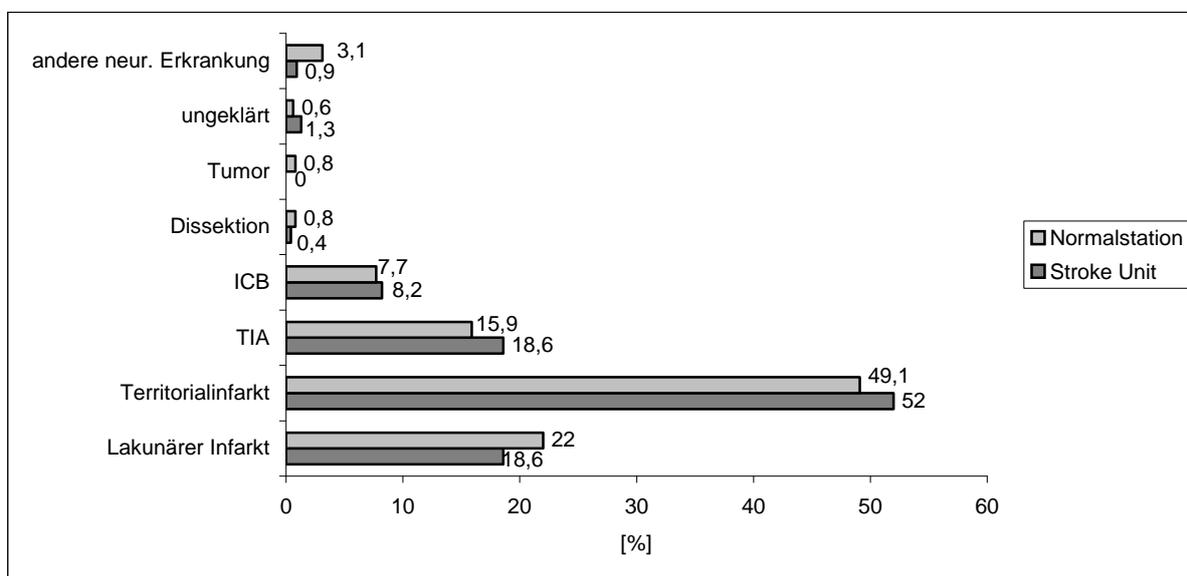


Abbildung 11: Entlasshauptdiagnosen von Stroke Unit und neurologischer Normalstation

Die Hauptdiagnosen bei Entlassung von der Stroke Unit, d.h. Verlegung auf die neurologische Normalstation sind zu 70,6% Hirninfarkt. Sie unterteilen sich anhand der CT-Befunde in lakunärer Infarkt bei zerebraler Mikroangiopathie (98 Patienten, 19,9%) und Territorialinfarkt (252 Patienten, 51,3%). 38 Patienten (7,7%) leiden an intrazerebraler Blutung. Bei 93 Patienten (18,9%) wird eine transitorische ischämische Attacke (ohne Infarktdemarkation), im Folgenden TIA genannt, als Entlassungsdiagnose von der Stroke Unit

angegeben. Andere neurologische Ursachen für die Symptome finden sich bei 5 (1%) Patienten. Bei 7 Patienten, bzw. in 1,4% der Fälle, kann keine klare Diagnose gestellt werden. Bei 2 Patienten (0,4%) wird die Diagnose „Dissektion der Halsgefäße“ für die Aufnahme auf der Stroke Unit gefunden. Die neurologische Normalstation entlässt ihre Patienten mit folgenden Diagnosen: 108 Patienten (22 %) mit der Diagnose eines lakunären Infarktes und 241 (49,1%) mit der Diagnose „Territorialinfarkt“, 78 Patienten (15,9%) mit der Diagnose „TIA“ und 38 (7,7%) mit der Diagnose „intrazerebrale Blutung“. In 4 Fällen (0,8%) wird eine Dissektion als Entlassdiagnose angegeben. In 3 Fällen (0,6%) bleibt die Ursache ungeklärt. In 15 Fällen (3,1%) findet sich eine andere als schlaganfallbezogenen neurologische Diagnose.

3.8 Vergleich der Hauptdiagnosen bei Entlassung von Stroke Unit und neurologischer Normalstation

Nach Entlassung von der Normalstation werden die dokumentierten Entlassungsdiagnosen denen der Stroke Unit gegenübergestellt. Dabei ergeben sich folgende Feststellungen:

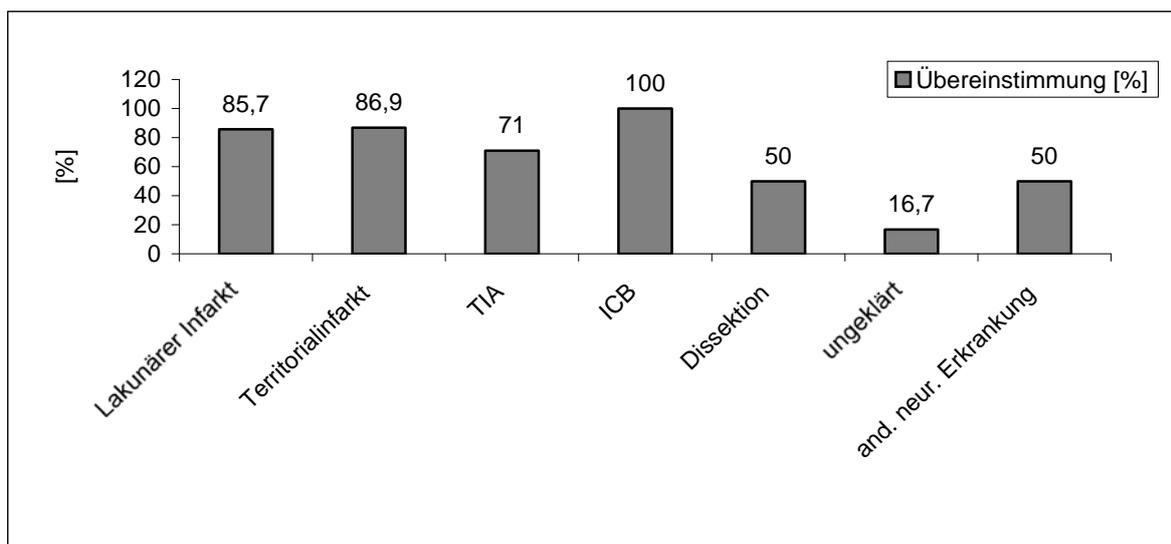


Abbildung 12: Übereinstimmung der Stroke Unit- Entlassungsdiagnose mit der Entlassungsdiagnose der Normalstation.

Für die Diagnose „lakunärer Infarkt“ ergibt sich eine Übereinstimmung von 85,7%, bezogen auf eine Gesamtzahl von 98 Patienten. Die Differenz der verglichenen Patientenzahl resultiert aus Verlegungen in andere Abteilungen. 2 Patienten werden nicht auf die neurologische

Normalstation verlegt (ein Patient geht nach Hause und ein Patient wird auf die allgemeininternistische Station verlegt).

Für die Stroke Unit-Diagnose „Territorialinfarkt“ findet sich eine Übereinstimmung der Diagnose bei der Entlassung in 220 Fällen (86,9%).

Für die Diagnose „intrazerebrale Blutung“ ergibt sich eine völlige Übereinstimmung. Von den ursprünglich 44 Patienten mit dieser Diagnose auf der Stroke Unit sind 38 auf die Normalstation verlegt worden. 3 Patienten versterben an den Folgen der intrazerebralen Blutung auf der Stroke Unit. Ein Patient wird zur Frührehabilitation und ein Patient zur operativen Versorgung in die Neurochirurgie verlegt und ein weiterer Patient der allgemeininternistischen Abteilung zugewiesen.

Für die Diagnose „TIA“ findet sich eine Übereinstimmung der Diagnosen bei Aufnahme und Entlassung in 71% der Fälle. Insgesamt lautet bei 93 Patienten die Verlegungsdiagnose TIA. Bei 27 Patienten ändert sich diese Diagnose während des weiteren klinischen Aufenthaltes.

Für die Diagnose „Dissektion“ ergibt sich eine Übereinstimmung in 50% der Fälle. Insgesamt werden 4 Patienten mit einer Dissektion der Halsgefäße behandelt. In 2 Fällen erfolgt jedoch die Klärung der Pathogenese erst im Rahmen der weiterführenden Diagnostik auf der Normalstation.

Die Diagnose „Tumor“ wird in 4 Fällen nicht auf der Stroke Unit gestellt, sondern erst durch erweiterte Diagnostik auf der Normalstation.

3.9 Nebendiagnosen Stroke Unit/Neurologische Normalstation

Die Nebendiagnosen werden für 491 Patienten auf der Stroke Unit und der neurologischen Normalstation untersucht und verglichen. Sie ergeben folgendes Bild:

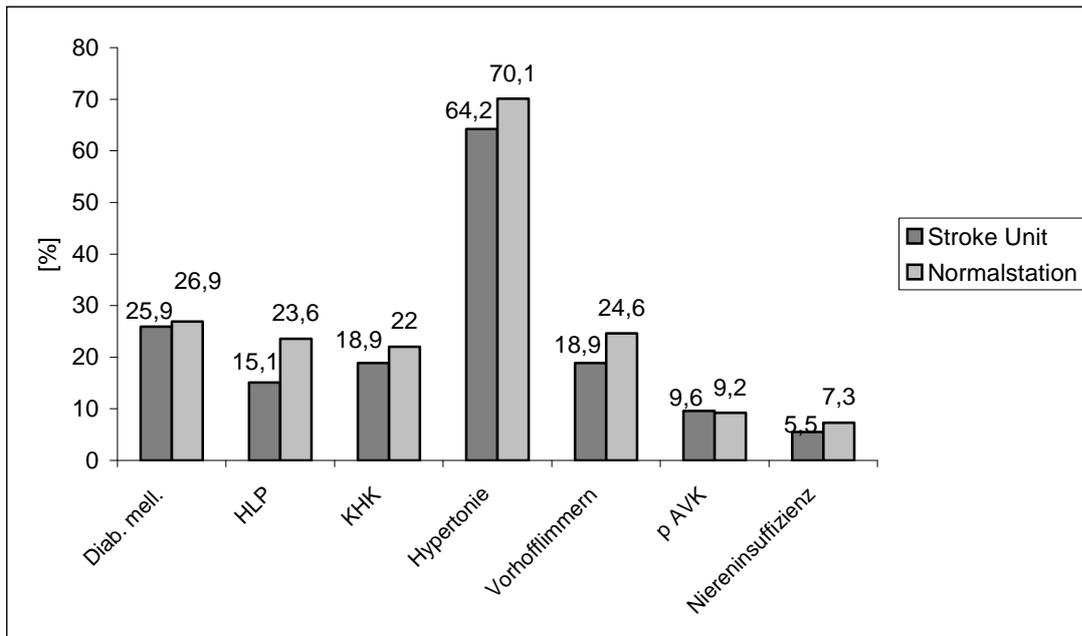


Abbildung 13: Häufigkeit der Nebendiagnosen auf der Stroke Unit und neurologischen Normalstation

Von 491 Patienten haben 127 (25,9%) Diabetes mellitus. 74 Patienten (15,1%) kommen schon zur Aufnahme mit Fettstoffwechselstörungen. 93 Patienten (18,9%) leiden an koronarer Herzerkrankung, 315 Patienten (64,2%) an arterieller Hypertonie. In 93 Fällen (18,9%) ist Vorhofflimmern bekannt bzw. wird es auf der Stroke Unit entdeckt. 47 Patienten (9,6%) leiden an peripherer arterieller Verschlusskrankheit (p-AVK). Niereninsuffizienz als Nebendiagnose ergibt sich bei 27 Patienten (5,5%).

Die bei Entlassung von der Normalstation relevanten Nebendiagnosen benennt der Arztbrief. So haben 132 Patienten (26,9%) Diabetes mellitus, 116 (23,6%) Fettstoffwechselstörungen, 108 Patienten (22%) KHK, 344 (70,1%) arterielle Hypertonie. Bei 45 Patienten (9,2%) wird p-AVK und bei 36 (7,3%) Niereninsuffizienz angegeben. Im Patientenvergleich hinsichtlich

der Nebenerkrankungen ergibt sich nach Auswertung der Daten mittels der Kreuztabellen Folgendes:

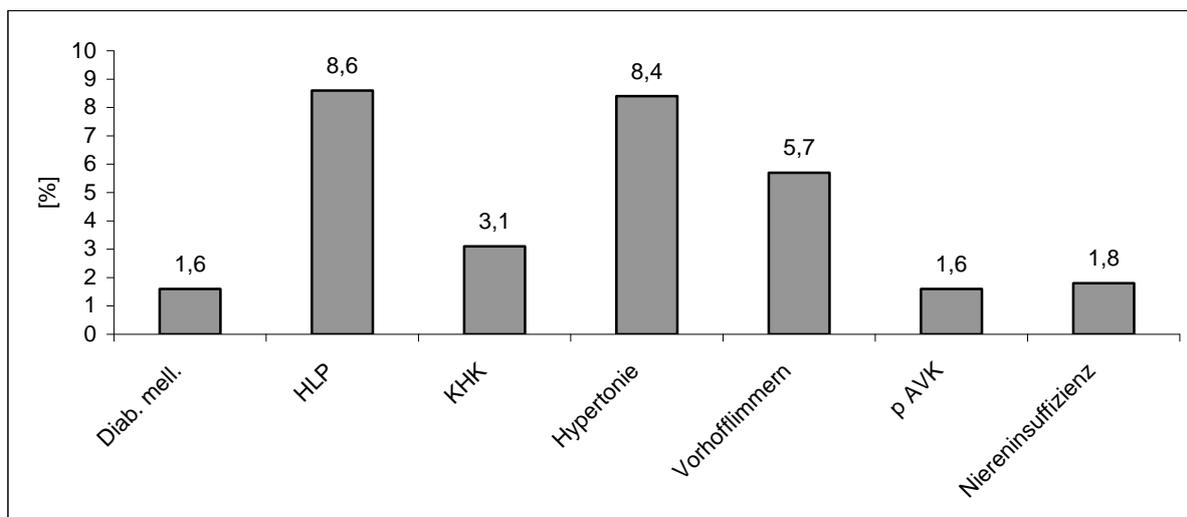


Abbildung 14: Neu diagnostizierte Erkrankungen auf der neurologischen Normalstation

Für die KHK ergibt sich weitgehende Übereinstimmung der Diagnose bei Entlassung von der Stroke Unit und der neurologischen Normalstation. Bei 15 Patienten (3,1%) wird während des Aufenthaltes auf der neurologischen Normalstation die KHK erstmalig verifiziert.

Mit der Diagnose „Diabetes mellitus“ werden 127 Patienten (25,9%) auf die neurologische Normalstation verlegt. In 3 Fällen (0,6%) bestätigt sich diese Diagnose nicht. Dagegen kann in 8 Fällen (1,6%) ein Diabetes mellitus neu diagnostiziert werden.

Fettstoffwechselstörungen finden sich bei 74 Patienten (15,1%). Sie werden mit dieser Diagnose auf die neurologische Normalstation verlegt. Dort wird bei 42 Patienten (8,6%) eine Fettstoffwechselstörung neu diagnostiziert.

Die arterielle Hypertonie wird im Verlegungsbericht der Stroke Unit 315 mal (64,2%) als Entlassungsdiagnose dokumentiert. Bei 12 dieser Patienten (2,4%) wird diese Diagnose im Entlassungsbrief der neurologischen Normalstation nicht bestätigt. Bei 41 Patienten (9,6%) wird jedoch die arterielle Hypertonie als Erstmanifestation angegeben. Festzustellen ist, dass bei 53 Patienten (10,8%) die Diagnose arterielle Hypertonie geändert wird. Das entspricht 8,6% aller Fälle.

Vorhofflimmern ist bei 93 Patienten (18,9%) bereits bekannt, wenn sie zur Stroke Unit kommen oder wird dort im Rahmen des Monitorings entdeckt. Erst neu entdeckt wird es in 28 Fällen (5,7%) auf der neurologischen Normalstation.

Periphere arterielle Verschlusskrankheit weist der Verlegungsbericht der Stroke Unit bei 47 Patienten (9,6%) aus. Bei 10 Patienten (2%) entfällt diese Diagnose im Entlassungsbrief von der neurologischen Normalstation. Bei 8 Patienten (1,6%) wird sie dafür neu diagnostiziert.

Mit der Diagnose Niereninsuffizienz werden 27 Patienten (5,5%) von der Stroke Unit verlegt. Bei 9 Patienten (1,8%) kommt die Niereninsuffizienz auf der neurologischen Normalstation neu dazu.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass auf der neurologischen Normalstation bei 151 Patienten (30,8%) für die Pathogenese des Hirninfarktes wichtige Nebenerkrankungen erstmalig diagnostiziert werden.

3.10 Bildgebende Verfahren

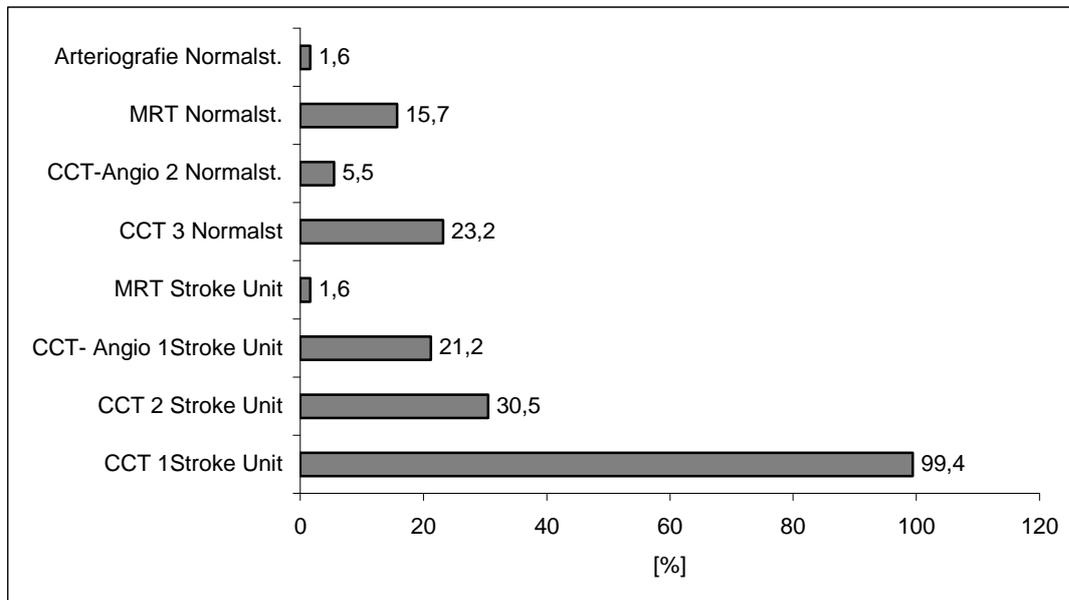


Abbildung 15: Häufigkeit der bildgebenden Diagnostik auf der Stroke Unit und auf der neurologischen Normalstation

Von den 491 Patienten auf der Stroke Unit erhalten 488 Patienten (99,4%) ein initiales CCT. 3 Patienten legen CT-Bilder aus anderen Kliniken vor. In 146 Fällen (29,7%) veranlasst die Stroke Unit eine zweite CCT-Untersuchung. Bei 106 Patienten (21,6%) wird zusätzlich ein Angio-CCT durchgeführt. MRT-Untersuchungen finden während des Stroke-Unit-Aufenthaltes lediglich in 1,6% der Fälle (8 Untersuchungen) statt. Die neurologische Normalstation veranlasst weitere CCT-Untersuchung bei 114 Patienten (23,2%). Angio-CCT erhalten noch 27 Patienten (5,5%), ein MRT 77 (15,7%) und eine zerebrale Arteriografie 8 Patienten (1,6%).

3.10.1 Ergebnisse bildgebender Diagnostik auf Stroke Unit und neurologischer Normalstation

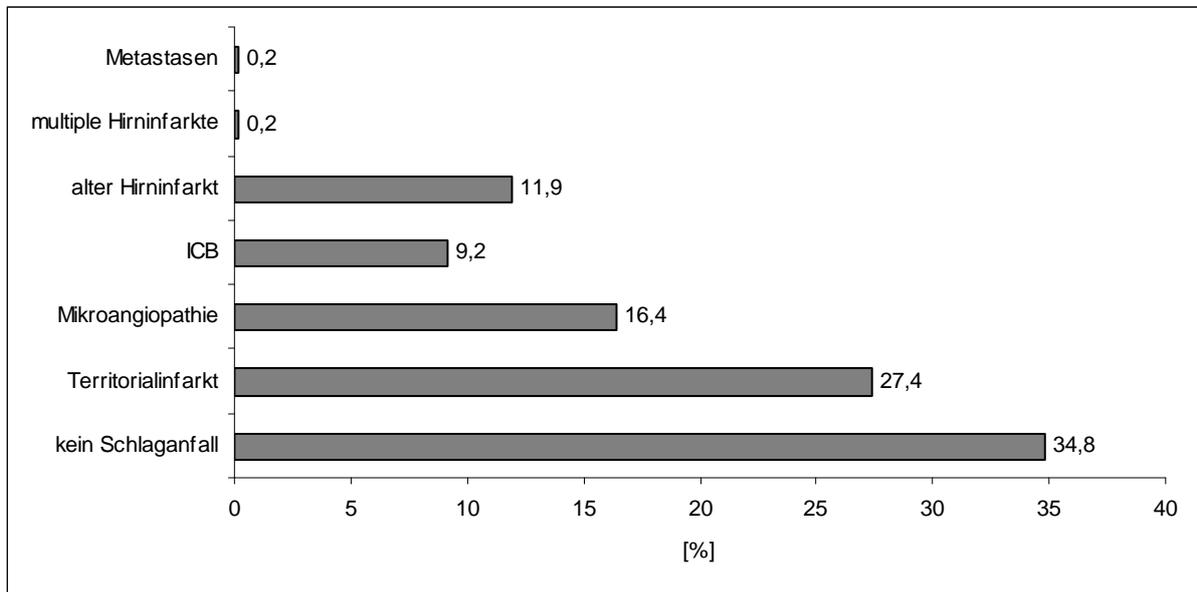


Abbildung 16: CCT- Befund bei Aufnahme auf die Stroke Unit

Im initial durchgeführten CCT haben 170 Patienten (34,8%) keine Demarkation eines Hirninfarktes. Dagegen lässt sich bei 134 Patienten (27,4%) bereits im ersten CCT ein Hirninfarkt detektieren. Bei 80 Patienten (16,4%) sind mikroangiopathische Veränderungen nachweisbar. In 45 Fällen (9,2%) zeigen sich intrazerebrale Blutungen. In 58 Fällen (11,9%) sind alte Infarktareale nachweisbar, bei jeweils einem Patienten (0,2%) multiple Infarkte sowie intrazerebrale Metastasen.

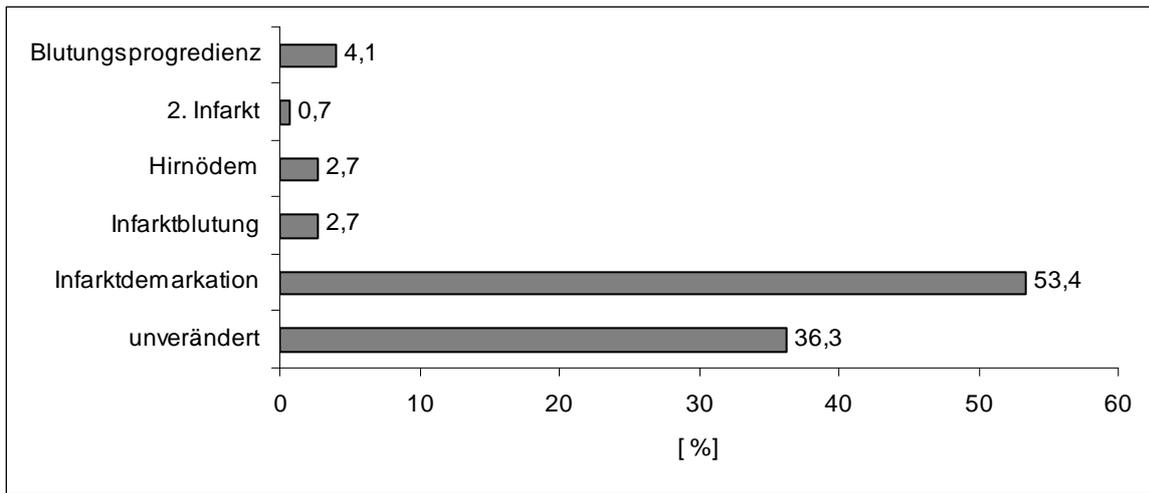


Abbildung 17: Ergebnisse der 2. CCT- Untersuchung auf der Stroke Unit

Im Verlauf der Behandlung auf der Stroke Unit werden 146 Patienten (29,7%) mit CCT zur Kontrolle untersucht. Die Ergebnisse dieser jeweils 2. CCT-Untersuchungen sind in Abbildung 17 dargestellt. In 36,3% dieser CCT-Untersuchungen (53 Fälle) ist der initiale Befund unverändert. Bei einem Patienten (0,7%) demarkiert sich ein weiterer Infarkt. Je 4 Patienten (2,7%) entwickeln Hirnödeme sowie Einblutungen in das Infarktareal. Bei 78 Patienten (53,4%), die ein 2. CCT erhalten, wird eine Infarktdemarkation gefunden.

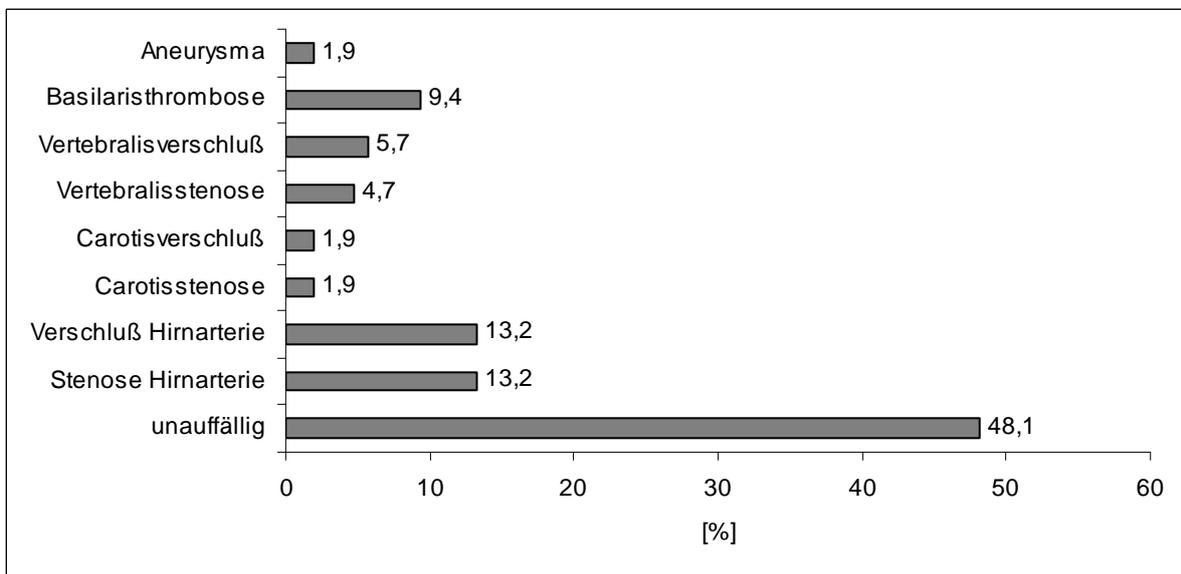


Abbildung 18: Ergebnisse der CCT-Angio auf der Stroke Unit

Einer CT-Angio unterziehen sich 106 Patienten (21,6%). 51 (48,1%) dieser Untersuchungen sind unauffällig. Je 14 Patienten (13,2%) haben intrakranielle Stenosen bzw. Hirnarterienverschlüsse. In je 2 Fällen (1,9%) wird eine Carotisstenose, bzw. ein Carotisverschluss gefunden. Bei 6 Patienten (5,7%) werden Vertebralisverschlüsse und bei 5 Patienten (4,7%) Vertebralisstenosen gefunden, in weiteren 10 Fällen (9,4%) eine Basilaristhrombose.

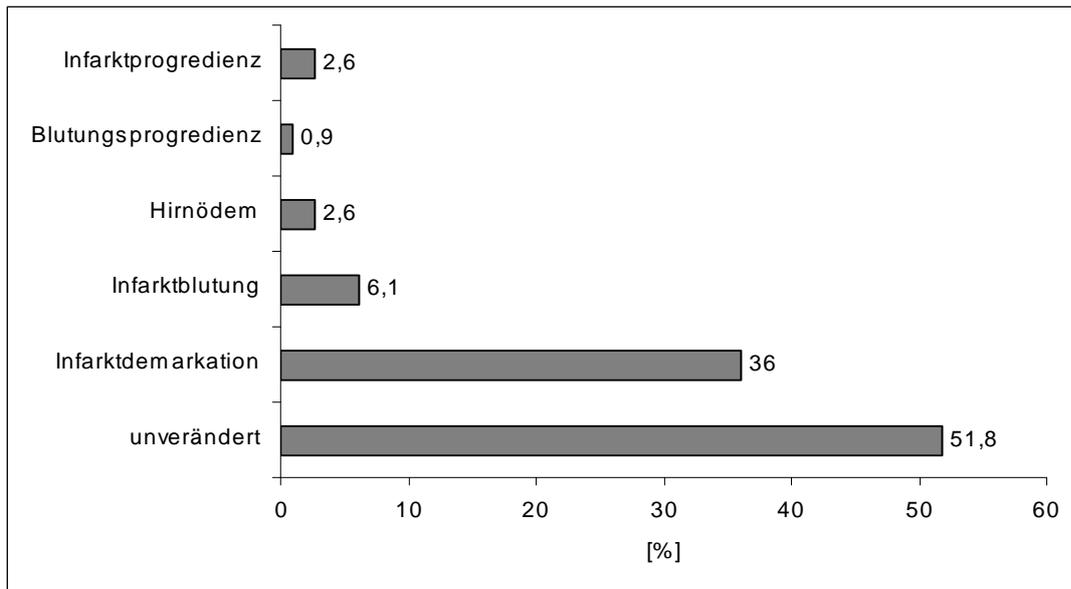


Abbildung 19: Ergebnisse der CCT- Verlaufsuntersuchung auf der neurologischen Normalstation

23,2% der weiterbehandelten Patienten (114 Fälle) unterliegen einer CCT-Verlaufsuntersuchung auf der neurologischen Normalstation. 51,5 % der CT-Befunde bleiben unverändert. Hingegen zeigen 36% der untersuchten Patienten in dieser Therapiephase ein demarkiertes Infarktareal. Bei 6,7% der Befunde ist eine Einblutung in das Infarktareal nachzuweisen. 2,6% der Befunde ergeben Hirnödeme. Eine Blutungsprogredienz findet sich in 0,9% der Befunde, eine Infarktprogredienz in 2,6%.

3.10.2 MRT

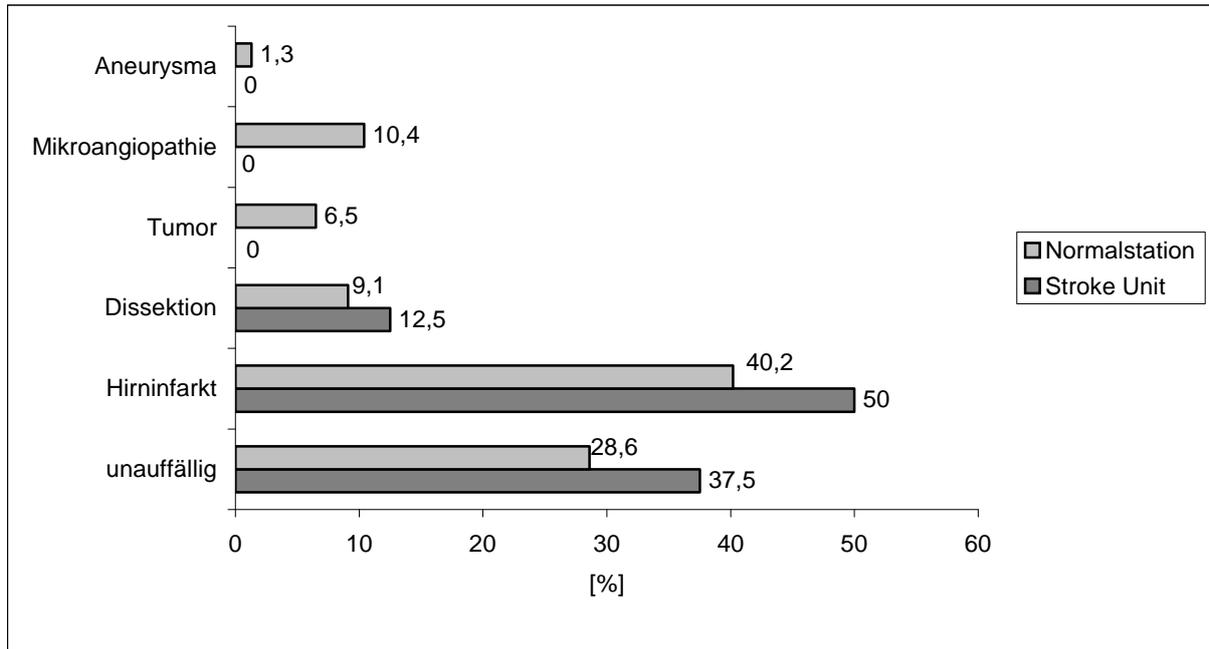


Abbildung 20: Ergebnis der MRT- Untersuchungen auf der Normalstation

Mit MRT werden insgesamt 8 Patienten (1,6%) in der Stroke Unit untersucht. 3 Patienten (37,5%) zeigen keine Auffälligkeiten. Bei 4 der untersuchten Patienten (50%) wird ein Hirninfarkt diagnostiziert. Bei einem Patienten (12,5%) wird eine Dissektion nachgewiesen. Von der neurologischen Normalstation aus werden 77 Patienten (15,7%) mittels MRT untersucht. 22 Untersuchungen (28,6%) ergeben unauffällige Befunde. In 40,2% der Fälle (31 Patienten) wird ein Hirninfarkt diagnostiziert. 8 Patienten (10,4%) offenbaren im MRT Zeichen der Mikroangiopathie, bei 5 (6,5%) ergibt die Diagnostik Hirntumoren. 7 MRT-Untersuchungen (9,1%) enden mit dem Befund einer Dissektion und bei einem Patienten (1,3%) wird ein Hirnarterienaneurysma entdeckt.

3.11 Kardiologische Diagnostik

3.11.1 Langzeit-Elektrokardiografie

Aufgrund kurzer Liegezeiten und logistischer Probleme, die das Anlegen eines Langzeit-Elektrokardiogramms mit sich bringen, werden auf der Stroke Unit nur bei 24 Patienten (5,3%) mit Hirnischämie LZ-Ekg-Untersuchungen durchgeführt und der Befund im Verlegungsbericht dokumentiert. Gravierende Rhythmusstörungen erkennt ohnehin schon das Monitoring auf der Stroke Unit. Die neurologische Normalstation veranlasst für 305 Patienten (67,3%) die Untersuchung durch LZ-EKG.

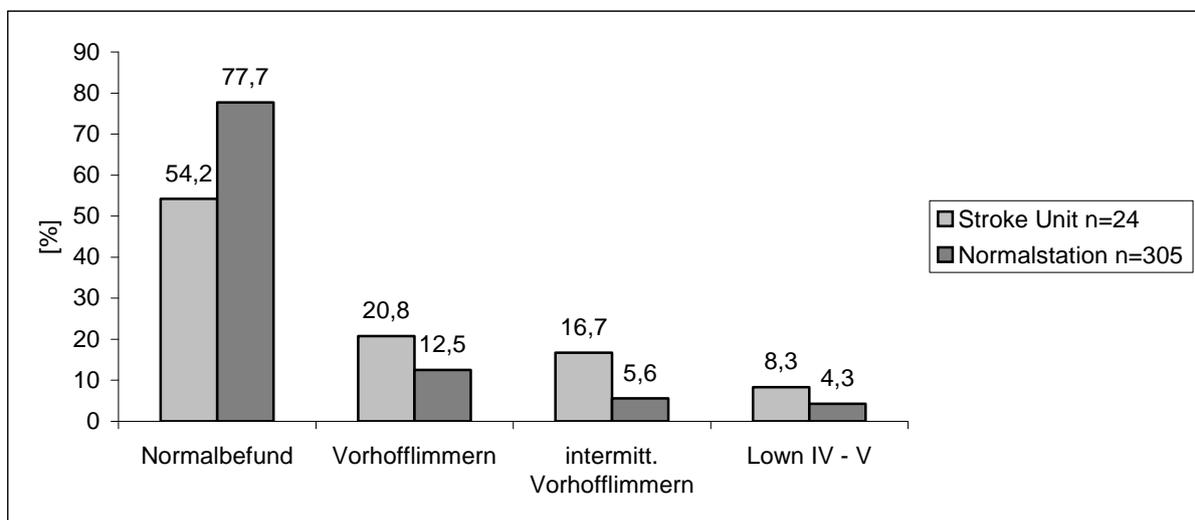


Abbildung 21: Ergebnisse der Langzeit- EKG- Untersuchungen auf Stroke Unit und neurologischer Normalstation

Auf der Stroke Unit zeigen die LZ- EKG in 13 Fällen (54,2%) unauffällige Befunde, in 5 Fällen (20,8%) absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern und in 4 Fällen (16,7%) intermittierendes Vorhofflimmern. 2 Patienten (8,3%) haben höhergradige Herzrhythmusstörungen. Innerhalb der Gruppe „Patienten mit Vorhofflimmern“ wird die Diagnose „Vorhofflimmern“ in 4 Fällen erstmalig gestellt. Bei 103 Patienten ist das Vorhofflimmern anamnestisch oder durch das Aufnahme-EKG bekannt. Auf der neurologischen Normalstation erhalten 306 Patienten (67,3%) ein Langzeit-EKG. Dabei wird in 55 Fällen (17,9%) Vorhofflimmern, bzw. intermittierendes Vorhofflimmern diagnostiziert,

in 22 Fällen (7,1%) erstmalig. 13 Patienten (4,3%) haben höhergradige Herzrhythmusstörungen (Lown IV oder höher). Daraus ergibt sich ein wichtiger Therapieansatz für die Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls. Bei Frauen tritt Vorhofflimmern signifikant häufiger auf als bei Männern ($p=0,000$). Betrachtet man die einzelnen Altersgruppen auf das Merkmal Vorhofflimmern, so wird signifikante Häufigkeit bei den ab 70jährigen offenkundig, während es bei jüngeren Patienten sehr viel seltener vorkommt ($p=0,000$).

3.11.2 Transösophageale Echokardiografie

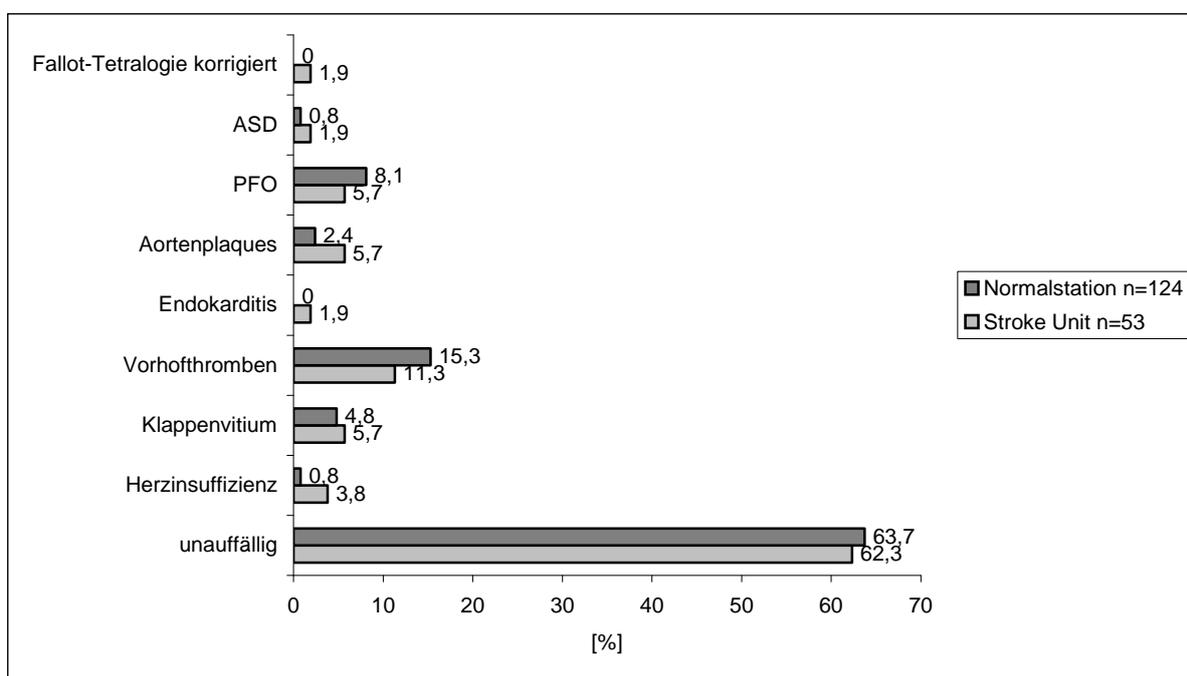


Abbildung 22: Ergebnisse der transösophageale Echokardiographie auf Stroke Unit und neurologischer Normalstation

Auf der Stroke Unit wird transösophageale Echokardiografie bei 58 Patienten (11,8%) durchgeführt. Bei 37 Patienten (63,8%) ergibt sich kein krankhafter Befund. Bei 3 Patienten (5,2%) werden pathologische Veränderungen an den Herzklappen festgestellt, in 6 Fällen (10,3%) Vorhofthromben. Bei einem Patienten wird eine Endokarditis diagnostiziert. 3 Patienten (5,2%) sind akut herzinsuffizient. 3 Patienten (5,2%) haben ein persistierendes Foramen ovale (PFO), ein Patient (1,7%) hat einen Vorhofseptumdefekt (ASD). Ein weiterer

Patient weist eine korrigierte Fallot'sche Tetralogie auf. Bei 3 Patienten (5,2%) finden sich Plaques in der Aorta.

Die neurologische Normalstation führt 126 transösophageale Echokardiografien (31,8%) durch. Dabei ergeben 63,5% der Echobefunde keine Auffälligkeiten. 2 Patienten haben echokardiografische Hinweise auf Herzinsuffizienz (1,6%). Bei 6 Patienten finden sich Klappenvitien (4,8%) und bei 19 Patienten Vorhofthromben (15,1%). Persistierende Foramen ovale (7,9%) werden bei 10 Patienten ermittelt. Ein Patient (0,8%) leidet an einem Vorhofseptumdefekt. 3 Patienten (2,4%) haben Plaques in der Aorta.

3.11.3 Transthorakale Echokardiografie

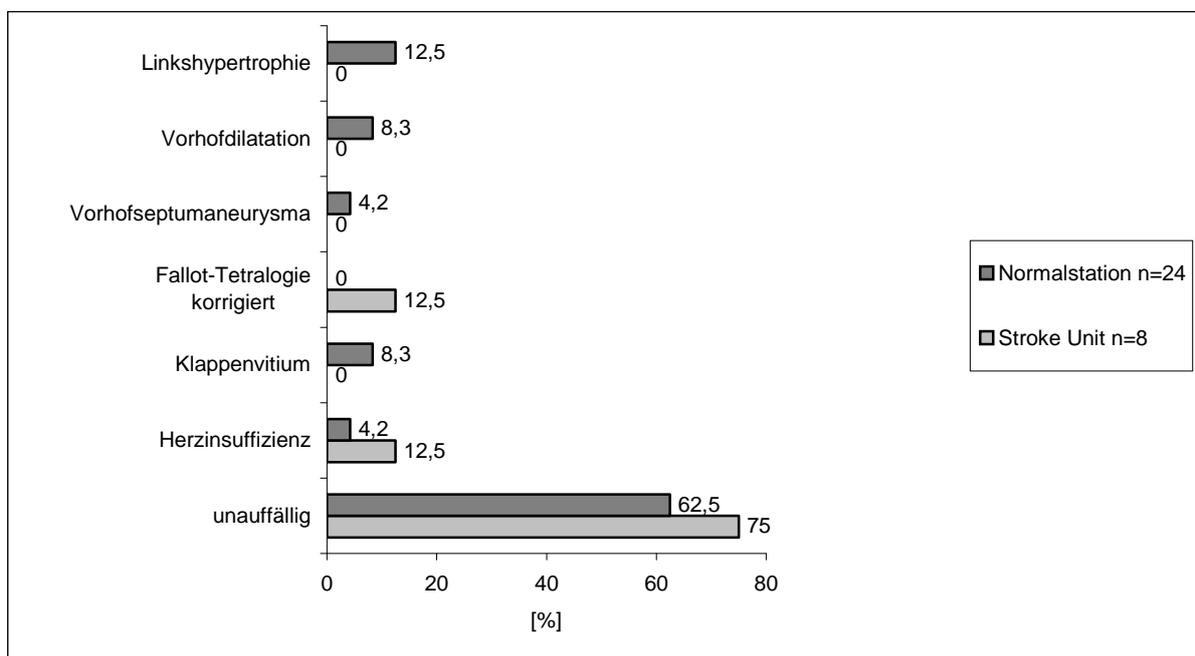


Abbildung 23: Ergebnisse der transthorakalen Echokardiografie auf Stroke Unit und neurologischer Normalstation

Von insgesamt 8 (1,8%) auf der Stroke Unit untersuchten Patienten haben 6 (75%) unauffällige Befunde. Ein Patient ist akut herzinsuffizient. Bei je einem Patienten wird eine korrigierte Fallot-Tetralogie gefunden.

Die neurologische Normalstation veranlasst insgesamt 24 transthorakale Echokardiografien (5,3%). 62,5% der untersuchten Patienten zeigen unauffällige Befunde. Bei 2 Patienten (8,3%) werden Klappenvitien gefunden, bei weiteren 2 (8,3%) Vorhofdilataionen als Hinweis auf

chronisches Vorhofflimmern. 3 Patienten (12,5%) haben eine Linksherzhypertrophie und ein Patient ist schwer herzinsuffizient mit einer EF <30%. Alle Patienten mit Dilatation des linken Vorhofs sind an Vorhofflimmern erkrankt. Daraus ergeben sich therapeutische Konsequenzen nach Sichtung der Befunde durch die behandelnden Ärzte.

3.12 Weitere Diagnostik

3.12.1 Farbkodierte Duplexsonografie

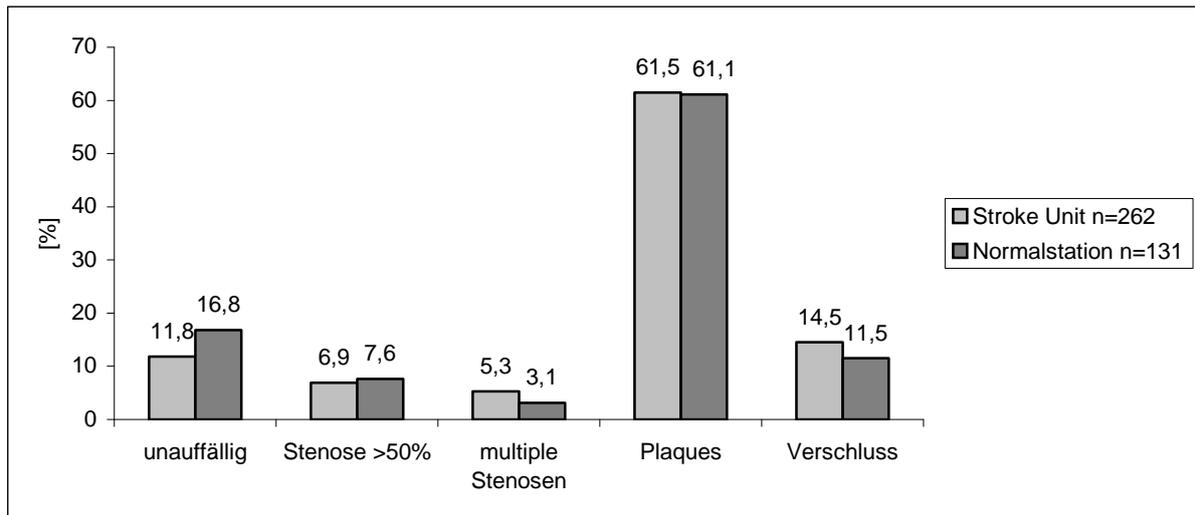


Abbildung 24: Befunde der FKDS- Untersuchungen auf Stroke Unit und neurologischer Normalstation

Zur Beurteilung der Halsgefäße wird bei 262 Patienten mit ischämischem Schlaganfall- (57,8%) der Stroke Unit farbkodierte Duplexsonografie eingesetzt, auf der neurologischen Normalstation 131-mal (28,9%). Damit ist die Gruppe der Patienten, die bereits auf der Stroke Unit mit FKDS untersucht werden, deutlich größer. Vergleiche der FKDS-Resultate von Stroke Unit und Normalstation ergeben hinsichtlich pathologischer Veränderungen keine Unterschiede.

3.12.2 EEG

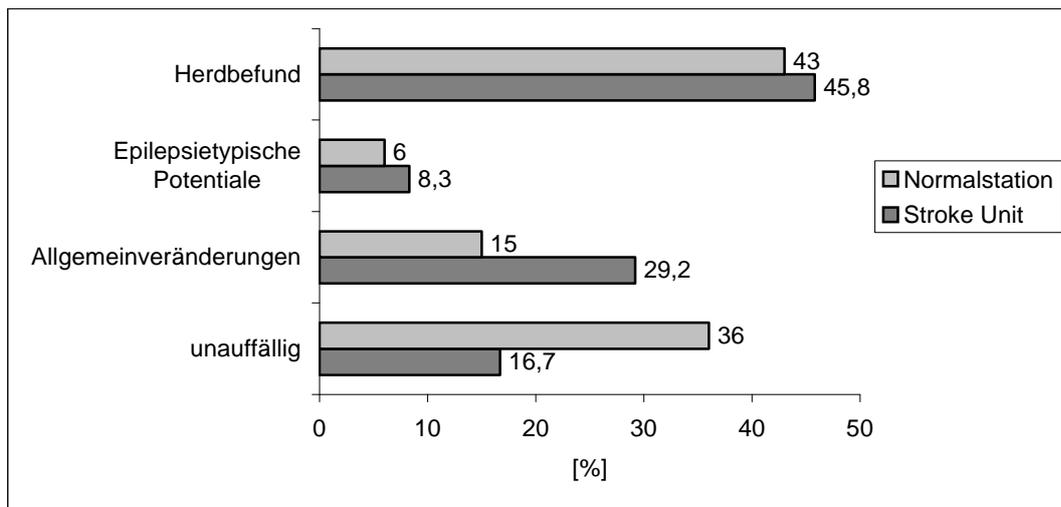


Abbildung 25: EEG- Befunde auf der Stroke Unit und neurologischen Normalstation

Auf der Stroke Unit werden zur Unterscheidung der Hirnischämie vom epileptischen komplex-fokalen Anfall bei 24 Patienten (4,9%) EEG-Untersuchungen durchgeführt. Die Befunde von 4 (16,7%) EEG sind unauffällig. 7 Patienten (29,2%) haben Allgemeinveränderungen. In 2 Fällen (8,3%) zeigt das EEG epilepsietypische Potentiale und in 11 Fällen (45,8%) Herdbefunde. Auf der Normalstation wird bei 100 Patienten (20,4%) das EEG abgeleitet. 36 Untersuchungen (36%) ergeben unauffällige Befunde. In 15% der Fälle finden sich leichte Allgemeinveränderungen, in 43% ein Herdbefund und in 6% Zeichen fokaler oder generalisierter Anfallsbereitschaft.

3.13 Zusätzliche Maßnahmen auf der Stroke Unit

Intensivmedizinische Maßnahmen, die auf der Stroke Unit durchgeführt werden, sind in der nachfolgenden Abbildung dargestellt.

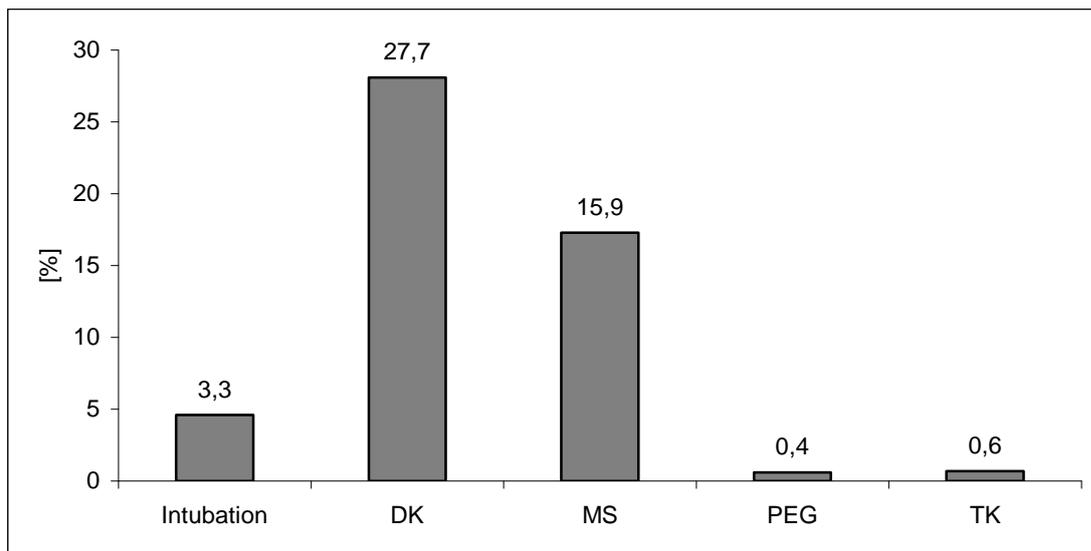


Abbildung 26: Maßnahmen auf der Stroke Unit

3.13.1 Intubation

Insgesamt erfolgt die Intubation und Beatmung bei 16 Patienten (3,3%). Die Gründe dafür sind respiratorische Partial- oder Globalinsuffizienz, Vigilanzstörungen mit der Gefahr von Aspiration bei Dysphagie, der Transport bewusstseinsgestörter Patienten zur Diagnostik, bzw. radiologisch interventioneller Versorgung, Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz nach Aspiration und bei Pneumonie. 3 Patienten (18,7%) werden im Verlauf tracheotomiert. Das entspricht 0,6 % aller auf der Stroke Unit Behandelten. Bei einem (33,3%) der tracheotomierten Patienten kann die Trachealkanüle erfolgreich entfernt, und 2 Patienten (66,7%) können mit liegender Trachealkanüle auf die neurologische Normalstation verlegt werden. Dort wird letztlich ein Patient dekanüliert, der andere Patient verstirbt. Die mittlere Liegezeit auf der Stroke Unit beträgt 11,28 Tagen für die intubierten und beatmeten Patienten. Nach Extubation kommen auf der neurologischen Normalstation im Mittel noch einmal 12,5 Liegetage hinzu. Allerdings versterben 7 aus dieser Patientengruppe nach mittleren Liegezeiten von 2,43 Tagen. Die anderen 9 intubierten und beatmeten Patienten haben signifikant längere Liegezeiten auf der Stroke Unit und der neurologischen Normalstation (20,33 Tage). Bei Patienten, die intubiert und beatmet werden müssen, fällt auf, dass sie signifikant seltener nach Hause gehen, häufiger in die stationäre AHB entlassen werden und noch häufiger versterben ($p=0,000$).

3.13.2 Nasogastrale Sonde

Wegen einer Schluckstörung benötigen 78 Patienten (15,9%) auf der Stroke Unit eine nasogastrale Sonde, 2 Patienten (2,6%) erhalten in der Folge eine PEG. Bei 19 Patienten (24,4%) wird die Sonde noch auf der Stroke Unit entfernt. 59 (75,6%) werden mit Magensonde auf die neurologische Normalstation verlegt. Dort erfolgt die Entfernung der Sonde bei 35 Patienten (44,9%). 4 Patienten (5,1%) erhalten auf der neurologischen Normalstation eine PEG. 20 Patienten (25,6%) behalten die Magensonde und werden damit verlegt oder versterben.

3.13.3 Dauerkatheter

133 Patienten (27,1%) benötigen auf der Stroke Unit einen Harnblasendauerkatheter, entweder aus intensivmedizinischen Gründen oder weil sie harninkontinent oder bewusstseinsgetrübt sind. Bei 18 von ihnen (13,5%) kann der Katheter bereits auf der Stroke Unit entfernt werden. 121 Patienten (91%) werden mit Dauerkatheter auf die neurologische Normalstation verlegt. In 74 Fällen (56,9%) ist die Entfernung des DK auf der Normalstation möglich. Die restlichen 51 Patienten werden mit liegender Harnableitung verlegt, in einem

geringen Prozentsatz mit suprapubischem Katheter.

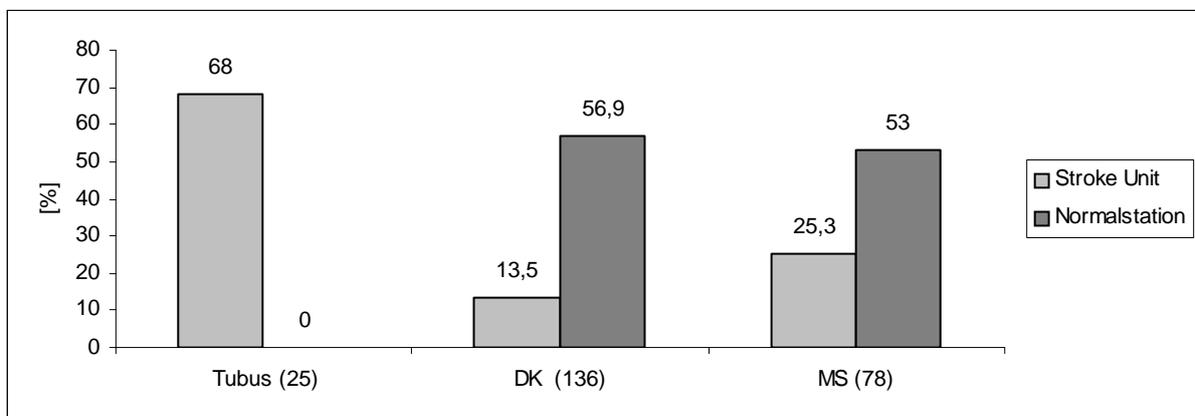


Abbildung 27: Beendigung der medizinischen Maßnahmen auf Stroke Unit und neurologischer Normalstation im Vergleich

3.14 Medikamentöse Therapie des Schlaganfalls

3.14.1 Lyse

28 Patienten (6,2%) erhalten eine Lysetherapie. Dadurch erleiden 2 (7,1%) intrazerebrale Blutungen. In beiden Fällen handelt es sich um große intrazerebrale Einblutungen im Infarktareal mit Raumforderung.

3.14.2 Therapieregime zur Sekundärprophylaxe

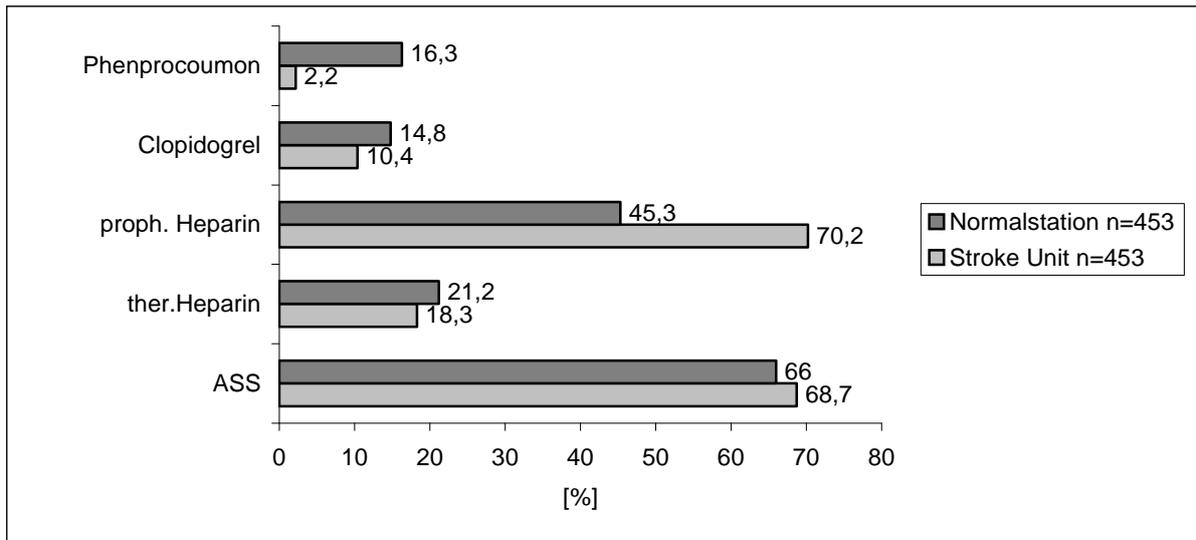


Abbildung 28: Therapieregime auf Stroke Unit und neurologischer Normalstation im Vergleich

Auf der Stroke Unit wird bei 311 Patienten mit ischämischem Schlaganfall (68,7%) Acetylsalizylsäure (ASS) zur Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls verordnet. Auf der neurologischen Normalstation erhalten noch 300 Patienten (61,1%) ASS. Bei 48 Patienten wird ASS abgesetzt, 37 Patienten bekommen es neu verordnet. Also erfahren 85 Patienten (18,8%) eine Änderung der Therapie zur Sekundärprophylaxe mit ASS.

Die Stroke Unit unterzieht 83 Patienten (18,3%) einer therapeutisch gewichtsadaptierten Heparintherapie. Auf der neurologischen Normalstation werden 96 Patienten (21,2%) therapeutisch mit Heparin behandelt. 21 Patienten (4,3%), die auf der Stroke Unit mit Heparin gewichtsadaptiert behandelt worden sind, erhalten hier kein Heparin mehr. 34 Patienten (7,5%) bekommen die Heparintherapie erstmalig. Bei 62 Patienten (74,7%) mit therapeutischer Heparinisierung auf der Stroke Unit wird die Therapie nicht geändert und ist

auf beiden Stationen übereinstimmend. 33, der auf der Stroke Unit heparinisierten Patienten (39,8%) werden dann auch auf Marcumar umgestellt. Somit wird bei 55 Patienten (12,1%) eine Änderung der gewichtsadaptierten Heparintherapie vorgenommen.

318 Patienten (70,2%) erhalten zur Thromboseprophylaxe niedermolekulares Heparin in niedriger Dosierung, auf der neurologischen Normalstation sind es 205 Patienten (45,3%). 17 Patienten (3,5%) werden auf der neurologischen Normalstation mit Heparin zur Thromboseprophylaxe erstmalig behandelt und bei 129 (26,3%) wird es dort abgesetzt. Hier ergibt sich in 146 Fällen (29,7%) eine Therapieänderung bezüglich der Thromboseprophylaxe mit Heparin.

47 Patienten (10,4%) bekommen sekundärpräventiv Clopidogrel auf der Stroke Unit, 67 (14,8%) auf der neurologischen Normalstation. Bei 32 Patienten (6,5%) wird es auf der Normalstation neu angesetzt und in 11 Fällen (2,2%) abgesetzt. 44 Patienten (9,7%) erfahren eine Therapieänderung bezüglich der Clopidogreltherapie.

10 Patienten (2,2%) auf der Stroke Unit, versus 74 Patienten (16,3%) der Patienten auf der neurologischen Normalstation bekommen Phenprocoumon verordnet. In 9 Fällen ändert (1,8%) sich die Therapie mit Marcumar auf der Normalstation nicht. In 2 Fällen (0,4%) wird Marcumar abgesetzt und 66 Patienten (13,4%) werden neu mit Marcumar behandelt. In 31 Fällen wird das Marcumar im Anschluss an eine therapeutische Heparinisierung eingesetzt. 44 Patienten, die Marcumar neu verordnet bekommen, sind auf der Stroke Unit nicht heparinisiert gewesen.

3.14.3 Therapieänderung auf der Normalstation

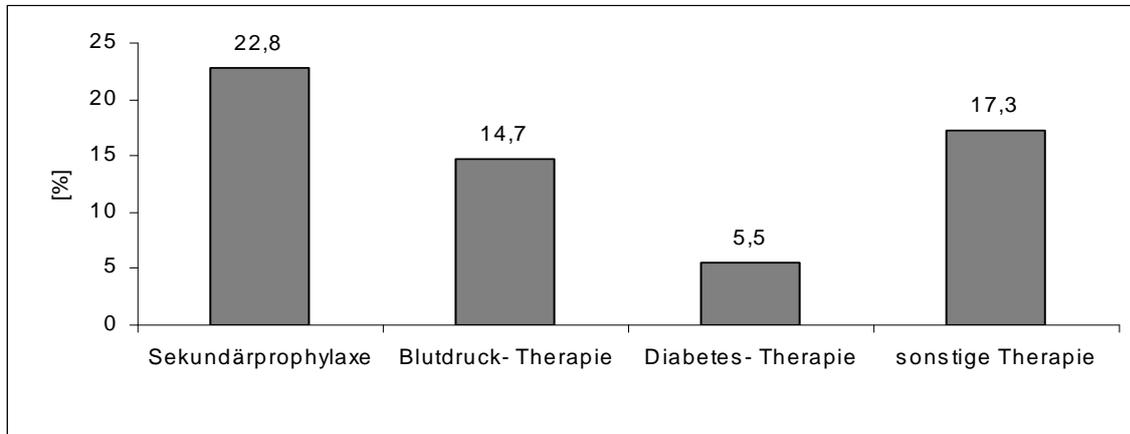


Abbildung 29: Prozentualer Anteil der Therapieänderung auf der Normalstation

Bei 22,8% der Patienten erfolgt auf der Normalstation eine Änderung in der Therapie zur Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls. Auch eine Änderung der Hypertoniebehandlung in 14,7%, der Diabetes-Therapie in 5,5% und sonstiger Therapien in 17,3% wird vorgenommen.

3.15 Rehabilitative Maßnahmen

Alle Patienten auf der Stroke Unit erhalten Ergotherapie, Krankengymnastik und Logopädie um die individuelle Handlungsfähigkeit wieder herzustellen und zu stabilisieren. Dem voraus geht nach Aufnahme auf der Stroke Unit eine ergotherapeutische und logopädische Befunderhebung. Danach beginnen für alle Patienten symptombezogen die physiotherapeutischen Maßnahmen nach Bobath-Konzept. Daran arbeitet die neurologische Normalstation weiter.

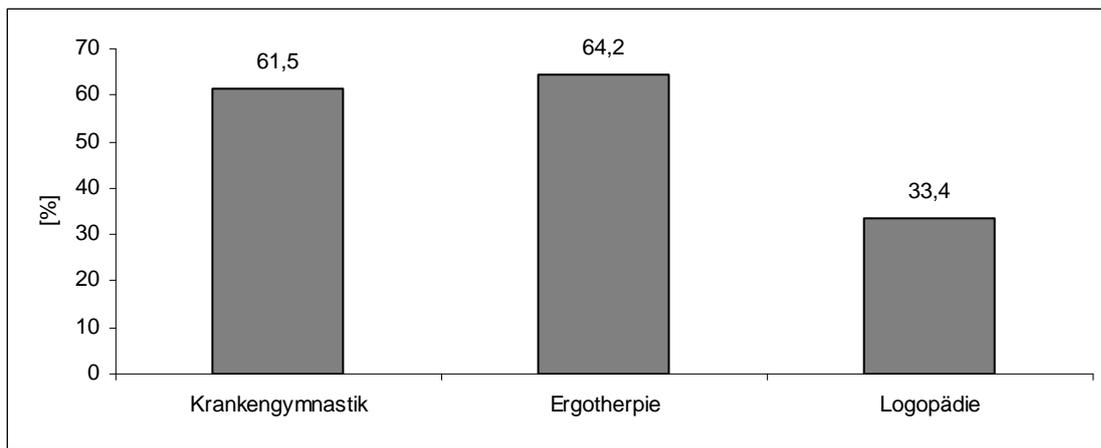


Abbildung 30: Prozentualer Anteil der rehabilitativen Maßnahmen auf der neurologischen Normalstation

315 Patienten (64,2%) verordnen die Ärzte der neurologischen Normalstation Ergotherapie, 302 (61,5%) Krankengymnastik und 164 Patienten (33,4%) logopädische Behandlungen. In keinem Fall ist ein ergo-, bzw. logopädischer Therapeutenwechsel zu verzeichnen.

3.16 Komplikationen Stroke Unit/Normalstation

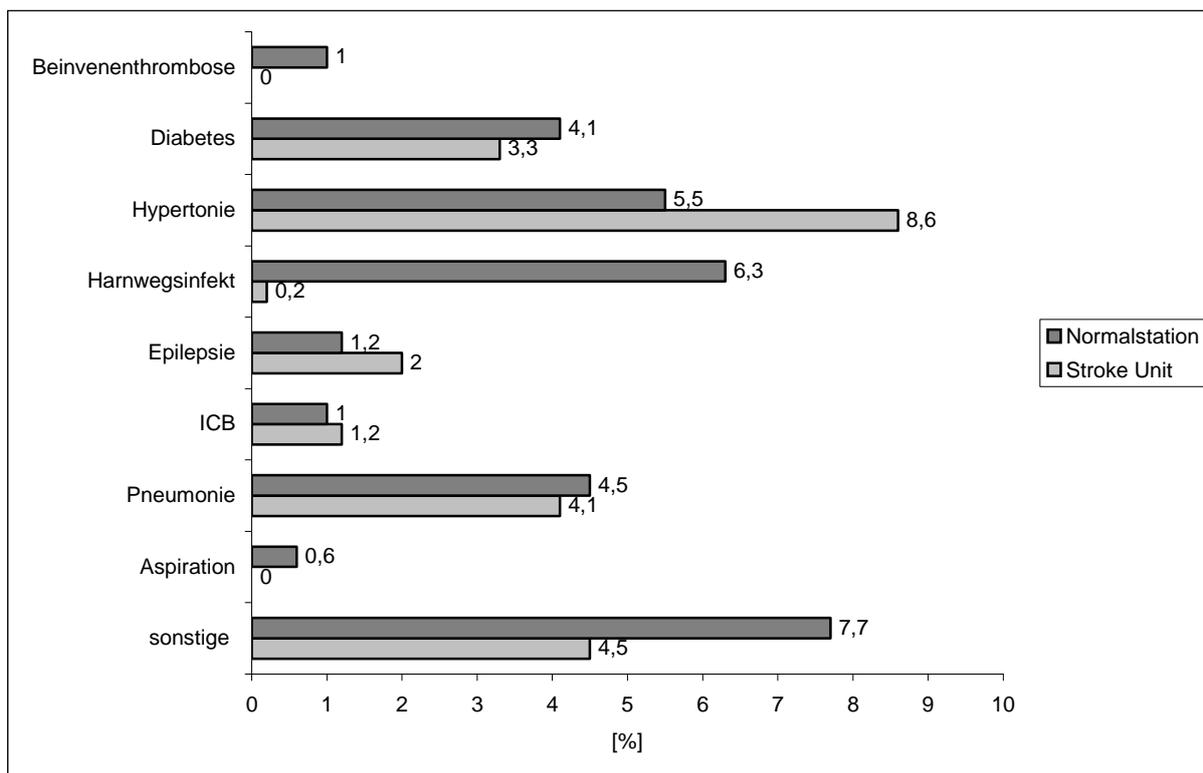


Abbildung 31: Häufigkeit von Komplikationen auf Stroke Unit und neurologischer Normalstation im Vergleich

Während des Stroke Unit-Aufenthaltes erkrankten 20 Patienten (4,1%) zusätzlich an einer Pneumonie, wobei 4 bereits (20%) vorher ein Aspirationsereignis erlitten haben. Aspiration ist insgesamt bei 5 Patienten (1,0%) dokumentiert. Auf der neurologischen Normalstation entwickeln 22 Patienten (4,5%) Pneumonien, die in 0,6% durch Aspiration bedingt sind.

42 Patienten (8,6%) haben in der Akutphase der Erkrankung eine behandlungspflichtige hypertensive Entgleisung. Auf der neurologischen Normalstation gestaltet sich die Hypertoniebehandlung bei 27 Patienten (5,5%) als schwierig, sodass in 14 Fällen (2,9%) um internistische Mitbehandlung gebeten wurde.

16 Patienten (3,3%) auf der Stroke unit versus 20 (4,1%) auf der neurologischen Normalstation bedürfen wegen erheblicher Blutzuckerentgleisungen akuter Behandlung. Bei 13 Patienten (2,6%) der neurologischen Normalstation muss um konsiliarische Mitbegleitung bezüglich der Diabetes-Therapie ersucht.

Nur ein Patient (0,2%) entwickelt auf der Stroke Unit einen Harnwegsinfekt, so dass er antibiotisch behandelt werden muss. Dagegen zeigen 31 Patienten 6,3% auf der neurologischen Normalstation einen behandlungspflichtigen Harnwegsinfekt, was eine entsprechende antibiotische Therapie bedingt.

Insgesamt 6 Patienten (1,2%) erleiden eine intrazerebrale Blutung als Komplikation. 2 davon (33,3%) sind bei Aufnahme auf die Stroke Unit lysiert worden. Bei einem Patienten tritt die Blutung unter der Sekundärprophylaxe mit ASS auf. 2 Patienten entwickeln die Blutung unter gewichtsadaptierter Heparintherapie und ein Patient unter konventioneller Thromboseprophylaxe. Bei den 2 Patienten unter Lysetherapie entwickeln sich große intrazerebrale Blutungen mit Ventrikelkompression. Sie können nach Stabilisierung auf die neurologische Normalstation verlegt und in der Folge in eine Rehabilitationsklinik entlassen werden. Mit oralen Antikoagulantien behandelte Patienten zeigen keine Blutungskomplikationen. 5 Patienten (1%) der neurologischen Normalstation erleiden eine Einblutung in das Infarktareal, allerdings ohne klinische Verschlechterung. Kein Patient mit Blutungskomplikationen ist mit oralen Antikoagulantien behandelt worden.

10 Patienten (2%) der Stroke Unit entwickeln epileptische Anfälle, die in 6 Fällen als Folge eines ischämischen Hirninfarktes und in 2 Fällen einer intrazerebralen Blutung auftreten. Bei 2 Patienten ist zum Zeitpunkt der Verlegung die Entlassdiagnose noch unklar. Auf der neurologischen Normalstation wird in 6 Fällen (1,2%) eine Epilepsie als komplizierend dokumentiert und bedarf akuter Behandlung. In 5 Fällen (1,0%) handelt es sich um epileptische Frühanfälle nach frischem Schlaganfall. Ein Patient (0,2%) hat ein bekanntes Krampfleiden nach altem Hirninfarkt. Bei diesem Patienten konnte kein frischer Hirninfarkt diagnostiziert werden.

Tiefe Beinvenenthrombose werden auf der Stroke Unit nicht diagnostiziert. Auf der neurologischen Normalstation müssen 5 Patienten (1%) wegen tiefer Beinvenenthrombosen behandelt werden. Einer davon verstirbt im Verlauf an einer akuten Lungenarterienembolie.

In der unmittelbaren Akutphase werden bei 22 Patienten (4,5%) auf der Stroke Unit sonstige Komplikationen dokumentiert, die nicht unmittelbar mit dem Schlaganfall in Verbindung stehen. In der Betrachtung der einzelnen Fälle ergibt sich, dass 4 Patienten (0,8%) eine gastrointestinale Blutungskomplikation haben. 3 Patienten (0,6%) entwickeln ein

Alkoholentzugsdelir. 2 Patienten (0,4%) weisen akute Gefäßverschlüsse der unteren Extremitäten bei peripherer AVK auf. Insgesamt 5 Patienten (1%) erleiden auf der Stroke Unit eine kardiale Dekompensation, einer davon muss wegen Asystolie reanimiert werden. Hinzu kommen Komplikationen wie: Epidydimitis, Wundinfekt, Ballanitis, Bradyarrhythmie, MRSA-Infektion, akute Niereninsuffizienz, Exazerbation einer COPD (je ein Patient = 0,2%).

Sonstige Komplikationen sind auf der neurologischen Normalstation in 38 Fällen (7,7%) aufgetreten, überwiegend kardiale Probleme. So kommt es bei 7 Patienten (1,4%) zu kardialer Dekompensation. Ein Patient (0,2%) erleidet einen akuten Myokardinfarkt. In diesem Zusammenhang wird neben der Fragestellung zur Therapie komplexer Herzrhythmusstörung auch um kardiologische Mitbehandlung bei 53 Patienten (10,8%) gebeten. 6 Patienten (1,2%) bluten akut gastrointestinal aus Ulzerationen in Magen, bzw. Duodenum und müssen endoskopiert werden. 2 Patienten (0,4%) entwickeln im Verlauf eine Epidydimitis, so dass sich urologische Mitbehandlung erforderlich macht. Bei den restlichen Komplikationen handelt es sich um Wundinfekte (0,4%), Windeldermatitiden (0,4%), Hämorrhoidalbeschwerden, Entwicklung von Abszessen (0,4%), Magendarminfekte (0,6%), Gerinnungsstörung bei Leberzirrhose (0,2%), Ileus (0,4%), akuter Schub einer Arthrose (0,2%) Exazerbation einer COPD. In einem Fall entwickelt eine Patientin (0,2%) unter der Therapie mit niedermolekularem Heparin eine HIT Typ I. Eine Patientin stürzt und muss unfallchirurgisch mitbehandelt werden.

3.17 Konsiliarische Mitbehandlung

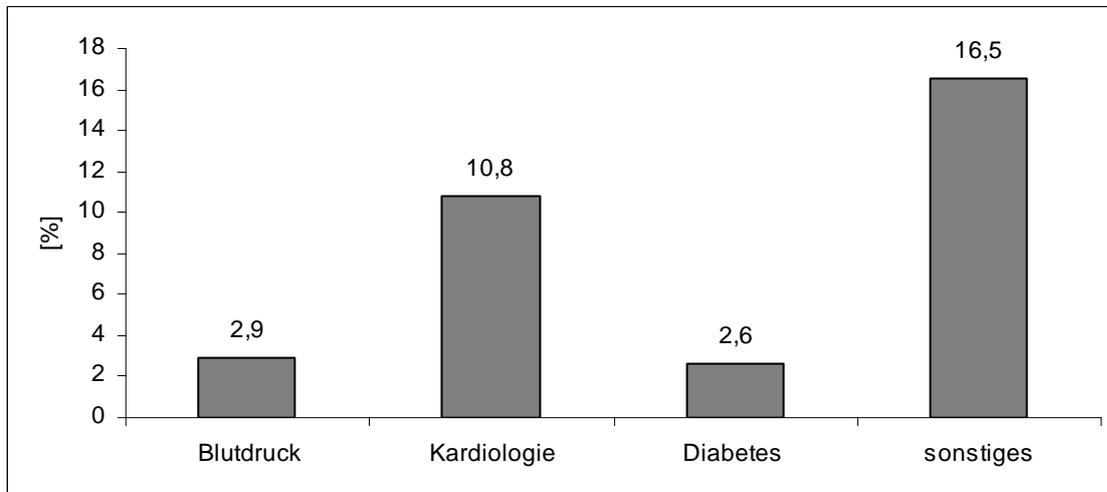


Abbildung 32: Prozentualer Anteil der konsiliarischen Mitbehandlung auf der neurologischen Normalstation

Während der Behandlung auf der neurologischen Normalstation wird die konsiliarische Mitbehandlung eines Teils der Patienten notwendig. Dies ist insbesondere bei schwer einstellbaren Therapien, z.B. wegen arterieller Hypertonie (14 Patienten= 2,9%) oder Diabetes mellitus (13 Patienten= 2,6%) der Fall. Während für 53 Patienten (10,8%) wegen kardiologischer Fragestellungen ein Konsil erbeten wird, geschieht dies für 81 Patienten (16,5%) wegen chirurgischer, urologischer, gynäkologischer, dermatologischer, gefäßchirurgischer, psychiatrischer Erkrankungen, die den Krankheitsverlauf komplizieren.

3.18 Ätiologie und Pathogenese

Im Folgenden wird dargestellt, in wie vielen Fällen bei Entlassung von der Stroke Unit die Pathogenese des ischämischen Schlaganfalls geklärt ist. Die 38 Patienten mit intrazerebraler Blutung bleiben hier unberücksichtigt, weil die primäre CT-Diagnostik die Pathogenese eindeutig klärt.

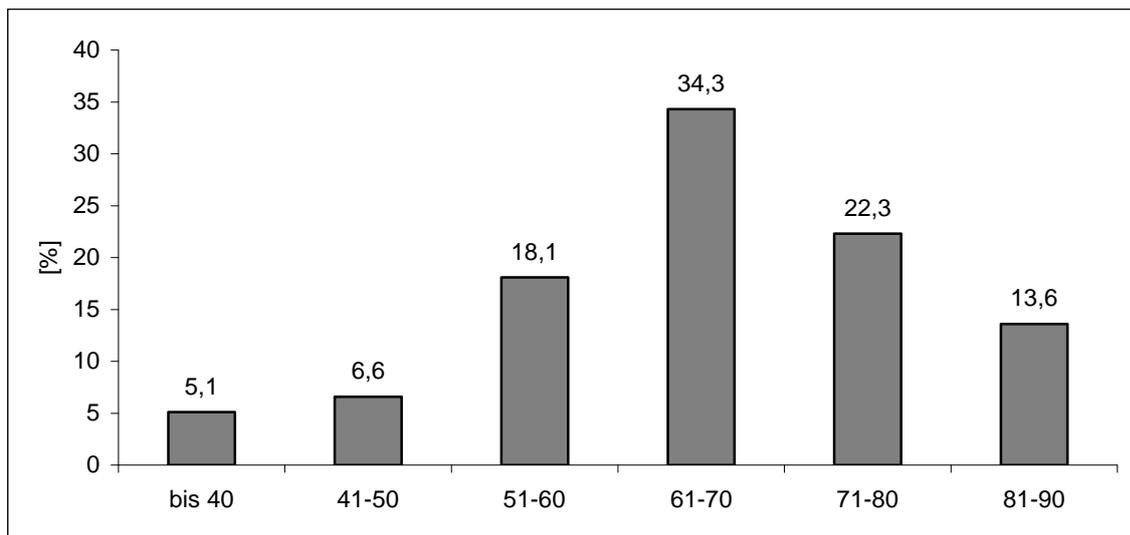


Abbildung 33: Pathogeneseklärung nach Altersgruppen

Auf der Stroke Unit wird in 294 Fällen (64,9%) mit Hirnischämie Klarheit über die Ätiopathogenese gewonnen. Betrachtet man die einzelnen Altersgruppen unter dem Aspekt der Pathogenese-Klärung, so wird deutlich, dass in der Altersgruppe der 41-50jährigen zum Zeitpunkt der Verlegung von der Stroke Unit die Pathogenese signifikant häufiger ungeklärt ist ($p=0,000$). In Gruppen höheren Alters wird mit zunehmenden Jahren die primäre Ätiopathogenese des Hirninfarktes eindeutiger. Auf der neurologischen Normalstation kann im Rahmen der kardialen Diagnostik (LZ-EKG, TEE) sowie durch MRT-Untersuchungen bei weiteren 82 Patienten (16,7%) die Ätiopathogenese geklärt werden. Bei 22 Patienten (4,5%) sind letztlich nicht Schlaganfälle zu diagnostizieren, sondern andere Ursachen für die Symptome. Aus solchen Gründen existieren bei der Entlassung von der neurologischen Normalstation bei 3 Patienten (0,6%) lediglich beschreibende Erklärungen der Symptome, deren Ursachen unentdeckt bleiben. Abschließend lässt sich folgern, dass in 85,9% der Fälle eine ätiopathologische Zuordnung der Hirnischämie gelingt. 14,1% der Fälle bleiben jedoch ungeklärt.

3.18.1 Todesursachen

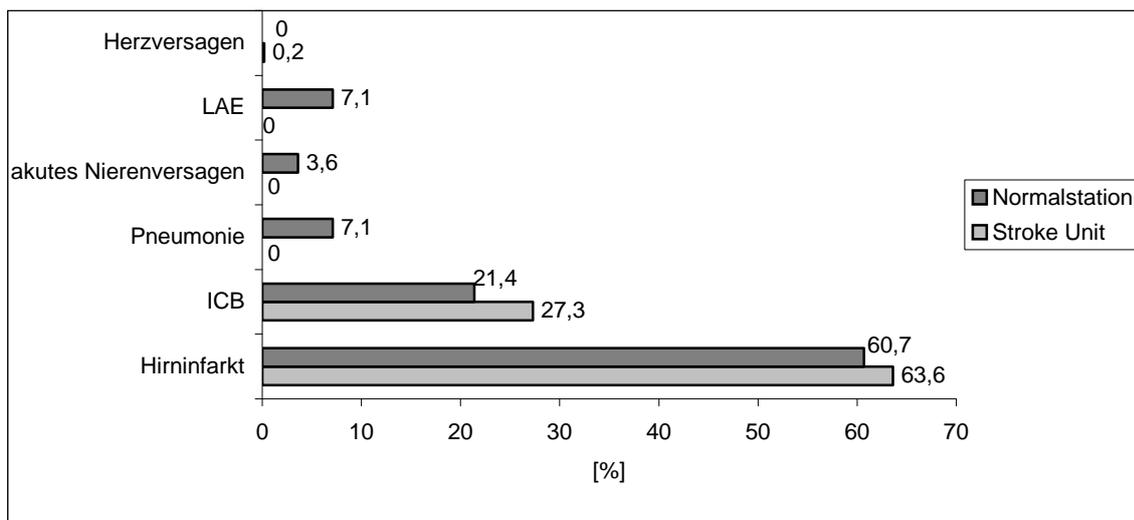


Abbildung 34: Todesursachen auf der Stroke Unit und neurologischen Normalstation im Vergleich

Auf der Stroke Unit versterben im Untersuchungszeitraum insgesamt 11 Patienten. Das entspricht 2,0% der 538 auf der Stroke Unit aufgenommenen Patienten. Die Todesursachen sind bei 7 Patienten (63,6%) Progredienz des Hirninfarktes, bei 3 Patienten (27,3%) intrazerebrale Blutungen und bei einem Patienten akutes Herzversagen.

Auf der neurologischen Normalstation versterben 28 Patienten (5,7%). Hier ergeben sich als Todesursachen in 17 Fällen (60,7%) Hirninfarkte und in 6 Fällen (21,4%) intrazerebrale Blutungen. Bei je 2 Patienten (7,1%) führen Pneumonien, bzw. Lungenarterienembolien zum Tode und bei einem Patienten (3,6%) akutes Nierenversagen.

4 Diskussion

Für die vorliegende Untersuchung kommen 538 Patientenakten zur Auswertung. Die Datenerhebung erfolgt retrospektiv über einen Zeitraum von 2,5 Jahren. Berücksichtigt werden alle Fälle aus den Jahren Januar 2003 bis August 2005 mit einer Zielgröße von etwa 500 Patienten. Die vergleichende Untersuchung schließt 491 Patienten ein, die initial mit Schlaganfall zur Stroke Unit kommen und in der Folge auf der neurologischen Normalstation weiter behandelt werden. 47 Patienten bleiben unberücksichtigt, weil sie entweder vor Verlegung versterben (11 Pat.=2%), nach Hause entlassen (7 Pat.=1,3%) oder in andere Kliniken

(28 Pat.=5,4%) weiter verlegt werden. Daten erhoben werden für Patienten mit ischämischem Schlaganfall oder einer spontanen intrazerebralen Blutung. Patienten mit spontaner Subarachnoidalblutung (SAB) behandelt das Klinikum Am Urban nicht, sondern verlegt sie in Kliniken mit neurochirurgischer Abteilung.

4.1 Alters- und Geschlechterverteilung

Der Altersmittelwert der untersuchten Patienten beträgt 63,5 Jahre. Der Altersmedian, der Wert, der genau bei der Hälfte der Patienten steht, wenn man sie dem Alter nach sortiert, unterscheidet sich vom Mittelwert nur wenig und spielt daher für die vorliegende Arbeit keine Rolle. Weimar gibt in einer Untersuchung zur Behandlung des ischämischen Schlaganfalls den Altersmedian mit 68 Jahren an, Ringleb den Altersmedian mit 72 Jahren [10, 13]. Busse beschreibt das Altersmittel für seine Klinik nach Einführung der Stroke Unit mit 65,9 Jahren [14]. Baumann et al. haben in einer vergleichenden Arbeit Daten zweier Stroke Units gegenüber gestellt: Für die Stroke Unit in München-Harlaching wird ein Altersmittel von 66,7 Jahren und für Minden von 64,4 Jahre herausgearbeitet [15]. In einer Veröffentlichung von Daten aus dem Erlanger Schlaganfallregister von Kolominsky- Rabas et al. liegt der Altersdurchschnitt vor Einführung der Stroke Units bei 73,5 Jahren [16]. Das Altersmittel in Veröffentlichungen nach Einführung der Stroke Units in Deutschland ist niedriger, möglicherweise bedingt durch die Aufnahmekriterien nach Einführung der Stroke Units. Verglichen mit anderen Arbeiten über Stroke Units lässt sich feststellen, dass die Patienten in der vorliegenden Untersuchung etwas jünger sind. Gründe dafür könnten die höhere

Morbidität der Patienten oder die strengeren Auswahlkriterien für die Aufnahme auf die Stroke Unit sein.

Den Anteil der Frauen gibt Ringleb mit 46,2% an [17]. In der Untersuchung von Baumann et al. beträgt der Anteil weiblicher Patienten 46% in München-Harlaching, und für den Zeitraum 1996-1997 in Minden 35 % [15]. Dagegen findet Busse in einer vergleichenden Arbeit zu Stroke Units und neurologischen Intensivstationen, einen Frauenanteil von 42% für die Gruppe der Stroke Unit- Patienten [14]. Der Anteil der Frauen in der vorliegenden Untersuchung liegt bei 42,9%. Betrachtet man die Patienten der vorliegenden Untersuchung in den einzelnen Altersgruppen, so ergeben sich signifikante Unterschiede in der Geschlechterverteilung. In der Altersgruppe 51-60 und 61-70 sind deutlich mehr Männer, dagegen in der Altersgruppe 71-80 und 81-90 mehr Frauen. In einer Untersuchung von Engelter et al. zur Thrombolyse bei älteren Menschen mit Schlaganfall sind in der hohen Altersgruppe >80 Jahre zwei Drittel Frauen [18]. Hier erweist sich der Schlaganfall als eine Erkrankung im höheren Lebensalter. Im Erlanger Schlaganfallregister wird für den Zeitraum 1994-1996 eine jährliche Schlaganfallinzidenz von 182 pro 100 000 Einwohner für alle Altersgruppen angegeben. In der Gruppe der über 75-jährigen treten 51% der Schlaganfälle auf [16], wobei Frauen, bedingt durch den schützenden Einfluss der natürlichen Hormone später erkranken als Männer. Im höheren und sehr hohen Alter ist der Anteil der Frauen mit zerebrovaskulären und kardiovaskulären Erkrankungen deutlich erhöht. Diese Beobachtung bestätigt sich in den Daten der vorliegenden Untersuchung. So liegt hier der Anteil von Frauen in der Altergruppe 81-90 bei 73% und in der Altersgruppe 71-80 bei 60,2%.

Überwogen früher bei Frauen die Infektionskrankheiten, so dominieren neuerdings Herz-Kreislaufkrankungen, die in wachsendem Maße zur geschlechtsspezifischen Mortalitätsdifferenz beitragen. Viele Untersuchungen gehen davon aus, dass dieser Unterschied eher mit männlichen Verhaltensweisen zusammen hängt (Nikotinkonsum, Alkoholabusus, fetthaltige Ernährung, gesundheitsgefährdende Berufe) und mit der kürzeren Lebenserwartung der Männer [19]. Insgesamt lässt sich feststellen, dass mit steigendem Lebensalter die Anzahl der ischämischen Schlaganfälle zunimmt. Bei der heutigen Altersentwicklung ist also mit Zunahme der Schlaganfallerkrankung zu rechnen, was Rolle und Bedeutung von Stroke Units zur Behandlung dieser Patienten unterstreicht.

4.2 Nationalität/Muttersprache

In der Arbeit von Bornstein, einer Auswertung der Tel Aviv Stroke-Datenbank mit Angaben über 3600 Patienten, findet sich ein höherer Anteil von ischämischer Herzerkrankung und Vorhofflimmern bei Patienten europäischen und amerikanischen Ursprungs. Wohingegen Diabetes und Nikotinabusus als Risikofaktoren häufiger in anderen ethnischen Gruppen vorkommen [20]. Die größte deutsche Studie zum Wissen über Risikofaktoren des Schlaganfalls in der Bevölkerung vom März 2006 hat gezeigt, dass 32% von 28000 Befragten über 50 Jahre keinen einzigen und nur 13 % 4 Risikofaktoren nennen konnten [21, 22, 23]. Unter Berücksichtigung des soziodemographischen Hintergrunds ist besseres Wissen signifikant verknüpft mit geringerem Alter, einem höheren Bildungsstand und deutscher Staatsangehörigkeit. So werden in Düsseldorf im Jahre 2004 231 türkische Mitbürger nach Schlaganfallsymptomen befragt. Nur 28% nennen mindestens ein zutreffendes Anzeichen, 71,9% geben keine oder unzutreffende Antworten [23]. In Kreuzberg-Friedrichshain leben insgesamt 58.436 ausländische Mitbürger, wobei die türkische Bevölkerung den größten Anteil ausmacht [7]. Im Patientengut der vorliegenden Arbeit beträgt der Ausländeranteil 17,1%. Die Mehrzahl nichtdeutscher Patienten mit 58,7% ist türkischer Abstammung. Hinsichtlich der Risikofaktoren fällt bei den ausländischen Patienten der höhere Anteil an Rauchern auf.

Die Schlaganfalltypen verteilen sich unabhängig von Nationalität und Risikofaktoren. In Arbeiten und aus den Daten anderer Stroke Units ist noch nicht untersucht, in wieweit Lebensumstände ausländischer Mitbürger die Schlaganfallzahl beeinflussen. Es wäre durchaus denkbar, dass im Kollektiv der ausländischen Bürger andere Risikofaktoren vorherrschen, die unter Umständen für die Entstehung zerebrovaskulärer Erkrankungen eine Rolle spielen. Kayhan et al. veröffentlichen im Rahmen einer Posterausstellung zum 79. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie Ergebnisse einer prospektiven Kohortenstudie unter Einschluss der Daten von je 20 türkischen und deutschen Patienten. [24]. Die Arbeitsgruppe zeigt auf, dass türkische Patienten nach Schlaganfall deutlich später in die Klinik kommen. Dies ist erklärbar mit dem Ergebnis der Telefonumfrage des Düsseldorfer Gesundheitsamtes [23]. Hinsichtlich der Risikofaktoren unterscheiden sie sich lediglich durch einen höheren Body Mass Index. Die Patientenzahl in dieser Untersuchung ist

allerdings sehr klein, so dass weitere Studien mit größerer Patientenzahl wünschenswert wären.

4.3 Nikotin und Alkohol

Rauchen erhöht das Schlaganfallrisiko um den Faktor 1,8. Nach einer Untersuchung von Goldstein sind 18% aller Schlaganfallpatienten aktive Raucher [25]. Diese Zahlen gelten allerdings für Amerika, wo das Rauchen seit längerem starken Restriktionen unterliegt. Für unser Patientengut lässt sich eine Nikotinanamnese in 43,1% der Fälle erheben. Diese hohe Zahl kennzeichnet die epidemiologische Situation des Stadtteils Friedrichshain-Kreuzberg. 75 Patienten (15,3%) informieren bei der Anamneseerhebung über Alkoholabusus. Die Zahl derer, die einen Alkoholabusus betreiben dürfte aber höher liegen. In vielen Fällen ist keine genaue Anamnese zu erheben und der Hausarzt unbekannt, so dass nichts erhoben werden kann. Der Alkoholabusus als Risikofaktor für den ischämischen Schlagfall wird kontrovers diskutiert und ist anscheinend abhängig von der Höhe des Alkoholkonsums [26, 27, 28]. Für den hämorrhagischen Infarkt weisen Kohortenstudien einen direkten dosisabhängigen Effekt nach [29]. Bei jungen Erwachsenen ergibt sich ein steigendes Infarktrisiko bei schwerem chronischem Alkoholismus [30, 31]. Unter älteren Erwachsenen betrifft dieses Risiko hauptsächlich die Männer. Ursachen für den deletären Effekt, zu denen Hypertension, Hyperkoagulabilität und Rhythmusstörungen zählen, werden verschieden diskutiert [29, 32].

4.4 Liegedauer und Entlassmanagement

Die mittlere Liegedauer auf der Stroke Unit im Klinikum Am Urban beträgt 3,49 Tage. Dies entspricht der durchschnittlichen Liegezeit in deutschen Stroke Units und damit den Erwartungen für eine Stroke Unit nach deutschem Konzept, wonach im Anschluss an die Akutphase die Weiterbehandlung auf einer neurologischen Station vorgesehen ist [4, 10]. Der Großteil der Patienten (91,3%) wird im Anschluss an die Akutbehandlung auf der Stroke Unit auf die neurologische Normalstation verlegt. Nur 2 % der Patienten können von der Stroke Unit nach Hause entlassen werden. Dabei handelt es sich um Patienten mit TIA. Dagegen gibt eine Untersuchung von Ringleb an, 34,1% der Patienten würden nach einer Liegezeit von durchschnittlich 4 Tagen auf der Stroke Unit nach Hause entlassen [13]. Dies entspricht keinesfalls der üblichen Praxis. In einer Dissertation von Schmitz über die Stroke Unit Ulm wird eine durchschnittliche Liegezeit von 3 Tagen angegeben, nach der 10% der

Schlaganfallpatienten direkt von der Stroke Unit nach Hause entlassen werden [33]. Aus einer anderen Untersuchung von Weimar ist ersichtlich, dass 9,6% der Patienten direkt von der Stroke Unit nach Hause entlassen werden [10]. Eine Ursache für die niedrige Rate der Patienten, die von der Stroke Unit des Klinikums am Urban nach Hause entlassen werden, könnte sein, dass die Patientenkollektive unterschiedlich sind. So können schwerer kranke Patienten in der Uniklinik Heidelberg auch auf die neurologische Intensivstation aufgenommen werden. Daher erscheint die von Ringleb angegebene Anzahl von 34% nicht vergleichbar mit Zahlen anderer Stroke Units. Ein weiterer Punkt könnten unterschiedliche Versorgungsstrukturen in den verschiedenen Kliniken sein. So ist im Klinikum Am Urban eine MRT-Untersuchung bei Hirninfarkten zur Primärdiagnostik im Regelfall nicht möglich, da das Klinikum kein eigenes MRT besitzt. Erst nach Absprache mit der radiologischen Abteilung wird eine MRT-Untersuchung in einem benachbarten Klinikum meist dann durchgeführt, wenn die Patienten bereits auf der neurologischen Normalstation sind. Dies ist möglicherweise ein Grund für die geringe Prozentzahl der Patienten, die von der Stroke Unit nach Hause entlassen werden.

Als mittlere Liegedauer der Patienten erfasst die vorliegende retrospektive Untersuchung für die neurologische Normalstation 12,63 Tage. Weimar gibt die mittlere Liegedauer für die von ihm untersuchten 14 neurologischen Kliniken mit 12,21 Tagen an. Auffällig bei den für die vorliegende Arbeit untersuchten Patienten ist die längere Liegezeit Älterer auf der neurologischen Normalstation. Sie beträgt 14,27 Tage. Die bis 40jährigen Patienten haben deutlich kürzere Liegezeiten. Daraus ergibt sich, dass die Liegezeit auf der neurologischen Normalstation altersabhängig ist. Als Grund für die offensichtliche Altersabhängigkeit käme hohe Komorbidität älterer Patienten infrage. Auch finden sich bei Patienten, die in der Akutphase auf der Stroke Unit beatmet werden, signifikant längere Liegezeiten auf der Stroke Unit (11,28 Tage) und auf der neurologischen Normalstation (20,33 Tage). Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Liegezeit auf der Normalstation sind nicht erkennbar. Auf der Stroke Unit dagegen ist die Liegezeit der Frauen statistisch signifikant kürzer als die der Männer ($p=0,009$). Heuschmann et al. untersuchen für das Jahr 2000 insgesamt 13440 Patienten innerhalb des Qualitätssicherungsprojektes Schlaganfall in Bayern, Hamburg, Hessen und Westfalen-Lippe. Dabei werden Alter, Komorbidität und

Schwere des Schlaganfalls als Patientenmerkmale identifiziert, die die Dauer des stationären Aufenthaltes nachhaltig beeinflussen [34].

Hinsichtlich der allgemein angestrebten Liegezeitverkürzung muss vor allem das Entlassmanagement berücksichtigt werden, das unter anderem die Qualität der mitbeteiligten Sozialarbeiter, die Bearbeitungszeit der Kostenträger sowie die Aufnahmeressourcen der Rehabilitationskliniken einschließt. Die genannten Punkte lassen sich primär nicht durch die Kliniken beeinflussen und sind innerhalb der einzelnen Kliniken variabel. Mehr als bei den Aufnahmekriterien für die Stroke Units ist die Weiterbehandlung der Patienten in neurologischen Kliniken derzeit noch nicht standardisiert. Heuschmann findet über Einflussfaktoren auf die stationäre Liegezeit heraus, dass Patienten dann verlängerte Liegezeiten hatten, wenn sie im Anschluss an die stationäre Behandlung in eine Pflegeeinrichtung oder Rehabilitationsklinik verlegt werden sollten [34]. Gründe liegen offenbar darin, dass längere Liegezeiten bei Entlassung in Rehabilitationskliniken sowie Pflegeeinrichtungen durch bestehende Genehmigungsverfahren bedingt sind, die aufgrund Finanzierung der jeweiligen Leistungen durch teilweise unterschiedliche Kostenträger, wie Krankenkassen Rentenversicherung, Pflegeversicherung verursacht werden. Die vorgelegte Untersuchung zeigt für das Klinikum Am Urban, dass von der neurologischen Normalstation 28,1% der Patienten in eine Rehabilitationsklinik werden, dagegen von der Stroke Unit nur 0,6% der Patienten.

4.5 Letalität und Todesursachen

Ringleb gibt für die Schlaganfallpatienten der Stroke Unit eine Letalität von 2,6% an. Diese Letalität, beschrieben für das Jahr 1999, wird damit begründet, dass Schlaganfallpatienten aufgrund der hohen Klinikdichte in Baden-Württemberg auch in medizinische Kliniken der Grund- und Regelversorgung verlegt werden [13]. In der speziellen Heidelberger Situation stehen neben 8 Stroke Unit-Betten noch weitere 18 Betten mit apparativen Überwachungsmöglichkeiten auf Intensiv- und Semiintensivstationen zur Verfügung. Damit fallen Patienten, die dort versterben, nicht in das Segment Stroke Unit-Patienten. Von den 538 Patienten, die im Untersuchungszeitraum auf der Stroke Unit behandelt wurden, sind insgesamt 39 Patienten, während des Krankenhausaufenthaltes verstorben. Das entspricht einer Gesamtletalität von 7,4%. Baumann et al. benennen die Krankenhausletalität für das

Klinikum Minden mit 7,5%, wenn zusätzlich die Patienten der neurologischen Intensivstation mit betrachtet werden. Für die Stroke Unit allein finden Baumann et al. eine Letalität von 3,9% für das Klinikum Minden und 5,6% für München-Harlaching [15]. Koschel und Praßler geben in einer Arbeit über ihre Schlaganfallstation eine Letalität von 6% an [35]. In der vorliegenden Untersuchung beträgt die Letalität der Stroke Unit-Patienten 2% (11 Patienten) und ist damit geringer als bei Baumann und Koschel. 28 Patienten versterben auf der neurologischen Normalstation. Bei den Todesursachen dominieren ischämische Schlaganfälle mit 60,7%, gefolgt von intrazerebralen Blutungen in 6 Fällen (21,4%). Pneumonie und Lungenembolie als Todesursache treten bei je 2 Patienten (7,1%) auf.

Die Ursache für die niedrige Letalität auf der Stroke Unit begründet sich durch die Verlegungspraxis des Klinikums am Urban. Patienten, die mit initial instabilen Vitalparametern auf die Stroke Unit kommen und bei denen die Diagnostik und der Verlauf eine ungünstige Prognose vermuten lassen, werden frühzeitig auf die neurologische Allgeminstation verlegt. Dies begründet auch für die neurologische Normalstation die vergleichbar hohe Anzahl von ischämischen Hirninfarkten als Todesursache. Zehn Patienten (90,9%), die auf der Stroke Unit versterben, sind unter 65 Jahre, wohingegen das Alter der auf der neurologischen Normalstation Verstorbenen bei über 75 Jahren liegt. Unter den Todesursachen jüngerer Patienten überwiegt die Progredienz des Infarktgeschehens. 7 Patienten (63,6%) versterben aufgrund des ischämischen Hirninfarktes, 3 infolge intrazerebraler Blutung.

Silver et al. untersuchen die Ursachen für die Frühsterblichkeit nach Schlaganfällen. Die Frühmortalität innerhalb der ersten 30 Tage nach Schlaganfällen wird von Silver mit 20% benannt. Dabei zeigt sich, dass hauptsächlich die transtentoriale Herniation innerhalb der ersten Woche nach Schlaganfall sowohl bei den Hirnischämien, als auch bei den intrazerebralen Blutungen den Tod verursacht. Währenddessen dominieren ab der zweiten Woche nach Schlaganfall Pneumonien, Herzversagen, Sepsis und Lungenembolien als Todesursachen [36]. Absenken der Mortalität ist denkbar durch energische Identifikation von Risikofaktoren sowie Entwicklung und Implementierung wirksamer Strategien für die Risikobehandlung.

4.6 Klärung der Ätiologie und Pathogenese

Bei Patienten mit Hirninfarkt muss die Pathogenese so früh wie möglich geklärt werden, um geeignete Maßnahmen zur Sekundärprophylaxe ergreifen zu können, z.B. bei ischämischen Insulten, die etwa 80% aller Schlaganfälle ausmachen. Ziel ist, die häufigsten Ursachen, z.B. Carotisstenosen, embolische Herzerkrankungen oder Dissektionen so früh wie möglich zu entdecken, um daraus unmittelbare Konsequenzen folgen zu lassen. Im eigenen Patientenkollektiv liegt der Anteil der Infarkte bei 89,6% auf der Stroke Unit. Diese vergleichsweise hohe Zahl ergibt sich dadurch, dass ein Teil der Patienten mit spontaner SAB und Hirnblutungen primär in die Neurochirurgie verlegt werden. Daher ist der Ischämieanteil der Patienten in der vorliegenden Arbeit etwas höher. In 64,9% der Fälle mit Hirnischämie wird die Ätiopathologie bereits auf der Stroke Unit geklärt. In der Altersgruppe der 41-50jährigen ist zum Zeitpunkt der Verlegung auf die neurologische Normalstation die Pathogenese signifikant häufiger unklar ($p=0,000$). Dies entspricht auch den Angaben in der Literatur. Ungewöhnliche Ursachen kommen bei jüngeren Patienten häufiger vor [37]. Dies ist im Hinblick auf das hohe Lebenszeitrisiko für Rezidivinfarkte von Bedeutung, weil sie die Wahl einer adäquaten Sekundärprophylaxe bei unklarer Ätiologie des Schlaganfalls in der Regel erschweren [37, 38, 39]. Je älter Patienten sind, desto eindeutiger lässt sich die Ursache des Schlaganfalls klären. Als möglicher Grund dafür kommen die bereits vordem diagnostizierten Begleiterkrankungen älterer Patienten infrage. So haben ältere Menschen in viel höherem Maße Vorhofflimmern, das für das Auftreten embolischer Infarkte prädisponiert. 35,1% der Fälle bleiben also bis zum Zeitpunkt der Verlegung auf die neurologische Normalstation pathogenetisch ungeklärt. Das beruht möglicherweise darauf, dass nicht alle Untersuchungen vorliegen, die zur Klärung des pathophysiologischen Hintergrunds für den Schlaganfall notwendig sind und aufgrund der kurzen Verweildauer auf der Stroke Unit nicht durchgeführt werden können. Es handelt sich dabei um logistische Probleme der Arbeitsabläufe und der nicht immer zeitgerechten Ausschöpfung aller diagnostischen Ressourcen. Auf das Problem der fehlenden MRT-Untersuchungen in der Akutphase wird in Kapitel 5.11 hingewiesen. Die neurologische Normalstation kann jedoch bei 95 Patienten (21%) den ätiopathogenetischen Hintergrund für die Hirnischämie aufklären. Dies unterstreicht die Wichtigkeit einer neurologischen Weiterbehandlung der Patienten nach Stroke Unit- Aufenthalt. Es stellt sich heraus, dass bei 22 Patienten (4,5%)

keine Hirninfarkte vorliegen, sondern Epilepsien, Tumoren (4 Patienten) und psychiatrische Erkrankungen, die primär für die neurologische Symptomatik verantwortlich sind. Dieses Ergebnis entspricht in etwa den Angaben von Ringleb aus dem Jahre 2002 für die neurologische Universitätsklinik Heidelberg, wo in 5% der untersuchten Fälle kein Schlaganfall für die Symptomatik verantwortlich war [13].

4.7 Diagnosedifferenzierung

Auf der Stroke Unit des Klinikum Am Urban erfolgt die Einteilung der ischämischen Schlaganfälle primär anhand der CT-Befunde. Die Fokussierung allein auf die neuroradiologischen Befunde führt nur bedingt zu einer pathogenetischen Einteilung der Hirnischämien. So hat sich allgemein die Einteilung anhand der Toast-Kriterien in atherothrombotisch, kardioembolisch, mikroangiopathisch etabliert [40]. Daher ist ein direkter Vergleich der Diagnosen mit anderen Untersuchungen aus der Literatur nur bedingt möglich. Erst im Verlauf des Klinikaufenthaltes, unter Würdigung aller paraklinischen Befunde, ist die Einteilung der Hirnischämien in vielen Fällen verlässlich möglich.

Unter den Patienten der vorliegenden Arbeit finden sich in 22% mit lakunären Infarkten und in 49,1% mit Territorialinfarkten. Die Diagnosestellung für die lakunären Infarkte erfolgt zu 85,7% bereits auf der Stroke Unit, für die Territorialinfarkte liegt sie bei 86,9%. Die Diagnoseänderungen ergeben sich durch Ausweitung apparativer diagnostischer Maßnahmen auf der Normalstation. In 24 Fällen (4,9% aller Patienten) kann die Diagnose lakunärer Infarkt und in 22 Fällen (4,5% aller Patienten) Territorialinfarkt auf der neurologischen Normalstation präzisiert werden. Hinsichtlich der Progredienz funktioneller Defizite wird in einer Arbeit von Ley, einer Untersuchung an 941 Patienten, im Verlauf über Jahre neben den Rezidivinfarkten bei kardiogenen Embolien und hochgradigen Gefäßstenosen auch auf die Bedeutung von lakunären Syndromen hingewiesen [41].

Die Notwendigkeit der Behandlung von Patienten mit transitorisch ischämischer Attacke (TIA) ist in der Vergangenheit kontrovers diskutiert worden. In neueren Arbeiten wird jedoch auf die TIA als ernstzunehmendes Warnsignal für einen ischämischen Schlaganfall hingewiesen. Rothwell und Warlow identifizieren aus zwei englischen Studien 2416 Patienten mit

ischämischen Schlaganfällen, von denen 23% eine vorhergehende TIA angeben. Dabei fällt

auf, dass 17% der Schlaganfälle am Tag der TIA, 9% am darauf folgenden Tag und 43% innerhalb der ersten Woche auftreten [42].

Coull et al. arbeiten in einer populationsbezogenen Studie heraus, dass nach TIA oder leichtem Schlaganfall das Risiko für nachfolgende Hirninfarkte deutlich erhöht ist [43]. In einer kanadischen Studie wird anhand von Daten einer Krankenversicherung das Auftreten von Schlaganfällen nach stattgehabter TIA untersucht. Dabei wird das Risiko mit 9,5% innerhalb der ersten 90 Tage nach TIA angegeben [44]. Mit zunehmender Verbesserung der bildgebenden Verfahren, insbesondere der MRT, lassen sich bei TIA-Patienten in wachsendem Maße kleine Hirninfarkte diagnostizieren. Eine Dissertation der Freien Universität Berlin von Hamilton über transitorisch ischämische Attacken macht darauf aufmerksam, dass bei einem Teil der Patienten mit TIA im Verlauf der Hirninfarkt durch radiologischen Diagnostik (CCT und MRT) nachgewiesen werden kann [45]. Oppenheim et al. untersuchen 103 TIA-Patienten mittels diffusiongewichteter MRT und können aufzeigen, dass 76,3% der Patienten ein neuroradiologisches Korrelat für die Hirnischämie zeigen. Somit sei zu erwägen, bei Patienten mit transienter neurologischer Symptomatik und charakteristischen neuroradiologischen Abnormitäten einen Schlaganfall zu diagnostizieren [46]. In einer Qualitätssicherungsstudie unter Beteiligung von 1423 TIA-Patienten in Baden-Württemberg finden sich bei 43,7% der Patienten Infarkte in der bildgebenden Diagnostik, davon 17% mit Territorialinfarkt. Während sechsmonatiger Beobachtung erleiden 4,9% einen Reinfarkt, 10% versterben noch im Beobachtungszeitraum [47]. Daraus ist zu folgern, wie wichtig es ist eine TIA als Notfall anzusehen, der die Aufnahme auf eine Stroke Unit erforderlich macht. Vordringlichstes Ziel bleibt die Klärung der Pathophysiologie und die unmittelbare Einleitung einer geeigneten Prophylaxe.

Bei unseren Patienten wird in 93 Fällen (18,9%) auf der Stroke Unit eine TIA als Verlegungsdiagnose angegeben. In 12 Fällen (12,9%) wird durch weiterführende Diagnostik auf der neurologischen Normalstation ein lakunärer Hirninfarkt und in 11 Fällen (11,8%) sogar ein Territorialinfarkt entdeckt, bei definitionsgemäß unauffälligem klinischen Befund. Eine andere neurologische Erkrankung wird bei 3 Patienten (3,2%) diagnostiziert, in 2 Fällen Epilepsien und in einem Fall ein Hirnarterienaneurysma. Die Verknüpfung epileptischer Anfälle mit postiktaler Parese ist in der Dissertation von Adolphsen beschrieben [48]. Festzustellen ist, dass in 27 Fällen (29% aller TIA-Patienten) durch die weiteren

Untersuchungen auf der neurologischen Normalstation eine andere Diagnose gestellt werden kann.

4.8 Zerebrovaskuläre Risikofaktoren

4.8.1 Arterielle Hypertonie

Weil den wichtigsten Risikofaktor für eine Schlaganfallerkrankung neben dem Alter die arterielle Hypertonie darstellt, haben Hypertoniker gegenüber Normotonikern ein 2-4fach höheres Risiko an einem Schlaganfall zu erkranken oder zu versterben [49]. Bei den über 65jährigen leiden ca. 2/3 der Bevölkerung an arterieller Hypertonie, offenbart die Literatur, die das Risiko für Männer und Frauen gleich hoch angibt. Dies bestätigen auch die im Klinikum Am Urban gewonnenen Daten. In der vorliegenden Arbeit liegt die Häufigkeit der Hypertoniker bei 70,1% aller Fälle. Unterteilt man die untersuchten Fälle in Hirnischämie und intrazerebrale Blutung, so zeigt sich, dass 78,9% der Patienten mit Blutung und 70,3% derer mit Hirnischämie eine arterielle Hypertonie haben. Bei 41 Patienten (8,4%) ist die arterielle Hypertonie bisher unbekannt und bedarf in der Folge auf der neurologischen Normalstation differenzierter Therapieeinstellung. Viele Patienten mit Schlaganfall haben in der Akutphase erhöhten Blutdruck. Dieses Phänomen wird sowohl bei Hirnischämien als auch bei intrazerebralen Blutungen beobachtet. Als Ursache werden hier eine vermehrte stressbedingte Katecholaminfreisetzung, sowie eine vegetative sympathikotone Dysregulation bei Beteiligung bestimmter Hirnareale diskutiert. Die lokale Erhöhung der CO₂-Konzentration im Bereich der kardiovaskulären Neurone im Hirnstamm führt zu einer reflektorischen Erhöhung des arteriellen Blutdrucks. Diese CO₂-Erhöhung ist bedingt durch Kompression der dort vorhandenen arteriellen Gefäße, durch akute Ischämien in diesem Bereich, z.B. durch Vertebralarterienverschluss oder durch dekompensierten Hirndruck. Dieser so genannte Cushing-Reflex dient dazu, die lokale Blutversorgung im geschädigten Gebiet zu verbessern [50]. Daher ist in der Bewertung einer Hypertonie beim ischämischen Schlaganfall auch zu berücksichtigen, dass bei mittelliniennahen Ischämien und vor allem auch bei Hirnstamminfarkten durch den Cushing-Reflex in der Akutphase eine reflektorische Blutdrucksteigerung vorkommen kann. Ebenso führen intrakranielle Drucksteigerung im Rahmen intrazerebraler Blutungen über diesen Reflex akut zur Zunahme des arteriellen Druckes [51]. Dementsprechend muss in vielen Fällen ggf. eine medikamentöse Regulierung

des Blutdrucks vorgenommen werden. In diesem Zusammenhang ist zu berücksichtigen, dass die Autoregulation der Durchblutung im geschädigten Hirnareal gestört ist. Eames et al. können 2002 für den ischämischen Hirninfarkt zeigen, dass die Durchblutung der Penumbra vom mittleren arteriellen Druck abhängig ist [52]. Um starke Blutdruckschwankungen zu vermeiden wird daher empfohlen Entgleisungen in beide Richtungen zu behandeln. Im eigenen Patientenkollektiv haben 42 Patienten (8,6%) auf der Stroke Unit eine behandlungspflichtige hypertensive Entgleisung. Harper et al. haben in einer Arbeit aus dem Jahre 1994 gezeigt, dass es innerhalb der ersten sieben Tage nach Schlaganfall zu einem spontanen Absinken der systolischen und diastolischen Blutdrucke kommt. Patienten mit intrazerebralen Blutungen weisen in dieser Untersuchung initial höhere Blutdrucke auf gegenüber denen mit Hirnischämie [53]. Im weiteren Verlauf sollte daher die antihypertensive Therapie gut überwacht werden, damit es im Rahmen der antihypertensiven Therapie nicht zum gegenteiligen Effekt einer hypotensiven Entgleisung kommt. Die therapeutische Hypertension bei fluktuierender Symptomatik wird im Zeitraum der Untersuchung auf der Stroke Unit nur in wenigen Fällen durchgeführt. Auf der neurologischen Normalstation gestaltet sich bei 27 Patienten (5,5%) die Behandlung der Hypertonie als schwierig, so dass in 14 Fällen (2,9%) um internistisch kardiologische Mitbehandlung ersucht wird. Eine Änderung der auf der Stroke Unit eingeleiteten Hypertoniebehandlung erfolgt in 14,7% der Fälle (72 Patienten).

4.8.2 Diabetes mellitus

Sehr bedeutsamer Risikofaktor für den ischämischen Schlaganfall ist die diabetische Stoffwechsellage. Ca. 20% aller Schlaganfallpatienten haben Diabetes mellitus. Abbot et al. und Jamrozik können nachweisen, dass Diabetes mellitus als Risikofaktor für Hirninfarkte anzusehen ist, dagegen nicht für intrazerebrale Blutungen [49, 54]. Schreiber und Haberl decken zur Epidemiologie auf, dass sich das relative Schlaganfallrisiko bei Diabetikern um das Zwei- bis Vierfache erhöht, wobei das Ausmaß der pathologischen Glucosetoleranz mit der Höhe des Schlaganfallrisikos korreliert [55, 56]. Für die Patienten in der vorliegenden Arbeit beträgt die Schlaganfallzahl gekoppelt mit Diabetes 26,9%. Die primär im Rahmen des Schlaganfalls aufgetretene diabetische Stoffwechsellage manifestiert sich im Verlauf auf der neurologischen Station als Diabetes mellitus Typ 2 bei 8 Patienten (1,6%) und ist in der Folge

therapiebedürftig. Eine Erhöhung der Blutzuckerwerte in der Akutphase des Schlaganfalls wird bei vielen Patienten gefunden, selbst bei Nicht-Diabetikern [57].

Hohe Blutzuckerwerte sind bei Schlaganfallpatienten nicht ungefährlich, da sie den Hirnmetabolismus negativ beeinflussen. In der Literatur wird darauf hingewiesen, dass sich unter Umständen durch eine Hyperglykämie der Infarkt vergrößert und somit der Krankheitsverlauf ungünstiger ist [58]. Van den Berghe et al. zeigen in einer Studie aus dem Jahre 2001 an herzchirurgischen Patienten eine Reduktion der Mortalität und Morbidität, wenn die Blutzuckerwerte unter 110mg/dl gehalten werden [59]. Die gleiche Arbeitsgruppe hat zu Beginn des Jahres eine weitere Studie an 1200 internistischen Intensivpatienten vorgelegt. Hier war der benefizielle Erfolg der intensivierten Intensivtherapie nicht deutlich. Hinsichtlich der Mortalität ergeben sich keine Unterschiede, obgleich das Risiko später zu versterben für die Patienten geringer ist, die länger als drei Tage auf der Intensivstation liegen [60]. Weitere Studien sind nötig insbesondere im Hinblick darauf, welche Blutzuckerwerte beim Schlaganfallpatienten anzustreben sind. Das European Stroke Initiative Executive Committee empfiehlt, Blutzuckerwerte ab 180mg/dl mit Insulin zu senken. Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie wird ein Interventionsbedarf erst ab Werten von 200mg/dl gesehen [5, 11].

16 Patienten müssen während der Behandlung auf der Stroke Unit wegen erheblicher Blutzuckerentgleisungen akut mit Insulin behandelt werden. Auf der neurologischen Normalstation sind es 20 Patienten, die einer akuten Blutzuckerbehandlung bedürfen. Das entspricht 4,1% aller Patienten. Die Diabeteseinstellung stellt während des gesamten Krankenhausaufenthaltes eine ständige Aufgabe dar. Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie sind ein Problem bei den lakunären Syndromen. Sie sind ursächlich für die Entstehung der zerebralen Mikroangiopathie und sollten sorgfältig kontrolliert werden. Die im Rahmen der vorliegenden Untersuchung erhobenen Zahlen sind insofern zu relativieren, da nicht jeder Patient mit lakunärem Syndrom oder zerebraler Mikroangiopathie im CCT ohne weitere Komplikationen auf der Stroke Unit behandelt wird.

4.8.3 Fettstoffwechselstörung

Weimar et al. geben bei der Auswertung der Schlaganfalldatenbank die Hypercholesterinämie bei 35,7% der Patienten als Risikofaktor für den Schlaganfall an [10]. Aus den für diese

Arbeit untersuchten Patientenakten ist zu entnehmen, dass die primär diagnostizierte Hypercholesterinämie bei 15,1% liegt. Im Rahmen der weiteren Diagnostik auf der neurologische Normalstation wird bei 42 Patienten (8,6%) Hypercholesterinämie als Risikofaktor für den Schlaganfall identifiziert und die Therapie mit Statinen eingeleitet werden. Die Unterschiede bezüglich der Häufigkeit von Fettstoffwechselstörungen aus den Daten der vorliegenden Arbeit und denen von Weimar et al. könnte durch die Patientenselektion auf den Stroke Units erklärt werden. In einer Metanalyse wird die Wirkung von Statinen und deren Effekt in der Prävention ischämischer Schlaganfälle untersucht. Demnach profitieren Patienten mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko unabhängig vom initialen LDL-Spiegel [61]. In der Heart Protection Study wurde die signifikante Reduktion des Schlaganfallrisikos für Simvastatin um 25% nachgewiesen [62].

4.8.4 Vorhofflimmern

Dass Vorhofflimmern bei absoluter Arrhythmie ein wichtiger und schwerwiegender Risikofaktor für die Entwicklung eines Schlaganfalls ist, belegt unter anderem eine Arbeit von Wolf et al., eine Auswertung der Framingham-Studie. Sie zeigt, dass das Vorhofflimmern das Risiko für Hirninfarkte deutlich erhöht, unabhängig davon, ob Herzfehler oder eine KHK vorliegen. In der Studie wird angenommen, dass die Schlaganfallinzidenz für Patienten mit chronischem Vorhofflimmern bei 5% pro Jahr liegt. 14% der ischämischen Schlaganfälle seien kardioembolischen Ursprungs, wobei Patienten mit vorher bestehenden Herzerkrankungen und KHK nicht in diese Auswertung einbezogen worden sind [63]. In der Arbeit von Baumann et al. wird die Häufigkeit des Vorhofflimmerns beim Schlaganfall für zwei Schlaganfallstationen mit 28,9% für München-Harlaching und 16,2% für Minden beziffert. Die niedrige Vorhofflimmer-Rate in Minden erklären Bauman et al. damit, dass die häufig schwerer betroffenen Patienten mit embolischem Infarkten primär auf der neurologischen Intensivstation behandelt werden [15]. In der Framingham-Studie wird mit zunehmendem Alter und Vorhofflimmern ein dramatischer Anstieg des Schlaganfallrisikos deutlich. Das Risiko bei Vorhofflimmern einen Schlaganfall zu erleiden liege bei 1,5% in der Altersgruppe 50-59 Jahre und bei 23,5% für die Gruppe der über 80jährigen [64].

Dies bestätigen die Daten der vorliegenden Untersuchung. Vergleicht man das Merkmal Vorhofflimmern in den einzelnen Altersgruppen, so ergibt sich eine signifikante Häufung bei

den ab 70jährigen, während es bei den Patienten in niedrigerem Alter sehr viel seltener vorkommt ($p=0,000$). Bei Frauen tritt Vorhofflimmern signifikant häufiger auf als bei Männern ($p=0,000$). Eine Erklärung dessen könnte das durchschnittlich höhere Alter der Frauen zum Zeitpunkt des Schlaganfalls sein. Bei den Patienten des Klinikums Am Urban kommt Vorhofflimmern in 121 Fällen (24,6%) vor. Auf der Stroke Unit ist es bei 93 Patienten bekannt oder wird dort im Rahmen des Monitorings erkannt. Dagegen kann auf der neurologischen Normalstation Vorhofflimmern bei 28 Patienten (5,7%) anhand der Langzeit-EKG-Auswertung durch die Internisten erstmalig diagnostiziert werden, was eine entsprechende sekundärpräventive Maßnahme nach sich zieht. Diese Daten entsprechen denen von Baumann benannten für die Stroke Unit in München-Harlaching.

4.8.5 Andere Nebenerkrankungen

Die KHK und die periphere arterielle Verschlusskrankheit sowie die Proteinurie gelten als sogenannte Marker-Erkrankungen, die Hinweise auf ein zunehmendes Schlaganfallrisiko in sich bergen. Zudem stellt die KHK einen wichtigen Prädiktor für das Langzeitoutcome dar. In der Arbeit von Dembowski und Haberl [65] wird aufgeführt, dass Patienten mit koronarer Herzkrankheit zu je 30% Hirninfarkte oder eine periphere AVK haben. Ebenso stellt die Mikroalbuminurie bei Patienten mit Typ II Diabetes einen unabhängigen Risikofaktor für Schlaganfälle dar [65]. Weimar gibt die Rate peripherer arterieller Verschlusskrankheiten mit 8% an. Baumann findet eine Erkrankungsrate für die Mindener Patienten von 6% und in München von 11,1% [15]. Die Häufigkeit solcher Erkrankungen bei den eigenen Patienten beträgt 22% für die KHK, 7,3% für die Niereninsuffizienz und 9,2% für die periphere AVK. Auf der neurologischen Normalstation werden im Behandlungsverlauf diese Diagnosen in 3,1% für die KHK, in 1,6% für die periphere AVK und in 1,8% für die Niereninsuffizienz weiter ergänzt.

4.9 Bildgebende Diagnostik

4.9.1 Computertomografie

Die Computertomografie gilt in der Akutdiagnostik des Schlaganfalls als Standardmethode zur Differenzierung zwischen Blutung und Ischämie und wird deshalb unverzüglich nach Aufnahme in die Klinik durchgeführt [66] [67]. Innerhalb der ersten Stunden nach Einsetzen

der klinischen Symptome lässt sich ein Infarktareal beim ischämischen Schlaganfall nur selten abgrenzen. In dieser Phase ist sinnvoll auf indirekte Infarktzeichen zu achten, weil das Ausmaß der CT-Veränderungen zu einem frühen Untersuchungszeitpunkt keine sichere Aussage zulässt. Somford et al. zeigen allerdings in einer Untersuchung aus dem Jahre 2004, dass frühe Infarktzeichen im CCT mit ausgedehnter und schwererer Ischämie einher gehen [68]. Bei der retrospektiven Untersuchung der radiologischen Befundbeschreibung fällt auf, dass die Differentialdiagnose zerebrale Blutung oder Hirnischämie verlässlich geklärt werden kann. Bei der Beschreibung von ischämischen Frühzeichen existiert jedoch kein einheitlicher Befundungsstandard. Die Sensitivität um die feinen Veränderungen in der Frühphase des Schlaganfalls mittels computertomografischer Bildgebung zu erfassen ist abhängig von der Qualität des CT-Scanners und der Erfahrung des Untersuchers [69]. Daraufhin wird auch in einer Arbeit von Wardlaw, die 15 Studien zwischen 1990 und 2003 unter Leitung des Cochrane-Institutes aufarbeitet, hingewiesen. Hierbei war die Spezifität der CT-Diagnosen abhängig von der Erfahrung des Radiologen und unabhängig von seiner Information über die klinische Symptomatik des Patienten [70]. In diesem diagnostischen Prozess wäre eine MRT-Untersuchung allein hilfreich (siehe folgendes Kapitel).

99,6% der Patienten, die auf der Stroke Unit aufgenommen werden, erhalten eine CCT-Untersuchung. Bei 3 Patienten wird auf eine CCT-Untersuchung verzichtet. Es handelt sich um Patienten mit rezidivierender TIA. Sie werden ein zweites Mal aufgenommen, daher liegt bereits eine CCT-Aufnahme vor. Aufgrund rascher Rückbildung der neurologischen Symptome wird auf das Aufnahme-CCT verzichtet. Im Aufnahme-CCT findet sich bei 170 Patienten (34,6%) ein normaler comutertomografischer Befund. Hier kann bei einer Wiederholungsuntersuchung auf der Stroke Unit in 146 Fällen (29,7%) bei 78 Patienten (53,4%) die Demarkation des Infarktes gesehen werden. Bei 134 Patienten (27,3%) wird bereits im ersten CCT die Infarktdemarkation entdeckt. 80 CT-Befunde (16,3%) weisen mikroangiopathische Veränderungen und 45 (9,2%) intrazerebrale Blutungen nach. 58 CCT-Befunde zeigen alte Infarkte und je ein Befund zeigt multiple Infarzierungen sowie intrazerebrale Metastasen. 52 Befunde des zweiten CCT auf der Stroke Unit sind unverändert zum ersten CCT.

In 21,2% erfolgt initial ein CCT-Angio, um die diagnostische Aussage zu erhöhen. Ein Grund für diese Untersuchung ist die Detektion von Gefäßstenosen oder Verschlüssen

hirnzuführender oder hirnversorgender Gefäße. Dabei können sich Hinweise bezüglich einer akuten radiologisch interventionellen oder Lysetherapie ergeben. Bei 114 Patienten (23,2% aller Patienten) werden erst auf der neurologischen Normalstation CCT-Kontrolluntersuchungen durchgeführt. Die Indikation der Kontrolluntersuchungen ist nach klinischen Kriterien variabel. Dabei zeigt sich bei 48,2% der untersuchten Patienten eine Veränderung gegenüber der Voruntersuchung. Für 41 Patienten wird die Demarkation eines Hirninfarktes (36%) aufgedeckt, 3 Patienten weisen eine Vergrößerung des Infarktes auf. Bei 7 Patienten finden sich Einblutungen in das Infarktareal. Aus diesen Befunden sind unter Umständen Änderungen der auf der Stroke Unit begonnenen Therapieregime zu folgern. Auch auf der neurologischen Normalstation ergibt sich also eine Wiederholung der bildgebenden Diagnostik durch CCT mit daraus folgenden Konsequenzen bei der Pathogeneseerkennung und Therapiefestlegung.

4.9.2 MRT

Bei der Frühdiagnose von Hirnischämien zur Abgrenzung von TIA und Blutung ist die MRT ein zuverlässiges Verfahren. Viele Krankenhäuser verfügen bisher noch nicht über einen eigenen MRT, dies ist auch im Klinikum Am Urban der Fall. Sie ist allerdings notfallmäßig mit einer gewissen Zeitverzögerung innerhalb von 24 Stunden möglich. Deshalb wird im Rahmen der Aktdiagnostik im Regelfall auf eine MRT-Untersuchung verzichtet und diese nicht zur Entscheidung für eine Thrombolyse herangezogen. Im Augenblick werden für die Lyseentscheidung die so genannten NINDS-Kriterien [71] angewendet. Fiebach et al. weisen nach, dass sich mit MRT-Verfahren Blutungen im Gewebe sicher detektieren lassen [72]. Bei Patienten, die jenseits von 3 Stunden nach dem akuten Ereignis untersucht werden, kann durch die MRT unter Verwendung von diffusions- und perfusionsgewichteten Sequenzen eine Aussage über die sogenannte Penumbra getroffen werden. Dies bedeutet, dass die Signalveränderungen der Diffusionswichtung ein kleineres Areal einnehmen als in der Perfusionswichtung (so genanntes Mismatch). Dadurch ließe sich das Zeitfenster für eine mögliche Lysetherapie erweitern.

Die Patienten der vorliegenden Untersuchung werden nur in 8 Fällen (1,5%) während der Behandlung auf der Stroke Unit mit MRT untersucht. Die Indikation für die MRT ergibt sich zur Diagnostik von Hirnstamminfarkten, die sich bei 4 Patienten darstellen lassen. Bei einem

Patienten wird die vermutete Dissektion der Vertebralarterie bestätigt. Bei 77 Patienten (15,7%) veranlasst die neurologische Allgemeinstation eine MRT-Untersuchung. Dabei wird in 31 Fällen (40,3%) ein Hirninfarkt dargestellt. Bei 5 Patienten (6,4%) zeigt sich ein Hirntumor und bei 7 Patienten (9,1%) eine Dissektion der Halsgefäße, die klinisch vorher nicht sicher vermutet worden ist. Die Schwierigkeit in der Diagnostik von Hirntumoren durch die Computertomografie kann differentialdiagnostisch zu Irrtümern führen. Im Unterschied zur Computertomografie kann die MRT durch das Signalverhalten des Gewebes in den unterschiedlich gewichteten Bildern die Fülle verschiedener Signalintensitäten abbilden und somit morphologische Besonderheiten eines Hirntumors darstellen [73].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei 43 Patienten durch MRT-Diagnostik auf der neurologischen Normalstation eine ätiopathogenetische Erklärung der neurologischen Symptomatik und auch eine verlässliche topografische Zuordnung gelingen. Daraus leiten sich wiederum therapeutische sekundärpräventive Maßnahmen ab.

4.10 Kardiologische Diagnostik

4.10.1 Echokardiografie

Ein diagnostisches Konzept beim akuten Schlaganfall ohne schnellst mögliche Durchführung einer Echokardiografie ist schwer denkbar, zumal 20-25% der thrombembolischen Hirninfarkte durch kardiogene oder atherogene Embolisierung entstehen [74] [75] [76]. Direkte Emboliequellen (Thromben, Endokarditis, Tumoren) und Emboliedisposition (VHF, Aortenplaques, PFO, ASA, Kardiomyopathie, alter Myokardinfarkt Veränderung der Klappenmorphologie) mit unterschiedlicher Wahrscheinlichkeit des Kausalzusammenhangs sind zu unterscheiden, weil daraus differenzierte Therapiekonzepte ableitbar sind. Mittels transösophagealer Echokardiografie (TEE) ist die Beurteilung von embolieassoziierten kardialen und herznahen Strukturen möglich, die durch transthorakale Echokardiografie (TTE) kaum oder gar nicht darstellbar sind [77]. Gemäß den Leitlinien der American Heart Association ist die Durchführung einer Echokardiografie indiziert bei über 45jährigen Patienten mit unklarer Ätiopathogenese der Hirnischämie, ferner bei Patienten unter 45 Jahren, und bei akutem Gefäßverschluss, unabhängig vom Alter [64]. Sie ist nicht erforderlich bei Patienten mit eindeutiger Pathogenese oder bei Patienten, bei denen das Ergebnis der Echokardiografie weder diagnostisch noch therapeutisch relevant ist.

Bei den eigenen Patienten wird in 53 Fällen auf der Stroke Unit eine transösophageale Echokardiografie durchgeführt. Das entspricht 11,7% aller Patienten, 6 von ihnen (11,3%) weisen Vorhofthromben auf. Die neurologische Akutstation veranlasst 126mal TEE (25,7%) dabei wird bei 19 Patienten (15,1%) die Diagnose von Vorhofthromben möglich. Daraus leitet sich die Indikation für eine Antikoagulation ab. In immerhin 10 Fällen (7,9%) werden zusätzlich persistierende Foramina ovale (PFO) entdeckt. Bei einem Patienten (0,8%) lässt sich ein Vorhofseptumdefekt diagnostizieren. Auch diese Befunde auf der neurologischen Normalstation unterstreichen die Bedeutung der Echokardiografie in der Diagnostik der ischämischen Schlaganfallkrankheit. Daraus ergeben sich therapeutische Möglichkeiten und die Änderung der Sekundärprophylaxe, d.h. die echokardiografische Diagnostik muss so früh wie möglich erfolgen.

Die hohe Untersuchungsfrequenz auf der neurologischen Normalstation hat ihre Ursache unter anderem darin, dass die Echokardiografie innerhalb der durchschnittlich 3 Behandlungstage auf der Stroke Unit nicht zeitgerecht durchzuführen ist. Gründe dafür finden sich zum einen in klinischen Ursachen (z.B. schon eingetretene Komplikationen wie Pneumonie, schwere Schluckstörung oder Aphasie) und zum anderen in der personell und apparativ angespannten Situation im Klinikum Am Urban. Diese Probleme dürften in vielen Kliniken bestehen. Die Dissertation von Bartels an der Freien Universität Berlin untersucht den Einfluss auf die Liegezeit von Patienten mit ischämischen Schlaganfällen. Bartels weist daraufhin, dass der Zeitaufwand für Diagnostik und daraus resultierender Therapie 60% der Liegedauer erklärt [78]. Diskussionswürdig ist, dass Bartels zwei Patientengruppen untersucht hat, die entweder auf der Stroke Unit und anschließend auf der neurologischen Normalstation weiter behandelt oder ausschließlich auf der neurologischen Normalstation behandelt werden. Ähnlich wie im Klinikum Am Urban werden die meisten fachfremden Untersuchungen wie TEE und FKDS erst auf der neurologischen Normalstation durchgeführt. Dieses bestätigt auch die vorliegende Untersuchung, wo ein Teil der Diagnostik erst auf der neurologischen Normalstation durchgeführt werden kann. Daraus ergeben sich in der Folge therapeutische Konsequenzen, die nach Sichtung aller vorliegenden Befunde durch die behandelnden Neurologen umgesetzt werden.

4.10.2 Elektrokardiografie

Das EKG bewährt sich als Basisuntersuchung bei Patienten schon in der Notaufnahme. So sind meist Hinweise auf das Vorliegen von Herzrhythmusstörungen und myokardialen Ischämien erhältlich, die im Rahmen von Schlaganfällen keine Seltenheit sind [66]. Trotzdem können Rhythmusstörungen bei der einmaligen Aufzeichnung eines EKG unentdeckt bleiben. Oftmals zeigt das Aufnahme-EKG keine Auffälligkeiten. Intermittierendes Vorhofflimmern wird mitunter erst während des Monitorings auf der Stroke Unit im Langzeit-EKG diagnostiziert. Daher bewährt sich diese Untersuchung als wichtige Methode zur Diagnostik von Herzrhythmusstörungen, die unter Umständen ursächlich mit einem Schlaganfall in Zusammenhang stehen.

In der vorliegenden Untersuchung wird das Langzeit-EKG bei 4,1% der Patienten auf der Stroke Unit angelegt und dort auch ausgewertet, dagegen auf der neurologischen Normalstation bei 62,9% der Patienten. Aufgrund logistischer Probleme, die sich mit der Langzeit-EKG-Anlage (gemeinsamer Gerätepool mit sehr großer kardiologischer Klinik) in Klinikum Am Urban ergeben, aber in Übereinstimmung mit den Gepflogenheiten anderer Stroke Units, wird das Langzeit-EKG meistens auf der neurologischen Normalstation abgeleitet und durch die Internisten ausgewertet. Daraus abgeleitete therapeutische Maßnahmen veranlassen die Stationsärzte. Bei einer durchschnittlichen Liegezeit von 3 Tagen auf der Stroke Unit kann die Langzeit-EKG-Befundung dort nicht immer realisiert werden.

4.11 Neurosonologische Untersuchung

Klinisch erprobt ist die Praxis, das diagnostische Verfahren der farbkodierten extrakraniellen Duplexsonografie (FKDS) zur schnellen nichtinvasiven Abklärung hämodynamisch relevanter Stenosen oder Verschlüsse bzw. einer Beurteilung der Plaquesmorphologie einzusetzen. Dabei werden mitunter auch Aussagen über die Genese (z.B. Arteriosklerose, Dissektion, etc.) möglich. Stenosen werden qualitativ (Plaquesmorphologie) und quantitativ (Bestimmung des Stenosegrades) vermessen. Besonders gut zugänglich sind Prozesse in der Arteria carotis. Neurosonologische Untersuchungsverfahren tragen entscheidend zur Reduktion von invasiven und potentiell schädigenden Verfahren wie arterielle

Katheteruntersuchungen bei. Sie erfordern allerdings neben der Limitierung der zu untersuchenden Bereiche und der Kooperation der Patienten ein hohes Maß an Erfahrung.

Im Klinikum Am Urban werden diese Untersuchungen von nur zwei dafür ausgewiesenen Spezialisten durchgeführt - oft erst am Folgetag der Aufnahme auf die Stroke Unit. Dies erklärt auch die hohe Anzahl der erst auf der neurologischen Normalstation durchgeführten FKDS-Untersuchungen. Patienten der Stroke Unit werden in 290 Fällen (59,1%) mit farbkodierter Dopplersonografie (FKDS) untersucht, 132 Patienten (26,9%) auf der neurologischen Normalstation. Die behandelnden Stationsärzte werten die Befunde aus und setzen eine entsprechende Änderung der weiteren Therapie an. Während des Krankenhausaufenthaltes erfolgt diese Untersuchung bei 85,9% aller Schlaganfallpatienten.

Die Studie der Essener Datenbank erhebt bei 98 % der Patienten eine dopplersonografische Untersuchung. Weimar et al. geben für dopplersonografische Untersuchungen der extrakraniellen Gefäße eine 98%-ige Durchführung an [10]. Die so genannte NAIS-Studie [79] dokumentiert anschaulich, dass durch zusätzliche dopplersonografische Untersuchungen Zeitgewinn für die mögliche Therapie des Schlaganfalls herausgearbeitet werden kann. Schweregrad und Dauer des Gefäßverschlusses korrelieren hochsignifikant mit Krankheitsverlauf und Erholungstendenz.

Für den Beobachtungszeitraum der vorliegenden Untersuchung gilt, dass transkranielle dopplersonografische Untersuchung intrazerebraler Gefäße im Klinikum Am Urban systematisch noch nicht durchgeführt werden. Zur Beurteilung der intrakraniellen Gefäße steht die CT-Angio zur Verfügung.

4.12 Medizinische Maßnahmen

4.12.1 Intubation

Von allen 538 Patienten, deren Daten dieser Untersuchung zugrunde liegen, müssen 4,6% intubiert und beatmet werden. Intubation und Beatmung erfolgen wegen respiratorische Insuffizienz, Aspirationsgefahr bei eingeschränkter Vigilanz, bei schweren Dysphagien, Aspiration mit nachfolgender Entwicklung einer Pneumonie sowie bei bewusstlosen Patienten, die für den Transport zur Diagnostik oder zur Weiterverlegung vor möglicher Aspiration zu schützen sind. In einer Studie von Gujjar et al. heißt es, beatmet worden seien

230 von 1275 Schlaganfallpatienten. 6% dieser Patienten haben ischämische Hirninfarkte und 30% intrazerebrale Blutungen. Zeichen von Hirnstammdysfunktionen als neurologisches Defizit führen in beiden Gruppen zu erhöhter Mortalität [80]. Patienten, die respiratorische Insuffizienz nach einem Schlaganfall entwickeln, erhöhen ebenfalls die Krankenhausmortalität [81]. In einer israelischen Untersuchung von El-Ad zeigt sich eine Krankenhausmortalität bei beatmeten Schlaganfallpatienten von 90,5% für den ischämischen Hirninfarkt und 87,5% für die intrazerebrale Blutung [82].

In der vorliegenden Untersuchung beträgt die Krankenhausmortalität für initial beatmete Patienten 64%. Diese Zahl liegt etwas über der bei Gujjar angegebenen Mortalität von 57%. Gujjar et al. konstatieren, dass eine Beatmung von Schlaganfallpatienten mit höherer Mortalität assoziiert ist. Dabei gäbe es keinen Unterschied zwischen ischämischem Schlaganfall und der intrazerebralen Blutung. Zu berücksichtigen ist, dass der genannten Untersuchung eine größere Anzahl beatmeter Patienten zugrunde liegt [80].

Der Datensammlung für die vorliegende Arbeit ist zu entnehmen, dass 64% der beatmeten Patienten versterben. Das deckt sich mit den Untersuchungen von Mayer et al. die von vergleichbarer Patientenzahl ausgehen [83]. 28% der beatmeten Patienten versterben bereits auf der Stroke Unit. Im Vergleich mit anderen Studien stellt sich heraus, dass eine großzügigere Intubationsindikation bei Patienten mit geringerem neurologischem Defizit beschrieben ist, woraus die geringere Mortalität abgeleitet werden könnte. Bei den beatmeten Patienten verlängert sich die mittlere Liegezeit auf der Stroke Unit auf 9,25 Tage. Auf der neurologischen Normalstation ist die Liegezeit dieser Patienten ebenfalls deutlich verlängert (20,33 Tage). Patienten, die intubiert worden sind, werden signifikant seltener nach Hause entlassen und versterben signifikant häufiger ($p=0,000$). Die Gründe dafür finden sich in deutlich erhöhter Komorbidität innerhalb dieser Patientengruppe. Von den insgesamt 4 tracheotomierten Patienten werden 2 mit Trachealkanüle auf die Normalstation verlegt, wo sie nach intensivmedizinischen Vorgaben weiter betreut werden. Bei diesen Patienten ist ein hohes Maß an pflegerischer und ärztlicher Aufmerksamkeit nötig. Von den tracheotomierten Patienten kann einer erfolgreich dekanüliert werden, während der andere mit Trachealkanüle verstirbt.

4.12.2 Magensonde, PEG

Aus den Daten der vorliegenden Untersuchung geht hervor, dass 78 Patienten (15,9%) auf der Stroke Unit Magensonden bekommen, die dort bei 19 Patienten (24,4%) wieder entfernt werden können. 59 Patienten (75,6%) werden von der Stroke Unit mit liegender Magensonde zur neurologischen Normalstation verlegt. Bei 35 von diesen Patienten (53%) kann die Magensonde entfernt werden. 4 Patienten (5,1%) bekommen eine PEG. Die Häufigkeit von Dysphagien in der Akutphase des Schlaganfalls wird in der Literatur mit 50% angegeben [84]. Bei Hirnstamminfarkten beträgt die Häufigkeit sogar bis zu 60%. Gefürchtet ist die Aspiration mit nachfolgender Entwicklung einer Pneumonie. Nach einer Untersuchung von Smithard et al. ist die Schluckstörung nach Schlaganfällen prädiktiv für eine höhere Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes [85]. Silver et al. finden in einer Studie zur Frühmortalität nach Schlaganfall in 35% der Fälle Pneumonien als Todesursache [36]. Ursächlich kommen hierfür unter anderem Aspirationen im Rahmen von Schluckstörungen infrage. Die Anlage einer Magensonde bei diesen Patienten ist zur enteralen Ernährung indiziert und sollte nur kurzfristig genutzt werden. Ist eine längerfristige Ernährung per Sonde nötig, so wird in aller Regel der perkutanen Gastrostomie (PEG) der Vorzug gegeben. Dabei gilt eine Sondenernährung von absehbar länger als 4 Wochen als Indikation zur PEG-Anlage wenn die Schluckstörungen persistieren. In zwei Studien von Dennis et al. zur Ernährung von Patienten mit Schluckstörungen nach Schlaganfall ist gezeigt worden, dass frühes Anlegen einer Magensonde und Ernährung keinen Einfluss auf die Prognose haben und dass die frühe Anlage einer PEG mit einem erhöhten Risiko verbunden ist [86, 87]. Diener empfiehlt daher in einem Kommentar zu diesen Studien, dass mit dem Anlegen einer Magensonde und der enteralen Ernährung durchaus einige Tage abgewartet werden kann, da die frühe enterale Ernährung keinen Vorteil bringe. Dagegen verbessere die frühzeitige Anlage einer PEG die Prognose nicht und gehe eher mit erhöhten Komplikationsraten einher. Die PEG sollte den Patienten vorbehalten bleiben, die schwere persistierende Schluckstörungen haben, im schlechten Bewusstseinszustand sind und im Pflegeheim weiter betreut werden sollen [88]. Die Beurteilung ob und wann die Magensonde beim Schlaganfallpatienten entfernt werden kann, ist also erst im weiteren Verlauf auf der neurologischen Normalstation ärztlich zu entscheiden, unter Einbeziehung der in der Dysphagiebehandlung beteiligten Physio- und Ergotherapeuten.

4.12.3 Dauerkatheter

Blasenstörungen, meist als Inkontinenz, treten einer Studie von Borrie zufolge nach Schlaganfall bei ca. 60% aller Patienten auf. 17% der Schlaganfallpatienten bringen allerdings vorbestehende Blasenentleerungsstörungen mit. 12 Wochen nach dem Schlaganfall sind immer noch 29% der Patienten inkontinent [89]. Auch Komlominsky-Rabas et al. finden in einer Untersuchung über das Auftreten von Harninkontinenz bei Schlaganfall, dass mehr als 50% urininkontinent sind [90]. Nach einem Jahr ist immer noch ein Drittel der Patienten inkontinent. Insbesondere Patienten, die zusätzlich ein kognitives Defizit aufweisen, sind meist inkontinent [91]. Inkontinenz stellt einen Marker für den Schweregrad der Schlaganfallerkrankung dar und ist assoziiert mit Tod und Invalidität [92, 93]. In der Akutphase der Schlaganfallerkrankung findet auch die künstliche Harnableitung durch Katheterbehandlung Anwendung. Auf der Stroke Unit erhalten 136 Patienten (27,5%) aus intensivmedizinischen Gründen, z.B. zur Bilanzierung der Urinproduktion, einen transurethralen Dauerkatheter. Diese Zahl liegt deutlich unter der von Borrie angegebenen von 60%. Das liegt sicher daran, dass in der vorgelegten Untersuchung auch Patienten mit TIA eingeschlossen sind. Selbst wenn TIA-Patienten außerhalb der Betrachtung bleiben, bekommen nur 33,5% der Patienten einen Dauerkatheter. 121 Patienten (88,9%) kommen mit liegendem Dauerkatheter auf die neurologische Normalstation. Dort wird dieser in 70 Fällen (51,5%) entfernt. Die übrigen Patienten behalten den Dauerkatheter, bzw. werden, in einem geringen Prozentsatz, mit suprapubischer Harnableitung entlassen. Aufgrund kurzer Liegezeiten bei der Akutbehandlung nimmt die Inkontinenzbehandlung im Rahmen der weiteren Rehabilitation an Bedeutung zu. Der Dauerkatheter ist auch ein Indikator für die Schwere des Krankheitsbildes und für kognitive Beeinträchtigungen [91]. Aus eigenen Erfahrungen und allgemeinen Beobachtungen ist die Indikation zum Belassen eines Dauerkatheters vor allem abhängig von Ressourcen, Engagement und Kompetenz der Pflegenden. Es ist also zu vermuten, dass der Anteil der mit liegendem Dauerkatheter entlassenen Patienten von 37,5% noch geringer sein könnte.

4.12.4 Thrombolyse

Seit dem Jahre 2000 besteht die offizielle Zulassung von rekombinanter Gewebeplasminogenaktivator (rt-PA) als therapeutische Option beim ischämischen Schlaganfall. Die Zulassung zur Behandlung akuter zerebraler Ischämien ist beschränkt auf 3 Stunden nach Eintritt der neurologischen Symptomatik. In diesem Zeitfenster lässt sich bei 50% der Kranken die Perfusion wieder herstellen [71]. Wobei die Rate der spontanen Rekanalisation ca. 20% beträgt. Eine große Metaanalyse zeigt auf, dass Patienten unter Umständen ebenso im verlängerten Zeitfenster von 3-6 Stunden von der Lysetherapie profitieren können [94]. Unstrittig ergibt sich aber auch in dieser Analyse ein Zusammenhang von günstigerem Outcome und frühem Lysebeginn innerhalb der ersten 90 Minuten nach Auftreten der Hirnischämie. Weimar et al geben bei der Auswertung von Daten aus 14 Stroke Units in Deutschland die Lyserate mit 0 bis 13% an. Danach beträgt die Thrombolyserate im Durchschnitt in Deutschland 4,2% [10]. Allerdings stammen diese Angaben aus der Zeit vor der offiziellen Zulassung von rt-PA zur Thrombolyse beim ischämischen Schlaganfall. Somit dürfte dieses Medikament eher zurückhaltend eingesetzt worden sein.

Die Arbeitsgemeinschaft Deutscher Schlaganfall Register zeigt in einer Studie aus dem Jahr 2003 über die Häufigkeit und das Risiko der Krankenhausmortalität bei Patienten mit ischämischen Schlaganfall, dass die Mortalität im Krankenhaus nach Lysebehandlung mit rt-PA höher ist, wenn diese Therapieform in den Krankenhäusern nur selten angewendet wird. Deutlich wird dies vor allem für Kliniken, die weniger als 5 Lysetherapien im Jahr durchführen [95]. In der vorliegenden Untersuchung werden insgesamt 29 Patienten (6,2%) mit ischämischem Schlaganfall mit rt-PA lysiert. Damit liegt die Rate an Lysetherapien im Klinikum Am Urban über der von Weimar et al. benannten von 4,2% [10]. Die Lyserate, von Heuschman et al. in einer Studie an 13440 Patienten mit ischämischem Schlaganfall ermittelt, wird mit 3% benannt [95].

4.12.5 Antikoagulation

Die Antikoagulation stellt eine prophylaktische Behandlung dar. Durch Beeinflussung der plasmatischen Gerinnung soll die Bildung oder das Wachstum venöser, arterieller oder

intrakardialer Thromben vermieden werden. Die niedrigdosierte Heparintherapie nach Schlaganfall zur Thrombembolieprophylaxe war lange Zeit gängiger Standard und unumstritten [96]. Arbeiten, die einen positiven Nutzen der Heparintherapie in der Sekundärprophylaxe bei ischämischem Schlaganfall belegen existieren jedoch nicht. Eine Cochrane-Analyse von 22 Studien mit immerhin 23547 Patienten weist nach, dass es keine Evidenz dafür gibt, durch Einsatz von Antikoagulation die Mortalität senken zu können. Bei 0,9% der Patienten sinkt die Rezidivrate für den Schlaganfall. Diesen Vorteil relativiert jedoch eine höhere Rate von intrazerebralen Blutungskomplikationen [97]. Unübersehbar ist, dass die mit Antikoagulanzen behandelten Patienten seltener tiefe Beinvenenthrombosen und Lungenarterienembolien erleiden [98].

Die TOAST-Studie vergleicht Danaparoid mit Placebo und findet einen statistisch signifikanten Unterschied für das Auftreten tiefer Beinvenenthrombosen zugunsten des niedermolekularen Heparins [99]. Somit behält die Antikoagulation mit Heparin zur Prophylaxe der tiefen Beinvenenthrombose bei immobilen Patienten und schweren Paresen ihren Stellenwert. Tiefe Beinvenenthrombosen zählen in 25% zu den Haupttodesursachen nach einem Schlaganfall. In einer Arbeit zur Prophylaxe thrombembolischer Komplikationen bei Patienten mit akutem Schlaganfall wird die Häufigkeit tiefer Beinvenenthrombosen zwischen 20 und 75% angegeben, sofern keine Prophylaxe erfolgt. Außerdem entwickeln 2% dieser Patienten akute Lungenarterienembolien [100].

Die vorliegende Arbeit ermittelt lediglich 5 Patienten (1%) mit tiefer Beinvenenthrombose auf der neurologischen Normalstation. Einer davon verstirbt aufgrund einer fulminanten Lungenarterienembolie. Tiefe Beinvenenthrombosen sind dagegen auf der Stroke Unit nicht aufgetreten. Ein Grund dafür könnte die kurze Liegezeit auf der Stroke Unit sein.

Die gewichtsadaptierte Therapie mit niedermolekularem Heparin hat heute nur noch geringe Bedeutung bei ausgewählten Indikationen wie Dissektion, Nachweis kardialer Embolien, bei progredienter Symptomatik, Koagulopathien und bei der Basilaristhrombose zur frühen Sekundärprophylaxe. Für die vorliegende Arbeit ist von Bedeutung, dass bei 16,9% der Stroke Unit-Patienten eine therapeutische Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin durchgeführt wird. Bei der Weiterbehandlung der 491 Patienten auf der neurologischen

Normalstation erhalten 19,6% niedermolekulares Heparin zur Sekundärprävention, während 25,7% dann auf orale Antikoagulantientherapie mit Phenprocoumon umgestellt werden. 2% der Stroke Unit-Patienten erhalten weiterhin Phenprocoumon. Dabei handelt es sich um Patienten mit TIA und bekanntem Vorhofflimmern, die sich von der neurologischen Symptomatik schnell erholt haben.

Von den Patienten, die vor dem Aufenthalt auf der Stroke Unit orale Antikoagulantien einnehmen, ist in 6 Fällen (46,7%) Vorhofflimmern bekannt. Bei den übrigen Patienten liegen andere Ursachen zugrunde. Die Wirkung suffizienter Primärprävention durch orale Antikoagulantien ist offenbar eng gekoppelt mit einem Ziel INR 2-3 [101]. Eine geringfügigere oder stärkere Antikoagulation bringt keinen Nutzen, aber erhöhte Risiken für Hirnblutungen mit sich. Eine differenzierte Primärprävention, abhängig von Alter und weiteren Risikofaktoren, kann bei den Patienten im Klinikum Am Urban nicht identifiziert werden.

4.12.6 Thrombozytenfunktionshemmer

Zur Sekundärprävention des Schlaganfalls werden hauptsächlich Thrombozytenfunktionshemmer eingesetzt. In mehreren groß angelegten Studien und Metaanalysen zur präventiven Therapie mit ASS ist keine Reduktion für Hirninfarkte, wohl aber eine signifikante Reduktion für Herzinfarkte zu finden [102]. Verschiedene andere Studien diskutieren kontrovers den Nutzen von ASS zur Primärprävention für Frauen. Einer Metanalyse an 79319 Frauen aus dem Jahre 1999 fördert keinen eindeutigen Vorteil für ASS bei Frauen zur Schlaganfallprävention zutage, lediglich einen Hinweis auf die dosisabhängige Wirkung von Aspirin. Die Einnahme von 6-8 Aspirin pro Woche reduziere das Risiko von Territorialinfarkten heißt es. Die Einnahme von 15 und mehr Aspirintabletten führe dagegen zu erhöhten Risiko für subarachnoidale Blutungen, insbesondere für ältere und hypertensive Frauen [103]. Dagegen beschreibt Ridker eindeutigen Nutzen von ASS in der Primärprävention bei Frauen ab einem Alter von 45 Jahren [104]. Alle Studien gemeinsam betonen ein höheres Risiko für intrazerebrale Blutungen. Aspirin senkt zumindest bei Frauen das Risiko eines Schlaganfalls, sofern es primärpräventiv eingesetzt wird [104].

149 Patienten (27,7%) sind schon bei der Neuaufnahme wegen des Schlaganfalls auf der Stroke Unit mit Thrombozytenfunktionshemmern vorbehandelt. Ob es sich dabei um eine

primärprophylaktische bzw. sekundärpräventive Therapie handelt, ist undifferenzierbar. Auf der Stroke Unit bekommen 311 Patienten (68,7%) ASS verordnet. Auf der neurologischen Normalstation erhalten noch 299 Patienten (66%) ASS, während es in 48 Fällen wieder abgesetzt und bei 37 Patienten ASS neu verordnet wird. Also erfahren 85 Patienten (18,8%) eine Änderung der Therapie zur Sekundärprophylaxe mit ASS.

Clopidogrel wird auf der Stroke Unit nicht primär verordnet. Clopidogrel wird dann zur Sekundärprophylaxe eingesetzt, wenn Patienten unter ASS-Dauertherapie einen Schlaganfall erleiden oder gastrointestinale Blutungen in der Anamnese bekannt sind. Dies ist bei 47 Patienten (10,4%) der Fall. Auf der neurologischen Normalstation erfolgt die Clopidogrelverordnung bei 67 Patienten (14,8%). 32 Patienten (6,5%) bekommen Clopidogrel erstmalig auf der Normalstation, während es in 11 Fällen (2,2%) wieder abgesetzt wird. Insgesamt erfahren 44 Patienten (9,7%) eine Therapieänderung bezüglich der Clopidogreltherapie.

In der CAPRIE-Studie, einem Vergleich zwischen ASS und Clopidogrel, werden 19 000 Patienten mit Hirnischämie, Myokardinfarkt und peripherer AVK untersucht. Dabei zeigte sich für die Patienten in der Subgruppe „Schlaganfall“ eine Risikoreduktion bei Therapie mit Clopidogrel, allerdings ohne statistische Signifikanz [105]. Patienten, mit vorhergehendem Schlaganfall oder Myokardinfarkt profitieren jedoch von der Clopidogreleinnahme [106]. Die Gesamtmortalität in den zwei Gruppen ist jedoch gleich (3,05 für Clopidogrel versus 3,11% bei ASS). Dieser Umstand veranlasst das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen in seinem Abschlussbericht zur Bewertung der Monotherapie mit Clopidogrel versus ASS keinen Zusatznutzen für Clopidogrel in der Prävention bei der koronaren Herzerkrankung und bei zerebrovaskulären Erkrankungen zu sehen und empfiehlt keinen Wechsel von ASS zu Clopidogrel. Es lägen sogar Hinweise vor, dass die Gabe eines Protonenpumpenhemmers zusätzlich zu niedrig dosiertem ASS einen höheren Nutzen für die Patienten hätte als die Umstellung auf Clopidogrel [107]. Es fällt bei der Anamneseerhebung auf, dass dieses Präparat aus Kostengründen oft von den niedergelassenen Kollegen nicht an oder wieder abgesetzt wird. Die Entscheidung über eine Antikoagulantientherapie wird ausschließlich auf der neurologischen Normalstation gefällt. Sie kann nicht auf der Stroke Unit gefasst werden, da bei den kurzen Liegezeiten die abschließende Diagnostik noch nicht vorliegt. So wird die erweiterte Gerinnungsdiagnostik von der Stroke Unit veranlasst, dass

Ergebnis aber erst nach Vorliegen der Befunde auf der neurologischen Normalstation bewertet. Barthel weist in seiner Untersuchung auf den Umstand hin, dass es z.B. erst nach Abschluss der kardialen Diagnostik zur Einleitung einer medikamentösen Therapie kommt. Der Beginn der Therapie ist abhängig vom Zeitpunkt der durchgeführten Untersuchungen und erklärt 60% der Liegezeit [78]. Für den Beginn der Antikoagulantientherapie gibt es unterschiedliche Empfehlungen.

4.13 Rehabilitation

In der Definition des Rehabilitationsbegriffes durch die WHO, werden sämtliche Maßnahmen benannt, die den Einfluss behindernder und benachteiligender Umstände verringern sollen. Beim Schlaganfall erleiden die Patienten zum Teil erhebliche neurologische Defektzustände. Zu deren Minimierung gehört die in der unmittelbaren Akutphase beginnende Rehabilitation, die nahtlos im Anschluss an die Akutbehandlung fortzusetzen ist. Erreicht werden soll eine über die Spontanremission hinausgehende Verbesserung neurologischer, bzw. neuropsychologischer Störungen, um möglichst eine berufliche und soziale Reintegration, sowie Verbesserung der Lebensqualität für die Patienten und betreuende Angehörige zu erreichen. Um die unterschiedlichen Pflegesätze gegenüber den Kostenträgern zu rechtfertigen und die Patienten in Schweregrade ihres neurologischen Defizites zu differenzieren, erfolgt die Erarbeitung zweier Konzepte [108]. Die Rehabilitation gliedert sich danach in die Phasen A bis F [109]. Grundsätzlich ist für die Zuordnung zu den Reha-Phasen nicht der Behandlungszeitpunkt, sondern die Schwere der Erkrankung entscheidend.

Die Akutphase (A), auch akutneurologische Behandlung genannt, beginnt mit der Klinikaufnahme.

Phase B: Frührehabilitation - es müssen intensive medizinische Behandlungsmöglichkeiten bereit stehen. Die Patienten sind stark pflegebedürftig und können nicht aktiv mitarbeiten.

Phase C: In dieser Phase können die Patienten kooperieren, benötigen jedoch pflegerische und medizinisch kurative Hilfe.

Phase D: Der Patient ist mobilisiert und benötigt wenig pflegerische Hilfe, aber zeigt deutliche Störungen in Teilbereichen.

Phase E: Reha-Maßnahmen nach Abschluss der intensiven medizinischen Rehabilitation. Nachgehende Rehabilitationsleistungen dienen z.B. der beruflichen Rehabilitation.

Phase F: In dieser Phase sind dauerhaft unterstützende, betreuende und zustandserhaltende Pflege nötig, z. B. im Pflegeheim bzw. zu Hause, wo auch Angehörige durch Mitarbeiter ambulanter Pflegedienste einzubeziehen sind.

Im Klinikum Am Urban beinhaltet die Phase A die Behandlung mit Logopädie, Ergo- und Physiotherapie. In der akuten Phase der Bettlägerigkeit umfasst die Therapie nach den Qualitätskriterien und Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und Neuropsychologie regelmäßiges Umlagern ohne Kompression der hemiplegischen Schulter, passives, reziprokes Bewegen unter Berücksichtigung der Gelenkmechanik, Mobilisation im Sitzen, ADL-Maßnahmen (Aktivitäten des täglichen Lebens) sowie Atemphysiotherapie und Thromboseprophylaxe [110].

4.13.1 Einstufung der Schweregrade

Eine Studie von Weimar et al. zum Einsatz von Scoring-Instrumenten zur Vorhersage des Outcomes nach ischämischem Schlaganfall beschreibt die NIHSS als elementare Untersuchungsmethode, die die Defizite von 15 neurologischen Funktionen erfasst. Es sei die objektivste Methode, um die Körperfunktion nach Schlaganfall zu kennzeichnen. Der mittlere NIH-Wert bei der Aufnahme wird mit 7,7 (median 5) für die 4246 dort untersuchten Patienten angegeben [111]. In einen Vergleich zur Behandlung des ischämischen Schlaganfalls in 14 neurologischen Stroke Units von Weimar et al. sind 3740 Patienten eingeschlossen. Hier wird der mediane NIH-Wert mit 5 angegeben [10]. Aus den Daten der vorliegenden Arbeit lässt der durchschnittliche NIH-Wert für alle 538 Patienten der Stroke Unit mit 7,7 (median 5) ermitteln. Hinsichtlich der Geschlechterverteilung ergeben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Bei der Betrachtung der Altersgruppen hinsichtlich des NIH-Wertes ergibt sich jedoch ein signifikanter Unterschied mit $p=0,033$. Bei Aufnahme auf die Stroke Unit sowie bei Verlegung auf die neurologische Normalstation unterscheiden sich Patienten niedrigeren Alters durch einen geringeren Score von denen höheren Alters. Somit ist die Einstufung im NIH-SS auch in Patientenkollektiv der vorliegenden Arbeit signifikant altersabhängig.

Die Datenerhebung für die vorliegende Untersuchung erfolgte retrospektiv. Der NIH-Wert ist zum Zeitpunkt der Untersuchung auf der neurologischen Normalstation nicht etabliert. Die

Klassifizierung des neurologischen Defizites bei der Entlassung erfolgt dort anhand des Barthel-Indexes [112], wenn eine rehabilitative Weiterbehandlung vorgesehen ist. Der Vergleich beider Scores ist nicht möglich. Der Barthelindex dient der Beurteilung der Aktivitäten des täglichen Lebens, während der NIH-Wert den Schweregrad der neurologischen Symptome beschreibt. Insofern lassen sich der klinische Zustand der Patienten und die Befundänderung zwischen Stroke Unit und neurologischer Normalstation nicht direkt vergleichen. Wenn eine Verlegung zur Rehabilitation vorgesehen ist, leitet der Stationsarzt auf der neurologischen Normalstation den Reha-Antrag über den Sozialdienst des Krankenhauses an die Kostenträger weiter. Die Praxis der Kostenträger ist es, Entscheidungen über Rehabilitationsbehandlungen auf der Grundlage des Barthel-Indexes zu treffen. Unter den Skalen zur Beurteilung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ATL) ist der Barthel-Index am weitesten verbreitet. Er lässt jedoch die Beschreibung der Kognition und kommunikativer sowie soziale Kompetenz außer Acht. Nach Weimar et al. ist die Aussagekraft des Barthel-Indexes für Patienten mit minimalem Funktionsdefizit nach Schlaganfall zumindest zur Vorhersage des Outcomes limitiert [111]. So können Patienten mit Aphasie den Anforderungen des täglichen Lebens gewachsen sein und somit im Sinne des Barthel-Indexes als nicht funktionsgemindert erscheinen. Daher sollte der erweiterte Barthel-Index zugrunde gelegt werden. Damit können auch Aphasien und die soziale Einbußen berücksichtigt werden [113]. Die Einstufung nach dem Barthel-Index kann kompetent nur von neurologisch tätigen Ärzten unter Einbeziehung von Logopäden, Ergo- und Physiotherapeuten erfolgen.

4.13.2 Logopädie, Ergotherapie, Krankengymnastik

Auf der Stroke Unit des Klinikums am Urban werden bei allen sprach- und sprechgestörten Patienten logopädische Befunde erhoben. Dazu dient der Aachener Aphasietest. Dieser liefert den psychometrisch fundierten Nachweis über das Vorliegen einer Aphasie, der Syndromklassifikation und der Schweregradbestimmung [114]. Entsprechend den erhobenen Befunden setzt sich die auf der Stroke Unit eingeleitete Therapie auf der neurologischen Normalstation fort und vermeidet möglichst einen Therapeutenwechsel. Insgesamt erhalten 164 Patienten (33,4%) auf der Stroke Unit und neurologischen Normalstation Logopädie. Nach Dobkin leiden ca. 20% aller Schlaganfallpatienten unter Sprachstörungen [115]. Kontrovers wird in der Vergangenheit der Beginn der Aphasiebehandlung diskutiert. Bei ca. einem Drittel der Sprech- und Sprachgestörten kommt es innerhalb 4 Wochen nach dem

Akutereignis zu spontanen Remissionen. Robey weist in einer Meta-Analyse von 55 Therapiestudien zum klinischen Outcome in der Behandlung von Sprachstörungen positive Effekte für die Logopädie nach, wenn die Behandlung innerhalb der ersten drei Monate nach dem Schlaganfall beginnt. Bei späterem Behandlungsbeginn schwindet dieser Effekt ab dem dritten Monat nach Erkrankung [116].

Zusätzlich zum frühen Behandlungsbeginn spielt die Therapieintensität eine wesentliche Rolle bei der erfolgreichen Behandlung. Aphasietherapie erweist sich in Studien vor allem dann funktionsverbessernd, wenn sie im Gesamtumfang von mindestens neun Wochenstunden und täglich ein bis zwei Stunden lang stattfindet. Dabei wirkt die intensive Aphasietherapie über kurze Zeitspanne offenbar effektiver als weniger intensive Therapie über einen längeren Zeitraum [117, 118, 119]. Nach den Leitlinien zur Behandlung von Sprach- und Sprechstörungen der Gesellschaft für Aphasieforschung und Behandlung, sowie der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neuropsychologie werden für die Akutphase tägliche 30 minütige Behandlungen vorgeschlagen [120]. Im Rahmen des Akutstadiums erscheint es daher sinnvoll, die Aphasietherapie so früh wie möglich zu beginnen und über die Akutbehandlung hinaus intensiv fortzusetzen.

Ergotherapie soll durch Anregung von Aktivitäten, Betätigungen und Umwelтанpassung dem Menschen größtmögliche Handlungsfähigkeit im Alltag, Lebensqualität und gesellschaftliche Partizipation ermöglichen [121]. Zu Beginn der Behandlung steht eine Befunderhebung, aus der sich die Behandlungsziele ableiten. Im Klinikum Am Urban findet diese Befunderhebung bei allen Patienten der Stroke Unit statt. Zu diesem Zweck dokumentiert eine Ergotherapeutin die erhobenen Befunde in der Krankengeschichte. In Abhängigkeit von Funktionsdefizit und definiertem Ziel wird mit der Behandlung unverzüglich begonnen und nach Verlegung auf die neurologische Normalstation fortgeführt. Für den Untersuchungszeitraum der vorliegenden Arbeit wird bei 491 Patienten auf der Stroke Unit eine ergotherapeutische Befunderhebung vorgenommen. Nach Verlegung auf die neurologische Normalstation wird die Behandlung bei 315 Patienten (64,2%) weiter geführt. Die Patienten erhalten einmal täglich Ergotherapie. Die Dauer der täglichen Behandlung ist abhängig von Schweregrad und Art der neurologischen Störung und beträgt im Durchschnitt 30 bis 60 Minuten. Damit ist die Ergotherapie eine wichtige Methode in der Behandlung von Schlaganfallpatienten, die schon in der Akutphase an neurologischen Kliniken durchgeführt werden sollte.

Die meisten Patienten weisen nach Schlaganfall motorische Defizite auf. Zur Wiederherstellung der motorischen Funktion werden diese Patienten einer physiotherapeutischen Behandlung unterzogen. Eine Kompensation durch pathologische Bewegungsmuster wird dabei vermieden. Erst wenn das Wiedererlernen des physiologischen Bewegungsablaufes nicht gelingt, unterstützt das Erlernen alternativer Bewegungen die Kompensation des vorausgehenden Funktionsausfalls. Im Klinikum Am Urban werden die Patienten nach Bobath-Konzept behandelt. Dieses in den 40er Jahren von Berta Bobath und ihrem Mann, dem Neurologen Dr. Karl Bobath, entwickelte Behandlungskonzept hilft negative Folgen zentraler Paresen, wie die Ausbildung von Spastiken und das Erlernen unphysiologischer Bewegungsabläufe zu vermindern. Kernidee ist hierbei die Inhibition der unerwünschten Spastizität und die Faszilitation normaler Bewegungen durch taktile und propriozeptive Stimulation so genannter Schlüsselpunkte (proximale Extremitätengelenke, Halswirbelsäule, Rumpf). Durch wiederholte Faszilitationen der erwünschten Bewegungsabläufe etablieren sich im ZNS offenbar die „richtigen“ synaptischen Verknüpfungen und damit die Voraussetzungen für die Wiederherstellung normaler Bewegungsmuster. In der jüngsten Zeit wird zunehmend Kritik an der Bobaththerapie geübt. In der Literatur finden sich keine Effizienzstudien, die eine Überlegenheit der traditionellen Verfahren gegenüber moderneren Konzepten z.B. dem repetitiven Üben zeigen [122]. Aufgabenspezifische repetitiv übende Verfahren erweisen sich demnach als besonders wirkungsvoll [123].

Im Klinikum Am Urban besucht eine Physiotherapeutin alle Patienten der Stroke Unit einmal täglich und leitet nach Analyse der Funktionsstörung entsprechend dem jeweiligen neurologischen Defizit die Behandlung ein. Nach Verlegung auf die neurologische Normalstation benötigen 302 Patienten (61,5%) weitere Physiotherapie. Weil die Rehabilitation bereits in der unmittelbaren Akutphase der Erkrankung beginnt, setzt die Therapie eine enge Zusammenarbeit mehrerer Berufsgruppen voraus. Also sollte aus Praxis-Erwägungen die Behandlung von Schlaganfallpatienten an neurologischen Kliniken unter ärztlicher Leitung in engem Miteinander von Pflege, Ergo- und Physiotherapeuten sowie Logopäden erfolgen.

4.14 Komplikationen

4.14.1 Blutungen

Zur systemischen Thrombolysebehandlung beim akuten ischämischen Schlaganfall ist rtPA das einzige zugelassene Medikament in Deutschland. Unter dieser Therapie sind Blutungskomplikationen möglich. Diese Gefahr droht besonders, wenn das Zeitfenster für die Behandlung deutlich überschritten ist. Dabei beträgt das absolute Risiko, nach Lysebehandlung eine symptomatische Hirnblutung zu erleiden, 6% [124]. Wang et al. benennen die Rate für symptomatische Blutungen mit 5% in einer Untersuchung zur Lysetherapie beim ischämischen Schlaganfall bei 57 Patienten.

Die CASES-Studie, eine kanadische Zulassungsstudie, ermittelt über einen Zeitraum von 2,5 Jahren anhand der Daten von 1135 Patienten eine Rate für symptomatische Blutungen nach Lysetherapie von 4,6% [125]. Von den in der vorliegenden Arbeit untersuchten Fällen entwickeln insgesamt 6 Patienten (1,2%) als Komplikation intrazerebrale Blutungen. 2 davon werden vorher mit rtPA lysiert. Bei ihnen entwickeln sich große intrazerebrale Blutungen mit Ventrikelkompression. 3 der Patienten mit sekundären Blutungen, erhalten zur frühen Sekundärprophylaxe (auf der Stroke Unit begonnen) gewichtsadaptiert niedermolekulares Heparin, ein Patient ASS und niedermolekulares Heparin. 5 Patienten (1,0%) der neurologischen Normalstation erleiden Einblutungen in Infarktareale. Diese bleiben zwar ohne bedeutsame klinische Verschlechterung, Einblutungen ohne klinische Symptome, durch CCT festgestellt, haben jedoch eine klinische Relevanz hinsichtlich der Sekundärprävention z.B. mit Antikoagulantien. Wang et al. finden in einer Untersuchung über die Behandlung von Schlaganfallpatienten mit rtPA eine Rate von 4% für die nicht symptomatischen Blutungen [126]. Insgesamt wird in dieser Untersuchung bei 37% der ursprünglich lysierten Patienten nach 72 Stunden eine CT-Untersuchung zur Kontrolle durchgeführt, um eine Entscheidung für Antikoagulation zur sekundären Schlaganfallprävention zu treffen. Es empfiehlt sich also, vor jeder Umstellung auf orale Antikoagulantien eine Kontrolluntersuchung mit Computertomografie durchzuführen, was aber hinsichtlich dieser Fragestellung in der Literatur einer Bestätigung bedarf.

4.14.2 Aspiration und Pneumonie

Weimar et al. berichten 2002, dass bei bis zu 50% der Patienten während der ersten Krankheitstage eine Aspirationsneigung nachzuweisen ist [127]. Horner et al. machen nach Untersuchungen an 47 Schlaganfallpatienten mittels Videoskopie des Schluckaktes auf 51,1% Fälle einer Aspiration aufmerksam. Diese Daten verdienen Beachtung, weil 54,2% davon so genannte „stille Aspirationen“ sind [128]. In der Frühphase des Schlaganfalls sind Aspirationen in den meisten Fällen ursächlich für die Entwicklung einer Pneumonie, gefolgt von anderen prädisponierenden Faktoren wie Immobilität, Hypostase und vermindertem Hustenstoß. Im Patientengut der vorliegenden Arbeit kommt es bei 20 Patienten (4,1%) bereits während des Stroke Unit-Aufenthaltes zur Entwicklung von Pneumonien, in 4 Fällen (20%) mit vorherigem Aspirationsereignis. Auf der neurologischen Normalstation entwickeln 22 Patienten Pneumonien (4,5%) und bedürfen antibiotischer Therapie. Im Vergleich zur Literatur haben die Patienten des Klinikum Am Urban in der vorliegenden Untersuchung weniger Pneumonien. Dies könnte möglicherweise durch früh einsetzende Mobilisierung und Physiotherapie bedingt sein.

4.14.3 Tiefe Beinvenenthrombose und Lungenarterienembolie

Annähernd 50% aller Patienten mit Hemiplegie nach Schlaganfall erleiden tiefe Beinvenenthrombosen innerhalb der ersten zwei Wochen, wenn keine Prophylaxe mit Heparin erfolgt. Die Mehrzahl bleibt jedoch asymptomatisch [129]. Das Risiko für die Entwicklung tiefer Venenthrombosen korreliert mit dem Schweregrad der Parese, wobei ältere Patienten und Patienten mit Vorhofflimmern ein deutlich höheres Risiko haben [130]. Lungenarterienembolien sind in 13% bis 25% verantwortlich für frühe Todesfälle nach Schlaganfall. Die Inzidenz des Auftretens einer Lungenarterienembolie nach Schlaganfall beziffert die International Stroke Trial mit 0,8% in den ersten zwei Wochen [131]. Eine Studie von Kelly et al. untersucht die Inzidenz tiefer Beinvenenthrombosen und Lungenarterienembolien mittels MRT mehrerer Organe. Patienten in dieser Untersuchung werden mit ASS und Kompressionsstrümpfen behandelt. Die Studie kann aufzeigen, dass innerhalb von drei Tagen nach Beginn der Schlaganfallerkrankung 18% der Patienten tiefe Beinvenenthrombosen und 12% Lungenarterienembolien erleiden [132]. In der vorliegenden Untersuchung ergibt sich kein Fall tiefer Beinvenenthrombosen bei den Stroke Unit-

Patienten. Auf der neurologischen Normalstation entwickeln dagegen 5 Patienten (1%) eine tiefe Beinvenenthrombose. 2 Patienten der neurologischen Normalstation versterben an einer akuten Lungenarterienembolie, in einem Fall ist vorher eine tiefe Beinvenenthrombose diagnostiziert worden. Ob bei dem anderen Patienten eine tiefe Beinvenenthrombose vorgelegen hat lässt sich retrospektiv nicht klären, da eine Obduktion nicht durchgeführt worden ist. Asymptomatische tiefe Beinvenenthrombosen sind hauptsächlich verantwortlich für das Auftreten akuter Lungenarterienembolien. Diese entwickeln sich meist unangekündigt, ausgehend von unentdeckten tiefen Beinvenenthrombosen [130]. Umso wichtiger erscheint es Patienten nach Schlaganfall mit schweren Paresen medizinisch besonders sorgfältig zu betreuen, eine Prophylaxe durchzuführen und etwaigen Verdacht auf Beinvenenthrombose unverzüglich zu verifizieren.

4.14.4 Harnwegsinfekte

Nach Gerbering ist die Mehrzahl der nosokomialen Harnwegsinfektionen mit dem Vorhandensein von liegenden Kathetern vergesellschaftet [133]. Patienten bekommen häufig Harnableitungen, wenn sie in der Frühphase inkontinent sind. Auf die Problematik der künstlichen Harnableitung wird im Kapitel 5.9. bereits hingewiesen. Während ein Patient der Stroke Unit einen Harnwegsinfekt entwickelt und antibiotisch behandelt werden muss, zeigen 31 Patienten (6,3%) auf der neurologischen Normalstation behandlungspflichtige Harnwegsinfekte.

4.14.5 Epileptische Anfälle

Eine Epilepsie kann sich komplizierend bei Patienten mit Schlaganfall entwickeln. Dabei ist zu unterscheiden, zu welchem Zeitpunkt die Anfälle auftreten. In den ersten zwei Wochen sind die pathophysiologischen Mechanismen bedingt durch akute ischämische Reaktionen, wobei es zur Bildung zytotoxischer Substanzen und ödematöser Veränderungen kommt. Im späteren Verlauf entstehen narbige Veränderungen, die sich als epileptogen erweisen. Ohlsen beschreibt 2001, dass 3-4% der Schlaganfallpatienten eine symptomatische Epilepsie entwickeln. In einem Drittel davon zeigen sich so genannte Frühanfälle, innerhalb der ersten vierzehn Tage, und bei mehr als der Hälfte Spätanfälle (ab dem 14. Tag) [134]. In ihrer Dissertation über epileptische Anfälle zeigt Klockow, dass Patienten mit zerebrovaskulären Erkrankungen in der Mehrzahl (82%) Spätanfälle entwickeln. Diese Ergebnisse bestätigt

Adolphsen in seiner Dissertation über epileptische Anfälle nach Hirninfarkten [48, 135]. So et al. finden in einer populationsbasierten Studie über Anfälle nach Hirninfarkten, dass das Auftreten von Frühanfällen prädisponierend für die Entwicklung einer späteren Epilepsie ist. [136].

Im Untersuchungskollektiv der vorliegenden Arbeit entwickeln 10 Patienten (2%) epileptische Anfälle während der Stroke Unit-Behandlung. Die neurologische Normalstation dokumentiert 6 Fälle (1,6%) mit epileptischen Anfällen, bei 5 dieser Patienten innerhalb von 2 Wochen nach akutem Schlaganfall. In einem Fall ist bereits eine Epilepsie nach altem Hirninfarkt bekannt. Ein frischer Hirninfarkt wird nicht diagnostiziert. Summa summarum treten bei 3,3% der Patienten epileptische Anfälle infolge des Hirninfarktes auf. Dieses Ergebnis entspricht auch den Zahlen, die Olsen in seiner Arbeit angibt [134]. Allerdings haben epileptische Anfälle im Rahmen der Diagnosedifferenzierung eine Bedeutung (siehe Kapitel 5.6.)

4.14.6 Sonstige Komplikationen und Konsiliarische Mitbetreuung der Hirninfarktpatienten

Die sonstigen Komplikationen auf der Stroke Unit skizzieren die Polymorbidität der Patienten mit allen sich daraus ergebenden Konsequenzen. So benötigen im Verlauf der Behandlung auf der neurologischen Normalstation 161 Patienten (32,8%) konsiliarische Mitbehandlung von ärztlichen Kollegen anderer Abteilungen. Die konsiliarische Mitbegleitung belegt, dass der Schlaganfall auch ein interdisziplinäres Krankheitsbild ist.

5 Zusammenfassung

Von 538 mit der Diagnose Schlaganfall auf der Stroke Unit aufgenommenen Patienten, werden nach einer Liegezeit von durchschnittlich 3,49 Tagen 491 auf die neurologische Normalstation verlegt. Die Zahl der Liegetage ist im Kontext mit dem aktuellen Literaturvergleich.

Der Altersmittelwert beträgt 63,5 Jahre, der Frauenanteil 42,9%. Der Frauenanteil nimmt mit steigendem Alter zu. 19,5% der Frauen versus 5,2% der männlichen Patienten sind älter als 80 Jahre. 17,1% der Patienten sind nicht deutscher Herkunft. 58,7% der ausländischen Patienten sind türkischer Abstammung. Hinsichtlich der Risikofaktoren unterscheiden sich die ausländischen Patienten durch einen höheren Anteil an Rauchern.

Auf der neurologischen Normalstation beträgt die mittlere Liegezeit 12,63 Tag. Ältere Patienten haben dort längere Aufenthalte bedingt durch höhere Komorbidität.

Obwohl methodische Differenzen bestehen, belegen die Daten der vorliegenden Untersuchung Übereinstimmungen in NIH, Schweregrad, Altersprofil mit anderen Stroke Units, sodass diese eine Basis zum Vergleich bieten.

Nur 0,6% der Patienten werden von der Stroke Unit direkt in eine Rehabilitationsklinik verlegt, dagegen 28,1% von der neurologischen Normalstation.

Die Mortalität auf der Stroke Unit beträgt 2%, auf der neurologischen Normalstation 5,7%. Bei den Todesursachen dominieren die ischämischen Schlaganfälle mit 60,7% auf der neurologischen Normalstation und 63,6% auf der Stroke Unit.

Die Ätiopathogenese der Hirnischämie bleibt auf der Stroke Unit in 35,1% der Fälle unklar. Die neurologische Normalstation kann in 21% den ätiopathologische Hintergrund durch erweiterte Diagnostik aufklären. In 4,5% der Fälle sind andere Erkrankungen primär für die neurologischen Symptome verantwortlich. Diagnoseänderungen nach Verlegung auf die neurologische Normalstation ergeben sich für 4,9% aller Patienten bei lakunären Hirninfarkten und für 4,5% bei Territorialinfarkten. Die Diagnosen können auf der neurologischen Normalstation präzisiert werden. Bei 29% aller TIA-Patienten wird durch

weitere Untersuchungen auf der neurologischen Normalstation eine andere Diagnose gestellt, unter anderem in 12,9% ein lakunärer Hirninfarkt und 11,8% sogar ein Territorialinfarkt.

Insgesamt sind 70,1% der Patienten Hypertoniker. Patienten mit intrazerebraler Blutung weisen in 78,9% und mit Hirnischämie in 70,3% arterielle Hypertonien auf. Bei 41 Patienten ist die arterielle Hypertonie bisher unbekannt und bedarf auf der neurologischen Normalstation differenzierter Therapieeinstellung. Bei 27 Patienten (5,5%) gestaltet sich die Hypertoniebehandlung so schwierig, dass in 14 Fällen (2,9%) um internistische Mitbetreuung gebeten wird. Diabetes mellitus Typ 2 manifestiert sich im Verlauf auf der neurologischen Station bei 8 Patienten (1,6%), bei 4,1% gestaltet sich die Therapie als schwierig. Vorhofflimmern wird bei 28 Patienten (5,7%) anhand der Langzeit-EKG-Auswertung durch die Internisten erstmalig auf der neurologischen Normalstation diagnostiziert.

Festzustellen ist, dass auf der neurologischen Normalstation bei 151 Patienten (30,8%) für die Pathogenese des Hirninfarktes wichtige Nebenerkrankungen erstmalig diagnostiziert werden.

99,4% der Patienten erhalten bei Krankenhausaufnahme eine Computertomografie. 34,6% der CT-Untersuchungen zeigen normale Befunde. 114 Patienten (23,2% aller Patienten) werden erst auf der neurologischen Normalstation mit Computertomografie kontrolluntersucht. Dabei zeigen 48,2% der Befunde Veränderungen gegenüber der Voruntersuchung, aus denen unter Umständen Änderungen der auf der Stroke Unit begonnen Therapie zu folgern sind.

MRT-Untersuchungen erfolgen auf der Stroke Unit nur in 8 Fällen (1,6%) und in 77 Fällen (17,7%) auf der neurologischen Normalstation. Bei 43 Patienten (8,7%) gelingt anhand der MRT-Untersuchung auf der neurologischen Normalstation die ätiopathogenetische Aufklärung der neurologischen Symptomatik, sowie deren topografische Zuordnung.

Untersuchungen, die von fachfremden Abteilungen erbracht werden, bedürfen einer gewissen zeitlichen Abstimmung und können aufgrund der kurzen Liegezeit auf der Stroke Unit nicht zeitgerecht durchgeführt werden. Die Mehrzahl dieser Untersuchungen wird erst nach Verlegung zur neurologischen Normalstation durchgeführt (LZ-EKG 62,9%, transösophageale Echokardiografie 70,4%). Aus den Untersuchungsergebnissen ableitbare therapeutische Konsequenzen können erst nach Vorliegen aller Befunde durch die Stationsärzte umgesetzt werden.

Farbkodierte Dopplersonografie wird bei 85,9% aller Patienten mit Hirnischämie eingesetzt. 59,3% der Patienten werden auf der Stroke Unit untersucht, 28,9% auf der neurologischen Normalstation.

Auf der Stroke Unit werden 4,5% aller Patienten intubiert und beatmet. Die Mortalität beträgt für diese Patientengruppe 64%, davon versterben 28% bereits auf der Stroke Unit. 4 Patienten werden im Verlauf tracheotomiert, 2 dieser Patienten können mit liegender Trachealkanüle auf die neurologische Normalstation verlegt werden. Bei diesen Patienten ist ein hohes Maß an pflegerischer und ärztlicher Aufmerksamkeit nötig.

78 Patienten erhalten auf der Stroke Unit eine Magensonde. Von ihnen werden 75,6% mit Magensonde zur neurologischen Normalstation verlegt. In 4 Fällen erfolgt die Anlage einer PEG. Die Beurteilung ob und wann die Magensonde entfernt werden kann, entscheiden die Stationsärzte im Verlauf unter Einbeziehung der in der Dysphagiebehandlung beteiligten Ergo- und Physiotherapeuten. 136 Patienten (27,5%) der Stroke Unit erhalten einen transurethralen Dauerkatheter. Von ihnen werden 88,9% mit Dauerkatheter auf die neurologischen Normalstation verlegt, wo er dann in 51,5% entfernt wird. 37,5% dieser Patienten werden mit Dauerkatheter entlassen.

29 Patienten mit ischämischem Schlaganfall werden auf der Stroke Unit lysiert (6,2%). 16,9% der Stroke Unit-Patienten mit ischämischem Hirninfarkt werden therapeutisch mit niedermolekularem Heparin antikoaguliert. Auf der neurologischen Normalstation erhalten 21,2% niedermolekulares Heparin und werden in 25,7% dann auf orale Antikoagulantien umgestellt. Eine abschließende Entscheidung über die Antikoagulantientherapie wird ausschließlich auf der neurologischen Normalstation gefällt, da zum Zeitpunkt der Entlassung von der Stroke Unit noch nicht alle wichtigen Untersuchungen abgeschlossen sind.

85 Patienten (18,8%) erfahren auf der neurologischen Normalstation eine Therapieänderung zur Sekundärprophylaxe mit ASS, 44 Patienten (9,7%) in der Behandlung mit Clopidogrel.

Rehabilitationsmaßnahmen beginnen in der Akutphase bereits auf der Stroke Unit. Bei 164 Patienten (33,4%) wird Logopädie auf der Stroke Unit initiiert und auf der neurologischen Normalstation weiter geführt. Ergotherapie erhalten 315 Patienten (65,2%), Physiotherapie 302 Patienten (61,5%). Die Planung der weiteren Rehabilitation obliegt allein den behandelnden Neurologen. Auf der Normalstation wird von ihnen die Einstufung in den

Barthel-Index vorgenommen und unter Einbeziehung von Logopäden, Ergo- und Physiotherapeuten die weitere Rehabilitation geplant.

Hinsichtlich der Komplikationen ergeben sich nur geringe Unterschiede zwischen Stroke Unit und neurologischer Normalstation. Intrazerebralen Blutungen kommen 6 mal (1,6%) auf der Stroke Unit vor. 2 nach Lysetherapie und 2 unter Antikoagulation mit Heparin. Die neurologische Normalstation hat 5 Patienten mit intrazerebraler Einblutung in das Infarktareal jedoch ohne wesentliche klinische Beeinträchtigung, aber mit Relevanz hinsichtlich der Sekundärprophylaxe z.B. mit oralen Antikoagulantien betreut. Pneumonien kommen auf Stroke Unit in 4,1% vor versus 4,5% auf der neurologischen Normalstation. Im Vergleich zur Literatur haben Schlaganfallpatienten im Klinikum Am Urban weniger Pneumonien, möglicherweise durch frühzeitig einsetzende konsequente Mobilisierung und Physiotherapie.

Tiefe Beinvenenthrombosen treten nur auf der neurologischen Normalstation in 1% auf, Harnwegsinfektionen in 6,3% der Fälle. Epileptische Anfälle sind bei 10 Patienten der Stroke Unit nachzuweisen auf der neurologischen Normalstation nochmals in 6 Fällen. 3,3% aller Patienten entwickeln epileptische Anfälle infolge des Hirninfarktes.

Schlussfolgerung

Im Rahmen der Behandlung auf der Stroke Unit an einem Allgemeinkrankenhaus mit einer durchschnittlichen Liegezeit von 3,49 Tagen gelingt eine abschließende Klärung der Ätiopathogenese beim ischämischen Hirninfarkt nicht bei allen Patienten. 35,1% der Fälle sind zum Zeitpunkt der Verlegung noch nicht ätiopathogenetisch aufgeklärt. Die weitere Behandlung muss auf der Normalstation einer neurologischen Klinikabteilung fortgesetzt werden. Nach Verlegung auf die neurologische Normalstation ergeben sich relevante Diagnose- und Therapieänderungen, die durch zusätzliche zeitaufwendige und logistisch schwierige apparative und fachübergreifende Maßnahmen bedingt sind. Diese beeinflussen auch die Liegezeiten. Unter dem Aspekt der Liegezeitverkürzung sollte zur Optimierung der diagnostischen Abläufe in einem Krankenhaus mit Stroke Unit der ständige Zugriff auf eine MRT-Untersuchung möglich sein, da die MRT-Diagnostik bei der adäquaten Schlaganfallbehandlung unverzichtbar ist. Weiterhin erfolgen auf der neurologischen Normalstation Wiederholungen der bildgebenden Diagnostik durch Computertomografie mit daraus folgenden Konsequenzen bei der Pathogeneseerkennung und Therapiefestlegung.

Aufgrund kurzer Liegezeiten auf der Stroke Unit wird die kardiologische Diagnostik hauptsächlich erst nach Verlegung zur neurologischen Normalstation durchgeführt, sodass den Stationsärzten im Wesentlichen die Festlegung der weiteren sekundärpräventiven Therapie obliegt. Insbesondere die Entscheidung über eine Antikoagulantienbehandlung wird erst auf der neurologischen Normalstation gefällt.

Weitere Beeinflussung der Liegezeit resultiert aus direkten Verlegungen der Patienten in Rehabilitationseinrichtungen oder ähnliche Institutionen. 39% der Patienten werden von der neurologischen Normalstation in eine stationäre Einrichtung weiter verlegt. Die Rehabilitationsplanung erfolgt nicht auf der Stroke Unit, sondern erst im weiteren Verlauf auf der neurologischen Normalstation, wo die Einstufung anhand des Bartel-Index vorgenommen wird. Zeitverzögernd wirken sich dabei nicht nur zum Teil zähe und formalistisch ablaufende Rücksprachen mit den Versicherungsträgern aus, sondern auch fehlende Kapazitäten in den Einrichtungen. Daraus ist zu folgern, dass der Beginn der Rehabilitationsbehandlung in einer neurologischen Klinik in Zusammenarbeit mit Ergo- und Physiotherapeuten sowie Logopäden unter neurologischer ärztlicher Leitung nötig ist, damit es nicht zur Unterbrechung im Konzept der Schlaganfallbehandlung nach deutschem Konzept kommt.

6 Literaturverzeichnis

- [1] Kommission "Stroke Units" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (1998): Empfehlungen für die Einrichtung von Schlaganfallspezialstationen ("Stroke Units"), Nervenarzt 69, Seite 180-185.
- [2] Ringelstein, B.; Grond, M. und Busse, O. (2005): Time is Brain - Competence is Brain; Die Weiterentwicklung des Stroke-Unit-Konzeptes in Europa, Akt Neurologie 2005; 32 : 314-317, Seite 314-317.
- [3] Schlaganfallgesellschaft, Deutsche (2006): Erweitertes Konzept der Deutschen Schlaganfallgesellschaft: Ausbau der Stroke Units verbessert Patientenversorgung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften 2006 [09.02.2006].
- [4] Ringelstein, B.; Berlitt, P. und Busse, O. (2000): Konzept der überregionalen und regionalen Schlaganfallversorgung in Deutschland. Fortschreibung der Empfehlung der Kommission 1.06 "Stroke Unit und akute Schlaganfalltherapie" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Akt Neurologie 27, Seite 101-103.
- [5] European Stroke Initiative (2003): Recommendations for Stroke Management -- Update 2003, Cerebrovascular Diseases 16 [4], Seite 311-337.
- [6] Institut für Entgeltsystem im Krankenhaus gGMBH (InEk gGMBH) (2006): Deutsche Kodierrichtlinien, Version 2006.
- [7] Berlin, Statistisches Landesamt (2005): Statistischer Bericht A I 3/S - hj 1/05: Melderechtlich registrierte Einwohner in Berlin am 30.05.2005.
- [8] De Ridder, Michael (2006): persönliche Mitteilung, Vivantes Klinikum Am Urban.
- [9] Diener, H. C. (2005): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, 3. überarbeitete und erweiterte Auflage. Auflage, Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Stuttgart.

- [10] Weimar, C.; Glahn, J.; Reutern, G.M. von; Kloth, A.; Busse, Otto und Diener, Hans-Christoph (2002): Behandlung des ischämischen Schlaganfalls in 14 neurologischen Stroke Units, *Nervenarzt* 73:342-348, Seite 342-348.
- [11] Diener, H. C.; Busch, E.; Grond, M. und Busse, O. (2005): *Stroke Unit Manual*, Stuttgart.
- [12] Statistisches Bundesamt Deutschland Wiesbaden (2006): *Ausländerstatistik*. URL: www-genesis.destatis.de
- [13] Ringleb, Peter; A.; Kretz, R.; Kunze, A.; Hartmann, E.; Brandt, T.; Grau, A. und Hacke, W. (2002): Erreichbare Ziele einer Stroke Unit nach einem Jahr, *Akt Neurologie* 29, Seite 176-180.
- [14] Busse, Otto (2001): Stroke Units und neurologische Intensivstationen: ein Meilenstein zur Verbesserung der Behandlungserfolge bei Schlaganfallpatienten, *intensiv* 2001 [9], Seite 159-163.
- [15] Baumann, T.; Wimmer, M; Glahn, J.; Knoll, R.; Haberl, R.L.; Busse, O. (2000): Vergleich der Jahresdaten zweier Schlaganfallstationen in neurologischen Kliniken an Akutkrankenhäusern, *Der Nervenarzt* 71 [2], Seite 105-111.
- [16] Kolominsky-Rabas, Peter L.; Sarti, Cinzia.; Heuschmann, Peter Ulrich; Graf, Christian; Siemonsen, Sven; Neundoerfer, Bernhard; Katalinic, Alexantar; Erich, Lang; Gassmann, Karl-Günther; Ritter von Stockert, Theodor (1998): A Prospective Community-Based Study of Stroke in Germany- The Erlangen Stroke Projekt (ESPro): Incidence and Case Fatality at 1, 3 and 12 Months, *Stroke* 29 [12], Seite 2501-2506.
- [17] Ringleb, Peter; A.; Kretz, R.; Kunze, A.; Hartmann, E.; Brandt, T.; Grau, A.; Hacke, W. (2002): Erreichbare Ziele einer Stroke Unit nach einem Jahr, *Akt Neurologie* 29, Seite 176-180.
- [18] Engelter, S. T. Md; Reichhart, M. Md; Sekoranja, L. Md; Georgiadis, D. Md; Baumann, A. Md; Weder, B. Md; Muller, F. Md; Luthy, R. Md; Arnold, M. Md; Michel, P. Md; Mattle, H. P. Md; Tettenborn, B. Md; Hungerbuhler, H. J. Md; Baumgartner, R. W. Md; Sztajzel, R. Md; Bogousslavsky, J. Md und Lyrer, P. A. Md Thrombolysis in stroke patients aged 80 years

and older: Swiss survey of IV thrombolysis, *Neurology* December 13, 2005;65(11):1795-1798.

[19] Luy, Marc (2002): Warum Frauen länger leben: Erkenntnisse aus einem Vergleich von Kloster- und Allgemeinbevölkerung 106, Materialien zur Bevölkerungswissenschaft, Bundesinstitut für Bevölkerungsforschung, ISBN: 0178-918X.

[20] Bornstein, Natan M.; Aronovich, Boris D.; Karepov, Vadim G.; Gur, Alex Y.; Treves, Therese A.; Oved, Michal und Korczyn, Amos D. (1996): The Tel Aviv Stroke Registry: 3600 Consecutive Patients, *Stroke* 27 [10], Seite 1770-1773.

[21] Muller-Nordhorn, Jacqueline; Nolte, Christian H.; Rossnagel, Karin; Jungehulsing, Gerhard J.; Reich, Andreas; Roll, Stephanie; Villringer, Arno und Willich, Stefan N. (2006): Knowledge About Risk Factors for Stroke: A Population-Based Survey With 28 090 Participants, *Stroke* 37 [4], Seite 946-950.

[22] Kompetenznetz, Schlaganfall (2006): Jeder Dritte kennt keinen einzigen Risikofaktor für Schlaganfall. URL: www.kompetenznetz-schlaganfall.de

[23] Landesinstitut für öffentlichen Gesundheitsdienst NRW (2004): Schlaganfall in Düsseldorf: Bericht zur telefonischen Umfrage (CATI).

[24] Kayhan, C.; Daffertshofer, M.; Mielke, O.; Hennerici, M. G. und Schwarz, S. (2006): Vergleich deutscher und türkischer Patienten mit ischämischem Schlaganfall: Risikofaktoren, Befunde bei Aufnahme, poststationäre Therapie und soziale Konsequenzen. Eine prospektive, kontrollierte Kohortenstudie, *Akt Neurologie* 33.

[25] Goldstein, Larry B. M. D. Chair; Adams, Robert M. D.; Becker, Kyra M. D.; Furberg, Curt D. M. D.; Gorelick, Philip B. M. D.; Hademenos, George PhD; Hill, Martha PhD R. N.; Howard, George PhD; Howard, Virginia J. Msph; Jacobs, Bradley M. D.; Levine, Steven R. M. D.; Mosca, Lori M. D.; Sacco, Ralph L. M. D.; Sherman, David G. M. D.; Wolf, Philip A. M. D. und del Zoppo, Gregory J. M. D. Members (2001): Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association., *Stroke* January 2001;32(1):280-299.

[26] Donahue, R. P.; Abbott, Robert D.; Reed, D. M. und al., et (1986): Alcohol and hemorrhagic stroke: the Honolulu Heart Program, *JAMA* 255, Seite 2311-2314.

- [27] Berger, Klaus; Ajani, Umed A.; Kase, Carlos S.; Gaziano, J. Michael; Buring, Julie E.; Glynn, Robert J. und Hennekens, Charles H. (1999): Light-To-Moderate Alcohol Consumption and the Risk of Stroke among U.S. Male Physicians. [Article], New England Journal of Medicine November 18, 1999;341(21):1557-1564.
- [28] Sacco, Ralph L. M. D. S.; Elkind, Mitchell M. D.; Boden-Albala, Bernadette M. P. H.; Lin, I. Feng M. S.; Kargman, Douglas E. M. D. S.; Hauser, W. Allen M. D.; Shea, Steven M. D. S. und Paik, Myunghee C. PhD (1999): The Protective Effect of Moderate Alcohol Consumption on Ischemic Stroke., JAMA January 6, 1999;281(1):53-60.
- [29] Juvela, Seppo M. D.; Hillbom, Matti M. D.; Numminen, Heikki M. D. und Koskinen, Pekka M. D. (1993): Cigarette Smoking and Alcohol Consumption as Risk Factors for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage., Stroke May 1993;24(5):639-646.
- [30] Hillbom, Matti; Numminen, Heikki und Juvela, Seppo (1999): Recent Heavy Drinking of Alcohol and Embolic Stroke, Stroke 30 [11], Seite 2307-a-2312.
- [31] Camargo, Carlos A. Jr M. P. H. (1989): Moderate Alcohol Consumption and Stroke: The Epidemiologic Evidence. [Review], Stroke December 1989;20(12):1611-1626.
- [32] Gorelick, Philip B. (1989): The status of alcohol as a risk factor for stroke, Stroke 20, Seite 1607-1610.
- [33] Schmitz, C. M. (2005): Die Stroke Unit Ulm in der Zeit von August 2000 bis August 2002. Eine Analyse der Datenbank des Kompetenznetzwerkes Schlaganfall, Dissertationsschrift der Universität Ulm.
- [34] Heuschmann, Peter U.; Kolominsky-Rabas, Peter L.; Misselwitz, Björn; Hermanek, Peter; Leffmann, Carsten; Reutern, von G.M. ; Lachenmayer, L. und Brück-Nott, H.J. (2004): Einflussfaktoren auf die stationäre Liegezeit nach Schlaganfall in Deutschland, Deutsche Medizinische Wochenschrift 129, Seite 299-304.
- [35] Koschel, D. und Praßler, R. (2001): Ein Jahr Schlaganfall-Station an einer Medizinischen Klinik, Dtsch. Med. Wschr. [25/26], Seite 739-744.

- [36] Silver, Frank L. M. D.; Norris, John W. M. D. F. R. C. P.; Lewis, Anthony J. M. B. F. R. C. P. und Hachinski, Vladimir C. M. D. F. R. C. P. (1984): Early Mortality Following Stroke: A Prospective Review., *Stroke* May/June 1984;15(3):492-496.
- [37] Adams, H. P. Jr; Kappelle, L. J.; Biller, J.; Gordon, D. L.; Love, B. B.; Gomez, F. und Heffner, M. (1995): Ischemic stroke in young adults. Experience in 329 patients enrolled in the Iowa Registry of stroke in young adults, *Arch Neurol* 52 [5], Seite 491-495.
- [38] Kappelle, LJ; Adams, HP, Jr; Heffner, ML; Torner, JC; Gomez, F und Biller, J (1994): Prognosis of young adults with ischemic stroke. A long-term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults, *Stroke* 25 [7], Seite 1360-1365.
- [39] Nabavi, D.G.; Allroggen, A. und Ringelstein, B. (2004): Der iuvenile ischämische Insult Klinik, Ursachenspektrum, Diagnostik und Therapie, *Nervenarzt* 75, Seite 167-186.
- [40] Adams, Harold P. Jr M. D.; Bendixen, Birgitte H. PhD M. D.; Kappelle, L. Jaap M. D.; Biller, Jose M. D.; Love, Betsy B. M. D.; Lee Gordon, David M. D.; Marsh, E. Eugene I. I. M. D. und Investigators, Toast (1993): Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke: Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial., *Stroke* January 1993;24(1), Seite 35-41.
- [41] Ley, Stephan Christoph (2002): Progression motorischer Defizite beim Schlaganfall: Topografie und Pathogenese der ursächlichen Hirninfarkte, *Dissertationsschrift der Heinrich-Heine- Universität Düsseldorf*.
- [42] Rothwell, Peter M. M. D. PhD Frcp und Warlow, Charles P. M. D. Frcp (2005): Timing of TIAs preceding stroke: Time window for prevention is very short., *Neurology* March 8, 2005;64(5):817-820.
- [43] Coull, A J; Lovett, J K und Rothwell, P M (2004): Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services, *BMJ* 328 [7435], Seite 326-.
- [44] Hill, MD; Yiannakoulias, N; Jeerakathil, T; Tu, JV; Svenson, LW und Schopflocher, DP (2004): The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack. A population-based study, *Neurology* 62, Seite 2015-2020.

- [45] Hamilton, F (1997): Transitorisch ischämische Attacken in einem Krankenhaus der Allgemeinversorgung, Dissertationschrift der Freien Universität Berlin.
- [46] Oppenheim, C.; Lamy, C.; Touze, E.; Calvet, D.; Hamon, M.; Mas, J.-L. und Meder, J.-F. (2006): Do Transient Ischemic Attacks with Diffusion-Weighted Imaging Abnormalities Correspond to Brain Infarctions?, *AJNR Am J Neuroradiol* 27 [8], Seite 1782-1787.
- [47] Mielke, O.; Pullwitt, A.; Felsenstein, M.; Hennerici, M. und Daffertshofer, M. (2003): Qualitätssicherung in der Schlaganfallbehandlung Baden- Württemberg: Transiente ischämische Attacken, *Akt Neurologie*.
- [48] Adolphsen, J (1999): Epileptische Anfälle nach Hirninfarkten mit besonderer Berücksichtigung der Anfallssemiologie und der radiologischen Befunde, Dissertationschrift der Freien Universität Berlin.
- [49] Jamrozik, K.; Broadhurst, R. J.; Anderson, C. S. und Stewart-Wynne, E. G. (1994): The role of lifestyle factors in the etiology of stroke. A population-based case-control study in Perth, Western Australia, *Stroke*. 25(1):51-9, 1994 Jan.
- [50] Schiffter, R. (1985): *Neurologie des vegetativen Nervensystems*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio, ISBN: 3-540-13489-1.
- [51] Karnik, R. (1998): Hypertensive Krise-Hypertensiver Notfall, *Journal für Kardiologie* 5 [9], Seite 379-384.
- [52] Eames, P. J.; Blake, M. J.; Dawson, S. L.; Panerai, R. B. und Potter, J. F. (2002): Dynamic cerebral autoregulation and beat to beat blood pressure control are impaired in acute ischaemic stroke., *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* April 2002;72(4):467-472.
- [53] Harper, Glen Mrcp; Castleden, Cm Frcp und Potter, J. F. Frcp (1994): Factors Affecting Changes in Blood Pressure After Acute Stroke., *Stroke* September 1994;25(9):1726-1729.
- [54] Abbott, R. D.; Donahue, R. P.; MacMahon, S. W.; Reed, D. M. und Yano, K. (1987): Diabetes and the risk of stroke. The Honolulu Heart Program, *JAMA*. 257(7):949-52, 1987 Feb 20.

- [55] Schreiber, A. K. und Haberl, R. L. (2002): Zerebrovaskuläre Risikofaktoren, von Scheidt, W, Schlaganfall: Klinik, Diagnostik, Therapie, Interdisziplinäres Handbuch Seite 46-67, ecomed, Landsberg/Lech.
- [56] Burchfiel, Cecil M. PhD; Curb, J. David M. D.; Rodriguez, Beatriz L. M. D. PhD; Abbott, Robert D. PhD; Chiu, Darryl M. S. und Yano, Katsuhiko M. D. (1994): Glucose Intolerance and 22-Year Stroke Incidence: The Honolulu Heart Program., Stroke May 1994;25(5):951-957.
- [57] van Kooten, Fop M. D.; Hoogerbrugge, Nicoline M. D.; Naarding, Paul M. D. und Koudstaal, Peter J. M. D. (1993): Hyperglycemia in the Acute Phase of Stroke Is Not Caused by Stress., Stroke August 1993;24(8):1129-1132.
- [58] Capes, Sarah E. M. D.; Hunt, Dereck M. D. MSc; Malmberg, Klas M. D. PhD; Pathak, Parbeen BSc M. D. und Gerstein, Hertzell C. M. D. MSc (2001): Stress Hyperglycemia and Prognosis of Stroke in Nondiabetic and Diabetic Patients: A Systematic Overview., Stroke October 2001;32(10):2426-2432.
- [59] Van den Berghe, Greet; Wouters, Pieter; Weekers, Frank; Verwaest, Charles; Bruyninckx, Frans; Schetz, Miet; Vlasselaers, Dirk; Ferdinande, Patrick; Lauwers, Peter und Bouillon, Roger (2001): Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients., New England Journal of Medicine November 8, 2001;345(19):1359-1367.
- [60] Van den Berghe, Greet; Wilmer, Alexander; Hermans, Greet; Meersseman, Wouter; Wouters, Pieter J.; Milants, Ilse; Van Wijngaerden, Eric; Bobbaers, Herman und Bouillon, Roger (2006): Intensive Insulin Therapy in the Medical ICU., New England Journal of Medicine February 2, 2006;354(5):449-461.
- [61] Law, M R; Wald, N J und Rudnicka, A R (2003): Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis, BMJ 326 [7404], Seite 1423-.
- [62] Heart Protection Study Group (2004): Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions, The Lancet [363], Seite 757-767.

- [63] Wolf, P. A.; Dawber, Th., R.; E., Thomas H. und Kannel, W. B. (1978): Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham- Study, *Neurology* 23, Seite 973-977.
- [64] Goldstein, Larry B.; Adams, Robert; Alberts, Mark J.; Appel, Lawrence J.; Brass, Lawrence M.; Bushnell, Cheryl D.; Culebras, Antonio; DeGraba, Thomas J.; Gorelick, Philip B.; Guyton, John R.; Hart, Robert G.; Howard, George; Kelly-Hayes, Margaret; Nixon, J.V. (Ian) und Sacco, Ralph L. (2006): Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline.10.1161/01.STR.0000223048.70103.F1, *Circulation* 113 [24], Seite e873-923.
- [65] Dembowski, K.; und Haberl, R. L. (1999): Atherothrombose- das globale vaskuläre Risiko, *Herzmedizin*, Seite 58-62.
- [66] Bode, C.; Busse, O.; Diener, H. C.; Grau, A.; Grond, M.; Hamann, H.; Hennerici, M.; Hacke, W.; Hufschmidt, H.; Ringelstein, B. ; Ringleb, P.A. und Heller, M. (2005): Leitlinie Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, *Neurologie*, Deutsche Gesellschaft für, Georg Thieme Verlag.
- [67] Wiesmann, M. und Brückmann, H. (2002): Bildgebende Diagnostik beim Schlaganfall, Hamann, H.; Siebler, M. und Scheidt, W. von;, *Schlaganfall;Klinik, Diagnostik, Therapie* Seite 281-307, ecomed Verlagsgesellschaft, Landberg/ Lech.
- [68] Somford, Diederik M.; Marks, Michael P.; Thijs, Vincent N. und Tong, David C. (2004): Association of Early CT Abnormalities, Infarct Size, and Apparent Diffusion Coefficient Reduction in Acute Ischemic Stroke, *AJNR Am J Neuroradiol* 25 [6], Seite 933-938.
- [69] von Kummer, R.; Bozzao, L. und Manelfe, C. (1995): *Early CT Diagnosis of Hemispheric Brain Infarction*, Springer Verlag Berlin; Heidelberg; New York; Barcelona; Budapest; Hong Kong; London; Milan; Paris; Tokyo, ISBN: 3-540-60056-6.

- [70] Wardlaw, Joanna M. und Mielke, Orell (2005): Early Signs of Brain Infarction at CT: Observer Reliability and Outcome after Thrombolytic Treatment--Systematic Review, *Radiology* 235 [2], Seite 444-453.
- [71] The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group (1995): Tissue plasminogen aktivator for acute ischemic stroke, *New England Journal Of Medicine* 333 [24], Seite 1581-1587.
- [72] Fiebach, Jochen B. M. D.; Schellinger, Peter D. M. D.; Gass, Achim M. D.; Kucinski, Thomas M. D.; Siebler, Mario M. D.; Villringer, Arno M. D.; Olkers, Peter M. D.; Hirsch, Jochen G. PhD; Heiland, Sabine PhD; Wilde, Philipp; Jansen, Olav M. D.; Rother, Joachim M. D.; Hacke, Werner M. D.; Sartor, Klaus M. D. und for the Kompetenznetzwerk Schlaganfall, B. (2004): Stroke Magnetic Resonance Imaging Is Accurate in Hyperacute Intracerebral Hemorrhage: A Multicenter Study on the Validity of Stroke Imaging. [Article], *Stroke* February 2004;35(2):502-506.
- [73] Higer, H. Peter und Just, Michael (1989): *MR-Atlas der Hirntumoren: Diagnostik und Nachsorge*, Stuttgart; New York.
- [74] Wolf, P. A.; Kannel, W. B.; McGee, D.L.; Meeks, S.L. und Bharucha, N.E. (1983): Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: Framingham study, *Stroke* 14 [5], Seite 664-667.
- [75] Phillips, S.J. (1990): Is atrial fibrillation an independent risk factor for stroke?, *Canadian Journal of Neurological Sciences* 17, Seite 163-168.
- [76] Cerebral Embolism Task Force (1989): Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force 10.1001/archneur.46.7.727, *Arch Neurol* 46 [7], Seite 727-743.
- [77] Scheidt, W. von; (2002): *Zerebrales Embolierisiko bei kardialen Erkrankungen*, *CARDIOVASC* 6, Seite 14-21.
- [78] Bartels, Ph (2004): *Analyse der stationären Liegezeit bei Patienten mit zerebralen Ischämien*, Dissertationsschrift der Freien Universität Berlin.

- [79] Reutern, von G.M.; for the NAIS Study Group (2004): The Neurosonology in Acute Stroke Study (NAIS): a multicenter study about the prognostic value of early vascular ultrasound diagnosis in stroke., *Cerebrovasc Dis.* . 17 [suppl 5], Seite 40/5.
- [80] Gujjar, A. R. Dm; Deibert, E. Md; Manno, E. M. Md; Duff, S. Md und Diringer, M. N. Md (1998): Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: Indications, timing, and outcome. [Article], *Neurology* August 1998;51(2):447-451.
- [81] Holloway, R. G.; Benesch, C. G.; Burgin, S. W. und Zentner, J. B. (2005): Prognosis and Decision Making in Severe Stroke., *JAMA* August 10, 2005;294(6):725-733.
- [82] el-Ad, B.; Bornstein, N. M.; Fuchs, P. und Korczyn, A. D. (1996): Mechanical ventilation in stroke patients--is it worthwhile?, *Neurology.* 47(3):657-9, 1996 Sep.
- [83] Mayer, S. A.; Copeland, D.; Bernardini, G. L.; Boden-Albala, B.; Lennihan, L.; Kossoff, S. und Sacco, R. L. (2000): Cost and outcome of mechanical ventilation for life-threatening stroke., *Stroke.* 31(10):2346-53, 2000 Oct.
- [84] Singh, S und Hamdy, S (2006): Dysphagia in stroke patients, *Postgrad Med J* 82 [968], Seite 383-391.
- [85] Smithard, D.G.; O'Neill, P.A.; Park, C.; Morris, J.; Wyatt, R.; England, R. und Martin, D.F. (1996): Complications and Outcome After Acute Stroke: Does Dysphagia Matter?, *Stroke* 27 [7], Seite 1200-1204.
- [86] Dennis, M. S.; Lewis, S. C.; Warlow, C. und Collaboration, Food Trial (2005): Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial.[see comment], *Lancet.* 365(9461):764-72, 2005 Feb 26-Mar 4.
- [87] Dennis, M. S.; Lewis, S. C.; Warlow, C. und Collaboration, Food Trial (2005): Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial., *Lancet.* 365(9461):755-63, 2005 Feb 26-Mar 4.
- [88] Diener, H. C. (2005): Schlaganfallpatienten mit Schluckstörungen Magensonde oder perkutane endoskopische Gastrostomie?, *Info Neurologie & Psychiatrie* 7 [5], Seite 27-28.
- [89] Borrie, M. J.; Campbell, A. J.; Caradoc-Davies, T. H. und Spears, G. F. (1986): Urinary incontinence after stroke: a prospective study, *Age & Ageing.* 15(3):177-81, 1986 May.

- [90] Kolominsky-Rabas, P. L.; Hilz, M. J.; Neundoerfer, B. und Heuschmann, P. U. (2003): Impact of urinary incontinence after stroke: results from a prospective population-based stroke register., *Neurourology & Urodynamics*. 22(4):322-7, 2003.
- [91] Frommelt, P. und Grötzbach, H. (Hrsg.) (1999): *Neuro Rehabilitation: Grundlagen, Praxis, Dokumentation*, Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin, Wien, ISBN: 3-89412-321-4.
- [92] Nakayama, H.; Jorgensen, H.S.; Pedersen, P.M.; Raaschou, H.O. und Olsen, T.S. (1997): Prevalence and Risk Factors of Incontinence After Stroke: The Copenhagen Stroke Study, *Stroke* 28 [1], Seite 58-62.
- [93] Brittain, K. R. ; Peet, S. M. und Castleden, C. M. (1989): *Stroke and Incontinence.*, *Stroke* February 1998;29(2):524-528.
- [94] Hacke, W.; Donnan, G.; Fieschi, C.; al., et und The ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA Study Group Investigators (2004): Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials, *Lancet* 363, Seite 768-774.
- [95] Heuschmann, Peter U.; Berger, Klaus; Misselwitz, Björn; Hermanek, Peter ; Leffmann, Carsten; Adelman, Michael; Bücken-Nott, Hans-Joachim; Rother, Joachim; Neundörfer, Bernd und Kolominsky-Rabas, Peter L. (2003): Frequency of Thrombolytic Therapy in Patients With Acute Ischemic Stroke and the Risk of In-Hospital Mortality, The German Stroke Register Study Group, *Stroke* 34 [5], Seite 1106-1113.
- [96] Bornstein, N. M. und Norris, J. W. (1988): Deep vein thrombosis after ischemic stroke: rationale for a therapeutic trial, *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*. 69(11):955-8, 1988 Nov.
- [97] Gubitz, G.; Sandercock, P. und Counsell, C. (2004): Anticoagulants for acute ischaemic stroke.[update of Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000024; PMID: 10796283]. [Review] [69 refs], *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (3):CD000024, 2004.
- [98] Gubitz, G.; Sandercock, P. und Counsell, C. Anticoagulants for acute ischaemic stroke.[update of Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000024; PMID: 10796283]. [Review] [69 refs], *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (3):CD000024, 2004.

- [99] (1998): Low Molecular Weight Heparinoid, ORG 10172 (Danaparoid), and Outcome After Acute Ischemic Stroke: A Randomized Controlled Trial. [Article], JAMA April 22/29, 1998;279(16):1265-1272.
- [100] Diener, Hans-Christoph M. D.; Ringelstein, Erich B. M. D.; von Kummer, Rudiger M. D.; Landgraf, Helmut M. D.; Koppenhagen, Klaus M. D.; Harenberg, Job M. D.; Rektor, Ivan M. D.; Csanyi, Attila M. D.; Schneider, Dietmar M. D.; Klingelhofer, Jurgen M. D.; Brom, Joachim PhD; Weidinger, Gottfried PhD und for the, Protect Trial Group (2006): Prophylaxis of Thrombotic and Embolic Events in Acute Ischemic Stroke With the Low-Molecular-Weight Heparin Certoparin: Results of the PROTECT Trial. [Article], Stroke January 2006;37(1):139-144.
- [101] Hart, Robert G.; Benavente, Oscar; McBride, Ruth und Pearce, Lesly A. (1999): Anti-thrombotic Therapy To Prevent Stroke in Patients with Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis, Ann Intern Med 131 [7], Seite 492-501.
- [102] Peto, R.; Gray, R; und Collins, R. (1988): Randomised trial of prophylactic daily in british male doctors, British Medical Journal 296, Seite 313-316.
- [103] Iso, Hiroyasu; Hennekens, Charles H.; Stampfer, Meir J.; Rexrode, Kathryn M.; Colditz, Graham A.; Speizer, Frank E.; Willett, Walter C. und Manson, JoAnn E. (1999): Prospective Study of Aspirin Use and Risk of Stroke in Women, Stroke 30 [9], Seite 1764-1771.
- [104] Ridker, Paul;Cook, Nancy;Lee, I-Min; Gordon, David; Gaziano, J. Michael; Manson, JoAnn E.; Hennekens, Charles H.; Buring, Julie E. (2005): A Randomized Trial of Low-Dose Aspirin in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Women, New England Journal Of Medicine 352 [31], Seite 1293-1304.
- [105] CAPRI Steering Committee (1996): A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin at risk of ischaemic events (CAPRIE), Lancet 348 [November 16], Seite 1329-1339.
- [106] Ringleb, Peter A. M. D.; Bhatt, Deepak L. M. D.; Hirsch, Alan T. M. D.; Topol, Eric J. M. D.; Hacke, Werner M. D. PhD und for the, Caprie Investigators (2004): Benefit of Clopidogrel Over Aspirin Is Amplified in Patients With a History of Ischemic Events., Stroke February 2004;35(2):528-532.

- [107] (2006): Clopidogrel versus Acetylsalicylsäure in der Sekundärprophylaxe vaskulärer Erkrankungen -Abschlussbericht-, Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen, 30.Juni 2006. URL: www.iqwig.de
- [108] Stoll, M; Scheidtmann, K und Koenig, E (2002): Neurologische Rehabilitation nach Schlaganfall, Hamann, G F; Siebler, M und von Scheidt, W, Schlaganfall: Klinik, Diagnostik, Therapie; Interdisziplinäres Handbuch Seite 580-611, Landsberg / Lech.
- [109] Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) (1995): Empfehlungen zur neurologischen Rehabilitation von Patienten mit schweren und schwersten Hirnschädigungen in den Phasen B und C vom 02.November 1995, 1995 Ausgabe 1999.
- [110] Freivogel, S. und Hummelsheim, H. (2003): Qualitätskriterien und Leitlinien für die motorische Rehabilitation von Patienten mit Hemiparesen, Akt Neurol 30 [8], Seite 401-406.
- [111] Weimar, Christian; Kurth, Tobias; Kraywinkel, Klaus; Wagner, Markus; Busse, Otto; Haberl, Roman L.; Diener, Hans-Christoph; for the German Stroke Data Bank Collaboration (2002): Assessment of Function and Disability After Ischemic Stroke, Stroke [August], Seite 2053-2059.
- [112] Mahoney, F. I. und Barthel, D. W. (1965): Functional Evaluation: The Barthel Index, Maryland State Medical Journal. 14:61-5, 1965 Feb.
- [113] Prosiegel, M; Böttger, S; Schenk, T; König, N; Marolf, M; Vaney, C; Garner, C und Yassouridis, A (1996): Der erweiterte Barthel-Index (EBI)- eine neue Skala zur Erfassung von Fähigkeitsstörungen bei neurologischen Patienten, Neurol Rehabil 1, Seite 7-13.
- [114] Huber, W.; Poeck, D. und Willmes, K. (1983): Aachener Aphasietest (AAT), Hogrefe, Göttingen.
- [115] Dobkin, B H (2005): Rehabilitation after Stroke, N Engl J Med 352 [16], Seite 1677-1684.
- [116] Robbey, R R (1998): A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia, J Speech Lang Hear Res 41, Seite 172-87.
- [117] Bhogal, Sanjit K. B. A.; Teasell, Robert M. D. und Speechley, Mark PhD (2003): Intensity of Aphasia Therapy, Impact on Recovery., Stroke April 2003;34(4):987-992.

- [118] Pulvermuller, Friedemann PhD; Neining, Bettina M. A.; Elbert, Thomas PhD; Mohr, Bettina PhD; Rockstroh, Brigitte PhD; Koebbel, Peter M. A. und Taub, Edward PhD (2001): Constraint-Induced Therapy of Chronic Aphasia After Stroke., Stroke July 2001;32(7):1621-1626.
- [119] Grötzbach, H (2004): Zur Effektivität von Aphasietherapie, Neurol Rehabil 10 [1], Seite 1-5.
- [120] Bauer, A.; de Langen-Müller, U.; Glindemann, R.; Schlenck, C.; Schlenck, K.-J. und Huber, W. (2002): Qualitätskriterien und Standards für die Therapie von Patienten mit erworbenen neurogenen Störungen der Sprache (Aphasie) und des Sprechens (Dysarthrie): Leitlinien 2001, Akt Neurol [2], Seite 63-75.
- [121] Deutscher Verband der Ergotherapeuten (2005): Definition Ergotherapie 2005. URL: www.ergotherapie-dve.de/informationen/ueber_die_ergotherapie/definition.php
- [122] Freivogel, S. (2004): Evidenzbasierte Konzepte in der motorischen Rehabilitation, Neurol Rehabil 10 [5], Seite 233-238.
- [123] Langhammer, B. und Stanghelle, J.K. (2000): Bobath or motor relearning programme? A comparison of two different approaches of physiotherapy in stroke rehabilitation: a randomized controlled study, Clin Rehabil 14, Seite 361-369.
- [124] The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group (1997): Intracerebral Hemorrhage After Intravenous t-PA Therapy for Ischemic Stroke., Stroke November 1997;28(11):2109-2118.
- [125] Hill, Michael D.; Buchan, Alastair M. und for The Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study (CASES) Investigators (2005): Thrombolysis for acute ischemic stroke: results of the Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study, CMAJ 172 [10], Seite 1307-1312.
- [126] Wang, David Z. D. O.; Rose, Jean A. M. S.; Honings, Debra S. R. N.; Garwacki, Dennis J. M. D.; Milbrandt, Joseph C. PhD und for the, O. S. F. Stroke Team (2000): Treating Acute Stroke Patients With Intravenous tPA: The OSF Stroke Network Experience., Stroke January 2000;31(1):77.

- [127] Weimar, C.; Roth, M. P.; Zillessen, G.; Glahn, J.; Wimmer, M. L.; Busse, O.; Haberl, R. L.; Diener, H. C. und German Stroke Date Bank, Collaborators (2002): Complications following acute ischemic stroke, *European Neurology*. 48(3):133-40, 2002.
- [128] Homer, J. PhD; Massey, E. W. Md; Riski, J. E. PhD; Lathrop, D. L. Ma und Chase, K. N. Ms (1988): Aspiration following stroke: Clinical correlates and outcome., *Neurology* September 1988;38(9):1359-1362.
- [129] Diener, H.-C.; Weimar, C. und Ringelstein, E.B. (2005): Prävention von tiefen Beinvenenthrombosen nach akutem Schlaganfall, *Akt Neurol* [02], Seite 81-84.
- [130] Kelly, J. Bsc Mrcp; Rudd, A. Frcp; Lewis, R. Md Frcp und Hunt, B. J. M. D. Frcp FRCPath (2001): Venous Thromboembolism After Acute Stroke., *Stroke* January 2001;32(1):262-267.
- [131] International Stroke Trial Collaborative Group (1997): The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke., *Lancet*. 349(9065):1569-81, 1997 May 31.
- [132] Kelly, J. BSc Mrcp; Rudd, A. Frcp; Lewis, R. R. Md Frcp; Coshall, C. Msc; Moody, A. Frcr Frcp und Hunt, B. J. M. D. Frcp FRCPath (2004): Venous Thromboembolism After Acute Ischemic Stroke: A Prospective Study Using Magnetic Resonance Direct Thrombus Imaging., *Stroke* October 2004;35(10):2320-2325.
- [133] Gerberding, J. L. (2002): Hospital-onset infections: a patient safety issue., *Annals of Internal Medicine*. 137(8):665-70, 2002 Oct 15.
- [134] Olsen, T. S. (2001): Post-stroke epilepsy., *Current Atherosclerosis Reports*. 3(4):340-4, 2001 Jul.
- [135] Klockow, Ch (1996): Epileptische Anfälle in der Rettungsstelle eines großen Allgemeinkrankenhauses- eine Untersuchung an 200 Patienten, *Dissertationsschrift der Freien Universität Berlin*.
- [136] So, E. L. Md; Annegers, J. F. PhD; Hauser, W. A. Md; O'Brien, P. C. PhD und Whisnant, J. P. Md (1996): Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction., *Neurology* February 1996;46(2):350-355.

7 Danksagung

Herrn Prof. Schiffter und Herrn Dr. Finck danke ich recht herzlich für die Überlassung des Themas und die intensive und geduldige Unterstützung beim Erstellen dieser Arbeit.

Herrn Prof. Hartung und Frau Dr. Söchtig danke ich für die kontinuierliche Unterstützung und Ermutigung zum Fertigstellen dieser Arbeit.

Ganz besonders danke ich meinem Mann und meinen Kindern, die besonders im letzten Jahr sehr häufig auf mich verzichten mussten. Ohne die Unterstützung durch meinen Mann wäre diese Arbeit niemals zustande gekommen.

8 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus Datenschutzgründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht mit veröffentlicht.

9 Erklärung

Ich, Suraya Leila Eckholt, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema „Aufgaben- und Leistungsspektrum einer neurologischen Station bei Patienten nach Stroke Unit-Behandlung“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.