



Stroke Richtlinien

des Berner Stroke Netzwerks

S. Jung, T. Meinel, P. Bücke, D. Seiffge, B. Birner, T. Horvath, M. Heldner, U. Prange, B. Volbers, H. Sarikaya, S. Muth, A. Luczkiewicz, P. Correia, A. Humm, S. Renaud, R. Bühler, J. Gralla, J. Kaesmacher, H. Mattle, M. Bühlmann, A. Angelillo-Scherrer, D. Bervini, W. Z`Graggen, A. Raabe, M. Arnold, U. Fischer für das **Stroke-Team Bern**

**Anmeldung von Strokes und anderen neurologischen Notfällen via
Dienst-OA Neurologie 031 632 17 02**

<u>OA Neurologie</u>		Stroke Unit	
Dienst OA (24/7)	6009 (031 632 17 02)	Stroke Unit AA (7-16h)	44657
Stroke Unit	20854	Spätdienst (14-23h)	44659
Bettenstation	8792	Pflege	43742
Neuroreha Triage	4479		
IB Schichtleiter	7770	WE Dienst Neuro Bettenstation	44660
Anästhesie	8555	REA MET Team	9999 5588
NRAD AA Dispatcher/MRI	23460	NRAD MR MTRA (24/7)	26200
NRAD CT AA	28447 o. 5563	NRAD CT MTRA (7-19h)	28272
NRAD OA Angiographie	23484	NRAD Angio MTRA	22448
		Notfall CT MTRA (24/7)	46201
Neurochir AA	6310	Kardiologie TA	6248
Neurochir OA	7310		
Allgemeine Radiologie TA	6203	Infektiologie TA	6666
UKN		Labor Chemie	22408
- OA Medizin	7520		
- OA Chirurgie	7510		
- Schichtleitung Pflege	8130		
- Triage	23636		
KAIM Dienstarzt (Station)	6360	Labor Hämatologie	23308
		Labor Gerinnung	23315

Akuttherapie	Prähospitalphase inkl. Patiententriage.....	4-6
	In-Hospital Stroke & Pädiatrischer Stroke	6
	Hospitalphase.....	7-9
	Indikationen & Therapiewahl.....	10
	Kontraindikationen.....	11
	IVT Dosierung.....	12
	IVT bei bekannter DOAK Einnahme.....	12
	Überwachung während IVT + EVT.....	13
	i.v. Antihypertensiva und Vasopressor	13
	Überwachung auf der Stroke Unit.....	14
	Mobilisation.....	15
	Daily Checklist Stroke Unit.....	15
	Thromboseprophylaxe.....	15
	DD Neurologische Verschlechterung.....	16
	Thrombolyse assoziierte Blutung.....	16
	DD Herzinfarkt vs. Stresskardiomyopathie.....	16
	Maligne Infarkte.....	17
	Unruhe/Delir.....	18
	TIA und Minor Stroke.....	19
Ursachen	Ursachenabklärung & Untersuchungsstandard.....	20-23
	PFO-assoziiierter Schlaganfall.....	23
	(A)symptomatische Gefäßstenosen.....	24
	Dissektionen.....	25
	Cerebrale Vaskulitiden.....	26-30
	Reversibles cerebrales Vasokonstriktionssyndrom.....	31
	Hirnvenen- und Sinusthrombosen.....	32
Prophylaxe	Therapeutische Heparinisierung.....	32
	Sekundärprophylaxe.....	34
	Sekundärprophylaxe in Spezialsituationen.....	35
	Verborgene Hirninfarkte.....	36
	Direkte orale Antikoagulantien (DOAK).....	37
	Risikofaktoren und Stratifizierung.....	38
	Arterielle Hypertonie.....	39
	Dyslipidämie.....	40
	Diabetes mellitus.....	41
	Ernährung.....	42
Blutungen	Gewicht & Rauchen.....	42
	Körperliche Aktivität.....	43
	Nachkontrollen.....	43
	Nicht traumatische intracerebrale Blutungen.....	44
	Revertierungs- und Substitutionsschema.....	45
	Abklärungsalgorithmus ICH.....	46
	Wiederbeginn antikoagulatorischer Medikation.....	47
	Mikroblutungen.....	47
	Amyloidangiopathie.....	48
	CAA assoziierte Inflammation	48
Nachsorge	Atraumatische Subarachnoidalblutung	49
	Monogenetische neurovaskuläre Erkrankungen	50
	Fahreignung, Life after Stroke.....	51
Sonstiges, Abbildungen & Scores	Zentralarterienverschluss.....	52
	Abb. Funktionelle Systeme, Gefäße, Gefäßterritorien	53-57
	Abb. Bilder zur Objektbenennung/Raumwahrnehmung.....	59-60
	Leseprobe.....	60
	Neurorehabilitation.....	60
	Neurovaskuläres Board.....	61
	CHA ₂ DS ₂ VASc Score, Modifizierte Rankin Skala.....	61
	NIHSS.....	62-63
	GCS, simplifizierte mRS.....	63
	Sehtafel.....	64

Kontaktangaben und beteiligte Kliniken

Prof. Dr. med. S. Jung, Chefarzt Neurorehabilitation, Tel. +41 (0)31 632 78 32, simon.jung@insel.ch

Prof. Dr. med. M. Arnold, Leiter Stroke Center, Tel. +41 (0)31 632 78 32, marcel.arnold@insel.ch

PD Dr. med. Thomas Meinel, Leiter Team Neuro Notfall, Tel +41 (0)31 632 91 86, thomas.meinel@insel.ch

Sekretariat Stroke Center: Ursula Rohrbach, Tel. +41 (0)31 632 78 32, stroke@insel.ch

Apps des Stroke Center Bern

Links zu weiteren Dokumenten unter

www.strokecenter.ch



NeuroEd



StrokeClock



Stroke Amb

Universitätsklinik für Neurologie

Prof. M. Arnold, Prof. S. Jung, Dr. T. Horvath, Prof. D. Seiffge, Prof. M. Heldner, Prof. H. Sarikaya, Dr. P. Bücke, Dr. M. Oberholzer, Dr. M. Bühlmann, PD Dr. T. Meinel, Dr. U. Prange, PD Dr. B. Volbers, Dr. M. Göldlin, Dr. A. Scutelnic, B. Krokanc, A. Cramatte, Prof. U. Fischer

Universitätsklinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie

Prof. J. Gralla, PD Dr. E. Piechowiak, PD Dr. T. Dobrocky, Prof. Dr. J. Kaesmacher, Dr. S. Pilgram-Pastor, Prof. R. Wiest, M. Mordasini

Universitätsklinik für Neurochirurgie

Prof. A. Raabe, Prof. P. Schucht, Prof. Dr. D. Bervini, Prof. W. Z'Graggen

Universitätsklinik für Anästhesiologie und Schmerztherapie

Prof. F. Stüber, Dr. F. Neff, Prof. T. Riva, Dr. M. Abbühl

Universitätsklinik für Notfallmedizin

Prof. A. Exadaktylos, Dr. B. Lehmann, P. Fuchs

Universitätsklinik für Intensivmedizin

Prof. J. Schefold

Universitätsklinik für Kardiologie

Prof. S. Windecker, Prof. H. Tanner, Prof. L. Roten, Prof. L. Räber, Prof. T. Reichlin, Prof. C. Gräni

Universitätsklinik für Allgemeine Innere Medizin

Prof. D. Aujeski, Dr. M. Perrig, Prof. N. Rodondi

Universitätsklinik für Hämatologie und Hämatologisches Zentrallabor

Prof. A. Angelillo-Scherrer, Prof. J.A. Kremer Hovinga

Universitätsklinik für Rheumatologie

PD Dr. L. Seitz, Dr. F. Löttscher

Universitätsklinik für Diabetologie, Endokrinologie, Ernährungsmedizin und Metabolismus

Prof. L. Bally

Universitätsklinik für Humangenetik

Prof. Dr. Dr. med. C. Zweier

Universitätsklinik für Augenheilkunde

Dr. med. Chantal Dysli, PhD

Zeichnungen von Anja Giger, mit Quellenangabe zur freien Verfügung.

Sehtafel: Prof. M. Abegg, S. Küng

Alle Angaben ohne Gewähr. Die vorliegende Version 08/2025 ersetzt die Version 01/2024.

Rettungsdienst SOP

Anamnese	Diagnostisch
• Symptombeginn bzw. „Last Seen Well“ Zeit • Vorgeschichte/Medikamente? • Relevante Vorbehinderung? • Herzschrittmacher/künstliche Klappe? • Telefonnummer Zuweiser und Angehörige • bei Hochbetagten oder Multimorbiden Patient:innen: Vorzustand? Patientenwille (REA, Interventionen)?	• ABC Schema • Glucose • Temperatur • GCS • RACE Score oder G-FAST Score
Triage	
Siehe Kapitel Patiententriage Frühzeitiger Kontakt mit Stroke Center/Unit auch zum Triage-Entscheid, raschster Transport Stroke Center Bern Patientenmeldung: 031— 632 4012	
Lagerung	
⇒ Flachlagerung—max. 30° falls möglich (falls aus anderen Gründen indiziert auch höher, z.B. bei respiratorischen Problemen)	
Therapeutisch	
⇒ peripher-venöser Zugang ⇒ Biox Ziel > 92% ⇒ BD Ziel 120-220mmHg syst, < 120mmHg diast > 220mmHg syst. oder > 120mmHg diast: vorsichtig senken < 120mmHg syst: 500ml NaCl CAVE KEIN ASS, Heparin oder ähnliches	

Patiententriage

Symptombeginn vor < 4.5h	RACE Score < 5 → nächstgelegene Stroke Unit (falls Bildgebung und Beginn IVT innert 4.5h möglich wäre) ggf. IVT und ad Stroke Center bei Verschluss von ICA, Carotis T, M1, M2, BA, P1, A1) RACE Score ≥ 5 Distanz zu Stroke Center < 20min länger als bis zu Stroke Unit → direkt ad Stroke Center Distanz zu Stroke Center > 20min länger als bis zu Stroke Unit → ad Stroke Unit und dann ggf. IVT und ad Stroke Center bei Verschluss von ICA, Carotis T, M1, M2, BA, P1, A1
Symptombeginn vor 4.5-24h	RACE Score < 5 → nächstgelegene Stroke Unit oder Stroke Center RACE Score ≥ 5 → nächstgelegene Stroke Center
Symptombeginn vor > 24h	→ nächstgelegene Stroke Unit oder Center
Stroke Unit: Spital mit Möglichkeit zur IVT + Stroke Unit Behandlung Stroke Center: Spital mit Möglichkeit zur IVT + EVT + Stroke Unit Behandlung IVT: intravenöse Thrombolyse, EVT: endovaskuläre Therapie ICA: carotis interna, BA: basilaris, M1-2: cerebri media, A1: cerebri anterior, P1: cerebri posterior	

RACE Score



Stroke Amb

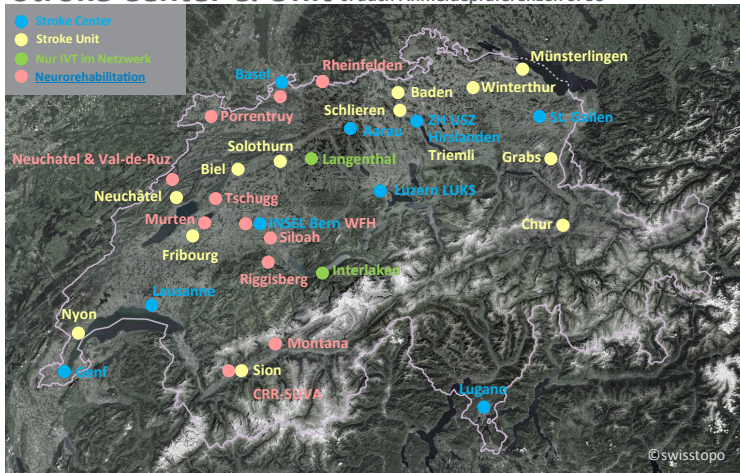
	„Zeigen Sie mir bitte Ihre Zähne“	
	Symmetrisch	0
	Leicht asymmetrisch	1
	Deutlich asymmetrisch	2
	„Strecken Sie die Arme vor und halten diese“ (Liegen 45°, sonst 90°)	
	Kein Absinken innert 10sec	0
	Absinken innert 10sec	1
	Kein Heben gegen Schwerkraft	2
	„Strecken Sie die Beine vor und halten diese“ (immer im Liegen 30°)	
	Kein Absinken innert 5sec	0
	Absinken innert 5sec	1
	Kein Heben gegen Schwerkraft	2
	Kopf und Augenstellung beobachten	
	Normal	0
	Deviation Augen oder Kopf	1
bei Parese rechts 	„Schliessen Sie die Ihre Augen“ + „Machen Sie eine Faust“	
	Normal, beide Befehle ausgeführt	0
	Ein Befehl ausgeführt	1
	Kein Befehl ausgeführt	2
bei Parese links 	„Wessen Arm ist das?“ + „Können Sie diesen Arm normal bewegen?“	
	Normal	0
	Asomatognosie oder Anosognosie	1
	Asomatognosie UND Anosognosie	2

Perez de la Ossa Stroke 2014

Wahrscheinlichkeit für Grossgefässverschluss je nach Score

1	8%	4	34%	7	72%
2	14%	5	47%	8	81
3	22%	6	61%	9	86%

Stroke Center & Unit s. auch Anmeldepräferenzen S. 58



In-Hospital Stroke

Alarmierung an: Konsil OA Neuro *5488/23581 (bis 16 Uhr), danach OA Neuro (*6009)

- Konsil OA/Notfallteam Neuro begibt sich unverzüglich zum Patienten
- Monitoring von BD/Puls durch Monitore der Abteilung der entsprechenden Station
- **Begleitung und Überwachung des Patienten (auch in das MRI/CT, falls nötig) durch Arzt und Pflegepersonal der entsprechenden Station oder Anästhesie (*8555), falls nötig**
- Vorbereitung **und Verabreichung der Thrombolyse** durch Team Neurologie (Konsil Fellow tagsüber, nachts Z2/Nacharzt Neurologie 20974)
- **Verantwortlich für den Patient bis zur Übergabe auf Stroke Unit/IB ist der zuständige Abteilungsarzt**

Pädiatrischer Stroke (separate Guideline, via Link)

- Konsultation zusammen mit OA Neuropädiatrie *8566 und Pädiatrie
- wird immer im Schockraum behandelt
- Therapieentscheid interdisziplinär mit Neuropädiatrie
- Tenecteplase Dosis analog Erwachsenen: 0.25mg/kgKG

be S A F E

STROKE PATH



Anmeldung	? Symptome, Symptombeginn ? ABCDE , GCS, BZ, Blutverdünner ? Ankunftszeit		? Vorberichte: OAK? Epi? ? MR-inkompatibles Material? ? REA/Patientenwille	
Koje? SR?	i.d.R. Akutkoje: Rücksprache mit SMP falls Eintreffen <10min *8130 Schockraum falls instabil → Info an Triage 23636 + OA Medizin *7520			
Vorwarnung	MRI 26200, Neuro CT 28272 (07-19:00) bzw. Notfall CT 46201 (19-07:00) Anästhesie falls Thrombektomie wahrscheinlich oder instabil *8555			
Drip & ship?	Mo-Fr 7:30-17 Uhr „Direct to Angio“ (s. SOP) 17:00-07:30: NF Koje, NIHSS, Info an NRAD (23460), ggf. MRI/CT wiederholen			
Ankunft SR/ Koje	Umlagern, BE, Temp, Pants (inkontinente o. nicht adäquate Patient:innen) Monitoring NIHSS (keine Zeit verlieren) EKG? nur bei Tx Schmerz o. klare Indikation			
ACN *7968	ACN 7:10 - 23 Uhr IMMER* wenn Evaluation für IVT/EVT 1 ACN/Schicht für alle UKN Patienten; *SMP entscheidet ob möglich Immer mit Rucksack + in Begleitung AA Neuro		falls nicht verfügbar: Anästhesie falls Überwachung indiziert	
CT oder MRI 28272 / 26200	CT zwingend bei: • Schrittmacher o.ä. (s. Seite 9!) • Implantat nicht MR tauglich • Bewusstseinsstörung / Unruhe		• Implantatanamnese nicht sicher z.B. Aphasie, fortgeschrittene Demenz • Erbrechen Schwangerschaft?? (→MR ohne KM)	
Dringlichkeit Bildgebung?	Stufe 1 sofort IVT/EVT Indikation = behinderndes, neues Defizit Beginn vor <12h/wake-up 26200/28272: „jetzt kommen“ Falls 10 min nach Ankunft Patient:in noch kein Tel an NRAD, dann Anruf MTRA NRAD auf *6009		Stufe 2 innert 20 Min whs. keine IVT/EVT Indikation aber behinderndes, neues Defizit Beginn vor 12 - 24h 26200/28272: „kommen in 5-10min“ Stufe 3 innert 2h Kein beh. Defizit Beginn vor > 24h TIA vor > 2h sonst S2	
Ankunft CT/MR	MR Anmeldung inkl. Sicherheitsfragen via EPIC (AA Neuro) → Umlagern helfen Brille und Hörgeräte spätestens in Stroke Schleuse (MRI) entfernen (Team)			
Monitoring	Monitoring in MR bei O2 Bedarf für Biox >92% BD sys > 165 od. < 100 Puls > 110 od. < 50 Pat. kann sich nicht selbst melden		ACN/Anästhesie/AA in MR bei Patient kann sich nicht selbst melden Patient unruhig	
AA Neuro Anwesenheit	Anwesenheitspflicht bei Stufe 1+2: immer Stufe 3: falls Kriterien Monitoring erfüllt (Ausnahme O2 > 4l)		Aufhebung falls DWI/SWI/TOF negativ + keine andere Indikation für ärztliche Überwachungsbedürftigkeit; bei lebensbedrohlichen Zuständen anderer Patienten, dann ggf. Anästhesie anfordern Aufhebung → Rücktransport organisieren!	
Therapie- entscheid	IVT Bedingung u.a. BD <185/105, vorher Kontraindikationen durchgehen, s. S. 11 EVT: Diskussion sofort nach ersten Bildern via 23484 durch OA Neuro, EVT ja → s. Folgeseite Konservativ/kein Stroke Rücktransport organisieren! per Transportdienst falls stabil, sonst Patient:in durch ACN / AA Neuro/Stud wieder auf den NF bringen			
IVT/EVT	IVT Start im MR/CT: Unterbruch MR nach nativen Sequenzen sobald klar, dass IVT gegeben wird, parat ist und keine Kontraindikationen vorliegen EVT Übergabe Patient an Interventionalist + Anästhesie in NeuroAngio			
SU/IB Platz	20854 OA Stroke Unit bzw. nachts 43742 *7770 IB Schichtleiter			
Ankunft SU/IB	EKG; Monitor und ggf. Sauerstoffflasche mitnehmen zurück auf NF ACN Rucksack auffüllen durch Pflege Stützpunkt A			

Hospitalphase II EVT

be SAFE

THROMBEKTOMIE PATH



F
A
S
T

max
30'

Anmeldung	Vorwarnung aktivieren *8555 —> definitive Info an Anästhesie sobald klar, dass Thrombektomie stattfindet (oder sonst Abmeldung der Frostwarnung)	
Transport zum Neuroangio	AA Neurologie, Pflege UKN, MTRA MRI/CT NRAD	
Drip & ship?	Mo-Fr 07:30-17:00 Uhr „Direct to Angio“ (s. SOP) 17:00-07:30: NF Koj, NIHSS, Info an NRAD (23460), ggf. MRI/CT wiederholen	
Ankunft Neuroangio	- Spätester Zeitpunkt für 2. PVK durch : Pflege UKN, AA Neuro, Anästhesie (je nach Kapazität) - Übergabe Neurologie an Anästhesie/NRAD - Alter, Onset/LKW, NIHSS, IVT ja/nein, antithrombotische Therapie, Begleiterkrankungen (v.a. kardiopulmonal), REA-Status, Besonderes - i.d.R. ITN ggf. Diskussion MAC mit Interventionalist 23484 - Postinterventionelles Bett (i.d.R. SU, IB falls SU voll oder Pat. instabil) - Kontaktnummer AA Neurologie für Transport nach Intervention - KAS Evaluation Atemweg: Anpassung Zeitlimit wenn schwieriger Atemweg	
Einleitung Vollnarkose / MAC	Alle im Raum tragen chirurgische Maske und Haube KAS: - Richten Medikamente und Material - Arterienkatheter wenn Zeit als letztes - Einleitung (Beachtung BD Grenzen s. unten) - Freigabe für Intervention	Neuroradiologie: - Lagern und Pants - Aufdecken Interventionsmaterial - Arterienkatheter femoral für BD wenn kein art. BD durch KAS
Vorbereitung EVT		
Start Intervention	Neuroradiologie	
BD Ziel bei Einleitung und Start Intervention	Ausgang syst > 180mmHg Senkung auf 180 mmHg tolerieren Ausgang syst 120-180 mmHg max 20 mmHg Abfall tolerieren Ausgang syst < 120mmHg auf 120-140 mmHg heben Auch kurze BD Abfälle unbedingt vermeiden	
Intervention	Bei Vollnarkose tiefe Narkoseführung oder Relaxation, kein Husten oder Bewegungen des Patienten Nach Intervention tel. Info Interventionalist:in an DOA Neuro *6009: finales TICI? Antithrombotische Therapie? Komplikationen? Frühes Kontrollbild?	
BD Grenzen im Verlauf	Durch Interventionalist:in Vorgabe aktualisieren je nach Interventionsverlauf	
Transport Stroke Unit IMC/IB	Info an AA Neuro sobald Transport absehbar (23585, 23586 oder 20974) KAS und AA Neuro gemeinsam	
Ankunft SU/IB	- Übergabe durch Neurologie und KAS - Monitor und ggf. Sauerstoffflasche mitnehmen zurück auf NF	

MR Tauglichkeit

Entfernung von Schmuck/Fremdmaterial durch Pflege/Team Neuro in Koj

! Brille und Hörgeräte von Patient:in spätestens in Stroke Schleuse (Pflege/Team Neuro) entfernen ! Double check MTRA (4-Augen Prinzip)

Mitarbeiter:innen (Team Neuro, ACN) arbeiten metallfrei (Schmuck, Gürtel, etc.)

Alle MR-inkompatiblen Fremdmaterialien (Reflexhammer, Telefon, Sucher, Schlüssel) in Kittel, dieser wird vor dem Betreten des MRIs aufgehängt (Haken in MR Perimeter)

Check „Metallfrei“ vor Betreten MRI durch MTRA NRAD

Art	Tauglichkeit	Vorgehen
Schmuck nicht entfernbar	tauglich, falls nicht entfernbar	MTRA informieren
Gelenksprothese, Osteosynthesematerial Spondylodesen, Bypass	tauglich	MTRA informieren
Stent, Coil, Clip	tauglich	MTRA informieren
Herzklappen Paukenröhrchen PFO/ASD Verschluss Thorakoabdominelle Stents und Gefäßprothesen	tauglich	MTRA informieren
Herzschrittmacher / ICD Shunts inkl. Shuntventile Pumpe Stimulatoren Cochlea-Implantate	KEIN AKUT MRI! Typabhängig NRAD MTRA macht Abklärung mit Rhythmologie bzw. NCH gemäss SOP!	→ OP Bericht mit exakter Implantaterkennung an NRAD zusammen mit Anmeldung CAVE auch Schrittmacherkabelerkennung, da diese auch nicht MR-tauglich sein können Eine entsprechende Abklärung nimmt i.d.R. zu viel Zeit in Anspruch (ca. 30–90 Minuten).

Sedation bei Unruhe (auf dem Notfall, Bildgebung)

Medikament	Dosis	Hinweis
Midazolam (Dormicum®)	1mg Testdosis, Fraktioniert 1mg weise Sedationseffekt i.d.R. mit 1-5mg, maximal Gesamtdosis 10mg dann RS OA Neuro / Anästhesie	Antidot: Flumazenil (Anexate®) 0.2mg über 15 Sek, dann evtl. weitere Dosen alle 60 Sek, max. Gesamtdosis 1mg
Propofol (Propofol®)	unter Beizug Anästhesie	

Indikationen und Therapiewahl

Klinik	Gefäßverschluss			Zeit & Bildgebung		Wake up/ unbekannter Beginn/oder >11h - 48h:
	< 4.5 h	4.5 - 11 h				
NIHSS Score ≥ 4 oder NIHSS < 4 mit <u>relevant</u> <u>behindernden</u> <u>Ausfällen</u> len (z.B. Aphasie, Hemianopsie, distale deutliche Paresen)	auch Behandlung, wenn kein Infarktkern- Perfusions-/FLAIR- Mismatch nachweisbar ist	EVT i.d.R. unabhängig vom Infarktkern- Perfusions-Mismatch oder Infarktkern-Klinik Mismatch [§] . ggf. bridging EVT (Transfer) [#]				EVT je nach ASPECTS und unter Einbezug Perfusion-/Mismatch/ Kollateralen [@]
oder	ICA, Carotis-T, M1, prox. M2	Bridging (v.a. wenn bis zu 140 min nach onset)				EVT oder EVT bei Mis- match [#]
oder	P1, A1, VA	IVT und EVT im Einzelfall diskutieren (v.a. hohem NIHSS >6)				IVT/EVT bei Mismatch* [§]
Erwägen bei persistie- rendem Gefäßver- schluss mit geringen Ausfällen und/oder rascher klinischer Verbesserung	Dist. M2 (<1/3 MCA- Territorium), M3/4, P2/3, A2/3/4 BA	IVT ggf i.a. Lyse oder distale EVT*				IVT bei Mismatch/Kollateralen [#] oder i.a. Lyse oder evtl. distale EVT*
	Kein detektierbarer Verschluss	Bridging				EVT je nach pcASPECTS und Einbezug Mismatch ^{@, §}
	Spinale Ischämie	IVT				IVT bei Mismatch [#]
		IVT				IVT bis 6h erwägen



* Individueller Entscheid je nach Infarktkern-Perfusions-Mismatch
 # MRI: Diffusions-FLAIR Mismatch (keine oder geringe FLAIR Demarkierung der DWI Läsion) oder CT: Perfusions-Infarktkern-Mismatch (bis ca. 70ml Kern, Mismatch Ratio >1.2)
 § Falls EVT technisch nicht möglich kann IVT erwogen werden auch bei Grossgefäßverschluss, jenseits 4.5h bei Mismatch (siehe #)
 @ wenn (pc)ASPECTS >5 immer EVT unabhängig von Perfusion, wenn (pc)ASPECTS <6 relative Indikation je nach Patientenwunsch bei insgesamt schlechter Prognose (Alter, prä-mRS, Komorbidität). Bei Vorhandensein von Kollateralen in der Multiphasen-CTA eher proaktiv.
 IVT: intravenöse Thrombolyse, EVT: endovaskuläre Therapie, BA: basilaris, M1-4: cerebri media, A1-3: cerebri anterior, P1-3: cerebri posterior, VA: vertebralis

Kontraindikationen		
IVT	EVT	
Absolut	Relativ	Septische Embolien, Endokarditis, Enzephalitis, akute Pankreatitis
		Akute intrakranielle Blutung (MRI/CT) oder Hirnblutung in den letzten 3 Monaten
		Chirurgie an nicht komprimierbaren Organen in den letzten 10d
		INR > 1.7 bei Marcoumar; bei DOAK - insbesondere Rivaroxaban - auch höher falls keine sonstigen Hinweise auf Koagulopathie
		Schweres Trauma (letzte 14 Tage) bzw. schweres Schädel-Hirn-Trauma (letzte 14 Tage)
		Geburt vor weniger als 14d
		Gastrointestinale Blutungen vor weniger als 21d
		Blutdruck nicht senkbar unter 185mmHg syst/105mmHg diast
		Manifeste CAA (Hirnblutung, TFNE, kognitiver Abbau) mit superfizieller Siderose oder >10 lobären Microbleeds
		Bekannte Koagulopathie und verlängerte aPTT (nur bei Vd. auf Labor warten)
Relativ		Schwangerschaft (ggf. IVT nach Rücksprache mit Stroke-Hintergrund)
		Thrombozytopenie < 100.000 /µl
		Ischämischer Hirninfarkt innerhalb der letzten 2 Monate
		Sepsis
		Hypoglykämie < 2.7 mmol/l oder Hyperglykämie > 22.2 mmol/l
		Hypo- oder Hypermatriämie < 120 mmol/l oder > 150 mmol/l
		Lumbalpunktion vor < 24h
		Prämorbid schwer erkrankt, kurze Lebenserwartung

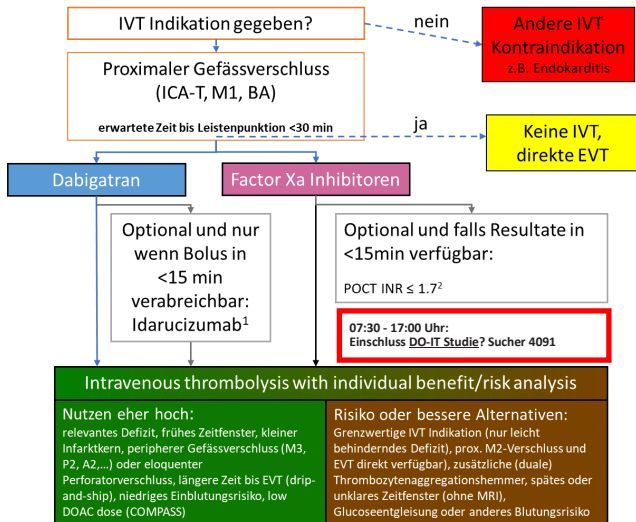
Anmerkungen

- IVT bei Patienten mit vorbestehender thrombozytenaggregationshemmender Therapie:
 - Monotherapie ASS/Clopidogrel (Plavix®)/ASS+Dipyridamol/Ticagrelor (Brilique®): keine Einschränkungen
 - Dualtherapien: ASS+Clopidogrel: keine Einschränkung; andere Kombinationen: Rücksprache mit Stroke OA
 - Monotherapie oder Kombinationstherapien mit Prasugrel (Efient®): Rücksprache mit Stroke OA
 - Tripletherapien: keine IVT
- Bridging (IVT + EVT):
 - i.d.R. volle Dosis Thrombolyse - auch nach vollständiger Rekanalisation falls Alteplase Perfusor weiterläuft Rekanalisierung bei Thrombektomie
 - i.d.R. keine Kontrollbildgebung vor EVT, ausser bei dramatischer klinischer Verschlechterung oder Verbesserung (oligosymptomatisch, so dass keine EVT mehr indiziert wäre)
- grosser Infarkt kern DWI/CBV (> 100mL): EVT bis 150 mL, falls >150mL individuell erwägen bei jüngeren Patienten (< 75J, aber v.a. wenn < 60J)
- IVT bei nicht behinderndem Defizit im frühen Zeitfenster NICHT empfohlen, dann eher DAPT mit loading dose
- [Prognoseabschätzung für partizipative Entscheidungsfindung](#) bei Grenzentcheiden der Thrombektomie

IVT Dosierung

Alteplase (Actilyse®)				Tenecteplase (Metalyse®)	
Gewicht				Gewicht	Tenecteplase (Metalyse®)
(kg)	Gesamtdosis 0.9mg/kg KG	Bolus 10% in 1min	Perfusor 90% über 60min	(kg)	0.25mg/kg KG als Bolus innert 5-10sec
44-47	40 mg = 40 ml	4 ml	36 ml/h	<60	15 mg = 3.0 ml
48-51	44 mg = 44 ml	4 ml	40 ml/h	≥ 60 bis < 70	17.5 mg = 3.5 ml
52-54	47 mg = 47 ml	5 ml	42 ml/h	≥ 70 bis < 80	20 mg = 4.0 ml
55-57	50 mg = 50 ml	5 ml	45 ml/h	≥ 80 bis < 90	22.5 mg = 4.5 ml
58-62	54 mg = 54 ml	5 ml	49 ml/h	≥ 90	25 mg = 5.0 ml
63-67	59 mg = 59 ml	6 ml	53 ml/h		
68-72	63 mg = 63 ml	6 ml	57 ml/h		
73-77	68 mg = 68 ml	7 ml	61 ml/h		
78-82	70 mg = 70 ml	7 ml	63 ml/h		
83-88	77 mg = 77 ml	8 ml	69 ml/h		
89-92	80 mg = 80 ml	8 ml	72 ml/h		
93-97	86 mg = 86 ml	9 ml	77 ml/h		
≥98	90 mg = 90 ml	9 ml	81 ml/h		

IVT bei bekannter DOAK Einnahme (<48h)



Wenn letzte Einnahme >48h (normale Nierenfunktion) IVT regulär möglich. 1) Idarucizumab (2x2,5 g i.v. vor IVT evaluieren); 2) POC INR zum Ausschluss anderer Koagulopathie. Auf Spiegel warten optional. Nur im frühen Zeitfenster (<4.5h) anwendbar. Bei unklarer Nutzen/Risiko Situation RS Stroke Hintergrund. Bei Stroke unter DOAC immer substanz-spezifischen Spiegel abnehmen (Compliance).

Überwachung während IVT + EVT

IVT

- BD alle 15 Minuten für 2h nach IVT:** Ziel syst ≤ 185 mmHg, diast ≤ 105 mmHg
 - bei hypertonen Werten einmalig $> 185/105$ mmHg: Kontrolle nach 5 Minuten
 - bei persistierender Hypertonie $> 185/105$ mmHg: Senkung (siehe Medikamente unten)
- Respiration:** Kontrolle der O₂-Sättigung: Ziel: Biox $> 92\%$
- Pupillen:** 3 x pro Stunde
- bei klinischer Verschlechterung:** Thrombolyse Stopp (nur bei Actilyse möglich); CT: Blutung?
- bei allergischer Reaktion:** Stopp IVT; Clemastin (Tavegil®) 1 Amp, Methylprednisolon (Solu-Medrol®) 250mg i.v.; bei schwerer Anaphylaxie: Adrenalin 0.3-0.5mg s.c.; bei sehr schwerer Anaphylaxie: Adrenalin 0.05-0.1mg i.v.
- Bei orolingualen Angioödem:** Adrenalin (0.1%) 0.3 mL s.c. bzw. 0.5mL vernebelt, frühe Kontaktaufnahme Anästhesie (fiberoptische Intubation) falls Zungengrund, Rachen, Larynx betroffen.
- Reserve für sehr schwere Fälle:** Firazyr® Icatibant 30mg s.c. abdominal (UKN Antidot Schrank), bis zu 2x wiederholen in 24h
- bei Glucose > 11 mmol/l:** Senkung mit Insulin

EVT: während EVT RR 140-180mmHg systolisch; nach Thrombektomie: $\leq 180/105$; RR anheben nur falls hämodynamische Symptome oder Infarkte

i.v. Antihypertensiva

Einsatz (Richtwerte)	Medikament	Dosierung	Wirkungsmaximum	CAVE/NW
bolusweise	Ebrantil® Urapidil 50mg/Ampulle	2.5-10mg weise (1ml = 5mg)	10 min	Schwindel, Kopfschmerzen, Atemnot, Arrhythmien (Tachy- und Bradykardien)
bolusweise bei HF > 70	Trandate® Labetolol 100mg/Ampulle	5-10mg weise (1ml = 5mg)	15 min	Bradykardie, AV-Block, Hypotonie, Schwindel, Übelkeit, Kribbelparästhesien, Bronchospasmus
bolusweise bei HF > 70	Beloc® Metoprolol 5mg/Ampulle	1-2.5mg weise (1ml = 1mg) max 15mg/Tag	5 min	Bradykardie, AV-Block, low output Syndrom, Bronchospasmus
Reserve bolusweise bei HF < 70	Nepresol® Dihydralazin 25mg/Ampullen	6.25mg weise langsam über 2min (1ml = 12.5mg) max 100mg/Tag	20 min	Ödeme, Tachykardie, pectanginöse Beschwerden, Vorsicht bei Leber- und Nierenfunktionsstörungen KI: Koronarinsuffizienz
Perfusor zur Erhaltungstherapie	Ebrantil® Urapidil	5-10 mg/h max 40 mg/h (1ml = 2mg)	-	Dauer max. 48h ! Siehe auch oben.
Perfusor zur Erhaltungstherapie	Trandate® Labetolol	10-40 mg/h max 100 mg/h (1ml = 1mg)	-	Siehe auch oben.
Reserve Perfusor zur Erhaltungstherapie	Cleviprex® Clevidipin	2-16 mg/h max 32 mg/h (1 ml = 0.5mg)	-	Nur kurzzeitig! Zeitgleich p.o. Med Kopfschmerz, Afib, Tachykardie, Schwindel, Hypotonie, KI Allergie (Soja, Ei), kritische Aortenstenose

i.v. Vasopressor

Einsatz	Medikament	Dosierung	Start	CAVE/NW
Perfusor	Noradrenalin® Noradrenalin 10 mg/Ampulle	Dosierung BD-abhängig	Start mit 0.01 µg/kg KG/min dann Titration	Arterielle BD Überwachung; vorher Ausgleich Hypovolämie! CAVE Mikrozirkulationsstörung: Überwachung via Rekapillarisationszeit (Norm < 5 sec) und Urinausscheidung (Norm > 1 ml/kg KG / 2 Stunden)

Überwachung auf der Stroke Unit

Unmittelbar nach Ankunft des Patienten Neurostatus

Blutdruck/Herzfrequenz/Rhythmus:

- **BD Obergrenze** in der Frühphase (vor allem erste 24h):

≤ 180/105mmHg nach IVT und EVT ; ≤ 220/110mmHg bei konservativer Therapie

- BD Untergrenze: nur im Einzelfall bei Hypoperfusion/Verschlechterung bei BD-Abfall

=> zur BD-Hebung: nur vorübergehender Einsatz eines limitierten Volumens Infusionslösung (max. 500ml), ansonsten BD-Hebung mittels Vasopressoren (i.d.R. Noradrenalin)

- Tachykardie > 120/min => i.d.R. Betablocker; bei tachykardem VHF evtl. zusätzlich Digoxin

- häufige ventrikuläre Extrasystolie => Magnesium 2g i.v.

- Salven ventrikulärer Extrasystolen (ab 3 Schlägen): i.d.R. Betablocker + Magnesium;

≥ 10 Schläge oder polymorph oder > 120/min oder klinisch symptomatisch => Kardiologie

- Bradykardie: v.a. im Schlaf bei asymptomatischem Patient i.d.R. tolerierbar bis 35/min

- Pausen > 3 Sekunden => Kardiologie

Respiration: Ziel Biox ≥ 92%; Apnea-Link/respiratorische Polygraphie in der 1. Nacht

falls > 4l O2/min nötig oder Atemfrequenz > 20/min => körperliche Untersuchung, ABGA, ggf. RXTx oder LE-CT (kardiale Dekompensation?, Pneumonie?, Lungenembolien?)

falls Atemfrequenz > 25-30/min: Gefahr der respiratorischen Erschöpfung

Körpertemperatur: ≥ 38.5° C -> Antipyretika (1.Wahl Paracetamol) + 2x2 BK, Endokarditis hinweise? Stroke Mimic möglich (HSV Encephalitis?), Fokussuche, empirische/kausale Behandlung

Neurologische Kontrollen: gemäss Standard höherfrequent bei IVT durch Pflege in den ersten 24h nach IVT/ EVT und bei symptomatischen Stenosen, **nur hochfrequent falls Verschlechterung klinische Konsequenz (Rethorombektomie? Maximaltherapie? Patientewille? Therapieoptionen?), cave Delirgefahr!**

Internistische Kontrollen: kardiale Kompensation, Lunge, Abdomen täglich

Verordnung Medikation:

- Thrombozytenaggregationshemmer nach IVT/i.a. Urokinase NICHT im Voraus verordnen (i.d.R. erst nach Blutungsausschluss in der Verlaufsbildgebung)

- kardiale Vormedikation i.d.R. weiter verabreichen, allenfalls Dosisreduktion erwägen

(CAVE bei Absetzen kardiale Dekompensation bzw. Rebound-Tachykardie)

- bei hämodynamischen Infarkten Stopp der Antihypertensiva

Laborkontrollen: (ca. 24 Stunden nach IVT/EVT)

- Hb, Lc, Tc, CRP, Glucose, Na, K, Creatinin, Quick, INR

- hs-Troponin T- und EKG-Verlauf nach 3 Stunden, falls initial > 5x obere Norm (Trop) oder symptomatisch

- Anämie: Substitution bei Hb < 80-90 g/l

- Tc regelmässig unter Heparin; weitere Laboruntersuchungen individuell

Neuroradiologische Kontrolle:

- 24h nach IVT/EVT MRI (oder CT), inkl. MRA (CTA); nativ bei Niereninsuffizienz

- bei relevanter neurologischer Verschlechterung (idR NIHSS +2 oder neue Defizite) sofortige CT-/MR-Kontrolle

- Verschlechterung bekannter Defizite/Lokalisation Bild nur in RS Stroke OA/Hintergrund z.B. Choroidea ant.

Schlucken: bei V.a. Dysphagie, Fazialisparese, Hirnstammischämie, Vigilanzminderung oder Apraxie:

GUSS (gugging swallowing screen) durch Physiotherapie

—> wenn pathologisch (oder bei Hirnstammischämie): FEES empfohlen (gemäss SOP), ansonsten freigeben

Volumenmanagement und Ernährung:

- Flüssigkeitsbedarf: 30 ml/kgKG/24h, +500-1000ml/24h für jedes +1°C Fieber. Falls Volumengabe notwendig: Grundinfusion als Boli (entweder 500ml-weise i.v. oder als freies Wasser über die Magensonde);

KEINE Dauerinfusion (zB kontinuierlich über 24h); bei Unklarheiten: Volumen-Ultraschall auf Station (V. cava inferior, Lunge, Blase) - cave: kardiale Dekompensation

- Tages-Gesamtenergiebedarf: 35 kcal x KG

- falls bedarfsdeckende orale Ernährung nicht innert 3d nach Hirnschlag zu erwarten: Beginn mit enteraler Ernährung mit nasogastraler Sonde mit hochkalorischer faserhaltiger Sondenkost (z.B. Novasource GI Forte®) als Bolusapplikation 3-4x/d, Dosierung in Rücksprache mit Ernährungsberatung (Anmeldung via ipdos), Kontrolle der Elektrolyte (inkl. Magnesium, Phosphat)

- falls Nahrungskarenz > 7 Tage: verzögerter Nahrungsaufbau nach Rücksprache mit EB wegen Gefahr eines Refeeding-Syndroms (siehe entsprechende Richtlinie)

Mobilisation und Überwachung

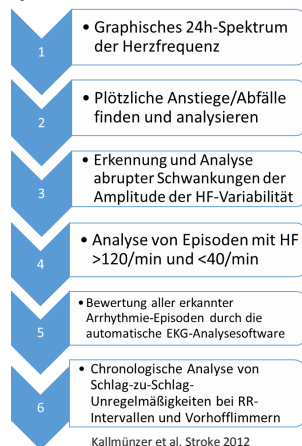
	Vitalzeichen (BP, Puls, BiOx)	Ziel-RR	NIHSS + GCS	Mobilisation
IVT	Alle 5min bis RR 2x hintereinander <185/105mmHg Alle 15min bis 2h nach IVT, anschliessend alle 30min bis 6h anschliessend alle 60min bis 12h	<185/105mmHg	Angioödem alle 10 min in den ersten 60min NIHSS+GCS Alle 30min bis 2h, anschliessend alle 60min bis 6h Anschliessend 3+1	Mobi 1 bis 6h, anschliessend Mobi 3 wenn Patient stabil
EVT	Alle 5min bis RR 2x hintereinander <185/105mmHg Alle 15min bis 2h, Alle 60min bis 6h	<185/105mmHg	Generell: Alle 6h (3+1) Falls re-Thrombektomie «ja»: Alle 60min in den ersten 12h	Bettruhe post-angio gemäss Verordnung, generell Mobi 3
IVT+EVT	Wie IVT	<185/105mmHg	Wie Lyse	Wie Lyse (+Bettruhe post angio)
Symptomatische, hochgradige, nicht revascularisierte Stenose	Alle 120min bis 24h bzw. Revascularisierung (wird von OA Stroke festgelegt)	<185/105mmHg	Alle 120min bis 24h bzw. Revascularisierung (wird von OA Stroke festgelegt)	Mobi 3
Intrazerebrale Blutung	Alle 5min bis Ziel-RR 2x hintereinander erreicht Anschliessend alle 30min für 2h Anschliessend alle 60min	<140/90mmHg	Alle 6h (3+1)	Mobi 2 die ersten 24h/ Kontrollbild, anschliessend Re-Evaluation
Alle anderen Strokes	Alle 6h (3+1)	210/105mmHg	Alle 6h (3+1)	Mobi 3

Mobi Stufen: Stufe 1: 30°, bis max. 60° Stufe 2: Bettrand & Lehnstuhl (spätestens Tag 2) Stufe 3: Gehen in Begleitung, wenn sicher frei
Ggf. verzögerte Mobilisation bei: Verschlechterung in Orthostase, Lokalisation Pons/Perforator, hämodynamischem Infarkt mit Penumbra
Bei Patienten mit Therapielimitationen (d.h. keine Re-Thrombektomie, keine intensivmedizinischen Massnahmen nach Lyse-Blutung) kann vom GCS/NIHSS-Überwachungsschema abgewichen werden (dann 3+1, Delirprävention).

Daily Checklist—Visite beim Schlaganfallpatient

1	Neurologischer Status	NIHSS Score und symptomorientierter erweiterter neurologischer Status Funktioneller Status (Befunde der Physio-, Ergotherapie, Logopädie) Psyche (depressive Verstimmung?), Schlaf-Wach-Störung?
2	Internistisch	Kardiale Kompensation, Ausscheidung/ Bilanz; Lunge, Abdomen; Fieber?
3	Monitor	relevante Rhythmusstörungen? (hinsichtlich Ursache, Hämodynamik, kardiale Pathologie) BD Soll? BD Ist?
4	Mobilisation?	
5	Ernährung/ Dysphagie?	
6	Labor?	insb. Elektrolyte, Infektparameter, Niere, Gerinnung
7	Medikamente	Antithrombotische Therapie? Thromboseprophylaxe? BD-Einstellung?

Systematische Monitorauswertung



Thromboseprophylaxe

- nach IVT, Bridging, Urokinase: nach Blutungsausschluss in der 24h Verlaufsbildgebung
- nach rein mechanischer Thrombektomie und bei konservativer Therapie: sofort möglich
- i.d.R. Enoxaparin (Clexane®) 40 mg/d s.c. (falls Kreatinin-Clearance < 30 ml/min: Reduktion auf 20 mg/d)
- unter Heparin Kontrolle Tc an Tag 1, dann alle 3 Tage (HIT? => 4Ts Score)
- pneumatische Strümpfe (SCD-Strümpfe) alternativ zu niedermolekularem Heparin, falls dieses kontraindiziert ist

DD Checkliste Neurologische Verschlechterung

- ? Reinfarkt
- ? Infarktlokalisierung: z.T. sekundäre Verschlechterung gehäuft, insbesondere bei Capsula interna, pontin
- ? Häodynamisch bedingt: blutdruckassoziiert? mobilisationsassoziiert?
- ? Blutung
- ? Erhöhter Hirndruck
- ? Epileptischer Anfall / (nonkonvulsiver) status epilepticus
- ? Infekt
- ? Sedierung
- ? Funktionell
- und seltenere andere Ursachen

Thrombolyse-assoziierte Blutung

Bei symptomatischen intrakraniellen Blutungen (parenchymatöses Hämatom + neurologische Verschlechterung innert 24 Stunden nach Thrombolyse-Gabe, ggf. Rücksprache mit Stroke Hintergrund):

→ **Stop Thrombolyse** (nur bei Actilyse möglich, Tenecteplase Bolusapplikation)

→ **Blutdruck-Ziel $\leq 140/90\text{mmHg}$**

→ CT notfallmässig; bei Blutungsnachweis:

→ Dienstarzt NCH *6310 und Hämatologie *6220

→ **Tranexamsäure** (Tranexam OrPha) i.v. 1000mg über 10min

→ **Fibrinogen** (Haemocomplettan P) oder **Prothrombinkomplekxkonzentrat** (Prothromplex®) nach Rücksprache mit Hämatologie

→ **Blutentnahme:** Thrombozyten, INR, aPTT, Fibrinogen, Testblut

DD Herzinfarkt vs Stresskardiomyopathie

hsTnT-Erhöhung bei ca. 20% der Schlaganfallpatienten, DD u.a.: Herzinfarkt, Stresskardiomyopathie, Niereninsuffizienz, hypertensive Entgleisung, Tachykardie, Aortendissektion

Variable Ausprägung Stresskardiomyopathie: hsTnT $\uparrow$ < Wandbewegungsstörungen < transient apical ballooning

- eine Erhöhung >5x obere Norm (Trop) zeigt einen Typ 1 Herzinfarkt an, ein dynamischer Anstieg diskriminiert nicht sicher zwischen Typ 1 Herzinfarkt und Stresskardiomyopathie
- Stresskardiomyopathie bleibt eine Ausschlussdiagnose
- im Zweifelsfall Herz-MRI erwägen

Mögliches praktisches Vorgehen bei hsTnT-Erhöhung:

- klinisches Korrelat für Herzinfarkt (Repolarisations-, oder Wandbewegungsstörung u./o. AP- Beschwerden) → Koro
- kein klinisches Korrelat: Wiederholung hsTnT und EKG nach 1 und 3h, ggf. 6h:
 - keine relevante Dynamik hsTnT (<20%): Niereninsuff.? Chron. Herzinsuffizienz? Hypertensive Entgleisung?
 - Dynamik > 20% → Weiterabklärung mit Herz-MRI und ggf. Koronarangiographie erwägen

Maligner Infarkt

Allgemeines

- i.d.R. 30° Oberkörperhochlagerung
- BD: Ziel MAP > 85mmHg, syst < 220mmHg
- **keine Thrombozytenaggregationshemmer bei drohender Kraniektomie verabreichen!**
- pneumatische Strümpfe zur Thromboseprophylaxe
- als überbrückende Notfallmassnahme bis zur Kraniotomie erwägbare:
 - Mannitol/hypertone Salzlösungen (Dosissteuerung Mannitol via osmotische Lücke, hypertone Salzlösungen via Na und Osmolalität)
 - Hyperventilation

Dekompressive Kraniektomie Indikationsstellung durch Stroke-OA/Hintergrund und Neurochirurgie

- Kraniektomie wenn möglich **innert 12-48h** und vor Auftreten einer relevanten klinischen Verschlechterung
- kritischste Phase mit Risiko zur klinischen Verschlechterung: 24-96h (selten spät bis 10d)

- mögliches praktisches Vorgehen:

- o allgemeine Massnahmen s.o.
- o **engmaschige klinische Überwachung und frühzeitige CT Kontrolle** (z.B. 12h nach Stroke) bei Nachweis einer Ischämie >2/3 Media-Territorium Ischämie oder grössere infratentorielle Ischämien (z.B. vollständiger PICA Infarkt oder grösser)
- o **Ziel:** frühzeitige geplante Dekompression! Eine notfallmässige Rescue-Dekompression nur ist whs. mit schlechterem Outcome assoziiert

Supratentorieller maligner Infarkt

Prädiktoren für malignen Infarkt: junges Alter, keine Hirnatrophie, persistierender Gefässverschluss, früher Midlineshift ≥ 4 mm, kritisches Infarktvolumen sehr abhängig vom Alter/Atrophie aber sicher $>> 80$ ml bzw. $>1/2$ Mediaterritorium, Infarzierung zusätzlich im Anterior- oder Posteriorstromgebiet

Indikationen zur dekompressiven Kraniektomie

1. In der Regel Alter < 60 Jahre, individuell auch bei älteren Patienten erwägen
2. Symptombeginn vor weniger als 48 Stunden (in Ausnahmefällen auch später)
3. Zeichen einer relevanten raumfordernden Ödembildung durch den Infarkt
4. Einverständnis der Angehörigen mit einem aktiven Vorgehen
5. Indikationsstellung unabhängig von der betroffenen Hemisphäre (dominant/nicht-dominant)

Kontraindikationen

1. Bilaterale, lichtstarre, nicht-medikamentöse Mydriasis mit Koma
2. Alle dieser Faktoren: Alter >50, zusätzliche vaskuläre Territorien, dilatierte Pupille unilateral, GCS<8
3. Schwere Komorbidität, schwere vorbestehende Behinderung
4. Mutmasslicher Patientenwunsch klar gegen eine derartige Intervention / Langzeitfolgen

Infratentorieller maligner Infarkt

Prädiktoren für malignen Infarkt: junger Patient, persistierender Gefässverschluss, bilaterale Infarkte, die Grösse hat weniger prädiktiven Wert, da auch kleine Infarkte z.T. ein ausgeprägtes Begleitödem bedingen

Indikationen

1. Grössere infratentorielle Ischämien (z.B. vollständiger PICA Infarkt oder grösser)
2. Zeichen einer raumfordernden Ödembildung durch den Infarkt mit Zunahme im kurzfristigen! Verlaufsbild
3. Einverständnis der Angehörigen mit einem aktiven Vorgehen

Kontraindikationen

1. Zeichen einer klinischen oder radiologischen irreversiblen schwergradigen Hirnstammischämie
2. Schwere Komorbidität, schwere vorbestehende Behinderung

Unruhe/Delir

Allgemeines

- Screening: CAM (Confusion Assessment Method) oder IDCSC oder [4-AT](#)
- Verlaufsparemeter: **RASS** (Richmond Agitation Sedation Scale):

+4 streitlustig	+3 sehr agitiert	+2 agitiert	+1 unruhig	0 aufmerksam&ruhig
-5 nicht weckbar	-4 tiefe Sedierung	-3 mässige Sedierung	-2 leichte Sedierung	-1 schläfrig

Diagnosekriterien ICD-11

- Obligat:**
- **Störung der Aufmerksamkeit, Orientierung und des Bewusstseins**, die sich innerhalb kurzer Zeit (z. B. innerhalb von Stunden oder Tagen) entwickelt und meist fluktuiert.
 - **Veränderung gegenüber dem Vorzustand**.
 - **Nicht besser durch vorbestehende Störung** (z. B. MCI / Demenz oder psychiatrische Erkrankung) oder durch Intoxikation **erklärt**.
 - **Auslöser:** Erkrankung, Substanz oder Medikaments, Entzug, mehrere oder unbekannte Faktoren

Zusätzliche mögliche klinische Merkmale:

- **Globale Kognitionseinschränkung** (mehrere Domänen)
- **Beeinträchtigte Wahrnehmung** (Illusionen, Wahnvorstellungen oder Halluzinationen)
- **Emotionale Störungen** (Angst, depressive Verstimmung, Reizbarkeit, Wut, Euphorie oder Apathie)
- **Verhaltenssymptome** (z. B. Unruhe, Unruhe, Impulsivität, Schlaf-Wach-Rhythmus)

Therapie

1. Ursache beheben/behandeln

2. Nicht medikamentöse Therapiemassnahmen

- Zirkadiane Rhythmisierung (Fensterplatz, Uhr, nächtliche Kontrollen minimieren)
- Reizreduktion (Ohrenstöpsel, irritierende Nicht- oder Falsch-Umgebungswahrnehmung reduzieren)

Therapie symptomatisch

Stufenschema

- Stufe 1:** Pipamperon (Dipiperon®) 20mg weise (Maximaldosis 360mg/d) p.o.
oder Quetiapin (Seroquel®) 12.5mg weise (Maximaldosis 800mg/d) p.o.
oder/und Risperidon (Risperdal®) 2x0.5mg/d (Maximaldosis 16mg/d) p.o.
oder ausnahmsweise Haloperidol (Haldol®) 0.5-1mg weise (Maximaldosis 60mg/d) p.o. oder i.v.
- CAVE: Rhythmusstörungen → i.v. nur in Ausnahmefällen und am Monitor verabreichen**
- Stufe 2:** Clonidin (Catapresan®): 25-50µg Bolus, dann 25-150µg/h via Perfusor (Maximaldosis 150µg/h)
- Stufe 3:** Dexmedetomid (Dexdor®): 0.2-1.4µg/kgKG/h (Startdosis 80kg = 40µg/h = 5ml/h)
- CAVE:** Kontraindikation Hypotonie, Bradykardie, AV-Block II/III Grad
- Stufe 4:** Propofol (Verabreichung nur auf IB/IMC)

Sonderfall Delir bei Stroke & Parkinson

- Quetiapin (Seroquel®) 25-100mg p.o., max. 300mg/d
- Clozapin (Leponex®) 6.25-12.5mg, max. 100mg/d; 2/3 der Dosis zur Nacht, 1/3 über den Tag verteilt

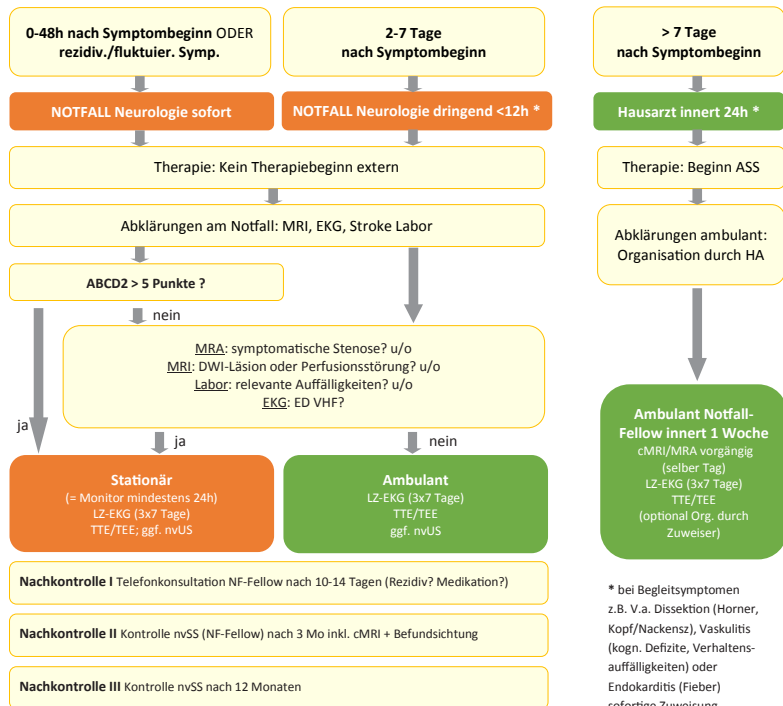
Sonderfall Delir bei Stroke & Alkoholentzug: → primär Benzodiazepine + Thiamin-Substitution

- Diazepam (Valium®) 5mg weise i.v. (Steigerung möglich bis 10mg weise) i.v.
- oder Midazolam (Dormicum®): 2.5-5mg weise als Bolus (Maximaldosis 10mg) i.v.
- dann ggf. 2-5 mg/h via Perfusor (Maximaldosis 10mg/h); Antidot: Flumazenil (Anexate®)

Definition TIA pathologisch-anatomisch: transientes fokales neurologisches Defizit ohne Diffusionsstörung im MRI

Definition TIA zeitabhängig: transientes fokales neurologisches Defizit max. 24h anhaltend

Definition Minor-Stroke: NIHSS Score ≤ 4 , Symptome stabil oder regressiv



* bei Begleitsymptomen
z.B. V.a. Dissektion (Horner, Kopf/Nackensch), Vaskulitis (kogn. Defizite, Verhaltens-auffälligkeiten) oder Endokarditis (Fieber) sofortige Zuweisung

Risikofaktor	Punkte	6-7 Punkte: hohes 2-Tages Risiko (8%) 4-5 Punkte: mässiges 2-Tages Risiko (4%) 0-3 Punkte: geringes 2-Tages Risiko (1%)
Alter ≥ 60 Jahre	1	DD TIA DD Migräneaura Motorische Symptome -> primär ischämisch Rein negative visuelle /sensible Symptome -> eher ischämisch; Positive sensible oder visuelle Symptome -> DD ischämisch, DD Aura; Eine Migräneaura hat fast immer visuelle Symptome, auch im höheren Alter
Systolischer BD ≥ 140 mmHg oder diastolisch ≥ 90 mmHg	1	
Einseitige Schwäche mit/ohne Sprachstörung Sprachstörung ohne Schwäche	2 1	
TIA Dauer ≥ 60 min	2	
TIA Dauer 10-59 min	1	
Diabetes mellitus	1	

Ursachenabklärung

Häufige Ursachen (ASCOD , TOAST)	Andere (seltener) Ursachen
≈20% Mikroangiopathisch (meist singulärer Perforatorverschluss; <15mm CT, <20mm MRI), kein VHF, keine ipsilaterale Stenose	Anti-Phospholipid Syndrom, Faktor V Leiden
≈25% Kardioembolisch	iatrogen (z.B. periinterventionell)
v.a. Vorhofflimmern/-flattern	Vaskulitiden
(Sub)akuter Herzinfarkt	Tumorasoziierte und andere Gerinnungsstörung (v.a. DIC)
Endokarditis	Drogen, Medikamente
≈20% Makroangiopathisch	Andere Rhythmusstörung (zB sick sinus), Klap-penitium
v.a. Arterio-arteriell embolisch (ICA, VA Stenose), ICAD	Infektion chronisch (insb. HIV, Hep B/C, Lues)
Aortoembolisch (auch aus Aorta descendens möglich)	R-L-Shunt pulmonal
Nicht-arteriosklerotische Vaskulopathie (z.B. FMD, Carotid Web)	Morbus Fabry, andere genetische Mutationen
<5% Dissektion (Halsgefäße, seltener Aorta) , deutlich mehr bei Jüngeren	Sichelzellanämie/andere hämolytische Krisen
≈5% PFO/ASD -assoziiert , deutlich mehr bei Jüngeren	Polyglobulie/Thrombozytose

DD Ursache befundabhängig

DD anhand Anamnese und körperlicher Untersuchung

- ? nach Immobilisation bzw. Valsalva (PFO/ASD)
- ? Positive Familienanamnese mit Auftreten < 40 Jahren (Fabry, Monogenetisch, Koagulopathie)
- ? < 50 Jahre, frühere art/ven Thrombosen, Aborte (Anti-Phospholipid-Antikörper Syndrom), Morbus Fabry
- ? Hals/Nacken/Augenschmerzen, Trauma, Horner, Tinnitus (Dissektion ICA/VA)
- ? Kopfschmerzen (Vaskulitis), Donnerschlagkopfschmerz (reversibles Vasokonstriktionssyndrom)
- ? Herzgeräusch, Läsionen Extremitäten, Retina (Endokarditis, valvuläre Verkalkungen)
- ? Angina pectoris akut oder auch länger zurückliegend (subakuter oder akuter Myokardinfarkt)
- ? Akuter Thorax-/Rückenschmerz (Aortendissektion!, Koronarsyndrom)
- ? Peripherer Gefäßstatus inkl. BD Vergleich re-li (Aortendissektion, Grossgefäßvaskulitis)
- ? Hautveränderungen (septische Embolien, Fabry: Angiokeratome, Sneddon Syndrom: Livedo racemosa)
- ? Sehstörung + Hörstörung (SUSAC Syndrom => Beteiligung Corpus callosum?, Cogan-Syndrom)
- ? Zeichen rheumat. Systemerkrankungen
- ? B-Symptomatik, Alter >75, D-Dimer >1000, weibliches Geschlecht, multiterritorialer ESUS (Tumor -> Tumorsuche)
- ? Akuter oder chronischer Infekt

DD anhand Labor

- Infektlabor: ?Infektassoziierte Koagulopathie ?Tumor ?Endokarditis ?Systemerkrankung
- Thrombozytopenie/Thrombozytose, Leukozytopathie: hämatol. Grundkrankheit
- Anämie: ?Tumor ?Sichelzellanämie
- D-Dimer < 500: eher arterioarteriell, aortoembolisch, mikrovaskulär
500-3000: gehäufte Nachweis von Vorhofflimmern
> 3000: Tumor/LE? (→ Screening mit CT Thorax/Abdomen/Becken) + Gerinnungsstörung?
(Antiphospholipid, Faktor II- und V-Mutation)

DD anhand MRI

- ≥ 2 Stromgebiete: kardioembolisch, aortoembolisch, Gerinnungsstörung (D-Dimer? Fibrinogen?), paradox embolisch, Vaskulitis, Mikroangiopathie
- 1 Stromgebiet multiple Ischämien: arterio-arteriell, **vaskuläre Varianten u.a. des Circulus willisii beachten** (zB fetale PCA/ bilaterale ACA), ggf. Plaque-MRI

- **MRI inkl. MRA** (zur sicheren Beurteilung des Verteilungsmusters frischer/alter Ischämien und damit Beurteilung der Ätiologie unerlässlich, insb. auch vor CEAI), wenn nicht möglich CT inkl. CTA
- **Neurovaskulärer Ultraschall** bei relevanten Stenosen, V.a. arterioarterieller Embolisierung oder V.a. PFO
- **12-Kanal-EKG**
- **Rhythmusmonitoring** siehe Entscheidungspfad unten
- **Kardioaortale Bildgebung** siehe Entscheidungspfad s. S. 20
- **Respiratorische Polygraphie gemäss Besprechung auf Visite (NICHT falls Pat ausserkantonale, keine Konsequenz zb multimorbid, oder klare Ätiologie, die nicht mit cvRF einhergeht zb PFO/Dissektion)**
 - AHI ≥ 30 /h: PneumoSS zeitnah oder in Einzelfällen PAP-Einschulung in Akutphase
 - AHI 10-29.9/h: NP in 3 Monaten (SWEZ Triage organisiert evtl. RP oder PSG)
 - AHI ≤ 10 /h: nur falls Epworth ≥ 10 oder NoAS ≥ 8 : NP
- **Standard Eintrittslabor:** Na, K, CRP, BSR, Glucose, HbA1c, Crea, Harnstoff, LDH, hs-Troponin T, CK, CK-MB, ASAT, ALAT, G-GT, TSH, pro-BNP, MRproANP, D-Dimer, Differential-BB, Gerinnungsstatus, Lipidstatus; 3x2 Blutkulturen bei CRP Erhöhung oder Fieber unklarer Genese
- **< 50 Jahre und keine andere klare Ursache:** zusätzlich Lupus-Antikoagulans, anti-Cardiolipin (IgG+M, nicht AI), anti- β_2 GPI (IgG+M, nicht AI) (falls erhöht nach 3 Monaten wdh.)

Rhythmusmonitoring Entscheidungspfad

Risikostratifizierung für Wahrscheinlichkeit von Vorhofflimmern		
Risikofaktor	Eher niedriges Risiko	Eher hohes Risiko
Patientenfaktoren		
Alter, Jahre	<60	≥ 75
Manifeste Herzinsuffizienz, pAVK oder KHK	Nein	Vorhanden
Kardiale Biomarker		
Linksventrikuläre Ejektionsfraktion	Normal	<40%
Linksatriale Dilatation	Diameter <40 mm	>45mm
		LAVI >42 ml/m ²
Monitoring	SVES <120/24h	SVES ≥ 500 /24 hours
	Atrial run <5 beats	Atrial runs >20
Laborwerte		
MRproANP	<92 pmol/L	>200 pmol/L
NTproBNP	<200 pg/mL	>400 pg/mL



- **Monitoring nur sofern eine Antikoagulation oder LAEO in Frage kommt**
- Neben der Einleitung der Antikoagulation sollten nach der Diagnose von Vorhofflimmern **alle Aspekte des integrierten AF-CARE pathways** optimiert werden ([ESC Guidelines](#)).
- Darüber hinaus sollten bei Patienten mit Vorhofflimmern, das innerhalb der letzten 12 Monate diagnostiziert wurde, Maßnahmen zur **Rhythmuskontrolle** in Betracht gezogen und diskutiert werden:
 - **Konsil Rhythmologie auf Stroke Unit** (Beginn Antiarrhythmika?)
 - **Zuweisung Rhythmologie** nach Austritt zur Evaluation einer Ablation 2-3 Monate nach Ereignis
- **OAK sekundärprophylaktisch** indiziert falls Vorhofflimmern >30sec in einem Holter-EKG oder >6 min in einem implantierbaren Ereignisrekorder, Schrittmacher oder ICD

Kardioaortale Bildgebung

TTE: Standardbildgebung insbesondere bei Patienten mit bekannter Ätiologie

TEE bei folgenden Kriterien:

- Verdacht auf Endokarditis (dringlich)
- <60 Jahre: keine bekannte Ätiologie (zB Dissektion, Carotid Web, oä)
- 60-80 Jahre: keine bekannte Ätiologie, keine kardiovaskulären Komorbiditäten und geringes peri-interventionelles Risiko
- Vorhofflimmern und vorbestehende Antikoagulation

Bemerkung:

- Bei hohem Endokarditisverdacht TEE nach 3-5d wiederholen und Evaluation PET-CT
- Bei multiplen oder mehrzeitigen Ischämien TEE erwägen

Falls spezifische Pathologie(n) vermutet:

- TEE/TTE kombiniert
- Kardioaortales MRT*
- Kardioaortales CT*

*zeitnah ambulant oder von Rehabilitation aus falls nicht stationär möglich.

Pathologie	TTE	TEE	Kardioaortales CT*	Kardioaortales MRI*
LV Thrombus	++ (CE)	+ (CE)	++	+++
LA/LAA (Thrombus)	+	+++	+++	++
PFO / ASD parallel nvUS TCD anmelden	+	+++	+	+
Klappenpathologie				
- nativ	++	+++	+++ (Klappen-CT)	+
- auf Kunstklappe	++	++	+++ (Klappen-CT)	+
Intrakardialer Tumor oder Metastase	+	++	++	+++
Aorta (Atherom, Dissektion)	-	++	+++	++
LV Funktion, LV Aneurysma	++	++	++	+++
Kardiomyopathie	++	+	++	+++

RoPE Score (Risk of paradoxical embolism):

Der RoPE Score wurde entwickelt, um Patienten mit kryptogenem Schlaganfall und PFO zu identifizieren, bei denen das PFO wahrscheinlich die Ursache ihres Schlaganfalls war.

Ein hoher RoPE-Score bei einem Patienten mit einem kryptogenen embolischen ischämischen Schlaganfall und PFO und ohne eine andere überzeugende Ätiologie deutet stark darauf hin, dass die Kausalität des Schlaganfalls mit dem PFO zusammenhängt, beweist dies aber nicht.

Der RoPE Score sollte **nicht** zur Entscheidung herangezogen werden, welche Schlaganfallpatienten sich einer Echokardiographie unterziehen sollten.

Der RoPE Score sollte **nicht** allein verwendet werden, um zu entscheiden, bei welchen kryptogenen Schlaganfallpatienten mit PFO ein PFO-Verschluss durchgeführt werden sollte (hierfür s. PASCAL Klassifikation unten).

				Summe 0-3	0% zurechenbares Risiko
Keine arterielle Hypertonie	1	Alter 18-29	5	Summe 4	38% zurechenbares Risiko
Kein Diabetes mellitus	1	Alter 30-39	4	Summe 5	34% zurechenbares Risiko
Kein früherer Stroke/TIA	1	Alter 40-49	3	Summe 6	62% zurechenbares Risiko
Nichtraucher	1	Alter 50-59	2	Summe 7	72% zurechenbares Risiko
Kortikale Infarktlokalisation	1	Alter 60-69	1	Summe 8	84% zurechenbares Risiko
		Alter ≥ 70	0	Summe 9	88% zurechenbares Risiko

Kent et al. Neurology 2013

Kent et al. Jama 2021

PASCAL Klassifikation

Nur zwischen 18-60 Jahren korrekt anwendbar. Bei kryptogenem Stroke (mind. 72h EKG ohne Vorhofflimmern) ist bei Patienten < 60 Jahren ein Verschluss grundsätzlich indiziert. Berücksichtigt werden sollten neben dem Alter und den vaskulären Risikofaktoren (RoPE), die Begleitumstände, welche eine paradoxe Embolie begünstigen können (z. B. Nachweis einer Beinvenenthrombose, Beginn der neurologischen Symptome im Zusammenhang mit einem Valsalvamanöver), wie auch ggf. psychologische Faktoren. Im Alter von 60-80 Jahren individueller Entscheid zum Verschluss unter Berücksichtigung des RoPE und PASCAL Scores.

		RoPE <7	RoPE ≥ 7
Hoch	Zeitgleich Lungenembolie oder TVT + PFO mit ASA oder grosser Shunt	Wahrscheinlich	Sehr wahrscheinlich
Mittel	PFO mit grossem Shunt oder Vorhofseptumaneurysma	Möglich	Wahrscheinlich
Gering	Kleines PFO ohne Vorhofseptumaneurysma	Unwahrscheinlich	möglich

Nach PFO-Verschluss Thrombozytenaggregationshemmer bei guter Verträglichkeit langfristig fortsetzen.

(A)symptomatische Gefässstenosen

Voraussetzung zur Klassifikation als symptomatische Stenose (Beurteilung immer durch einen Neurologen):

- sehr wahrscheinlich: Nachweis einer Plaqueruptur im CT/MRI mit/ohne Appositionsthrombus
- wahrscheinlich: mindestens mittelgradige Stenose + passendes Verteilungsmuster der Ischämien (MRI!), Ausschluss von anderen/multiplen Ätiologien (immer TEE/TTE und mindestens 24h Monitoring);
- **Plaque-MRI** zur Evaluation nicht- oder nur leichtgradig stenosierender Plaques bei ipsilateralem CVI. Bei Nachweis von Einblutung, Ruptur, fibröse Plaque relative Indikation für eine Revaskularisierung (im Gesamtkontext des Patienten)

Allgemein: CEA/Stenting i.d.R. innerhalb von wenigen Tagen nach Symptombeginn

- für raschen Therapieentscheid bei symptomatischen Stenosen immer Rücksprache mit Stroke OA (20854 / 40509)
- bei asymptom. hochgradigen und bei leicht bis mittelgradigen fraglich symptomatischen Stenosen Plaqueimaging (Ultraschall und MRI) anstreben und bei der Entscheidungsfindung einbeziehen
- ggf. Vorstellung am neurovaskulären Board bei asymptomatischen Stenosen
- **immer Statin hochdosiert** (z.B. Atorvastatin 80mg), **Thrombozytenaggregationshemmung siehe unten**
- Entscheid CEA oder Stenting zusammen mit Interventionalisten/Neurochirurgie/Gefässchirurgie

ICA-Stenosen extrakraniell

bei CEA elektiv:

- i.d.R. prä- und postoperativ ASS 100mg oder Clopidogrel 75mg Monotherapie
Auftreten unter Aspirin o. Clopidogrel: perioperativ ASS 100mg + Clopidogrel 75mg erwägen
- bei zusätzlichem VHF, sofern Antikoagulation aufgrund Infarktgrösse möglich:
ASS 100mg 1d prä-OP beginnen, therapeut. Heparinisierung bis 4h vor OP, post-OP: für 7d ASS 100mg+Heparin prophylaktisch, dann Stopp ASS/Heparin und Start D(OAK)

bei CAS (Stenting) elektiv:

- präinterventionell ASS 100mg + Ticagrelor 90mg ODER Clopidogrel 75mg (ggf. Ladedosis) postinterventionell DAPT i.d.R. für mindestens 6 Monate (in Abhängigkeit vom Stent, Resultat Stenting, Verlaufskontrollen), dann Monotherapie
- bei zusätzlichem VHF, sofern Antikoagulation aufgrund Infarktgrösse möglich:
i.d.R. (D)OAK+ASS 100mg
postinterventionell: ASS 100mg mindestens 1d vor Intervention beginnen und (D)OAK Fortführen

bei CAS (Stenting) in der Akutphase:

- ASS 250-500mg iv bei Steinteinlage, Kontrollbildgebung in 24h zum Blutungsausschluss, dann Start Clopidogrel ODER Ticagrelor
- bei hämodynamischer Abhängigkeit von dem gestenteten Gefäss: Frühe Kontrollbildgebung nach 2-6 h zum Blutungsausschluss, dann Clopidogrel ODER Ticagrelor (wenn immer möglich mit Loading nach Abwägung Nutzen/Risiko)
- bei Tendenz zur Reokklusion oder Thrombenbildung in der Angio: DAPT-loading via Magensonde und passager Integriilin-Perfusor ODER Cangrelor i.v. (Loading Ticagrelor, dann Cangrelor stoppen)

bei Nachweis von Appositionsthromben:

Stenosegrad > 50%: CEA/Stenting sobald als möglich, ggf. vorher transiente therapeutische Heparinisierung (**1. Wahl NMH**) + **Statin hochdosiert** +/- ASS (Einzelfallentscheid)
Stenosegrad < 50%: **therapeutische Heparinisierung (1. Wahl NMH) + Statin hochdosiert** +/- ASS, Kontroll MRI nach 2-3 Tagen; CEA/Stenting bei Nachweis von neuen Ischämien oder persistierendem Thrombus; bei Thrombusregredienz konservatives Vorgehen erwägen

Vertebralabsangsstenosen

Stenting i.d.R. nur bei Versagen von best medical treatment
präinterventionell ASS 100mg + Clopidogrel 75mg (ggf. Ladedosis)
postinterventionell ASS 100mg + Clopidogrel 75mg i.d.R. für 12 Monate bei drug-eluting stent, ansonsten für 6 Monate; danach Monotherapie

Intrakranielle Stenosen

ASS 100mg + Clopidogrel 75mg für 3 Monate, dann i.d.R. Monotherapie
+ Statin hochdosiert (z.B. Atorvastatin 80mg)
Stenting oder EC-IC Bypass nur in Ausnahmefällen. Bei Versagen von best medical treatment oder Hypoperfusions-Symptomen Bypass/Stent frühzeitig besprechen (NV Board)

	CEA	CAS (Stenting)
Antizipiertes Eingriffsrisiko	individuell	individuell
Technischer Zugang	Individuell	individuell
Präferenz Patient:in	Individuell	Individuell
Medikamentöse Malcompliance	pro CEA	
Prothombotischer Status	pro CEA	
Blutungsneigung/stattgehabte Blutung unter Tz-Hemmung	pro CEA	
Flottierender Appositionsthrombus	eher pro CEA	alternativ möglich
Schwere Niereninsuffizienz	pro CEA	
(D)OAK Therapie mit niedrigem Risiko bei Absetzen	Pro CEA	
Re-Stenose nach CEA/CAS		absolute Indikation
Postaktinische Stenose		absolute Indikation
Kontralaterale Rekurrenzparese		absolute Indikation
Kontralateraler Carotisverschluss	CEA auch möglich	eher pro CAS
Indikation für (D)OAK mit sehr hohem Risiko bei Absetzen	CEA möglich, falls Risiko nicht extrem	eher pro CAS
Mechanische Herzklappe		pro CAS

Hyperperfusionssyndrom

- Komplikation nach Stenting/CEA von v.a. hämodynamisch relevant wirksamen Stenosen
- Risikofaktoren: hochgradige Stenose, bilaterale Stenosen, perioperative Hypertonie, verminderte Reservekapazität, Diabetes, Frau, > 75 Jahre
- klinisch: Kopfschmerz, Krampfanfälle, neurologische Ausfälle; Gefahr: intrazerebrale Blutung
- Auftreten 12h-7d nach Revaskularisation (max. 28 Tage)
- konsequente Blutdrucksenkung nach Revaskularisation i.d.R. < 140/100mmHg
- bei ausgeprägtem Ödem evtl. zusätzlich Dexamethason-Gabe

Dissektionen

- Datenlage zu ASS und OAK nicht eindeutig; generell ASS bevorzugt; Antikoagulation primär erwägen bei: a) Dissektion mit zerebraler Ischämie, b) keine Gefäß-Okklusion und c) früher Beginn <7d nach Erstmanifestation.
- bei nach intradural reichenden oder intradural gelegenen Dissektionen ist eine OAK relativ kontraindiziert (erhöhtes SAB-Risiko)
- bei nicht eindeutigen Befunden der Dissektionssequenzen im MRI: standardmässige Ursachenabklärung ergänzen (insbesondere TEE/TTE, 3 x 7-Tage-EKG) und je nach Befund Dissektionssequenzen wiederholen
- Off-Label Einsatz von DOAK im Einzelfall erwägar
- Dauer der Sekundärprävention mit ASS/OAK: falls initial OAK Umstellung auf ASS nach 3-6 Monaten, Fortführung ASS 100mg/d als Langzeitprophylaxe als individuelle Einzelfallentscheidung basierend auf Gefässstatus (bei persistierender Gefässpathologie fortführen) und sonstiger Nutzen/Risiko-Konstellation

Cerebrale Vaskulitiden

1 Anamnese • B-Symptome, rezenter Infekt • Kopfschmerz <i>Donnerschlag, temporale/occipitale Smz</i> • Seh-/Hörstörung, Augen-Smz, Sicca-Symptomatik • Aphten oral/genital, Sinusitis/Epistaxis/Otitis, Asthma/Husten • Raynaud, Arthralgien, Hautveränderungen • Vorerkrankungen <i>Lymphom/Leukämie</i> • Immunsuppression Diabetes, HIV, Immundefekt • Medikamente <i>z.B. Checkpoint-Inhibitoren</i> • Drogen <i>v.a. Kokain, Amphetamine</i> • Auslandsaufenthalt/Tierkontakt/Rohmilch • Familienanamnese	2 Status • internistischer Allgemeinzustand • Auskultation über allen grossen Gefässen • Palpation der Aa. temporales • Blutdruck an allen Extremitäten • Haut <i>Livedo, Nagelfalzblutungen, Embolie distal, Angio-keratome</i> • Gelenke <i>Rötung, Schwellung, Druckdolenz, Hyperlaxizität</i> • Augen <i>Visus, Augenhintergrund</i> • Gehör Hörtest, Weber-/Rinnetest
3 Blut • BSR, CRP, Diff.-Blutbild, LDH, CK, Leber, Niere, Ferritin, Calcium, TSH, Immunfixation, freie Leichtketten im Serum, IgG/M/A • Gerinnungsstatus inkl. Fibrinogen, D-Dimer, Lupus-Antikoagulans • RF IgM, CCP, ANA, ANCA, SS-A, SS-B, Cardiolipin-/beta2Glycoprotein-IgM/IgG, C3/C4 • Drogenscreening im Urin • Infekterologie: HIV, Hepatitis B/C, Lues, VZV • Quantiferon-Test (vor Beginn Steroide, sonst Elispot) • bei Fieber oder CRP-Erhöhung 3x2 Blutkulturen (Endokarditischema)	4 Liquor • Standard inkl. IEF • ggf. Zytologie • ggf. Flowzytometrie mit CD4+/CD8+-Quotient und hämat. Immunzellphänotypisierung • Biofire, CXCL13, Liquor-/Serum-Index für Borrelien, VZV, (ggf. Breitspektrum-PCR f. Pilze u./o. Bakterien) • Kultur Bakterien, Pilze • bei Vd.a. TBC ein Röhrchen mit 10ml Urin • Urinstatus mit Sediment, Protein/Albumin/Creatinin-Quotient im Spot-Urin • bei Hämaturie (CAVE DK!) ggf. ergänzende Analyse des Urinsediments durch Nephrologie
5 Zusatzuntersuchungen • MRI mit intrakraniellen Dark Blood- und T1-Space-Sequenzen, Perfusion → wenn nicht konklusiv: cerebrale Angiographie • nvUS intra- und extrakranielle Gefässe • wenn > 45J. US Aa. temporales und grosse Gefässe (via Rheumatologie) • TEE • CT Thorax (Abdomen/Becken bei Vd.a. Tumor) • Konsil Rheumatologie, v.a. bei Vd.a. systemische Vaskulitis • Konsil Ophthalmologie <i>ggf. Fluoreszenz-Angiographie, OCT-Angiographie</i> • ggf. Konsil Infektiologie • Ganz-Körper FDG-PET bei Grossgefässbefall ohne Ursache/Vd.a. Sarkoidose/Vd.a. Lymphom	6 Biopsie ZNS (Diagnosesicherung in 10-30%, alternative Diagnose in 30-50%) • ASS/Plavix frühzeitig pausieren • Zielregion: KM-Aufnahmen sofern nicht-eloquentes Areal, sonst Frontallappen in nicht-ischämischer Zone (RS mit Neurochirurgie) • Sample: Meningen + Cortex + weisse Substanz • Analyse inkl. Bakteriologie mit säurefesten Stäbchen, PCR Mykobakterien, Bakterien, Pilze, bei entsprechendem Verdacht auch Virus PCR Biopsie andere Körperregionen • Evaluation vor Biopsie ZNS (Glaskörper, Temporalarterie, Nasenschleimhaut, Lymphknoten, Haut, Muskel, Nerv, Niere, Lunge, Leber, Knochenmark)
HINWEIS: Kleingefässvaskulitis nur bioptisch nachweisbar (MRA und DSA unauffällig) <u>radiologisch hinweisend:</u> multiple ischämische und fakult. hämorrhagische Läsionen, KM-Enhancement der Läsionen (CAVE DD Embolien/Endokarditis, Koagulopathie, intravasales Lymphom, MELAS, usw.) <u>klinisch hinweisend:</u> klinische Befunde (insbesondere Kognition) deutlich über die nachgewiesenen Ischämien hinausgehend <u>CAVE</u> DWI Läsion ohne Perfusionsdefizit → Lymphom?	

Primäre zerebrale Vaskulitis (PACNS)

(keine pathognomonischen klinischen oder paraklinischen Befunde)

- **Klinik** Kopfschmerzen (60%), kognitive Defizite (50%), epileptische Anfälle (15%), kaum B-Symptomatik
- **Labor** Erhöhung d. Entzündungswerte (< 25%), sonst bland
- **Liquor** Pleozytose (50%), Proteinerhöhung (70%), intrathekale IgG
- **Bildgebung** ischämische Läsionen, hämorrhagische Läsionen (10%), KM-Enhancement d. Läsionen (30%), meningeales Enhancement (20%), Gefässstenosen in MRA (55%) resp. DSA (75%)
- **Biopsie**

Systemische Vaskulitis/inflammatorische Erkrankung

- **Takayasu-Arteriitis** < 50J. Carotidodynie, Claudicatio brachialis, Visusstörung (Retinopathie) -> Duplex der grossen Gefässe (Rheumatologie), MRA Thorax/Abdomen o. PET-CT (vor Steroid-Gabe)
- **Riesenzellarteriitis** > 50J., B-Symptom, AION/ZAV, temp./occipitale KSMZ, Claudicatio brachialis, Arthralgien -> Duplex der grossen Gefässe (Rheumatologie), MRA Gehirn, Thorax/Abdomen o. PET-CT (vor Steroiden), Biopsie Aa. temporales (sonographisch Lokalisation der Biopsie festlegen)
- **Panarteriitis nodosa** HBV/HCV, B-Symptom, Neuropathie/Myalgie/CK ↑, Arthralgie, palp. Purpura/Livedo, abd. Smz, NI (keine GN), Mikroaneurysmen -> ANCA neg., abdom. Angiographie (Aneurysmata)
- **Kawasaki-Syndrom** Kinder/Adoleszenz, Fieber, Konjunktivitis/Uveitis, Schleim-/Hautveränderung, Lymphadenopathie -> klinische Kriterien
- **Granulomatose mit PA** hypertrophe Pachymeningitis, Hypophyse, HN/Neuropathie/Mononeuritis multiplex, Sinusitis/Otitis media, Pneumopathie, Niere (RPGN) -> Pneumo (Lufu, Biopsie?), Nephro (Urinsediment, Biopsie?), HNO (Biopsie NNH?)
- **mikroskopische PA** Neuropathie/Mononeuritis multiplex, Livedo/palp. Purpura, Niere (GN), Pneumopathie -> Nephro (Urinsediment)
- **eosinophile G. mit PA** Mononeuritis multiplex, AION, Sinusitis/Otitis media, Asthma, Haut (subkutane Noduli/ Ulzeration/Petechien), Niere (GN), Eosinophilie -> IgE, HNO (Biopsie), Pneumo (BAL, Biopsie), Nephro (Urinsediment)
- **Kryoglobulinämie** hämat. Erkrankung (monokl. Ig, MGUS, CLL, Myelom), chron. Infektion (HIV, HCV, HBV), Autoimmunerkrankung (Sjögren + SLE, RA); Neuropathie, Nephropathie, Purpura -> Kryoglobuline (CAVE bei HCV häufig erhöht)
- **IgA-Vaskulitis (Henoch-Schönlein Purpura)** rezenter Infekt, Purpura, Arthralgien, abdominelle Schmerzen, Niere (GN) -> IgA (erhöht 50-70%), Nephro (Urinsediment), ggf. Biopsie Haut/Niere
- **Hypokomplementämische urtikarielle Vaskulitis (anti-C1q-Vaskulitis)** Uveitis, Urtikaria, Arthralgien, Pneumopathie, abd. Smz, Niere (GN) -> Labor (C1q/C3/C4), Nephro (Urinsediment)
- **Behçet-Syndrom** Hirnstamm/Thalamus/Basalganglien-Affektion, Opticusneuritis, Liquorpleozytose, (SV-) Thrombosen, orale/genitale Ulzera, (Pan-)Uveitis, Hautveränderung, Arthritis -> Labor (HLA B51, II-6), Rheuma (Pathergie-Test)
- **Cogan-Syndrom** Augenrötung/-schmerzen (interstitielle Keratitis), Hörstörung/vestibuläre Symptome, Aortitis, rezenter Infekt/Impfung -> Ophtha, HNO (Audiometrie), Neurootologie
- **Rheumatoide Arthritis** hypertrophe Meningitis, (Kompressions-)Neuropathie, Steifigkeit/Polyarthritis, subkutane (+ zerebrale) Rheumaknoten, Haut (palpable Purpura, Ulcera), -> RF, CCP, Rheuma (US, Punktion)
- **Sjögren-Syndrom** Neuro-/Ganglionopathie, HN, Meningitis, Myelitis, MS-Mimic, Sicca-Symptome, Arthralgie/Myalgie, Haut (palpable Purpura), Niere (TIN) -> Kryoglobuline, Rheuma (Schirmer-/Saxontest, US Parotis, Biopsie)
- **Sarkoidose** HN, Pachyleptomeningitis, Hypophyse, Lymphadenopathie, Eosinophilie, Liquor Glu ↓ Lac ↑ -> ACE, Vit. D, PTH, Ca+, Liquor (sIL2, Lysozym, CD4+/CD8+-Index), CT Thorax, Pneumo (BAL mit CD4+/CD8+-Index), PET-CT
- **IgG4 assoziierte Krankheit** Pachymeningitis, Orbita, Hypophyse, Neuropathie, Periaortitis/-arteriitis, Pankreas, Speichel-/Tränenrüse -> IgG4 (30% normal), Speicheldrüsen-Sonographie, Biopsie betroffene Organ
- **Adenosin-Deaminase-2 –Mangel (DADA2)** Adoleszenz, Stroke, Mono-/Polyneuropathie, Myalgie/Arthralgie, Livedo u.a., Immundefizit (IgM↓), Anämie/Leukozytopenie -> Genetik

DD Cerebrale Vaskulitiden

Infektiologische Erkrankungen

- **Mycoplasma pneumoniae** Pneumonie, makulopapulöses Erythem, Sturzsinken, hämolytische Anämie -> M. pneumoniae PCR aus TBS/Liquor u. Serologie, Kälteagglutinine
- **Bartonella henselae (Katzenkratzkrankheit)** Katzen, Fieber, Lymphadenopathie, Neuroretinitis -> Serologie (tiefe Spez.) und PCR (tiefe Sens.)
- **Thropheryma whippelii** Landwirt, GIT-Symptome, Arthralgie, Lymphadenopathie/B-Symptome, Myorhythmien/supranukleäre Blickparese -> PSA-Färbung und PCR Liquor (ggf. PCR Duodenum)
- **Rickettsiose (Rocky-Mountains-Fleckfieber)** N-/M-Amerika, Fieber, KSMZ, petechialer Ausschlag, Anämie/Thrombozytämie/DIC -> Serologie
- **Leptospira** Ratten/Mäuse/Nutztiere, Feldarbeit/Landwirt, Fieber, Nieren-/Leberbeteiligung -> Serologie
- **Brucella (Mittelmeerfieber)** Rohmilch/Nutztiere, Meningoenzephalitis, HN-Beteiligung, Fieber -> Serologie/SAT in Serum u. Liquor
- **Pilze** Immunsuppression, Aneurysmata ICA, CAW, Perforatorenstrokes -> Galactomannan/1,3-Beta-D-Glucan in Serum, BAL; Kultur aus Liquor; ggf. Breitspektrum-PCR auf Pilze

Weitere

- **Aß-related angiitis (ABRA)/CAA-related inflammation (CAA-ri)** rasch progrediente Demenz, ausgeprägte Leukenzephalopathie mit Enhancement, Mikroblutungen/superfizielle Siderose, leptomeningeales Enhancement, Affektion der kleinen Gefäße -> Amyloid-Färbung in Biopsie

Vaskulitis-Mimics

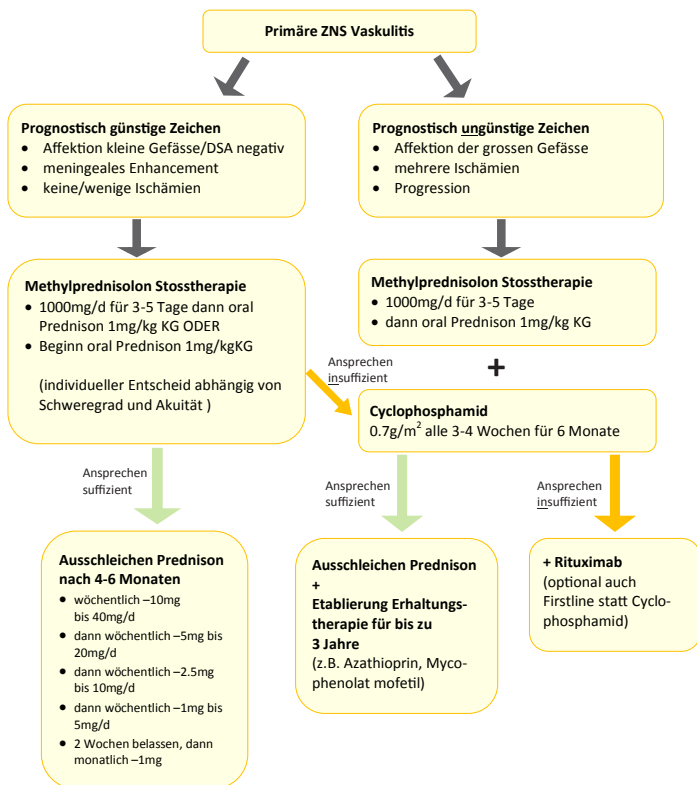
mit Gefäßveränderung in Bildgebung

- **Arteriosklerose: grosse/mittlere Gefäße, vask. RF, KHK/pAVK, normaler Liquor (NPV 80-95%), asiatischer Herkunft**, CAVE: auch KM-Enhancement in MRI
- **RCVS** (siehe unten)
- **Vasospasmen** z.B. Drogen-assoziiert, SAB assoziiert
- **Intravasales Lymphom (granulomatous cerebral vasculitis)** DWI-Störung ohne Perfusionsdefizit, Lymphadenopathie, B-Symptome, Vorgeschichte -> Flowzytometrie in Serum und Liquor (häufig unauffällig!), EBV-Serologie und PCR, MRI spinale Achse inkl. Cauda equina, Biopsie
- **Radiogene Vaskulopathie**
- **Fibromuskuläre Dysplasie, Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom**
- **Divry van Bogaert-Syndrom, Sneddon's Syndrom** Livedo racemosa
- **Moya-Moya Erkrankung**

ohne Gefäßveränderung in Bildgebung

- **Endokarditis** Fieber, CRP-Erhöhung, Stigmata, Microbleeds -> BK 3x2 inkl. HACEK-Gruppe; wenn kein Erreger Coxiella brunetti und Bartonella henselae; wenn aseptisch (SLE?)
- **Multiple-Sklerose/NMOSD/ADEM**
- **Posteriores reversibles Enzephalopathie-Syndrom (PRES)**
- **Lymphom/Gliom**
- **Susac KSMZ, Enzephalopathie, Innenohrschwerhörigkeit/Schwindel, Sehstörung/Arterienastverschluss, Läsionen Corpus callosum/periventriculär, Leptomeningitis -> Ophtha (Fluoreszenzangio, OCT-Angio), HNO (Audiometrie)**
- **Erdheimer Chester, CLIPPERS**
- **Morbus Fabry**
- **CADASIL** Migräne mit atyp. Aura, CVI/TIA's, Leukenzephalopathie (temporopolar, Capsula externa)/Lakunen vor 40. LJ -> Genetik (NOTCH3-Gen)
- **RVCL (autosomal dominant retinal vasculopathy with cerebral leukodystrophy): Retinopathie, CVI/TIA, Leukenzephalopathie, Migräne, Niereninsuffizienz -> TREX 1-Gen**
- **HERNS, COL4A01-Mutation, u.a.**

HINWEIS bei stabiler Klinik und negativer Biopsie ggf. keine Therapie und kurzfristige Verlaufskontrolle



Cyclophosphamid Schema

Strenge Überprüfung der Indikation

- gesicherte Vaskulitis ZNS oder höchstgradiger Verdacht trotz negativer Biopsie (PACNS, schwere entzündlichen zerebralen Amyloidangiopathie ABRA/CAA-ri)
- ZNS/PNS-Mitbeteiligung im Rahmen systemischer Vaskulitis, falls keine spezifische Therapie

Vorabklärungen

- Kontraindikation absolut: Allergie, Schwangerschaft/Stillzeit, schwere Knochenmarkdepression, akute Infektion, schwere Harnabflussstörung; relativ: therapierte HIV, chronische Hep B, latente TBC etc., vorgängige immunsuppressive Therapie
- Einverständniserklärung des Patienten/der Angehörigen
- Infertilitätsrisiko: Asservation Eizellen (nicht unmittelbar möglich)/Spermien resp. GnRH-Agonist in Rücksprache Gynäkologie? Kontrazeption gewährleistet bis 6 Monate nach Ende CYC (M und F)
- Abklärung Impfstoff/latente Infektionen: HIV, Hep B/C, VZV; HPV bei Patientinnen mit SLE <30j; allenfalls TBC (Quantiferon-Test), Lues, Malaria, Strongyloides, Schistosomen etc. bei längerem Aufenthalt/Herkunft aus Risikogebiet/bei Risikoprofil
- Impfungen:
 - Auffrischen Regelimpfungen; üblicherweise Pneumokokken-Impfung (Prevenar13 einmalig vor Beginn der Immunsuppression), allenfalls Hep B im Schnellschema (d1, d7, d21 oder 3. Impfung nach Ende CYC/vor weiterer Immunsuppression, insbes. Rituximab)
 - Empfehlung zu Influenza-Impfung für Patienten und Umgebung 1x/Jahr
 - Lebendimpfstoffe (MMR, VZV, Gelbfieber, Thyphus oral): nur bis 4 Wochen vor Immunsuppression (und ab 6 Monate danach)!
 - Impfung der Umgebung, falls Patient nicht geimpft werden kann (v.a. MMR, VZV, Pneumokokken, Influenza)
- Prophylaxe Pneumocystis jirovecii Pneumonie mit Bactrim f. 3x/Woche (bei Unverträglichkeit Dapson od. Atovaquone); allenfalls Therapie latente Hep B, TBC, Strongyloides etc. in Rücksprache Infektiologie
- Labor: BB mit Diff, CRP, Transaminasen, Kreatinin, U-Status, ggf. Schwangerschaftstest, IgG-Subklassen
- Thorax-Röntgen (TBC)
- EKG (QTc bzgl. Begleitmedikation Ondansetron)
- bei Verdacht auf Blasenentleerungsstörung Restharnsono, wegen Blasenotoxizität von CYC!
- Wichtig: Interaktionsprüfung (v.a. Allopurinol, Phenytoin, Insulin/Antidiabetika, etc.)
- gute Definition der Parameter für Verlaufsbeurteilung (klinische Scores inkl. Neuropsychologie, Liquor, MRT/Vaskulitissequenzen, DSA)

Dosis/Verabreichung

DGN-Schema» bei PACNS/ABRA (= Mayo-Clinic/Austin-Schema)

- Dosis: CYC 750 mg/m² KÖF; Maximaldosis pro Infusion: 1200 mg
- Zeitintervall: 4-wöchentlich für 6 Monate
- für Dosisanpassung an Alter und Nierenfunktion kein offizielles Schema

Cyclophosphamid (ANCA assoziierte Vaskulitis, falls Therapie mit RTX nicht präferiert)

- Dosis: CYC 15 mg/kgKG; Maximaldosis pro Infusion: 1200 mg
- Verabreichung Puls 1-3 alle 2 Wochen, dann alle 3 Wochen
- Dosisanpassung für Alter > 60J und Kreatinin > 300 µmol/l (Anhang)
- Dosisanpassung weiterer Gaben je nach Leukozyten nadir:
 - Leukozyten-Nadir 1-2G/l: Dosisreduktion um 40%
 - Leukozyten-Nadir 2-3 G/l: Dosisreduktion um 20%

Kontrollen/weitere Pulse

Kontrollen: Labor: Tag 10-14: BB mit Diff («Leukozyten nadir»), CRP, Transaminasen, Kreatinin

Bei jedem weiteren Puls:

- Anamnese: Infekt/zystitische Beschwerden/Blut im Urin; Labor: BB mit Diff, CRP, Kreatinin, U-Status, Schwangerschaftstest?
- Indikation zur Unterbrechung der Therapie mit Cyclophosphamid:
 - Hämatologie: Leukopenie < 3000/µl, Granulopenie < 2000/µl, Thrombopenie < 100 000/µl; aplastische Anämie (Abgrenzung zu Entzündungs- und Blutungsanämie)
 - Urologie: nicht-glomeruläre Hämaturie/Zystitis
- Dokumentation der kumulativen CYC-Dosis in der Diagnose (Zunahme der Kanzerogenität, Risiko hämorrhagische Zystitis; maximale Kumulativdosis 20g)

Reevaluation

Üblicherweise nach 6 Monaten remissionserhaltende Therapie mit alternativer Immunsuppression anstreben (z.B. Azathioprin, Methotrexat, Rituximab); Vermeiden einer Cyclophosphamid-Therapie > 12 Monate resp. kumulative Dosis von 25g.

Symptome

- typischerweise Donnerschlagkopfschmerz (bei ca. 65%; z.T. mit Beginn nuchal und dann Ausbreitung nach biparietal), Dauer Minuten bis Stunden, selten Tage; danach häufig Persistenz eines leichteren Kopfschmerzes
- begleitend häufig Nausea, Photophobie, Phonophobie
- Je nach Schwere neurologische Ausfälle, epileptische Anfälle

Typische Trigger

- Sex, Drücken, Husten, Niessen, Urinieren, Baden/Duschen, Schwimmen, Lachen, Cannabis, Cocain, Alkoholexzess

Liquor

- ZZ Erhöhung und Proteinerhöhung möglich → Nachkontrolle nach 2 Wochen

MRA/CTA/DSA

- typisch: multifokale Vasokonstriktionen mit (fast vollständiger); Zunahme kann über Wochen noch zunehmen, Reversibilität innert 12 Wochen

Diagnosekriterien

- akuter und starker Kopfschmerz, oft Donnerschlagkopfschmerz mit/ohne fokale Defizite oder epileptische Anfälle
- monophasischer Verlauf ohne neue Symptome nach >4 Wochen Verlauf
- segmentale Vasokonstriktionen in CTA/MRA/DSA
- keine aneurysmatische SAB
- Liquor normal oder ZZ <15 bzw. Protein <100 mg/dl
- vollständige oder fast vollständige Normalisierung der Vasokonstriktionen innert 12 Wochen

RCVS₂-Score ≥ 5: PPV 98% NPV 67% Sensitivität 94% Spezifität 86%

Nur bei Patienten zwischen 18-55 Jahre mit einer neu aufgetretenen intrakraniellen Arteriopathie anwenden, um RCVS von anderen Ursachen zu differenzieren

	Ja	Nein
Wiederholter oder singulärer Donnerschlagkopfschmerz	5	0
ICA intrakraniell betroffen	-2	0
Vasokonstriktiver Trigger vorhanden	3	0
Weibliches Geschlecht	1	0
Subarachnoidale Blutung	1	0

Komplikationen

- Konvexitäts-SAB (nicht-aneurysmatisch)
- ICH
- Ischämien, vor allem Wasserscheideninfarkte
- Reversibles Enzephalopathiesyndrom
- Hirnödem

Therapie

- keine etablierte Therapie; zu erwägen: Nimodipin, Verapamil, Magnesiumsulfat
- Trigger vermeiden: Vasoaktive Substanzen (Kokain, Amphetamine, Cannabis, SSRI/SNRI, Triptane, Ergotamine, Ciclosporin, Tacrolimus); postpartale Phase; Präeklampsie/Eklampsie; Blutdruckspitzen; starke körperliche Anstrengung; sexuelle Aktivität; emotionale Belastung; Heißwassereexposition.

Hirnvenen- und Sinusthrombosen

- Ursachenabklärung: infektiös, Gerinnungsstörung
- **primär niedermolekulares Heparin:** Enoxaparin (Clexane®) therapeutisch (Dosierung 1mg/kg KG 2x/d) (in einer nicht randomisierten Beobachtungsstudie der Heparinisierung sogar überlegen hinsichtlich Wirksamkeit und Blutungskomplikationen; insbesondere schienen Patienten mit vorbestehender Stauungsblutung zu profitieren)
- alternativ therapeutische Heparinisierung (aPTT 1.5-2.5x Ausgangs-aPTT)
- **Umstellung auf DOAC oder Marcumar im Verlauf** (i.d.R. 4-7 Tage)
- CAVE** Antikoagulation bei M. Behcet ist relativ kontraindiziert

- bei Auftreten von Stauungsblutungen Heparin therapeutisch fortsetzen
- IVT oder mechanische Rekanalisation in Ausnahmefällen (z.B. innere Hirnvenen, GCS<10, Stauungsblutung, grosse Thrombuslast, Verschlechterung trotz Antikoagulation), dann möglichst frühzeitig
- bei grossen hämorrhagischen Infarkten und drohender Einklemmung sollte eine dekompressive Kraniektomie rasch erfolgen, jedoch ohne gleichzeitige Hämatom- oder Infarktausräumung
- Rauchstopp! Absetzen östrogenhaltiger Antikonzeptiva
- **Dauer der OAK 3-6 Monate** (ausser bei Progredienz der Thrombose im Verlaufs-MRI oder Thrombophilie)
- i.d.R. Gerinnungsabklärung nach Stopp der OAK

Therapeut. Heparinisierung unfractioniertes Heparin

- **vor Beginn vollständiger Gerinnungsstatus**
- wenn Ausgangs-aPTT ausserhalb Norm (Norm: 26-37sec) (DD Antiphospholipid Syndrom!) oder bei ausgeprägter Thrombose: Rücksprache mit Hämatologie und Steuerung der Heparinisierung zusätzlich durch Kontrolle der anti-Faktor-Xa-Aktivität (Ziel 0.3-0.6 U/ml)
- i.d.R. Ziel aPTT: 1.5-2.5x Ausgangs-aPTT
- **strikte Kontrolle der Thrombozyten alle 2 Tage** während der gesamten Therapie (HIT? => 4Ts Score)

Das nachfolgende rasche Aufdosierungsschema gilt für das Inselspital und Patienten mit geringem Blutungsrisiko. Bei manifesten ischämischen Hirninfarkten müssen die Dosierungen und Ziel-Zeiten in Abwägung Nutzen/Risiko i.d.R. reduziert werden.

Behandlungsbeginn

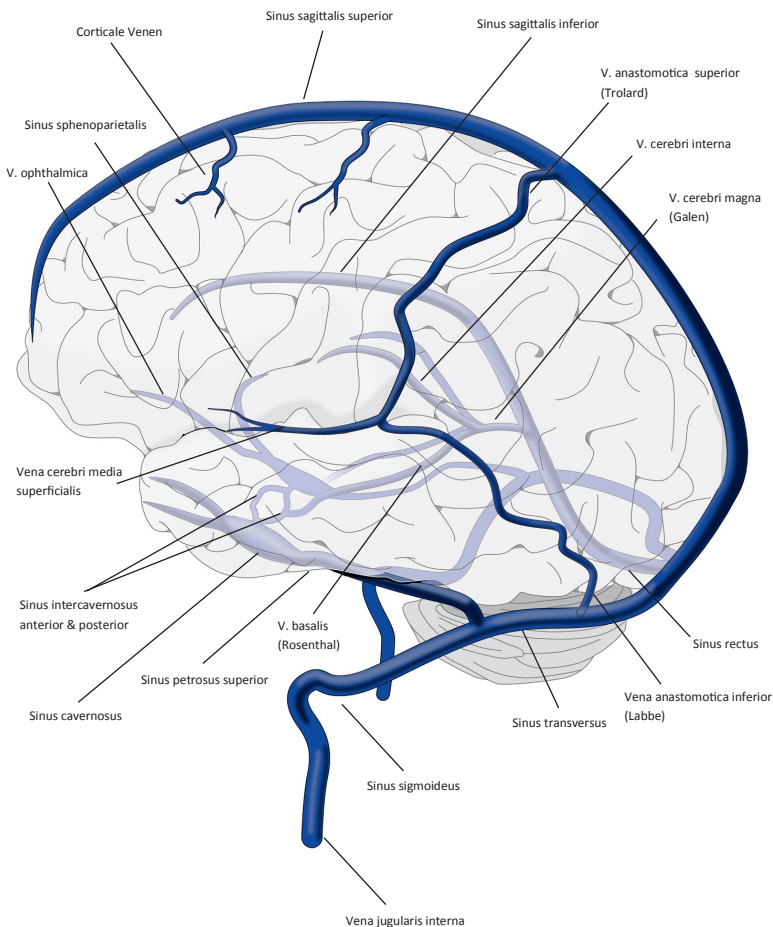
Voraussetzung: aPTT vor Beginn in der Norm

Bolus 60-70 E/kg (max. 5000E),
dann 12-15 E/kg/h (max. 1000 E/h)

Kontrolle nach 6 h

Therapieanpassungen in Abhängigkeit von aPTT oder Anti-Xa Einheiten

aPTT	Anti-Xa Einheiten		
< 35 sec	< 0.2 U/ml	Bolus 40 E/kg Erhöhung Infusionsrate um 3 E/kg/h	Kontrolle nach 6 h
36-45 sec	0.2-0.29 U/ml	Kein Bolus, Erhöhung Infusionsrate um 1.5 E/kg/h	Kontrolle nach 6 h
46-70 sec	0.3-0.7 U/ml	Keine Änderung	1. Bestätigung nach 6h, dann 1x/Tag
71-90 sec	0.71-1.0 U/ml	Reduktion Infusionsrate um 1.5 E/kg/h	Kontrolle nach 6 h
> 90 sec	> 1.0 U/ml	Infusion 1 Stunde pausieren dann Reduktion um 2-3E/kg/h (wenn aPTT > 200sec Infusion 2 Stunden pausieren)	Kontrolle nach 6 h



Sekundärprophylaxe

Postulierte Ätiologie	Erstereignis	Rezidiv → immer ätiologische Abklärungen wiederholen bzw. Eskalieren
keine eruierbare Ursache (insbesondere keine kardiale Emboliequelle, keine symptomatische Stenose)	ASS 100mg oder Clopidogrel 75mg Ticagrelor (Brilique®) 2x90mg bei Unverträglichkeit der anderen Substanzen	Wechsel auf Clopidogrel 75mg oder Ticagrelor (Brilique®) 2x90mg bei Unverträglichkeit auf die anderen Substanzen
	Initialtherapie: bei Hochrisiko-TIA (ABCD2 >3 Punkte) und Minor Stroke innert 24h (NIHSS <6, kleiner Infarktkern): 3 Wochen ASS 100mg p.o. (initial ASS 250mg i.v.) + Clopidogrel 75mg (Loading 600mg) sofern keine häm. Transformation und kein individuell erhöhtes Blutungsrisiko bestehen	
	Falls zusätzlich KHK oder PAVK oder asymptomatische Carotisstenose und kein erhöhtes Blutungsrisiko: Rivaroxaban (Xarelto®) 2x2.5mg + ASS 100mg/d statt Aspirin Monotherapie ggf. Beginn nach ca. 3-4 Wochen	
valvuläres VHF (rheumatische Mitralstenose)	OAK INR 2-3	1. ggf. Einstellung optimieren 2. OAK INR 2.5-3.5 erwägen 3. OAK + ASS 100mg erwägen
symptomatische Carotisstenosen extrakraniell	>50% Stenosegrad: CEA/CAS < 50% Stenosegrad mit radiologisch Plaqueruptur: individuell + immer Statin hochdosiert	< 50% Stenosegrad mit radiologisch klarer Plaqueruptur: CEA/CAS erwägen
symptomatische Vertebralisstenosen extrakraniell	ASS 100mg + 4 Wochen Clopidogrel 75mg + Statin hochdosiert Hypoplasie kontralateral -> ggf. Stenting	Stenting erwägen bereits vorgängig unter <i>best medical treatment</i> , sonst längerfristig DAPT
symptomatische Stenosen intrakraniell	ASS 100mg + Clopidogrel 75mg für 3 Monate, dann Monotherapie + Statin hochdosiert	ASS 100mg + Clopidogrel 75mg (Dauer individuell) + Statin hochdosiert + ggf. Stenting erwägen falls unter <i>best medical treatment</i> aufgetre
nicht valvuläres VHF	DOAK 1. Wahl Auftreten unter suffizienter oder insuffizienter OAK - Compliance und korrekte Einnahme (RIV mit Mahlzeiten einnehmen) klären; Wechsel auf DOAK - Bei VHF Diagnose im letzten Jahr rhythmologisches Konsil und Zuweisung Rhythmologie zur Evaluation einer Rhythmuskontrolle - Suche nach konkurrierenden, nicht-kardioembolischen Ursachen (z.B. Karotis-Stenose) - kein ASS zusätzlich bei Auftreten unter DOAC ausser kurzfristig bei symptomatischen Stenosen! - Teilnahme ELAPSE (LAAO) evaluieren falls keine andere Ursache (Studie RS David Seiffge)	
Richtwerte für den Beginn von Thrombozytenaggregationshemmern nach Hirnschlag		
- bei konservativer Therapie: sofort — Loading Plättchenhemmer einmalig bei Neubeginn generell: Aspirin 250mg, Clopidogrel 300-600mg, Ticagrelor 180mg. Ausnahme: grosse hämorrhagische Transformation oder grosser demarkierter Infarkt (z.B. >2/3 MCA, PCA oder PICA) - nach IVT/EVT, Bridging, Urokinase i.a.: nach Blutungsausschluss im Kontroll-MR/CT nach 24h - drohendes Hirnödem/Kraniotomie: keine Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern		
Richtwerte für frühesten Beginn (D)OAK nach Hirnschlag		
cave: vorausgesetzt Ausschluss parenchymale Einblutung (Typ 2) & Endokarditis, cave Sensitivität MRI >> CT <u>TIA/kleine bis mittelgrosse Infarkte (s. rechts):</u> Beginn <48h, ggf. später bei Basalganglienbeteiligung <u>Grosse Infarkte (s. Folgeseite):</u> Beginn d6, ggf. Verlaufs-CT zum Blutungsausschluss - überbrückende Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern Einzelfallentscheid - bei Wechsel der Therapie „transiente Dualtherapie“ durch verzögerten Wirkverlust der Vormedikation berücksichtigen (je nach T _{1/2}) - hochemboligene Emboliequelle (z.B. mechanische Herzklappe): ggf. sofortiger Beginn einer (ggf. sub-)therapeutischen Heparinisierung, ausser bei sehr grossem Infarkt/Einblutung - bei relevanter Einblutung (PH1, PH2) in der Verlaufsbildgebung i.d.R. Beginn nach 10-14d		

Herzinfarkt (sub)akut + Hirninfarkt

- 3 monatige DOAK Gabe erwägen auch ohne Thrombusnachweis, insbesondere bei embolischem Infarktmuster
- Stenting bei Patienten mit Indikation zur (D)OAK → (D)OAK + Clopidogrel (DOAK niedrige Dosis erwägen bei grossem Infarkt),

Tripletherapie bei akutem Hirninfarkt nur im Einzelfall (vor allem bei Instant-Thrombose, Stent Hauptstamm)
 - falls VHF Indikation für (D)OAK: Verschluss Vorhofohr erwägen, dann nur doppelte Thrombozytenhemmung
 STEMI: Koro notfallmässig; NSTEMI: Koro sobald Clopidogrel + ASS bzw. (D)OAK + Clopidogrel möglich (je nach Indikation);

Koro vorziehen bei schweren Rhythmusstörungen, hämodynamischer Instabilität, persistierenden Schmerzen

Nachweis VHF oder Vorhofsohrthrombus bei Patienten unter ASS + Clopidogrel wegen koronarem Stent

DOAK Dauertherapie + für 12 Monate Clopidogrel; während Dualtherapie je nach Infarktgrösse ggf. DOAK niedrige Dosis; i.d.R. keine Tripletherapie (Ausnahme s.o.)

Thrombus intrakardial

Ventrikulär: (D)OAK für 3 Monate, dann Kontroll-TEE und Entscheid über Umstellung auf Thrombozytenaggregationshemmer
 Vorhofsohrthrombus: DOAK Dauertherapie auch ohne Nachweis von VHF

Symptomatische Gefässstenosen

Siehe eigenes Kapitel

Schwere Herzinsuffizienz mit schweren Hypokinesien/Akinesien

Keine (D)OAK ausser bei Thrombusnachweis (sonst überwiegt Blutungsrisiko). Bei ESUS mit eingeschränkter EF oder regionalen Wandbewegungsstörungen DOAC erwägbär.

Infektiöse Endokarditis

Keine Thrombozytenaggregationshemmer/Heparin/(D)OAK; sofern Klappenersatz indiziert, erscheint ein früher Operationszeitpunkt trotz notwendiger therapeutischer Heparinisierung vorteilhaft zu sein

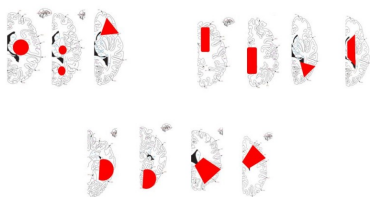
Lungenembolien + Hirninfarkt

DOAK, Beginn je nach Infarktgrösse; Dauer: 6 Monate bei eindeutigen Provokationsfaktoren (Chirurgie, Immobilisation > 48h, Gips untere Extremität), sonst i.d.R. Dauertherapie (ggf. niedrige Dosis DOAK); PFO Verschluss bei DOAK-Dauertherapie nicht indiziert, sonst PFO Verschluss auch bei unwahrscheinlicher PASCAL Kategorie

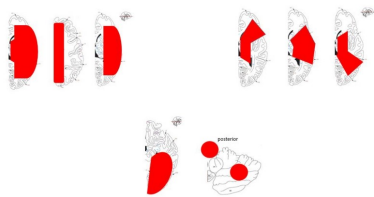
Paraneoplastische Koagulopathie

LMWH in therapeutischer Dosis (2x/Tag, nicht 1x/Tag) oder Edoxaban oder Rivaroxaban oder Apixaban

Moderate



Major

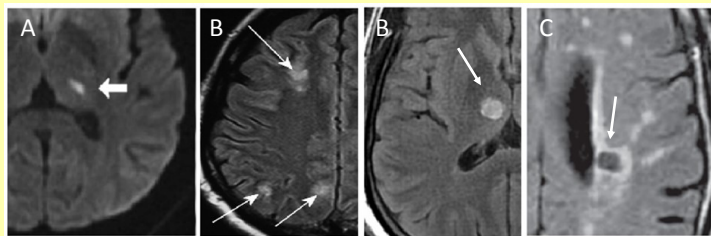


Verborgene Hirninfarkte

- häufigster Zufallsbefund des Schädel-MRI (anamnestisch keine TIA oder Schlaganfall verdächtige Episode)
- vom kardiovaskulären Risikoprofil und Alter abhängige Prävalenz (~30% bei 70-jährigen)
- erhöht Schlaganfallrisiko und –schwere, sowie Risiko für Demenz, Depression, Gebrechlichkeit und subklinische Defizite (z.B. Feinmotorikstörung, diskrete Ataxie, Quadrantenanopsie, etc).

Bildgebende Definition MRI

- akute oder subakute Ischämie (siehe A, z.B. frische Diffusionsstörung mit ADC-Absenkung) ohne Symptomatik und ohne alternative Erklärung
- chronische Ischämie:
 - T2/FLAIR hyperintense Läsion, T1 hypointense Läsion nicht-lakunär (siehe B)
 - ◊ cerebellär oder supratentoriell kortikal gelegen
 - ◊ supratentoriell subkortikal muss die Läsion >3mm sein, die tiefe graue Substanz einschliessen und es darf keine andere Erklärung für die Läsion vorliegen
 - Lakunäre Läsionen (siehe C): ≥3mm jeglicher Lokalisation, die nicht erweiterten perivaskulären Räumen entsprechen



Bildgebende Definition CT

- Kortikale Defektzonen und lakunäre Läsionen

Schwere Leukenzephalopathie:

auch deutlich über die Altersnorm hinausgehende
inzidentelle zerebrovaskuläre Kleingefässerkrankungen
sollten eine kardiovaskuläre Abklärung und Beratung erhalten mit dem
Ziel die kardiovaskulären Risikofaktoren optimal einzustellen.



Diagnostik

- Risikofaktorabklärung
- falls keine Gefässdarstellung in Initialbildgebung MRA/CTA ergänzen oder alternativ neurovaskulärer Ultraschall
- Rhythmusmonitoring analog Entscheidungspfad
- TTE/TEE

Bei bisher nicht erfolgter Abklärung der Hirnischämie, empfehlen wir die **Zuweisung in die neurovaskuläre Sprechstunde über silent.stroke@insel.ch**

Therapie

- Risikofaktoreinstellung, ASS nach Nutzen-/Risikoabwägung, RR-Einstellung gemäss Sekundärprophylaxe, Behandlung vorgeschalteter > 60% Stenosen erwägen nach Nutzen-/Risikoabwägung
- bei frischer stummer Ischämie (auch bei singulären Läsionen)
- falls mehrere chronische Infarkte im abhängigen Stromgebiet bestehen

- indiziert bei TIA/Hirnschlag mit Nachweis von nicht-valvulärem VHF
- DOAK i.d.R. nicht empfohlen bei Anti-Phospholipid-Antikörper-Syndrom und valvulärem VHF (valvulär: rheumatische Mitralklappenstenose)
- bei erhöhtem GIT Blutungsrisiko: **nicht** Rivaroxaban und bevorzugt niedrige Dosen - insbesondere wenn >75 J

	Faktor II-Inhibitor	Faktor X-Inhibitoren		
	Dabigatran (Pradaxa®)	Apixaban (Eliquis®)	Rivaroxaban (Xarelto®)	Edoxaban (Lixiana®)
Allgemeines	KI: Child-Pugh A-C Grosse Kapseln; keine Vorbereitung in Mediosett möglich	KI: Child-Pugh C	KI: Child-Pugh B+C	Nicht empfohlen bei Child-Pugh C
Dosierung bei CrCl ≥ 50 ml/min	2 x 150mg (≥ 80 Jahre: 2x110mg)	2 x 5mg (2 x 2.5mg, falls mindestens 2 der folgenden Kriterien erfüllt sind: ≥ 80 Jahre oder ≤ 60 kg oder Kreatinin ≥ 133 μmol/l)	1 x 20mg	1 x 60mg (1 x 30mg bei ≤60kg KG)
Dosierung bei CrCl 30-49 ml/min	2 x 110mg		1 x 15mg	1 x 30mg
Dosierung bei CrCl 15-29 ml/min	kontraindiziert		1 x 15mg, Kontrolle der plasmatischen Gerinnung empfoh- len	1 x 30mg
Dosierung bei CrCl < 15 ml/min	kontraindiziert	nicht empfohlen	kontraindiziert	nicht empfohlen
Induktoren: Wirkung vermin- dert (Fettdruck: Kontra- indikation)	Rifampicin, Johan- niskraut, Carbamazepin	Rifampicin (bei Edoxaban keine Dosisanpassung nötig), Phenytoin, Carbamazepin, Phenobarbital, Johanniskraut		
Inhibitoren: Wirkung verstärkt (Fettdruck: Kontra- indikation)	Verapamil, Ketoco- nazol, Itraconazol, Voriconazol, HIV- Protease- Inhibitoren, Chinidin, Dro- nedaron, Ciclosporin, Ta- crolimus, Amio- daron	Verapamil, Ketoconazol, Itraconazol, Voriconazol, Posaconazol HIV-Protease-Inhibitoren		
T_{1/2}	12-17h	9-14h	5-9h	10-14h
Absetzzeitpunkt präoperativ (Absprache mit Operateur emp- fohlen)	36h vorher bis 72h bei grossen Eingriffen 4d bei CrCl < 50ml/ min	24h vorher > 48h bei hohem Blutungsrisiko, Niereninsuffizienz, älterem Patient	24h vorher > 48h bei hohem Blutungsrisiko, Niereninsuffizienz, älterem Patient	24h vorher > 48h bei hohem Blutungsrisiko, Niereninsuffizienz, älterem Patient

Risikofaktoren

bedingen 9/10 Strokes zusammen mit VHF	bedingen 4/5 Strokes	Hypertonie (>140/90 mmHg)
		Bewegungsmangel (< 150min/Woche moderat o. 75 min intensiv)
		Übergewicht (BMI >25, Bauchumfang >m:94/w:88 cm)
		Ungesunde Ernährung
		Dyslipidämie
		Rauchen (auch Pfeife, Stumpen)
		Psychosozialer Stress
		Alkoholübergebrauch (> 30 Drinks/Monat; w>15g/d, m>30g/d)
		Diabetes mellitus (nüchtern Glucose $\geq$ 7mmol/l; HbA1c $\geq$ 6.5%); Impaired fasting glucose: 5.6-6.9 mmol/l
		Chronische Niereninsuffizienz
		+ Familienanamnese (m<55 Jahre, w<65 Jahre)
		Vorangegangener Schlaganfall oder TIA
		Schlaf-assoziierte Atemstörung
		Depression
		Migräne mit Aura (mind. 2x Aura im Leben)
		Schwangerschaft
		Atriale Tachykardien
		Ruhetachykardie
		Erhöhte Blutdruckvariabilität
		Kardiale Wandbewegungsstörungen
		Kontrazeption
		Hormonersatztherapie
		Infektion akut (insb. Influenza)

Risikostratifizierung: <https://agla.ch/de/rechner-und-tools/>

Risiko	Kriterien	SCORE2-Chart-Risiko
Sehr hohes Risiko	• Stattgehabtes vaskuläres Ereignis: Hirnschlag, Herzinfarkt, symptomatische PAVK • Nachweis von atherosklerotischen Plaques, von stummen Ischämien • Stattgehabte Revaskularisation einer Arterie • Diabetiker mit Endorganschäden (z.B. Mikroalbuminurie) oder $\geq$ drei wesentlichen Risikofaktoren oder Erkrankungsdauer >20 Jahre • Schwere Niereninsuffizienz (GFR<30 ml/min./m2) • Familiäre Dyslipidämie mit einem Risikofaktor	>10%/10 Jahre
Hohes Risiko	• 1 schlecht eingestellter Risikofaktor (z.B. LDL-Cholesterin >4 mmol/L, Triclyceride >8 mmol/L oder BD $\geq$180/110 mmHg) • Familiäre Dyslipidämie ohne schlecht eingestellten Risikofaktor • Diabetiker $\geq$10 Jahre Erkrankungsdauer, ohne Endorganschaden und ohne zusätzlichen Risikofaktor • Moderate Niereninsuffizienz (GFR 30-59 ml/min./m2)	5-10%/10 Jahre
Moderates Risiko	• Junge Diabetiker (falls Typ1 Diabetes <35Jg., falls Typ2 Diabetes <50Jg.) mit einer Erkrankungsdauer <10 Jahre, ohne weitere Risikofaktoren	1-5%/10 Jahre
Niedriges Risiko	Kein Kriterium erfüllt.	<1%/10 Jahre

Medikamentöse Stufenbehandlung: i.d.R. Zielwert nach ischämischem Hirnschlag <130/80 mmHg

1. Monotherapie bei: ≥85 Jahre; mind. moderate Frailty, symptomatische orthostatische Hypotonie und Ausgangs-RR 120-139/70-89 mmHg
2. sonst Zweifachkombinationstherapie, 1. Wahl (ACE-Hemmer oder ARB plus Calciumantagonisten und/oder Diuretikum → Kontrolle nach 1-3 Monaten
3. Ist der Blutdruck nicht kontrolliert: niedrig dosierte Dreifachkombinationstherapie (ebenfalls ACE-Hemmer oder ARB plus Calciumantagonisten und Diuretikum) → Kontrolle nach 1-3 Monaten
4. Weiterhin keine Kontrolle: maximal verträgliche Dreifachkombinationstherapie. Bleibt der Blutdruck auch danach unkontrolliert, liegt eine apparent resistente Hypertonie vor. In diesem Fall sollten sekundäre Ursachen ausgeschlossen werden (s.u., ggf. Überweisung Hypertonie-Sprechstunde) erfolgen, die Compliance überprüft und Spironolacton hinzugefügt werden

Anmerkungen

- In jeder Stufe können Betablocker hinzugefügt werden, wenn es zwingende Indikationen gibt (z. B. Angina pectoris, Zustand nach Myokardinfarkt, systolische Herzinsuffizienz oder zur Frequenzkontrolle)
- Blutdruckvariabilität erhöht Hirnschlagrisiko deutlich → Calcium-Antagonisten
- Vorsicht bei Gefässverschlüssen u./o. hochgradigen Stenosen (ggf. höhere Zielwerte/ langsames Absenken)
- GFR<30ml/min.: Thiazid-Diuretika nicht wirksam

Sekundäre arterielle Hypertonie

Suche bei Therapieresistenz (v.a. bei Alter <75j., Normalgewicht, gesundem Lebensstil, fehlendem Diabetes mellitus und/oder Organschäden infolge vaskulärer Risikofaktoren)

- Ursachen: **Schlafassoziierte Atemstörung** (OSAS), primärer **Hyperaldosteronismus**, chronische **Niereninsuffizienz**, Phäochromozytom, fibromuskuläre Dysplasie, Koarktation der Aorta, Cushing-Syndrom, Hyperparathyreoidismus, Medikamente (orale Kontrazeptiva, sympathomimetische schleimhautabschwellende Therapie, NSAR, Cyclosporin, Erythropoietin, chronische Steroidtherapie, Chemotherapeutika), Drogen (Kokain, Amphetamine, Anabolika), andere Substanzen (Lakritze)

	Systolisch	Diastolisch	Empfehlungen (Primärprophylaxe)
Optimal	<120	<80	-
Normal	120-129	80-84	-
Hoch-normal	130-139	85-89	< 65 Jahre, niedriges/moderates Risiko: primär nicht-medikamentöse Therapie < 65 Jahre, hohes/sehr hohes Risiko: medikamentöse + nichtmedikamentöse Therapie ≥ 65 Jahre: primär nicht-medikamentöse Therapie
AH Grad 1	140-159	90-99	<80 Jahre, niedriges/moderates Risiko: kombinierte nicht-medikamentöse (Schwerpunkt) und medikamentöse Therapie < 80 Jahre, hohes/sehr hohes Risiko: intensive medikamentöse und nicht medikamentöse Massnahmen ≥ 80 Jahre: primär nicht-medikamentöse Massnahmen
AH Grad 2	160-179	100-109	kombinierte nicht-medikamentöse und medikamentöse Therapie (>80 Jahre vor allem bei gutem AZ)
AH Grad 3	≥ 180	≥ 110	kombinierte nicht-medikamentöse und medikamentöse Therapie (>80 Jahre vor allem bei gutem AZ)
Isolierte systolische AH	> 140	und < 90	Nicht-medikamentöse Therapie + regelmässige Kontrollen

Dyslipidämie

CAVE Wichtige Bemerkung zur individualisierten Therapie

Die Behandlung einer Dyslipidämie und die Anwendung des Schemas unten bedingt eine korrekte Vorauswahl an Patienten. KEINE zwingende Statintherapie benötigen z.B. Patienten ohne Arteriosklerose und mit Dissektion, gesicherter paradoxer Embolisierung, iatrogenen Strokes, usw. In diesen Fällen wäre die Indikationsstellung mit den Kriterien für eine Primärprävention zu stellen (hier nicht aufgeführt).

Allgemeines

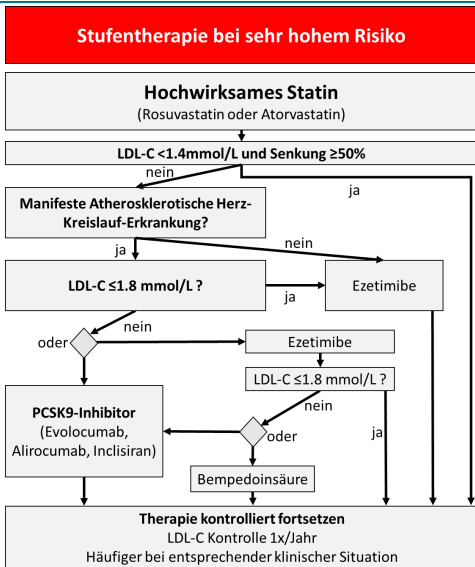
- pro 1 mmol/l höherem Gesamtcholesterin steigt das relative Risiko eines ischämischen Hirninfarktes um 25%
- bei mit Atheromatose assoziiertem Hirninfarkt zeigt ein erreichter Zielwert des LDL-Cholesterins <1.8 mmol/l im Vergleich zu einem Zielwert von 2.3-2.8 mmol/l eine bessere Prognose
- bei symptomatischen/multiplen Stenosen der hirnversorgenden Arterien/signifikanter Atheromatose der Aorta/PAVK/KHK: i.d.R. hochdosiert (z.B. Atorvastatin 80mg/l)
- *Rosuvastatin, Pitavastatin, Atorvastatin **Evolocumab, Alirocumab, Inclisiran

S. AGLA

[Pocketguide](#)

[Prävention der Atherosklerose](#)

[2023](#)



Vaskuläres Risiko:

	Niedrig	Moderat	Hoch oder Arteriosklerose Nachweis	Sehr hoch oder symptomatische Stenose
LDL	Ziel <3 mmol/l	Ziel <2.6 mmol/l	Reduktion des Ausgangswerts um $>50\%$ Ziel <1.8 mmol/l	Reduktion des Ausgangswerts um $>50\%$ Ziel <1.4 mmol/l
Nicht-HDL Cholesterin (TG - HDL)		Ziel <3.4 mmol/l	Ziel <2.6 mmol/l	Ziel <2.2 mmol/l
TG	Ziel <1.7 mmol/l			

Allgemein

- empfohlener Zielwert des HbA1c $\leq 7\%$
- Vermeiden von Hypoglykämien, da diese das vaskuläre Risiko erhöhen
- Zielwert des Blutdrucks bei Diabetes: $<65\text{Jg. } 120\text{-}130/80\text{mmHg}$, $>65\text{Jg. } <140/80\text{mmHg}$
- bei hohem/sehr hohem Risiko (s.u.): Aspirin 100mg/Tag u.U. bereits in der Primärprophylaxe

Risikostatifizierung bei Diabetes

Sehr hohes Risiko: DM + stattgehabtes vaskuläres klinisches Ereignis oder Organendschäden, oder >3 andere vaskuläre Risikofaktoren, oder Diabetes mellitus Typ 1 mit Dauer der Erkrankung >20 Jahre

Hohes Risiko: Dauer der Erkrankung >10 Jahre ohne Organendschäden aber mit mindestens einem zusätzlichen vaskulären Risikofaktor

Moderates Risiko: Junge Patienten ($<35\text{Jg.}$ bei Diabetes mellitus Typ1 und $<50\text{Jg.}$ bei Diabetes mellitus Typ 2) mit kurzer Erkrankungsdauer <10 Jahre und ohne weitere vaskuläre Risikofaktoren

Nichtmedikamentös: Gewichtsreduktion, mediterrane Diät, körperliche Aktivität, Rauchstop

Medikamentöse Behandlung

Metformin zusätzlich bei (sehr) hohem cvRisiko falls für Glukose-Kontrolle erforderlich

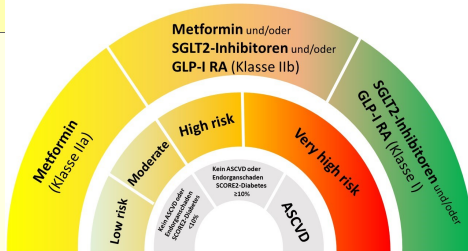
LDL-Ziele bei Diabetes

- sehr hohes Risiko: $<1.4\text{mmol/L}$
- hohes Risiko: $<1.8\text{mmol/L}$
- moderates Risiko: $<2.6\text{mmol/L}$

Finerenon Kerendia®

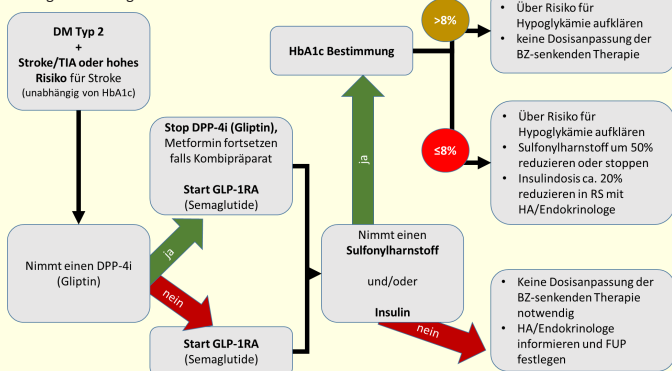
bei eingeschränkter Nierenfunktion zur Verzögerung der Progression.

GLP-1-RA bei Übergewicht auch wenn sonst keine Indikation (DM2)



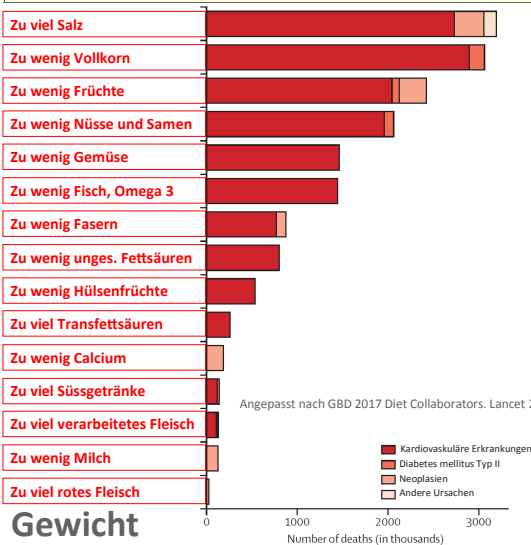
Risikobestimmung für DM2 je nach Vorhandensein von Atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen (ASCVD) bzw. [Endorganschäden und 10-Jahresrisiko](#); s. Marx et al. EHJ 2023

Analog Goldenberg et al. Stroke 2022



Ernährung

- **Empfehlung:** Konsum von frischen Früchten, Gemüse (je mehr desto besser, d.h. ≥ 3 Portionen/Tag)
 ≥ 5 Portionen: Risikoreduktion 26 % (RR 0,74; 95 %CI 0,69–0,79; $p < 0,0001$)
3–5 Portionen: Risikoreduktion 11 % (RR, 0,89; 95 %CI 0,83–0,97; $p = 0,005$)
- günstiger Effekt durch **mediterrane Diät** (Konsum von Hülsenfrüchten, Vollkornprodukten, fettarmen Milchprodukten, Fisch, ungesättigten Fettsäuren zB Olivenöl): Risikoreduktion 44%
- günstiger Effekt durch **DASH Diät** (fettarme Diät reichhaltig an Mineralien, Vitaminen und Vollkornprodukten): Risikoreduktion 25%
- **Salzkonsum** $< 5g$ /Tag; Reduktion um 1 Teelöffel/Tag: 30% Risikoreduktion
- Konsum von **Kaffee** hat wahrscheinlich günstigen Effekt (U-förmige Kurve Zusammenhang mit Risiko Hirnschlag, max. bei 3-4 Tassen/Tag mit 17% Risikoreduktion)
- Konsum von **Tee** (grün und schwarz) hat wahrscheinlich günstigen Effekt (Risikoreduktion um 13% bei 3 Tassen/d)
- Konsum von **dunkler Schokolade** hat wahrscheinlich günstigen Effekt
- max. **Alkoholkonsum** < 14 Einheiten/Woche für Männer und < 8 Einheiten für Frauen (1 Einheit=250ml Bier oder 125ml Wein), Vermeiden von Rauschtrinken
- Vermeiden von Getränken mit raffinierten Süsstoffen
- ungünstiger Effekt von gesättigten Fettsäuren



Angepasst nach GBD 2017 Diet Collaborators. Lancet 2019;393:198-72.

Gewicht

- Ziel BMI $< 20-25 \text{ kg/m}^2$
- Ziel Bauchumfang: Männer: $< 94 \text{ cm}$, Frauen: $< 80 \text{ cm}$
- Hirnschlag-Mortalität steigt um 40 % pro Zunahme des BMI um 5 kg/m^2

Rauchen

- Rauchstopp: Wirksam sind ärztliche Beratung, Selbsthilfe-Interventionen, Gruppen-Verhaltenstherapie, telefonische Beratung, Medikamente (z.B. Vareniclin, alternativ Bupropion, Clonidin)
- Adressen von Beratungsstellen siehe www.stop-tabak.ch

Körperliche Aktivität

Körperliche Aktivität hat günstigen Effekt auf vaskuläre Risikofaktoren, wirkt antidepressiv, fördert Rauchstopp

- Empfehlung:** mind. 20-60 Min. an 3-5/Tagen pro Woche von mindestens moderater Intensität (z.B. Wandern, Joggen, Schwimmen, Velofahren)
(spezielle Empfehlungen antihypertensiv: 60-90 min./Woche, Gewichtsreduktion: 225-420 min./Woche, antidiabetisch: 150 min./Woche)
- 8% aller Todesfälle sind auf körperliche Inaktivität zurückzuführen
 - Reduktion des relativen Risikos für Stroke, Myokardinfarkt, vaskulärer Tod um 28% durch körperliche Aktivität (verglichen mit 22% durch ASS, 21% durch Statine und 21% durch Antihypertensiva)
 - Reduktion des Hirnschlagrisikos um 30% durch 3-4x/Woche Aktivität >40min mittlerer/hoher Intensität

Chronische KHK und Herzinsuffizienz

Chronische KHK:

- keine langfristige Betablocker Therapie
- GLP1-RA bei KHK und Typ 2 Diabetes
- SGLT2-Inhibitoren bei LVEF <41% auch ohne DM2
- ASS 100mg/d + Rivaroxaban 2.5mg 2x/d falls kein erhöhtes Blutungsrisiko

Herzinsuffizienz (reduzierte EF): Sacubitril/Valsartan (Entresto), Betablocker (Carvedilol), Spironolacton, SGLT2I
Herzinsuffizienz (normale EF): Diuretika (Überwässerung), SGLT2I bei LVEF <41% auch ohne DM2, Semaglutid 2.4mg s.c. 1x/Woche bei Übergewicht (BMI >30kg/m²), Spironolacton, Eisensubstitution bei Mangel (beide Arten)

Nachkontrollen

NVSS: neurovaskuläre Sprechstunde, US: neurovaskulärer Ultraschall
Langzeitbetreuung bei Patient:innen mit suboptimaler RF-Einstellung zur Optimierung, v.a. Lipidkontrolle

	6 Wo	3 Mo	6 Mo	12 Mo
Stroke ohne IVT/EVT Kanton Bern		ggf. NVSS		ggf. NVSS
Stroke mit IVT		MRI + NVSS		NVSS
Stroke mit Bridging/ nur EVT		MRI + NVSS		NVSS
Stroke EVT/IVT + Stent akut	US	MRI + NVSS + US	US	US
Stenting elektiv	US	US + NVSS	US	US
Dissektionen	US + NVSS	US	MRI + NVSS	US
Carotisendarterektomie			US	US
Symptomatische Stenosen		MRI mit Perfusion + NVSS	Individuell	US
Asymptomatische Stenosen		Individuell US nach 3-12 Mo		
TIA	Nach 10-14 Telefon-FU	MRI + NVSS		NVSS
Sinus- oder Venenthrombosen			MRI + NVSS	
Nicht traumatische ICH		ICH Sprechstunde (MRI nur falls nicht in Akutphase erfolgt)	ICH Sprechstunde inkl. MRI „ICH/Mikroangiopathie“	Nur bei selektionierten Patienten • unter OAC nach ICH • hohes cerebrovaskuläres Risiko • Indikation Bildgebung individuell

Nicht traumatische intracerebrale Blutungen

Notfallstation

Neuro- IMC / Stroke Unit

abhängig von
OP-Indikation
und Kapazität

Fieber rasch
senken
($<37.5^{\circ}\text{C}$),
Glucose
streng einstel-
len:
6-8 (kein DM)
8-10 (mit DM)

ICH Sprech- stunde

Interdisziplinäres Management Neuro/NCH

- Evaluation Therapiewunsch frühzeitig
- Lagerung: Oberkörperhochlagerung i.d.R mind. 30° , Mobilisation ansonsten frei
- Absetzen: Thrombozytenaggregationshemmer, (D)OAK und Heparine

A B C D Care

A

Antikoagulation revertieren	Beginn <15 Minuten nach Diagnose im CT/MRI Siehe Schema nächste Seite
--------------------------------	--

B

Blutdruck senken wenn $>140/90\text{mmHg}$	Beginn <15 Minuten nach Diagnose im CT/MRI
---	--

Blutdruck-Ziel $\leq 140/90\text{mmHg}$ so früh wie möglich nach Eintritt
wichtig: a) Fluktuationen um $>20\%$ vermeiden $\rightarrow$ frühzeitig Perfusor
b) Senkung um $>70\text{mmHg}$ in der ersten Stunde und $<110\text{mmHg}$ sys vermeiden
Medikamente:
1. Wahl: Uradipil (Ebrantil[®]) 10-25mg i.v. bolusweise, 5-40mg/h via Perfusor
2. Wahl: Labetalol (Trandate[®]) 20-40mg i.v. bolusweise, 60-120mg/h via Perfusor,
Clevidipin (Cleviprex) 2-16 mg/h (nur kurzfristig einsetzen, s.S. 11)
3. Wahl: Clonidin (Catapresan[®]) 25-150 μg i.v. bolusweise; max 600 $\mu\text{g}/24\text{h}$
Vermeiden: i.v. Nitratderivate (mögliche negative Wirkung)

C

NCH-Intervention wenn indiziert	Rasche Evaluation durch DA NCH bezüglich OP Indikation $\rightarrow$ Sucher *6310 (direkt nach Bildgebung)
------------------------------------	---

- individueller Entscheid zur Hämatomausräumung bei **Lobärblutungen gemäss ENRICH Kriterien** - u.a.:
Einschluss: GCS 5-14, Volumen 30-80ml, $<24\text{h}$ optimal $<8\text{h}$ nach Symptombeginn,
Ausschluss: sekundäre Blutung, NIHSS <5 , bilateral fix dilat. Pupillen, IVH $>50\%$, Koagulopathie
- bei Stammganlienblutungen keine Operationsindikation, Hemikraniektomie nur in begründeten Einzelfällen, evtl. Hämatom-Punktion in der subakuten Phase
- Ventrikeldrainage bei Liquorzirkulationsstörung

D

Diagnostik	Siehe Abklärungsalgorithmus
------------	-----------------------------

- Blutdruckeinstellung ambulant $<130/80\text{mmHg}$; Patienten zur Selbstmessung und Dokumentation anleiten (Befunde in Sprechstunde mitbringen)
- Evaluation/Wiederbeginn Antithrombotika in Sprechstunde (s. Schema)
- ICH Sprechstunde, ausser operierte Patienten + vaskul. Malformationen durch NCH

3 Monatskontrolle

MRI falls in Akut-
phase nicht erfolgt

12 Monatskontrolle

inkl. MRI
(Anmeldung „ICH/
Mikroangiopathie“)

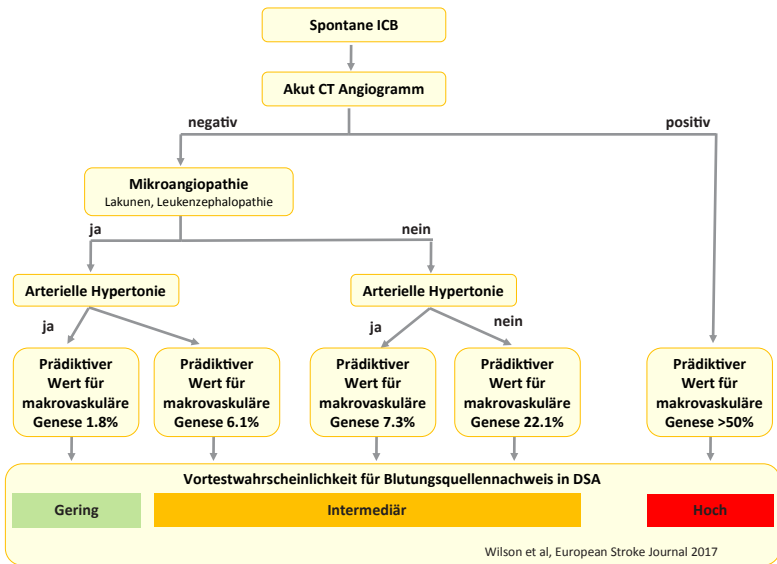
Jährliche Follow Ups

- Nur bei selektionierten Patienten
- unter OAC nach ICH
 - Hohes cerebrovaskuläres Risiko
 - Indikation Bildgebung individuell

	Therapie	Bemerkung
Alteplase/ Tenecteplase	Siehe auch Seite 14 → Fibrinogen (Haemocomplettan P) oder Prothrombinkomplexkonzentrat (Prothromplex®) nach Rücksprache mit Hämatologie → Tranexamsäure (Tranexam OrPha) i.v. 1000mg über 10min → Blutdruck-Ziel $\leq 140/90\text{mmHg}$	Siehe Seite 14
Marcoumar®/ Sintrom® und INR > 1.3	Prothrombinkomplexkonzentrat (Prothromplex®): 30 IE/kg KG → INR-Kontrolle (point-of-care) nach 15 Minuten und ggf. nachdosieren. + Vitamin K (Konakion MM®): 10mg i.v., im Verlauf je nach INR; Wirkungseintritt nach ca. 4-6 h	Wiederholung Prothromplex falls ungenügender Anstieg des INR nach 15min. Anschliessend mind. 1x/d INR (und ggf. Konakion wiederholen)
Heparin UFH	Protaminsulfat (Protamin®): <u>Bei Stop Heparin $\leq 1\text{h}$ bzw. anti-Xa Aktivität ≥ 0.35:</u> 1000 E i.v. (1ml) pro 1000 E des in den letzten 3 h verabreichten Heparins (max. 5000E); <u>Bei Stop Heparin 1-3h bzw. anti-Xa Aktivität 0.15-0.35:</u> 500 E i.v. (0.5ml) pro 1000 E des verabreichten Heparins	Rücksprache mit Hämatologie; Kontraindikationen beachten!
Heparin NMH	Protaminsulfat (Protamin®): <u>Letzte therapeutische Dosis $\leq 8\text{h}$ bzw. anti-Xa Aktivität ≥ 0.5:</u> 5000 E Protaminsulfat <u>Letzte therapeutische Dosis 8-12h bzw. anti-Xa Aktivität 0.3-0.5:</u> 2500 E Protaminsulfat	Rücksprache mit Hämatologie; Kontraindikationen beachten!
Xa-Inhibitoren Apixaban/ Edoxaban/ Rivaroxaban/	Andexanet alfa (Ondexxya™): Kriterien: Symptombeginn $< 6\text{h}$, NIHSS < 36, GCS > 6, ICH-Volumen 1-60ml, letzte DOAC Dosis $< 15\text{h}$ oder wenn unbekannt Plasmalevel $> 100\text{ng/ml}$, Ausschluss: thrombotisches Ereignis in den letzten 14 Tagen, mRS > 3. → Immer niedrige Dosis: 400mg Bolus (30mg/min), Dauerinfusion 4mg/min über 120 min (480 mg) = 5 Durchstechflaschen Falls Kriterien nicht erfüllt, keine Gabe von Andexanet und auch KEIN PCC (keine Wirksamkeit bei DOAC-Blutung)	Bestimmung substanzspezifische anti-Xa Aktivität bei Eintritt cave: erhöhtes Risiko von CVI und Herzinfarkt mit Andexanet
II-Inhibitor Dabigatran	Idarucizumab (Praxbind® 2x2.5g) als spezifisches Antidot vorhanden Kriterien: Symptombeginn $< 6\text{h}$, NIHSS < 36, GCS > 6, ICH-Volumen 1-60ml, letzte DOAC Dosis $< 15\text{h}$ oder wenn unbekannt Plasmalevel $> 100\text{ng/ml}$, prestroke mRS < 3. Falls Kriterien nicht erfüllt, keine Gabe von Praxbind und auch KEIN PCC (keine Wirksamkeit bei DOAC-Blutung)	Thrombinzeit und anti-IIa Aktivität bei Eintritt bestimmen
Thrombozytenfunktionshemmer	Keine spezifischen Massnahmen	TC-Infusionen potentiell schädlich
Thrombozytopenie	schwere Thrombozytopenie ($< 70.000/\text{ml}$)/schwere Thrombozytenfunktionsstörung: Thrombozytenkonzentrat	
Hämophilie oder Faktormangel	Substitution des Gerinnungsfaktors nach Rücksprache mit Hämatologie	
	Anmerkung: KEINE Wirksamkeit in Studien: Steroide, Tranexamsäure, aktivierter Faktor VIIa	

Abklärungsalgorithmus ICH

- 1) **Primäre Bildgebung auf Notfall CT oder MRI** (nach Verfügbarkeit) **IMMER mit arterieller UND venöser Angiographie** – Hinweise auf makrovaskuläre Blutungsquelle (AVM, Aneurysma, Stauungsblutung bei SVT, etc.)?
- 2) **Indikation für invasive Angio** (IADSA): interdisziplinärer Entscheid NRAD/NCH/NEU, ein strukturiertes Vorgehen kann eine Hilfestellung bieten (siehe Schema)
- 3) **SVD – Small vessel disease**: Zeichen der Mikroangiopathie im CT/MRI (z.B. Leukenzephalopathie, Microbleeds)
- 4) **Follow-up Bildgebung nach 24h zur Evaluation der Hämatomexpansion** (Prognostischer Marker und Qualitätskontrolle)



Wiederbeginn antithrombotischer Medikation nach ICH

- **Heparin zur Thromboseprophylaxe**: niedermolekulares Heparin (z.B. Enoxaparin) nach Verlaufsbildgebung nach 24h oder alternativ pneumatische Strümpfe
- **Monotherapie Thrombozytenaggregationshemmer** ASS/Clopidogrel: je nach individuellem Risiko nach Verlaufsbildgebung ab 7d nach Blutung
- **Vitamin-K Antagonisten bei mechanischen Herzklappen**: ab 7 Tage bei hohem embolischen Risiko, sonst ab 14 Tage.
- **(D)OAK für Vorhofflimmern**: individueller Entscheid, Erwägung Vorhofflohtverschluss

- DD von inzidentellem „Mikroblutungenachweis“ in der SWI: stattgehabte Bypass-OP / ECMO, Thromben, Metastasen, Mikroangiopathie, Vaskulitis, cerebrale Amyloidangiopathie
- häufigste Genese: Mikroangiopathie
- immer DD cerebrale Amyloidangiopathie erwägen (s.u.)

Mikroblutungen & Thrombozytenaggregationshemmung/(D)OAK bei Patienten mit TIA/Stroke

- Nutzen der Sekundärprophylaxe mit Tz-Hemmern und (D)OAK überwiegt das Blutungsrisiko
- Blutungsrisiko und Ischämierisiko steigen mit Anzahl der Mikroblutungen, Ischämierisiko überwiegt jedoch

Cerebrale Amyloidangiopathie (CAA)

- Klinisch progrediente dementielle Entwicklung
- häufig ein oder mehrere stumme **punktförmige** Ischämien oder Mikroblutungen in Verlaufsbildgebung
- häufig begleitende white matter disease
- Sonderform iatrogene CAA: frühere Kadaverdura, Neurochirurgie oder Wachstumshormonbehandlung vor 1985?

MRI: modifizierte Boston Kriterien 1.5 für >55 Jahre

Mögliche CAA

- einzelne Blutung lobärer, kortikaler oder kortikal-subkortikaler Lokalisation (zerebellär erlaubt)
- oder fokale oder disseminierte superfizielle Siderose
- Ausschluss anderer Ätiologien für ICB

Wahrscheinliche CAA

- multiple Blutungen mit lobärer, kortikaler oder kortikal-subkortikaler Lokalisation (auch zerebelläre Blutungen möglich)

- oder einzelne kortikale, kortikal-subkortikale Blutung und fokale oder disseminierte superfizielle Siderosen

- Ausschluss anderer Ätiologien für ICB4

Gesicherte CAA: autoptisch gesichert

Cave: die Boston Kriterien nur verwenden, falls Patient eines der folgenden hat:

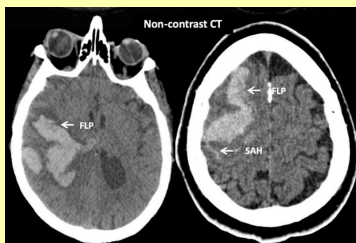
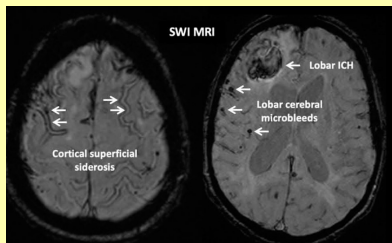
- kognitiver Abbau
- Hirnblutung
- „Spells“

NICHT als Screening für alle MRIs bei asymptomatischen Patient:innen

Boston Kriterien 2.0: sind sensitiver, aber weniger spezifisch (mögliche Überdiagnose)

CT: Edinburgh Kriterien

Finger-artige Projektionen (FLP): elongierte Extension aus dem Hämatom (länger als breiter)
Subarachnoidalblutung (SAH): Ausdehnung der Blutung in den Subarachnoidalraum



Hostettler, Seiffge & Werring, Expert Rev Neuroth 2019

Amyloidangiopathie & Thrombozytenaggregationshemmung/(D)OAK

- ab Diagnose einer wahrscheinlichen CAA i.d.R. keine Tz-Aggregationhemmer bzw. keine (D)OAK (Grundbedingung: keine andere Erklärung für CMBs und CAA klinisch symptomatisch)
- bei Vorhofflimmern Vorhofsohrverschluss erwägen
- bei mechanischer Klappe je nach Klappentypus Einzelfallentscheid (zu einzelnen Klappentypen gibt es Literatur zu recht geringem Thrombembolierisiko auch ohne OAK)

CAA assoziierte Inflammation (CAA-ri)

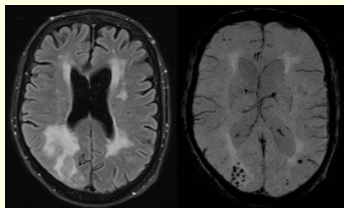
Diagnosekriterien

Mögliche CAA-ri (falls alle 5 Kriterien erfüllt)

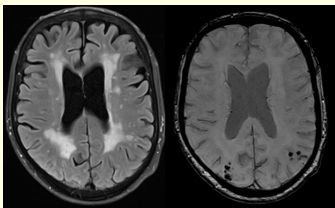
1. Alter ≥ 40 Jahre
2. Vorhandensein mindestens eines nicht direkt ICH assoziierten klinischen Symptoms aus Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörung, Verhaltensauffälligkeiten, fokale neurologische Symptome, epileptische Anfälle
3. MRI mit Nachweis von Hyperintensitäten im Marklager, die sich zum umgebenden subkortikalen Marklager ausdehnen
4. Vorhandensein mindestens einer der folgenden kortikosubkortikalen Blutungen: cerebrale Makroblutung, cerebrale Mikroblutung, kortikale superfizielle Siderose
5. Ausschluss von Neoplasie, Infektion oder anderer Genese

Wahrscheinliche CAA-ri

1. Alter ≥ 40 Jahre
2. Vorhandensein mindestens eines nicht direkt ICH assoziierten klinischen Symptoms aus Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörung, Verhaltensauffälligkeiten, fokale neurologische Symptome, epileptische Anfälle
3. MRI mit Nachweis von unifokalen oder multifokalen Hyperintensitäten im Marklager (kortikosubkortikal oder tiefes Marklager), die asymmetrisch sind und sich zum umgebenden subkortikalen Marklager ausdehnen (und die Asymmetrie ist nicht Folge einer alten ICH)
4. Vorhandensein mindestens einer der folgenden kortikosubkortikalen Blutungen: cerebrale Makroblutung, cerebrale Mikroblutung, kortikale superfizielle Siderose
5. Ausschluss von Neoplasie, Infektion oder anderer Genese



Rechts occipitale asymmetrische FLAIR Hyperintensität + Microbleeds

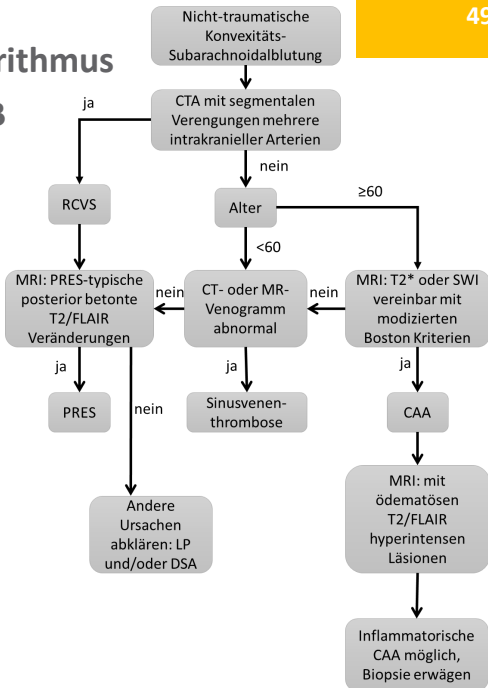


2 Monate nach Steroidtherapie

Therapie

1. Steroidtherapie
 - Hochdosisstosstherapie mit Solumedrol 1g/d für 3-5d, gefolgt von
 - Steroiderhaltungstherapie: initial Prednisolon 1mg/kg KG (unter Magen- und Osteoporoseschutz)
2. Zusätzliche Immunsuppression, Evidenz unzureichend welche Therapie zu bevorzugen ist
 - Cyclophosphamid
 - Mycophenolat-Mofetil
 - Rituximab
3. Frühe Kontrolle in der ICH Sprechstunde nach 4-6 Wochen inkl. MRI

Abklärungsalgorithmus Konvexitäts-SAB



	RCVS	PRES	CVST	CAA
Alter	<60	<60	<60	≥60
Kopfschmerz	oft	Oft	oft	Selten
Verwirrtheit / Bewusstseinsstörung	Eher selten	oft	Eher selten	Eher selten
Epileptische Anfälle	Eher selten	oft	ca. 1/3	Eher selten
Transiente Episoden mit Fokalneurologie	Eher selten	Ungewöhnlich	Eher selten	Häufig
Nausea / Erbrechen	Eher selten	Eher selten	Eher selten	Ungewöhnlich
Visuelle Störung	Oft	Oft	Eher selten	Ungewöhnlich
Zusatzuntersuchung				
CT/A/V & MRI/A/V	Kaliberunregelmässigkeiten	Typische Veränderungen	Nachweis Venenthrombose und Infarkt/Blutung	Modifizierte Boston Kriterien
EEG	idR normal	Oft auffällig	idR normal	idR normal
Liquor (neben Xanthochromie)	Oft normal	Proteinerhöhung, Pleozytose kommt vor	Normal ausser bei Stauungsinfarkt oder -blutung	Oft normal

Monogene neurovaskuläre Erkrankungen

Syndrom/ Abkürzung	Gen, Vererbung	Symptome	Bildgebung
CADASIL	NOTCH3, aut.-dom.	Migräne, kognitive Probleme, Depression, epileptische Anfälle, rez. Stroke ischämisch > hämorrhagisch	Hyperintensität, betont anteriorer Temporallappen und Caps. ext., lakunäre Infarkte
CARASIL	HTRA1, aut.-rez.	Spastik, kognitive Probleme, Alopezie, Rückenschmerzen, Spondylose, rez. Stroke ischämisch > hämorrhagisch	WMH
Fabry	GLA X-chrom.	Episoden von Schmerzen in Händen und Füßen, Angiokeratome, Hornhauttrübung, Beteiligung Nieren, Herz	
RVCL / HERNS	TREX1 aut.-dom.	Sehkraftverlust, kognitive Probleme, schlaganfallähnliche Episoden, Leber- und Nierenfunktionsstörung, retinale Mikroangiopathie	Primär ischämische SVD
MELAS	Mitochondrial	Strokelike Episoden, Migräne, Muskelschwäche, epil. Anfälle, Kleinwuchs, Hörverlust, episodisches Erbrechen, Diabetes, Kardiomyopathie, Retinitis	DWI-gestörte, aber NICHT ADC-abgesenkte, Territorienüberschreitende Läsionen, Atrophie, Basalganglienverkalkung
Ehlers-Danlos IV	COL3A1, aut.-dom.	Hypermobilität Gelenke, dünne Haut und Neigung zu blauen Flecken, Darm- und Gebärmutterrupturen, Subluxationen und Schmerzen, Muskelkrämpfe	Zerebrale Aneurysmata und/oder spontane arterielle Dissektionen
COL4A- und COL4A2 assoziierte Angiopathie	COL4A1, COL4A2 aut.-dom.	Hirnblutungen, epileptische Anfälle, Migräne, ophthalmologische Anomalien, Nieren-, Herz-, Muskelbeteiligung, ggf. kognitive Symptome	Hämorrhagische SVD, Aneurysmata, ausgedehnte WMH, Porenzephalie
DADA2	ADA2 aut.-rez.	Polyarteritis nodosa, Kleingefäß-Vaskulitis, rez. Fieber, Livedo racemosa Kindheit, Hepatosplenomegalie, hämatologische Anomalien, Immundysregulation, neurologische Defizite	Lakunen und häm. SVD, spinale Infarkte, intrakranielle Aneurysmen, entzündliches perivaskuläres Gewebe in den basalen und peripontinen Zisternen.
Fam. Moya-Moya	ACTA2, MTCP1, RNF213, GUCY1A3 aut.-rez./dom.	Kopfschmerzen, Hypoperfusion, Teleangiectasie, kogn. Beeinträchtigung, epilept. Anfälle,	(bilaterale) Stenose ICA-T/M1, Kollateralen („Wolke“)
Fam. Hemiplegische Migräne	CACNA1A, ATP1A2, SCNA1 aut.-dom.	Migräne mit Aura und motorischen Paresen/Hemiplegie	Primär ischämische SVD
Sichelzell- Anämie	HBB aut.-rez.	Anämie, Schmerzanfälle, Infektionen, Lunge/Niere/Milz- Manifestationen, Afrikanische Abstammung	Moyamoya-like
Marfan	FBN1 aut.-dom.	Linsenverlagerung, Katarakt, Kurzsichtigkeit, Arthritis, großer Habitus, Pectus excavatum, dural Ektasie	Aorta Aneurysma/Dissektion, Halsschlagader Dissektion

Generelle Bemerkung:

- Genetische Testung nur falls klinische oder bildgebende Befunde suggestiv und Patient:in es möchte (Einverständniserklärung mit Unterschrift)
- M. Fabry durch Bluttropfentest (Stroke Unit)
- Kostengutsprache durch KK vorgängig notwendig, Blutentnahme kann bereits erfolgen
- Falls Klinik oder Bildgebung vereinbar mit mehreren Syndromen, direkt Paneltestung. Falls Klinik/Bildgebung hochsuggestiv für ein Syndrom zunächst Einzelgensequenzierung
- Weitere Phänotypen und Manifestationen s. [hier](#) (SVD) und [hier](#) (auch non-SVD)

Fahreignung Hirngefässerkrankungen

Nicht-bindende Empfehlungen gemäss [Positionspapier](#) DGN/DSG, Karenzzeit angegeben in Monaten, für weitere Empfehlungen (SAB, AVM, Kavernome, Vaskulitis s. Link).
Empfehlungen zur Karenzzeit nur falls somatisch und neurokognitiv möglich!

	Kategorie B	Andere Kategorien
TIA, niedriges Risikoprofil	1	3
TIA, hohes Risikoprofil	3	6
TIA, intrakranielle Stenose	6	Nein
CVI, niedriges Risiko zB nach CAS/CEA, kryptogener Genese, VHF unter DOAC, mikroangiopathisch	1	3
CVI, hohes Risiko , zB konservativ behandelte sympt. Stenose, VHF ohne Antikoagulation, Dissektionen, hohem Risikoprofil	3	6
Hirnblutung bei tiefer Perforatorenarteriopathie, RR gut eingestellt	1	3
Hirnblutung bei CAA oder symptomatische Blutung mit mehr als 5 asymptomatische Mikroblutungen oder superfizielle Siderose	Nein	Nein

Life after Stroke - Checkliste

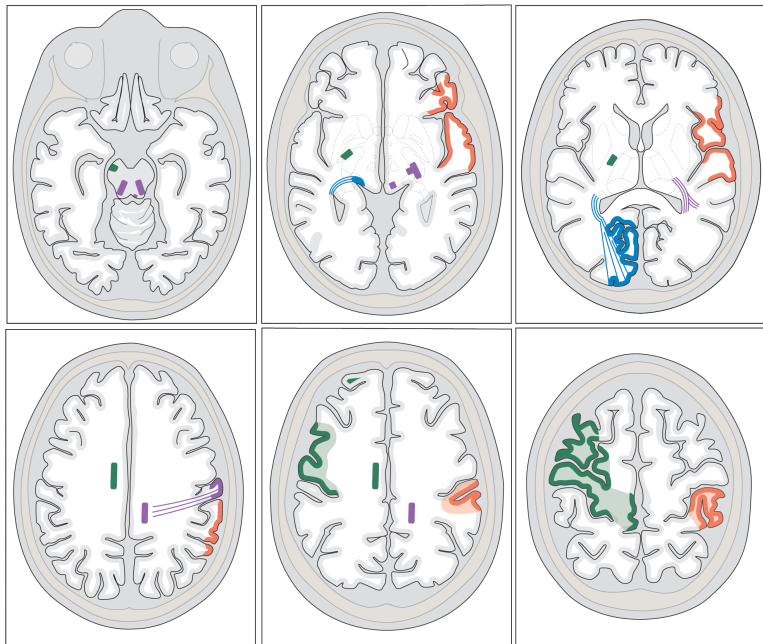
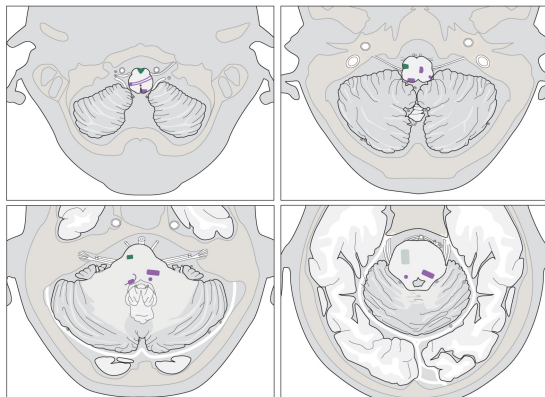
Beschwerden	Müdigkeit/Schläfrigkeit, Schlafstörungen, (Kopf)Schmerzen, , Gefühlsstörungen, Depression, Angst, Gedächtnis/Konzentrationsstörungen, Schwindel, Gangunsicherheit, Lähmungen, Sehstörungen, Schluckstörungen, Inkontinenz, Sexualität —> Welche der genannten besonders einschränkend? Behandlungsvorschlag?
Spastik	Dokumentation mit modifizierter Ashworth Skala Fokal: Botox; generalisiert: Baclofen, Tizanidin, Tolperison, Clonazepam
Sozialleben	Freundeskreis, Selbstständigkeit (Baden/Duschen, Essen, Mobilität, Treppen, Anziehen), Hobbies, Autofahren —> warum sozialer Rückzug? Optimierung Mobilität, Müdigkeit/Stimmung?
Berufsleben	Pensum, IV, angepasste Tätigkeit? —> Bedarf Beratung, Sozialdienst, Rücksprache mit Betrieb? WFH Sprechstunde
Prävention	Rauchstop oder –reduktion, (Ziel)Gewicht, Körperliche Aktivität, Gesunde Ernährung (Obst/Gemüse, wenig Salz, wenig rotes Fleisch, Vollkorn) Blutdruckwerte, hausärztliche Kontrollen, Schlafhygiene —> Rauchstoppsprechstunde, Ernährungsberatung, Abgabe Präventionsheft
Medikation	Compliance, Adhärenz, Dosis korrekt, Nebenwirkungen? Welche? —> Beratung, Medi-Dosett, Reminder, Alternativpräparate
Therapie	Physio, Ergo, Logo, Neuropsychologie - Bedarf? —> Anbindung ambulant, Intervall-Reha als Option

Akuter retinaler Zentralarterienverschluss (CRAO)

Hausarzt / Erstkontakt
Bei v.a. CRAO sofortige Zuweisung in ein Spital mit Möglichkeit zur intravenösen Thrombolyse (Ophthalmologie und Neurologie vorwarnen)
Ophthalmologie — „time is retina“
Akuter, schmerzloser monokularer Visusverlust <12h - Patient hat höchste Priorität, Notfall und Zeitdruck — Dienst-OA sofort involvieren!
Symptombeginn - Bestimmung/Eingrenzung Symptombeginn (Uhrzeit, bei wake-up/unklarem Zeitfenster „last normal“), monokulär/binokulär? Vorgängig Amaurosis fugax?
Visus — meist $\leq 0,05$ oder Handbewegung (cave: selten spontan reperfundierter Verschluss mit Besserung)
Fingerperimetrie (DD Hemi-/Ast-Verschluss), Motilitäts-Einschränkungen RAPD - Relatives afferentes Pupillendefizit am betroffenen Auge?
Tensio-Messung
Funduskopie (in Miosis): Embolus? Kirschröter Fleck der Makula? Zilioretinales Gefäß? Blutungen? Vorderer Augenabschnitt.
Klinischer Verdacht Riesenzellarteriitis? (Arteriitis temporalis): Kau-/ Käm-/ Kopf- Schmerzen? B-Symptomatik? Rheumatologische Grunderkrankung?
Bei Visusverlust <12h Stroke-Notfall-Abklärung (MR/CT-Angiographie, Stroke Labor inkl. BSR, sowie Beginn Sekundärprophylaxe), immer Benachrichtigung DOA Neurologe (*6009), Abstimmung Procedere
Transport – zur Verlegung und Übergabe des Patienten an Notfall-Neurologen innerhalb von 4,5 h - Zeitfenster sollte nach Möglichkeit der Patient in Begleitung des AA Augenklinik unmittelbar ins UKN (entsprechend Rücksprache Notfall-Neurologe, i.d.R. Koj) gebracht werden (schnellste Transportoption).
UKN Neurologie
Akuter, schmerzloser monokularer Visusverlust <12h - Patient hat höchste Priorität, Notfall und Zeitdruck !
Wenn ein Patient im 4,5 h Zeitfenster OHNE vorherige ophthalmologische Untersuchung direkt im UKN vorstellig wird, sofort Dienstarzt Augenklinik 27367 kontaktieren und schnellstmögliche ophthalmologische Untersuchung organisieren (Ausschluss kritischer Differenzialdiagnosen wie z.B. Netzhautablösung, Glaskörperblutung), Untersuchung s.o. in Augen-Koje (Patient selbst begleiten).
Normaler Stroke Ablauf (NIHSS, MRI/CT Prio 1 falls <4,5h) Patienten mit CRAO oder retinalem Astverschluss werden wie Patienten mit ischämischem Schlaganfall aufgenommen, diagnostiziert und behandelt, auch falls Symptome >4,5h.
Antithrombotische Therapie (Einzelfallentscheid Thrombolyse falls <3h nach Symptombeginn je nach Visusverlust / Zeitfenster / Patientenpräferenz und nur nach cMRI/cCT zum Ausschluss (sub)akuter, häm.-transformierter Infarkte) Ausschluss weiterer Kontraindikationen s. Seite Kontraindikationen i.v. Thrombolyse. Alternativ ASS/DAPT falls a.e. arteriosklerotisch
Bei V.a. auf Riesenzell-Arteriitis (Kauschmerzen, druckdolente, verhärtete, ggf. pulslose A. temporalis superficialis, Schmerzen beim Haarkämmen, B-Symptomatik) keine intravenöse Thrombolyse, wenn sog. Sturzenkung (BSG) und ggf. CRP erhöht sofortige Gabe von 1g Methylprednisolon i.v.; Aufnahme und dann: Konsil Rheuma, Ultraschall Temporalarterien, MRI mit dark blood sequences, ggf. Biopsie A. Temporalis (bei ophthalmologischen Pat. durch die Ophtha).
Ätiologie: Embolie (kardial, A. carotis), Thrombose, Riesenzellarteriitis, Kollagenosen (Polyarthrit nodosa, SLE), Gerinnungsneigung (Polyzythämie, Antiphospholipid-AK, orale Kontrazeptiva), Sichelzellanämie, Lues Differentialdiagnose: Verschluss A. ophthalmica, AION, gewisse Lipidspeicherkrankheiten (z.B. Tay-Sachs) Im Verlauf: OCT (Schwellung/Verwaschen innerer Netzhautschichten), ggf. Fluoresceinangio
Aufnahme immer Stroke Unit falls intravenöse Thrombolyse, zerebrale Ischämien oder Carotisstenose Immer Interdisziplinäre Absprache: Aufnahme (ABCD2-Score analog TIA-Pfad) Stroke Unit oder Ophtha (je nach betreuender Klinik); Start i.d.R. ASS, ggf. Heparinisierung (Einzelfallentscheid). —> Nachkontrolle im Verlauf bei Ophtha (Druckmessung, Dokumentation Fundus, OCT, Visus) oder priv. Augenarzt falls vorhanden (während/Ende Hospitalisation, ansonsten im Verlauf des ersten Monats).

Funktionelle Systeme

- Motorisches System
- Sprachregionen
- Visuelles System
- Sensibles System



Grenze: Austritt Sinus cavernosus/
Abgang A. ophthalmica (ab hier
intradural)

A. ophthalmica

Supraophthalmisches Segment

Cavernöses Segment

Grenze: Eintritt Sinus cavernosus

Petröses Segment

Grenze: Schädelbasis

oberes

Cervicales Segment

mittleres

unteres

V4

V3

V2

V1

V0

A. basilaris

A. carotis interna

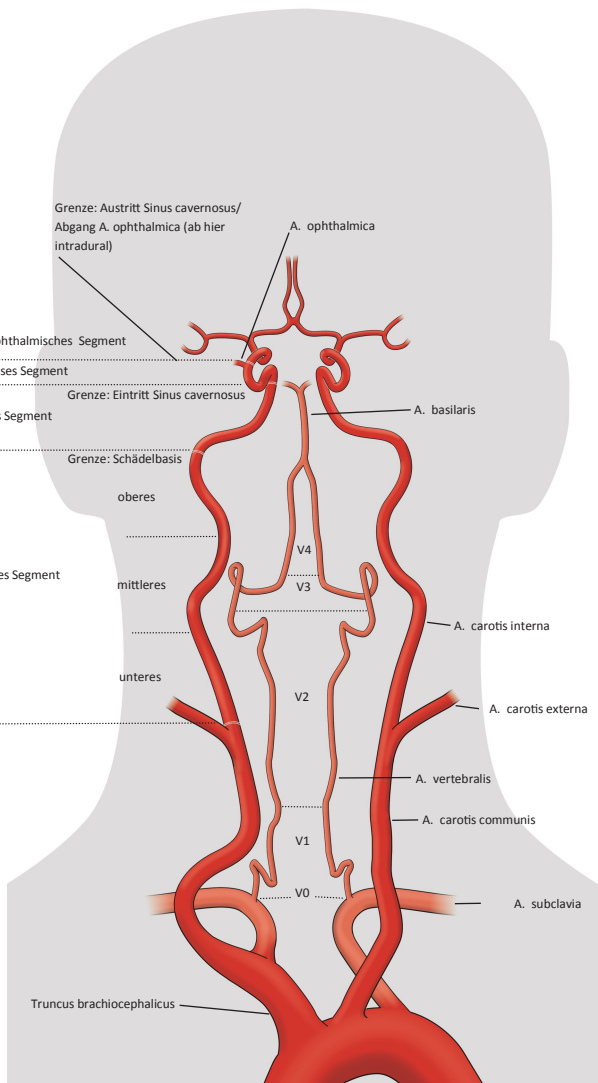
A. carotis externa

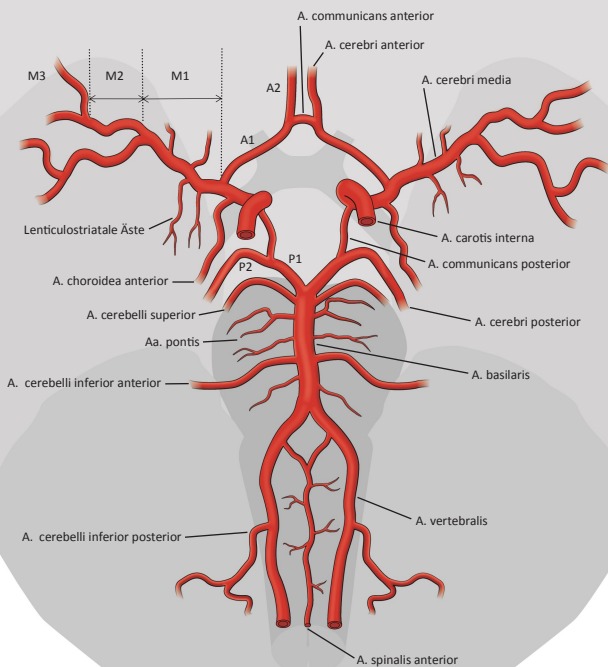
A. vertebralis

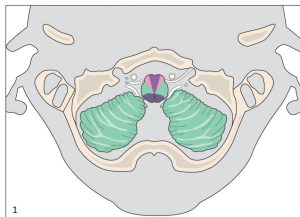
A. carotis communis

A. subclavia

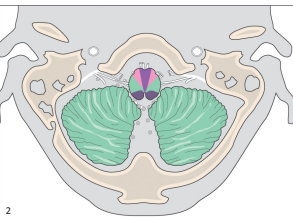
Truncus brachiocephalicus



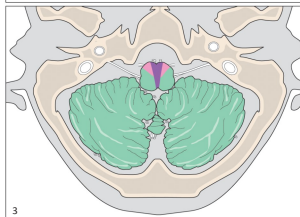




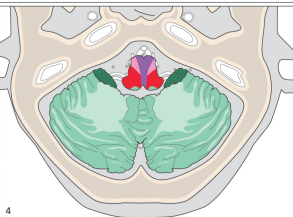
1



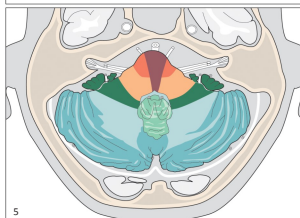
2



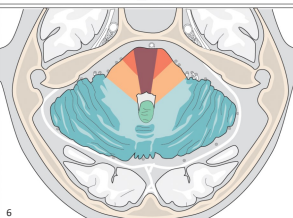
3



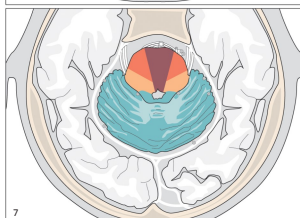
4



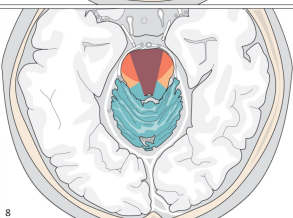
5



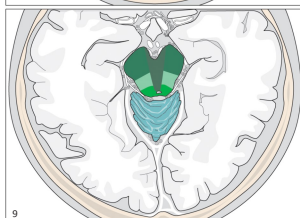
6



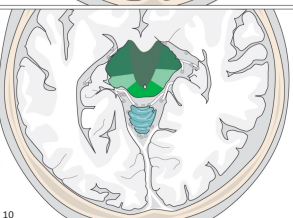
7



8



9



10

Medulla oblongata (Abb. 1-4)

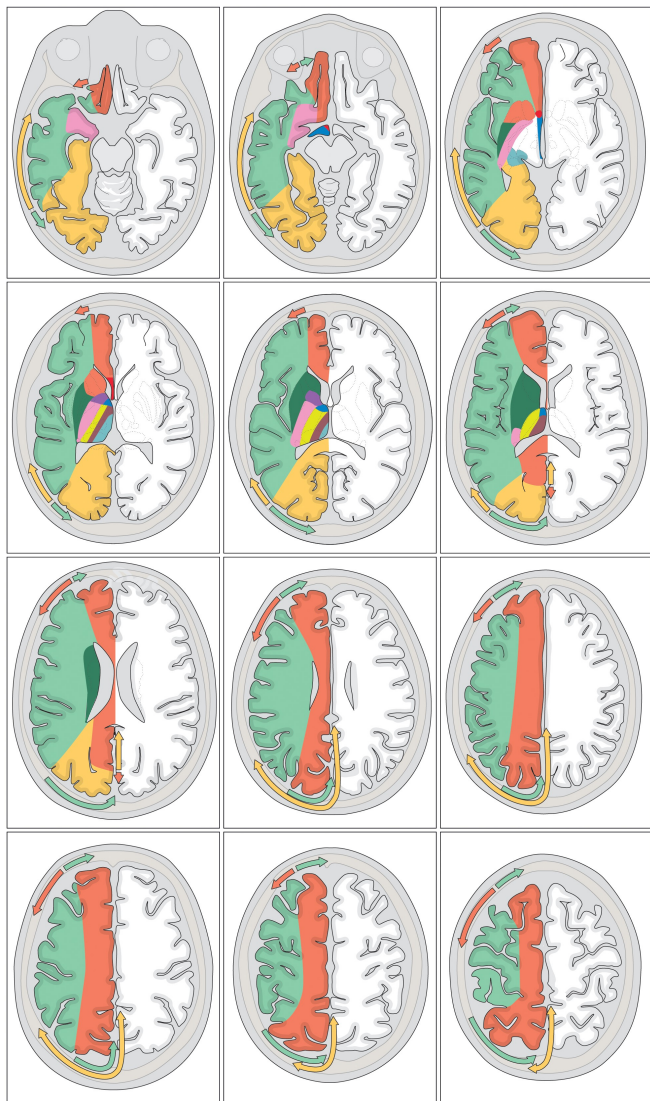
- A. spinalis anterior
- A. spinalis anterior
- A. vertebralis
- A. cerebelli inferior posterior
- A. spinalis posterior
- A. vertebralis
- A. cerebelli inferior anterior
- A. cerebelli inferior posterior

Pons (Abb. 5-8)

- Aa. pontis mediales der A. basilaris; Äste der A. cerebri posterior
- Aa. pontis laterales der A. basilaris
- Aa. pontis laterales der A. basilaris
- A. cerebelli inferior anterior (Bild 8: A. cerebelli superior)
- A. cerebelli inferior anterior
- A. cerebelli inferior posterior
- A. cerebelli superior

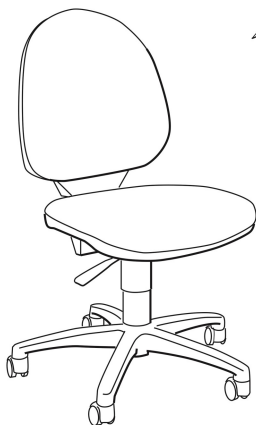
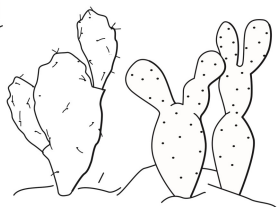
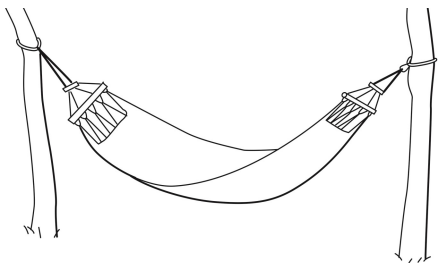
Mesencephalon (Abb. 9-10)

- Aa. centrales posteromediales der A. cerebri posterior
- Aa. collicularis u. choroideae posteriores mediales der A. cerebri posterior, A. choroideae anterior
- A. collicularis und Aa. choroideae posteriores mediales der A. cerebri posterior
- A. collicularis und Aa. choroideae posteriores mediales der A. cerebri posterior, A. cerebri superior
- A. cerebelli superior



- A. cerebri anterior
- A. cerebri media
- A. cerebri media, lenticulostriale Äste
- A. cerebri posterior
- A. choroidea anterior
- A. choroidea posterior (aus P2)
- A. communicans anterior
- A. communicans posterior
- A. thalamoperforata (aus P1 oder BA; falls gemeinsamer Hauptstamm; Percheron Arterie)
- A. thalamogeniculata (aus P2)
- A. carotis interna





Schliessen Sie die Augen!

Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm.

Wer anderen eine Grube gräbt, fällt selbst hinein.

Dritte reitende Artilleriebrigade

(Dysarthrie-Testung)

Assoziierte Stroke Units und Neurorehabilitation

Anmeldung so früh wie möglich, um einen verzögerten Rehabilitationsbeginn zu vermeiden!

Anmeldung zur stationären Rehabilitation via 181-4479 und zur ambulant Rehabilitation via Web-Formular

Bevorzugte Reha Anmeldung für von externen Stroke Units zu uns verlegten Patient:innen, s. auch www.stadtlandreha.ch welche Rehabilitation (neurologisch bzw. geriatrisch) für welchen Kanton zugelassen ist

- **Neuchâtel:** Val-de-Ruz → **Verlegung Stroke Unit: 032-9194261** (Dienstoberarzt Neurologie)

- **Fribourg:** HFR Meyriez → **Verlegung Stroke Unit: 026 306 22 40** (Dienstarzt Neurologie)

- **Solothurn:** Tschugg, Rheinfelden, schwer betroffen: WFH oder REHAB

→ **Verlegung Stroke Unit** 07-19 Uhr: 032 627 32 99; 19-07 Uhr und am WE: 032 627 33 33

- **Biel:** Tschugg (D), Porrentruy (FR), Geriatrisch (SZB Akutgeriatrie A7, bzw. Geri-Reha A1/2)

→ **Verlegung Stroke Unit** 079 417 55 17 und stroke@szb-chb.ch (für Verlegungsberichte etc.)

- **Interlaken:** → **Verlegung** 033-8262200 DA Medizin, Pat. müssen i.d.R. via Notfall kommen

- **Sion:** CRR-SUVA, Montana, Spitalzentrum Oberwallis → **Stroke Unit** 027 603 44 55 (Dienstarzt) stroke@hopitalvs.ch

Neurovaskuläres Board

- zur interdisziplinären Besprechung von neurovaskulären Fällen
- Zeit: Dienstags 17 Uhr
- Ort: Brain Auditorium, OP Trakt Ost, Stockwerk E, Raum E 236
- Anmeldungen bis spätestens 17 Uhr am jeweiligen Montag davor intern via EPIC „Anmeldung Neurovaskuläres Kolloquium“ oder von extern via Website: [Link](#) oder www.insel.ch → Ärzte und Zuweiser → Online Anmeldeformulare → Neurovaskuläres Board

Neurovaskuläre Abklärungsstation

- Ort: Bettenhochhaus B 153
- Anmeldung intern via EPIC „Neurovaskulärer Ultraschall“ oder von extern via Link oben oder auf der Website des Inselspitals: www.insel.ch → Ärzte und Zuweiser → Online Anmeldeformulare → Neurovaskulärer Ultraschall

CHA₂DS₂-VASc-Score (Stroke-Risiko bei VHF)

Risikofaktor	Punkte	(D) O A K A B 2 P U N K T E N	Summe	Risiko/Jahr unter ASS
Herzinsuffizienz	1		0	0%
Arterielle Hypertonie	1		2	2.2%
Alter > 75	2		3	3.2%
Diabetes mellitus	1		4	4.8%
Stroke/TIA/periphere Thrombembolie	2		5	7.2%
Gefässkrankheit (Herzinfarkt, PAVK)	1		6	9.2%
Alter 65-74	1		7	11.2%
Weibliches Geschlecht	1		9	12.2%

Modifizierte Rankin Skala

s. flow chart nächste Seite

0	Keine Symptome.
1	Keine relevante Beeinträchtigung. Kann trotz gewisser Symptome Alltagsaktivitäten verrichten.
2	Leichte Beeinträchtigung. Kann sich ohne Hilfe versorgen, ist aber im Alltag eingeschränkt.
3	Mittelschwere Beeinträchtigung. Benötigt Hilfe im Alltag, kann aber ohne Hilfe gehen.
4	Höhergradige Beeinträchtigung. Benötigt Hilfe bei der Körperpflege, kann nicht ohne Hilfe gehen.
5	Schwere Behinderung. Bettlägerig, inkontinent, benötigt ständige pflegerische Hilfe.
6	Tod infolge Stroke.

Punkte	Rubrik	Erläuterung
	Bewusstseinslage	0 Wach, unmittelbar antwortend 1 Benommen, Reaktion nach geringer Stimulation 2 Somnolent oder soporös 3 Koma, nur motorische oder veget. Reflexe oder keine; ist schlaff und ohne Reflexe
	Orientierung Anarthrie, Intubation=1, Koma=2	Frage nach Monat und Alter 0 beide Fragen richtig beantwortet 1 eine Frage richtig beantwortet 2 keine Fragen richtig beantwortet oder Aphasie
	Befolgung von Aufforderungen	Aufforderung die Augen und die nicht paretische Hand zu öffnen und zu schliessen 0 beide Aufforderungen richtig befolgt 1 eine Aufforderung richtig befolgt 2 keine Aufforderung richtig befolgt
	Okulomotorik Unzureichende Kooperation=1, Koma=2	0 normal 1 partielle Blickparese = Blickrichtung abnormal, keine forcierte Blickdeviation oder komplette Blickparese 2 forcierte Blickdeviation/ komplette Blickparese, unüberwindbar (okulozephaler Reflex)
	Gesichtsfeld nicht beurteilbar=0, Neglect=1, Koma=3, bei Aphasie Schreckreaktion bewerten	0 keine Einschränkung 1 partielle Hemianopsie 2 komplette Hemianopsie 3 bilaterale Hemianopsie
	Fazialisparese Grimassen bei Schmerzreiz, Koma=3	0 normal 1 gering (abgeflachte Nasolabialfalte, Asymmetrie beim Lächeln) 2 partiell (vollständige oder fast vollständige Parese des unteren Gesichts) 3 vollständig auf einer oder beiden Seiten (unteres und oberes Gesicht)
Li:	Motorik Arme bei Amputation oder Gelenkversteifung=0, Koma=4	0 kein Absinken (der Arm wird über 10sec in der 90°/45° Position gehalten) 1 Absinken (im Verlauf von 10sec) 2 Anheben gegen Schwerkraft möglich (sinkt binnen 10sec auf Liegefläche ab) 3 kein (aktives) Anheben gegen Schwerkraft (Arm fällt sofort auf die Liegefläche) 4 Keine Bewegung
Re:		
Li:	Motorik Beine Bei Amputation oder Gelenkversteifung=0, Koma=4	0 kein Absinken (das Bein wird über 5sec in der 30° Position gehalten) 1 Absinken (im Verlauf von 5sec) 2 Aktive Bewegung gegen die Schwerkraft (sinkt binnen 5sec auf Liegefläche ab) 3 kein (aktives) Anheben gegen Schwerkraft (Bein fällt sofort auf die Liegefläche) 4 Keine Bewegung
Re:		

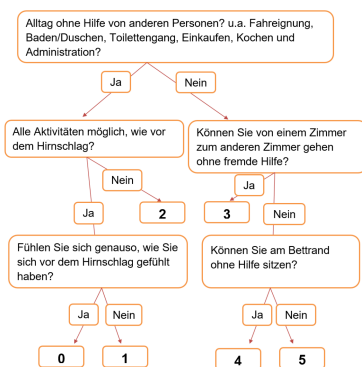
NIHSS Teil 2

Punkte	Rubrik	Erläuterung
	Extremitätenataxie bei Koma, Aphasie, Plegie=0	0 fehlend 1 in einer Extremität vorhanden 2 in zwei Extremitäten vorhanden
	Sensibilität bilateral=2, Koma=2 wenn keine Sz-Reaktion, bei Aphasie eher 1	0 Normal, kein Sensibilitätsverlust 1 Leichter bis mittelschwerer Sensibilitätsverlust 2 schwerer bis vollständiger Sensibilitätsverlust
	Sprache Intubierte schreiben lassen, Koma=3	0 Normal, keine Aphasie 1 leichte bis mittelschwere Aphasie (deutliche Einschränkung der Wortflüssigkeit oder des Sprachverständnisses, die Unterhaltung ist schwierig bis unmöglich) 2 Schwere Aphasie (Kommunikation mit fragmentierten Ausdrucksformen, das Gesagte muss in grossem Umfang interpretiert, nachgefragt oder erraten werden) 3 Stumm, globale Aphasie; Sprachproduktion/ Sprachverständnis nicht verwertbar
	Dysarthrie Koma=2	0 normal 1 leicht bis mittelschwer; (mind. einige Worte verwaschen, wird nur mit Schwierigkeiten verstanden) 2 Schwer (anarthrisch oder die verwaschte Sprache ist unverständlich, keine Aphasie)
	Neglect Nicht beurteilbar=0, Koma=2	0 Keine Abnormalität 1 Visuelle, taktile, auditive oder personenbezogene Unaufmerksamkeit oder Auslöschung bei gleichzeitiger bilateraler Stimulation in einer der sensiblen Qualitäten 2 Schwere halbseitige Unaufmerksamkeit oder Unaufmerksamkeit für >1 Qualität

GCS

Augen öffnen	4 spontan 3 auf Ansprechen 2 auf Schmerzreiz 1 kein Augenöffnen
Verbales Ansprechen	5 orientiert und beantwortet Fragen 4 desorientiert und beantwortet Fragen 3 ungezielte verbale Reaktion 2 unverständliche Laute 1 keine Reaktion
Körpermotorik	6 auf Ansprache Befolgen von Aufforderungen 5 Lokalisierung Schmerzreiz 4 Abwehr-Flexion 3 Abnormale Flexion (Decorticationshaltung) 2 Extension (Decerebrationshaltung) 1 kein Ansprechen

vereinfachter mRS





0.05



0.1



0.2



0.25



0.32



0.4



0.5



0.63



0.8



1.0

Prüfdistanz: 40cm

Visus

NIHSS (s. Seite 60 für Details)

Item	Erläuterung	Item	Erläuterung
Bewusstsein	0 Wach 1 Benommen 2 Sopor 3 Koma	RECHTS und LINKS Motorik Beine Bei Amputation oder Gelenkversteifung=0, Koma=4	0 kein Absinken 1 Absinken (im Verlauf von 5sec) 2 Aktive Bewegung gegen die Schwerkraft 3 kein (aktives) Anheben gegen Schwerkraft 4 Keine Bewegung
Orientierung Anarthrie, Intubation=1, Koma=2	Frage nach Monat und Alter 0 beide richtig 1 eine richtig 2 keine richtig	Extremitätenataxie bei Koma, Aphasie, Plegie=0	0 fehlend 1 eine Extremität 2 zwei Extremitäten
Aufforderungen	Augenschluss, Hand öffnen/schliessen 0 beide richtig 1 eine richtig 2 keine richtig	Sensibilität bilateral=2, Koma=2 wenn keine Sz-Reaktion, bei Aphasie eher 1	0 Normal 1 Leicht 2 Schwer bis komplett
Okulomotorik Unzureichende Kooperation=1, Koma=2	0 normal 1 partielle Blickparese 2 forcierte Blickdeviation	Aphasie Intubierte schreiben lassen, Koma=3	0 Normal 1 leicht bis mittelschwer 2 Schwer 3 Stumm, global
Gesichtsfeld nicht beurteilbar=0, Neglect=1, Koma=3, bei Aphasie Schreckreaktion bewerten	0 keine Einschränkung 1 partielle Hemianopsie 2 komplette Hemianopsie 3 bilaterale Hemianopsie	Dysarthrie Koma=2	0 normal 1 leicht bis mittelschwer 2 Schwer (anarthrisch oder unverständlich)
Fazialisparese Grimassen bei Schmerzreiz, Koma=3	0 normal 1 gering 2 partiell 3 vollständig	Neglect Nicht beurteilbar=0, Koma=2	0 Keiner 1 Extinktion 2 Schwerer Neglect >1 Qualität
RECHTS und LINKS Motorik Arme bei Amputation oder Gelenkversteifung=0, Koma=4	0 kein Absinken 1 Absinken (im Verlauf von 10sec) 2 Anheben gegen Schwerkraft möglich 3 kein (aktives) Anheben 4 Keine Bewegung		

GCS	
Augenöffnen	1 kein; 2 auf Schmerz; 3 auf Ansprache; 4 spontan
Verbal	1 keine Reaktion; 2 unverständlich; 3 ungezielt verbal; 4 desorientiert, beantwortet Fragen; 5 orientiert und beantwortet Fragen
Motorik	1 keine Reaktion; 2 Extension; 3 Flexionsstellung; 4 Abwehr-Flexion; 5 Lokalisierung Schmerzreiz; 6 Befolgt Aufforderungen