



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

OA Neurologie

Dienst OA (24/7)

Stroke Unit

Bettenstation

Neuroreha Triage

6009 (031 632 17 02)

20854

8792

4479

IB Schichtleite

7770

Anästhesie

8555

NRAD AA Dispatcher/MRI

23460

NRAD CT AA

28447 o. 5563

NRAD OA Angiographie

23484

Neurochir AA

6310

Neurochir OA

7310

Allgemeine Radiologie TA

6203

UKN

- OA Medizin

7520

- OA Chirurgie

7510

- Schichtleitung Pflege

8130

- Triage

23636

KAIM Dienstarzt (Station)

6360

Stroke Unit

Stroke Unit AA (7-16h)

44657

Spätdienst (14-23h)

44659

Pflege

43742

WE Dienst Neuro Bettenstation 44660

REA

MET Team

9999

5588

NRAD MR MTRA (24/7)

26200

NRAD CT MTRA (7-19h)

28272

NRAD Angio MTRA

22448

Notfall CT MTRA (24/7)

46201

Kardiologie TA

6248

Infektiologie TA

6666

Labor Chemie

22408

Labor Hämatologie

23308

Labor Gerinnung

23315

Supported by

CONTENTS



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-assoziierter Schlaganfall.....	23
(A)symptomatische Gefässstenosen.....	24
Dissektionen.....	25
Cerebrale Vaskulitiden.....	26-30
Reversibles cerebrales Vasokonstriktionssyndrom.....	31
Hirnvenen- und Sinusthrombosen.....	32
Therapeutische Heparinisierung.....	32



PROPHYLAXE

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
Gewicht & Rauchen.....	42
Körperliche Aktivität.....	43
Nachkontrollen.....	43



BLUTUNGEN

Nicht traumatische intrazerebrale Blutungen.....	44
Revertierungs- und Substitutionsschema.....	45
Abklärungsalgorithmus ICH.....	46
Wiederbeginn antithrombotischer Medikation.....	47
Mikroblutungen.....	47
Amyloidangiopathie.....	48
CAA assoziierte Inflammation.....	48
Atraumatische Subarachnoidalblutung.....	49



NACHSORGE

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
Leseproben.....	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
Komplikationen arterieller Zugang nach Thrombektomie.....	65
Modifizierte Rankin Skala.....	66
NIHSS.....	68

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

Prof. 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



NeuroED

[Apple](#)

[Android](#)

Links zu weiteren Dokumenten unter

www.strokecenter.ch

Universitätsklinik für Neurologie

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

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, Dr. Petutschnigg

Universitätsklinik für Anästhesiologie und Schmerztherapie

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

Universitätsklinik für Notfallmedizin

Dr. Beat Lehmann, Prof. Dr. Martin Müller

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. Lötscher

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 08/2026 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) → bei Transfer von Grossgefässverschlüssen möglichst Flachlagerung	
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	

Prähospitalphase

RACE Score

	„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%

Perez de la
Ossa Stroke
2014

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 (möglichst Treffen im sofortigen MRI/CT falls klarer Stroke Verdacht, sonst auf betreffender Station)
- 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/Nachtarzt Neurologie 20974)
- **Verantwortlich für den Patient bis zur Übergabe auf Stroke Unit/IB ist der zuständige Abteilungsarzt**

Pädiatrischer Stroke

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

Hospitalphase

SAFE		STROKE PATH	
FAST	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 (24/7) 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 Kojen, NIHSS, Info an NRAD (23460), ggf. MRI/CT wiederholen	
max 10'	Ankunft SR/ Kojen	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 710 - 23 Uhr IMMER* wenn Evaluation für IVT/EVT 1ACN/Schicht für alle UKN Patienten; *SMP entscheidet ob möglich Immer mit Rucksack + in Begleitung AA Neuro falls nicht verfügbar: Anästhesie falls Überwachung indiziert	
	SR-CT 46201 NRAD CT 28272 MRI 26200	SR-CT: falls NIHSS ≥ 7 und Onset ≤4h „Lysefenster“; zusätzlich AA NRAD *5563	CT (NRAD oder SR): falls Schrittmacher, Implantat (Seite 9, cave bei Aphasie/ Demenz), Bewusstseinsstörung / Unruhe; Erbrechen MRI: v.a. bei wake-up, Onset ≥ 4h, TIA oder atypischer Klinik, Schwangerschaft?
	Dringlichkeit Bildgebung?	Stufe 1 sofort IVT/EVT Indikation = behinderndes, neues Defizit Beginn vor <12h/wake-up 26200/28272: „jetzt kommen“	Stufe 2 innert 20 Min wfs. keine IVT/EVT Indikation aber behinderndes, neues Defizit Beginn vor 12 - 24h 26200/28272: „kommen in 5-10min“
Falls 10 min nach Ankunft Patientin noch kein Tel an NRAD, dann Anruf MTRA NRAD auf *6009			
max 15'	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. Folgesite Konservativ/kein Stroke Rücktransport organisieren! per Transportdienst falls stabil, sonst Patientin 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
Tmax
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) - Kontakt Nummer AA Neurologie für Transport nach Intervention - KAS Evaluation Atemweg: Anpassung Zeitlimit wenn schwieriger Atemweg
Einleitung Vollnarkose / MAC Vorbereitung EVT	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
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 Bewegen des Patienten Nach Intervention tel. Info Interventionalistin an DOA Neuro *6009: finale TIC? 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 Implantatkennung an NRAD zusammen mit Anmeldung CAVE auch Schrittmacherkabelkennung, 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

Gefässverschluss	Time & Imaging	
	< 4.5 h auch Behandlung, wenn kein Infarktkern-FLAIR-Mismatch nachweisbar ist	4.5 - 11 h
ICA, Carotis-T, M1, prox. M2	IVT (v.a. wenn bis zu 140 min nach onsets) und EVT	EVT i.d.R. unabhängig vom Infarktkern-Perfusions-Mismatch oder Infarktkern-Klinik Mismatch, ggf. bridging IVT (Transfer)#
P1, A1, VA	IVT und EVT im Einzelfall diskutieren (v.a. höherem NIHSS >6); trial möglich?	IVT bei Mismatch# EVT zu erwägen (Trial möglich?)
Dist. M2 (<1/3 MCA-Territorium), M3/4, P2/3, A2/3/4	IVT ggf i.a. Lyse oder distale EVT* möglichst in Trials	EVT/ i.a. Lyse erwägen, möglichst in trials
BA	Bridging	EVT §
Kein detektierbarer Verschluss	IVT	IVT bei Mismatch#
Spinale Ischämie	IVT	IVT bis 6h erwägen



Klinik
NIHSS Score ≥ 4
oder
NIHSS < 4 mit relevant behindernden Ausfällen (z.B. Aphasie, Hemianopsie, distale deutliche Paresen)
oder
Erwägen bei persistierendem Gefässverschluss mit geringen Ausfällen und/oder rascher klinischer Verbesserung

* 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 Kollaterale 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
		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 Hypernatriämie < 120 mmol/l oder > 150 mmol/l
		Lumbalpunktion vor < 24h
		Prämorbid schwer erkrankt, kurze Lebenserwartung

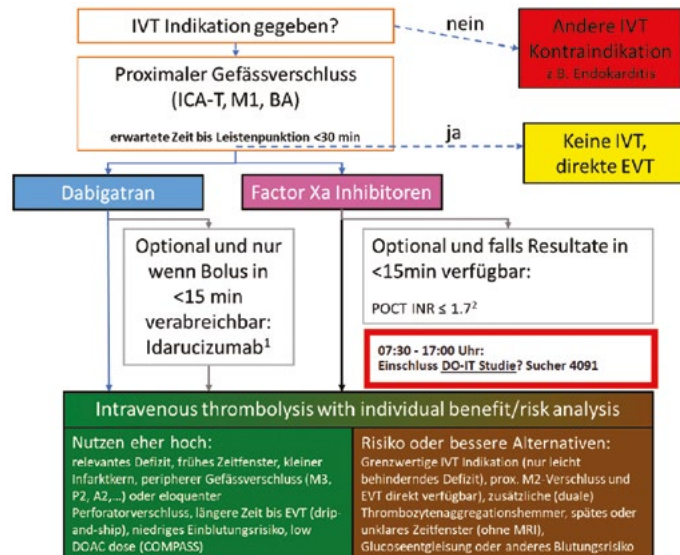
Anmerkungen

- 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 Rekanalisation 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 Infarktkern 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 Grenzscheiden der Thrombektomie

IVT Dosierung

Alteplase (Actilyse®)			Tenecteplase (Metalyse®)	
Gewicht				Gewicht
(kg)	Gesamtdosis 0.9mg/kg KG	Bolus 10% in 1min	Perfusor 90% über 60min	(kg)
44–47	40 mg = 40 ml	4 ml	36 ml/h	<60
48–51	44 mg = 44 ml	4 ml	40 ml/h	15 mg = 3.0 ml
52–54	47 mg = 47 ml	5 ml	42 ml/h	≥ 60 bis < 70
55–57	50 mg = 50 ml	5 ml	45 ml/h	17 mg = 3.5 ml
58–62	54 mg = 54 ml	5 ml	49 ml/h	≥ 70 bis < 80
63–67	59 mg = 59 ml	6 ml	53 ml/h	20 mg = 4.0 ml
68–72	63 mg = 63 ml	6 ml	57 ml/h	≥ 80 bis < 90
73–77	68 mg = 68 ml	7 ml	61 ml/h	22.5 mg = 4.5 ml
78–82	70 mg = 70 ml	7 ml	63 ml/h	≥ 90
83–88	77 mg = 77 ml	8 ml	69 ml/h	25 mg = 5.0 ml
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)



Überwachung während IVT + EVT

IVT

1. BD alle 15 Minuten für 2h nach IVT:

Ziel syst ≤ 185 mmHg, diast ≤ 105 mmHg

- bei hypertonen Werten einmalig > 185/105mmHg: Kontrolle nach 5 Minuten
- bei persistierender Hypertonie > 185/105mmHg: Senkung (siehe Medikamente unten)

2. Respiration: Kontrolle der O2-Sättigung: Ziel: Biox > 92%

3. 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 i.m.; 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: ≤180/105; RR anheben nur falls hämodynamische Symptome oder Infarkte

i.v. Antihypertensiva

Einsatz	Medikament	Dosierung	Wirkungs	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	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® Clevipidin	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	CAVE/NW
Perfusion therapy	Noradrenalin® 50 mg/Ampulle	Mit 0.01ug/kgKG starten, dann hoch titrieren	Arterielle BD Überwachung; vorher Ausgleich Hypovolämie! CAVE Mikrozirkulationsstörung: Überwachung via Rekapillarisationszeit (Norm <5sec) und Urinausscheidung (Norm >1ml/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):
 $\leq 180/105\text{mmHg}$ nach IVT und EVT ; $\leq 220/110\text{mmHg}$ bei konservativer Therapie
- BD Untergrenze: nur im Einzelfall bei Hypoperfusion/Verschlechterung bei BD-Abfall
 $\Rightarrow$ zur BD-Hebung: nur vorübergehender Einsatz eines limitierten Volumens Infusionslösung (max. 500ml), ansonsten BD-Hebung mittels Vasopressoren (i.d.R. Noradrenalin)
- Tachykardie $> 120/\text{min}$ $\Rightarrow$ i.d.R. Betablocker; bei tachykardem VHF evtl. zusätzlich Digoxin
- häufige ventrikuläre Extrasystolie $\Rightarrow$ Magnesium 2g i.v.
- Salven ventrikulärer Extrasystolen (ab 3 Schlägen): i.d.R. Betablocker + Magnesium;
 ≥ 10 Schläge oder polymorph oder $> 120/\text{min}$ oder klinisch symptomatisch $\Rightarrow$ Kardiologie
- Bradykardie: v.a. im Schlaf bei asymptomatischem Patient i.d.R. tolerierbar bis 35/min
- Pausen > 3 Sekunden $\Rightarrow$ Kardiologie

Respiration: Ziel Biox $\geq 92\%$; Apnea-Link/respiratorische Polygraphie in der 1. Nacht falls $> 4\text{ l O}_2/\text{min}$ nötig oder Atemfrequenz $> 20/\text{min}$ $\Rightarrow$ körperliche Untersuchung, ABGA, ggf. RXTx oder LE-CT (kardiale Dekompensation?, Pneumonie?, Lungenembolien?) falls Atemfrequenz $> 25-30/\text{min}$: Gefahr der respiratorischen Erschöpfung

Körpertemperatur: $\geq 38.5^\circ\text{C}$ $\rightarrow$ Antipyretika (1.Wahl Paracetamol) + 2x2 BK, Endokarditis hinweisen
 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 (Rethrombektomie? Maximaltherapie? Patientenwille? 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 $< 80-90\text{ g/l}$
- 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 $\rightarrow$ wenn pathologisch (oder bei Hirnstammischämie): FEES empfohlen (gemäss SOP), ansonsten freigeben

Volumenmanagement und Ernährung:

- Flüssigkeitsbedarf: $30\text{ ml/kgKG}/24\text{h}$, +500-1000ml/24h für jedes $+1^\circ\text{C}$ 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: $35\text{ kcal} \times \text{KG}$
- 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

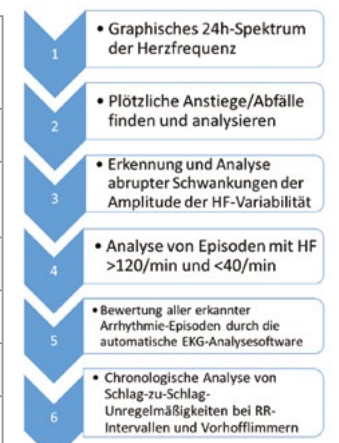
	Vitalzeichen (BP, Puls, BiOx)	Ziel-RR	NIHSS + GCS	Mobilisation
IVT	Alle 5min bis RR 2x hintereinander $< 185/105\text{mmHg}$ Alle 15min bis 2h nach IVT, anschliessend alle 30min bis 6h anschliessend alle 60min bis 12h	$< 185/105\text{mmHg}$	Angioödem alle 10 min in den ersten 60min NIHSS+GCS Alle 30min 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 $< 185/105\text{mmHg}$ Alle 15min bis 2h, Alle 60min bis 6h	$< 185/105\text{mmHg}$	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	$< 185/105\text{mmHg}$	Wie Lyse	Wie Lyse (+Bettruhe post angio)
Symptomatische, hochgradige, nicht revaskularisierte Stenose	Alle 120min bis 24h bzw. Revaskularisierung (wird von OA Stroke festgelegt)	$< 185/105\text{mmHg}$	Alle 120min bis 24h bzw. Revaskularisierung (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	$< 140/90\text{mmHg}$	Alle 6h (3+1)	Mobi 2 die ersten 24h/Kontrollbild, anschliessend Re-Evaluation
Alle anderen Strokes	Alle 6h (3+1)	$210/105\text{mmHg}$	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 **Cgf. 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



Kallmünzer et al. Stroke 2012

Supported by

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
- ? Infarktlokalisation: z.T. sekundäre Verschlechterung gehäuft, insbesondere bei Capsula interna, pontin
- ? Hämodynamisch 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** (Tranexan OrPha) i.v. 1000mg über 10min
- **Fibrinogen** (Haemocomplettan P) oder **Prothrombinkomplexkonzentrat** (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 ↑ < 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 erwägar:
 - 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 $\geq 4\text{mm}$, kritisches Infarktvolumen sehr abhängig vom Alter/Atrophie aber sicher >> 80ml 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 Begleitedem 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

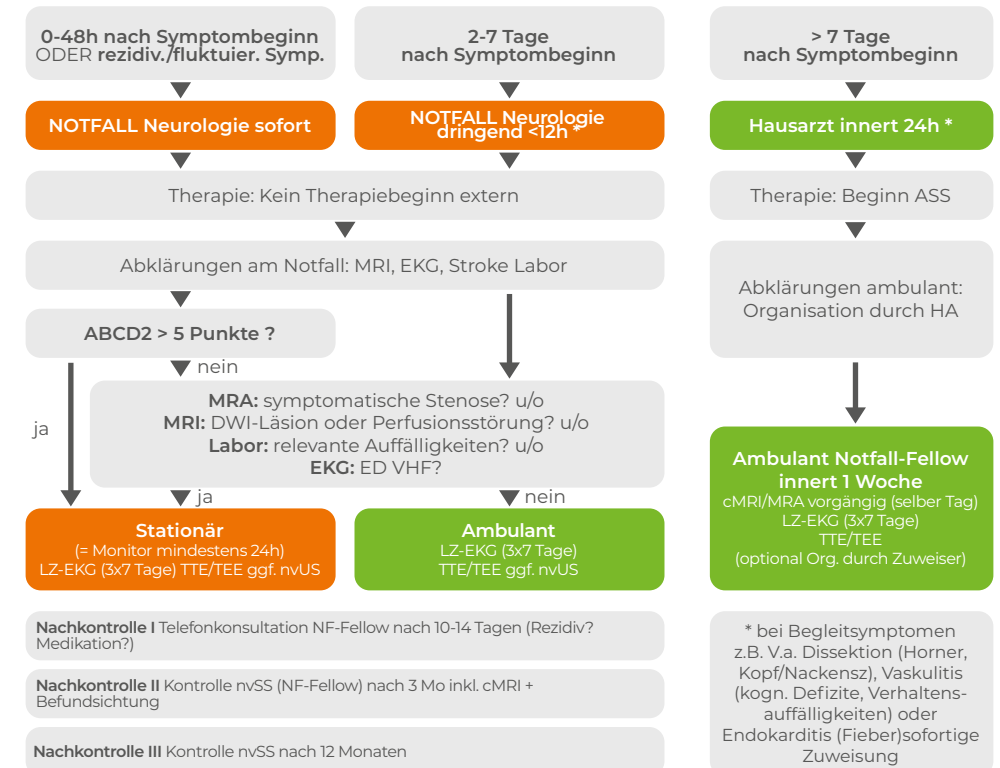
Allgemeines				
• Screening: CAM (Confusion Assessment Method) oder IDCSC oder 4-AT • Verlaufsparmeter: RASS (Richmond Agitation Sedation Scale):				
+4 streitlustig	+3 sehr agitiert	+2 agitiert	+1 unruhig	0 aufmerksam&ruhig
-5 nicht weckbar	-4 tiefe Sedierung	-3 mässige Sedierung	-2 leichte Sedierung	-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 weisse (Maximaldosis 160mg/d) p.o. oder Quetiapin (Seroquel®) 12.5mg weisse (Maximaldosis 400mg/d) p.o. oder/und Risperidon (Risperdal®) 2x0.5mg/d (Maximaldosis 6mg/d) p.o. oder ausnahmsweise Haloperidol (Haldol®) 0.5-1mg weisse (Maximaldosis 20mg/d) p.o. oder i.v. CAVE: Rhythmusstörungen → i.v. nur in Ausnahmefällen und am Monitor verabreichen				
Stufe 2: Clonidin (Catapresan®): 25-50g Bolus, dann 25-150g/h via Perfusor (Maximaldosis 150g/h)				
Stufe 3: Dexmedetomid (Dexdor®): 0.2-1.4g/kgKG/h (Startdosis 80kg = 40g/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 weisse i.v. (Steigerung möglich bis 10mg weisse) i.v. oder Midazolam (Dormicum®): 2.5-5mg weisse als Bolus (Maximaldosis 10mg) i.v. dann ggf. 2-5 mg/h via Perfusor (Maximaldosis 10mg/h); Antidot: Flumazenil (Anexate®)				

Transitorisch ischämische Attacke

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



Risikofaktor	Punkte
Alter ≥ 60 Jahre	1
Systolischer BD ≥ 140mmHg oder diastolisch ≥ 90mmHg	1
Einseitige Schwäche mit/ohne Sprachstörung Sprachstörung ohne Schwäche	2 1
TIA Dauer ≥ 60 min TIA Dauer 10-59 min	2 1
Diabetes mellitus	1

ABCD2 Score

6-7 Punkte: hohes 2-Tages Risiko (8%)
 4-5 Punkte: mässiges 2-Tages Risiko (4%)
 0-3 Punkte: geringes 2-Tages Risiko (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

Supported by

Ursachenabklärung

Häufige Ursachen (ASCOD, TOAST)	Andere (seltene) Ursachen
~20% Mikroangiopathisch (meist singulärer Perforatorverschluss; <15mm CT, <20mm MRI), no AF, no ipsilateral stenosis	Anti-Phospholipid Syndrom, Faktor V Leiden
~25% Kardioembolisch	Iatrogen (z.B. periinterventionell)
v.a. Vorhofflimmern/-flattern	Vaskulitiden
(Sub)akuter Herzinfarkt	Tumorassoziierte und andere Gerinnungsstörung (v.a. DIC)
Endokarditis	Drogen, Medikamente
~20% Makroangiopathisch	Andere Rhythmusstörung (zB sick sinus), Klappenvitium
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 Labors

- Infektlabor: ?Infektassozierte Koagulopathie ?Tumor ?Endokarditis ?Systemerkrankung
- Thrombozytopenie/Thrombozytose, Leukozytopenie: 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

Standard Ursachenabklärung

- **MRI inkl. MRA** (zur sicheren Beurteilung des Verteilungsmusters frischer/alter Ischämien und damit Beurteilung der Ätiologie unerlässlich, insb. auch vor CEA!), 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 ausserkantonal, 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 A!), anti- 2GPI (IgG+M, nicht A!) (falls erhöht nach 3 Monaten wdh.)

Rhythmusmonitoring Entscheidungspfad



VHF Diagnose:
Management gemäss Guidelines

Risikofaktoren für Wahrscheinlichkeit von Vorhofflimmern

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



Monitoring nur sofern eine Antikoagulation oder LAAO 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 - auf Kunstklappe	++ ++	+++ ++	+++ (Klappen-CT) +++ (Klappen-CT)	+ +
Intrakardialer Tumor oder Metastase	+	++	++	+++
Aorta (Atherom, Dissektion)	-	++	+++	++
LV Funktion, LV Aneurysma	++	++	++	+++
Kardiomyopathie	++	+	++	+++

PFO-assoziiierter Schlaganfall

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 periinterventionell: 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 Integrilin-Perfusor ODER Cangrelor iv. (Loading Ticagrelor, dann Cangrelor stoppen)
	bei Nachweis von Appositionsthromben: Stenosegrad > 50%: CEA/Stenting sobald als möglich, ggf. vorher transiente therapeutische Heparinisierung (I. Wahl NMH) + Statin hochdosiert +/- ASS (Einzelfallentscheid) Stenosegrad < 50%: therapeutische Heparinisierung (I. 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
Vertebralisa-bgangsstenosen	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)

Argumente pro/contra CEA/CAS

	CEA	CAS (Stenting)
Antizipiertes Eingriffsrisiko	individuell	individuell
Technischer Zugang	individuell	individuell
Präferenz Patient:in	individuell	individuell
Medikamentöse Malcompliance	pro CEA	
Prothrombotischer 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 OAC 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 erwägbar

- 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</i>, <i>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 <i>Diabetes, HIV, Immundefekt</i> - Medikamente z.B. <i>Checkpoint-Inhibitoren</i> - Drogen v.a. <i>Kokain, Amphetamine</i> - Auslandsaufenthalt/Tierkontakt/Rohmilch - Familienanamnese
3	Blut - BSR, CRP, Diff.-Blutbild, LDH, CK, Leber, Niere, Ferritin, Calcium, TSH, Immundefixation, 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 - Infektserologie: HIV, Hepatitis B/C, Lues, VZV - Quantiferon-Test (vor Beginn Steroide, sonst Elispot) - bei Fieber oder CRP-Erhöhung 3x2 Blutkulturen (Endokarditischema)
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 <i>Rheumatologie</i>) - TEE - CT Thorax (<i>Abdomen/Becken bei Vd.a. Tumor</i>) - Konsil Rheumatologie, v.a. bei Vd.a. systemische Vaskulitis - Konsil Ophthalmologie ggf. <i>Fluoreszenz-Angiographie, OCT-Angiographie</i> - ggf. Konsil Infektiologie - Ganz-Körper FDG-PET bei Grossgefässbefall ohne Ursache/Vd.a. Sarkoidose/Vd.a. Lymphom
2	Status - internistischer Allgemeinstatus - Auskultation über allen grossen Gefässen - Palpation der Aa. temporales - Blutdruck an allen Extremitäten - Haut <i>Livedo, Nagelfalzblutungen, Embolie distal, Angiokeratome</i> - Gelenke <i>Rötung, Schwellung, Druckdolenz, Hyperlaxizität</i> - Augen <i>Visus, Augenhintergrund</i> - Gehör <i>Hörtest, Weber-/Rinnetest</i>
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. <i>Breitspektrum-PCR f. Pilze u.o. Bakterien</i>) - Kultur Bakterien, Pilze - bei Vd.a. TBC ein Röhrchen mit 10ml Urin - Urinstatus mit <i>Sediment, Protein/Albumin/ Creatinin-Quotient im Spot-Urin</i> - bei Hämaturie (CAVE DK!) ggf. ergänzende Analyse des Urinsediments durch Nephrologie
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 (<i>Glaskörper, Temporalarterien, Nasenschleimhaut, Lymphknoten, Haut, Muskel, Nerv, Niere, Lunge, Leber, Knochenmark</i>)

HINWEIS:

Kleingefässvaskulitis nur bioptisch nachweisbar (MRA und DSA unauffällig)

radiologisch hinweisend: multiple ischämische und fakult. hämorrhagische Läsionen, KM-Enhancement der Läsionen (CAVE DD Embolien/Endokarditis, Koagulopathie, intravasales Lymphom, MELAS, usw.)

klinisch hinweisend: klinische Befunde (insbesondere Kognition) deutlich über die nachgewiesenen Ischämien hinausgehend

CAVE DWI Läsion ohne Perfusionsdefizit → Lymphom?

DD Cerebrale Vaskulitiden

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, IL-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-/Saxotest, US Parotis, Biopsie)
- Sarkoidose** HN, Pachyleptomeningitis, Hypophyse, Lymphadenopathie, Eosinophilie, Liquor Glu + Lac → ACE, Vit. D, PTH, Ca+, Liquor (sII2, 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-/Tränendrüsen → 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, Sturzsensung, 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 whipplei** 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

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

Vaskulitis-Mimics

mit Gefäßveränderung in Bildgebung

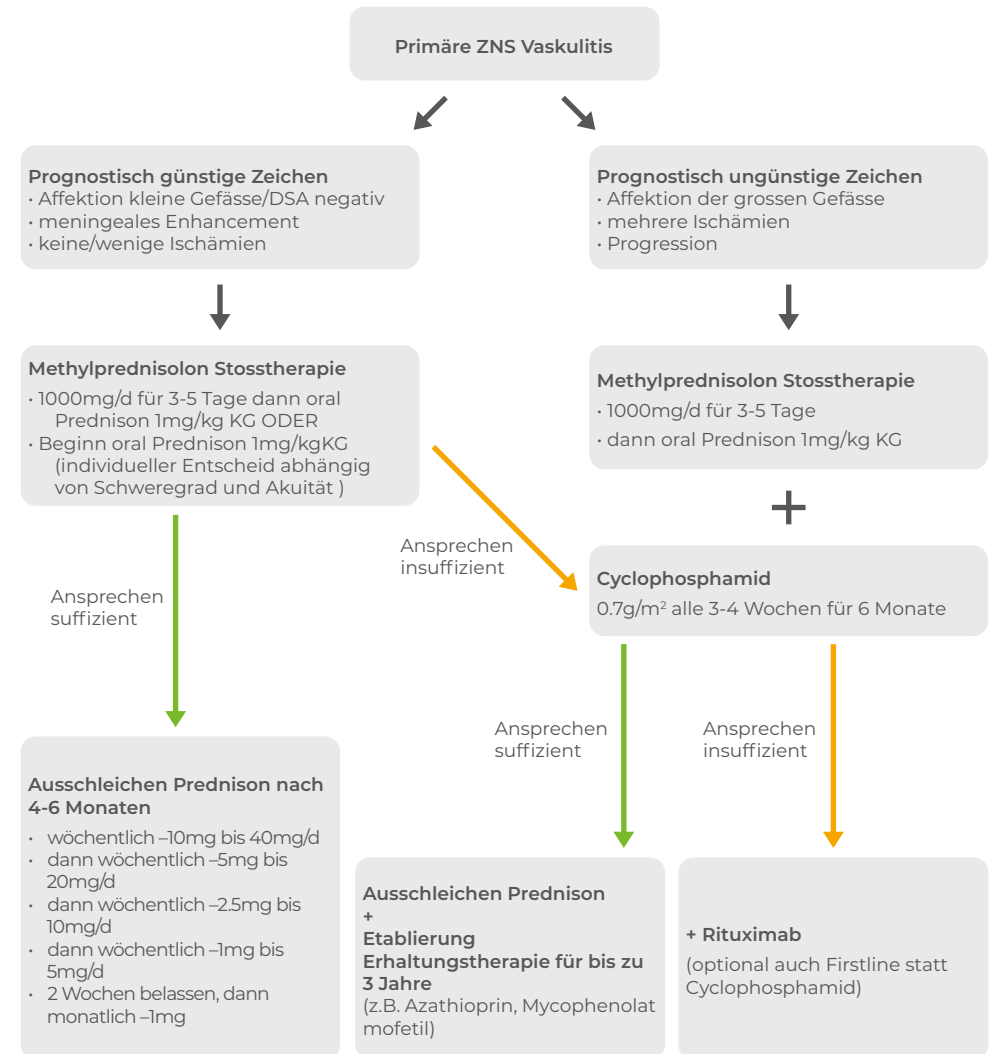
- **Arteriosklerose:** grosse/mittlere Gefäße, vask. RF, KHK/pAVK, normaler Liquor (NPV 80-95%), asiatischer Herkunft, CAVE: auch KM-Enhancement in MRI
- **RCVS** (siehe unten)
- **Vasospasmen** z.B. Drogen-assoziiert, SAB assoziiert
- **Intravasales Lymphom (granulomatous cerebral vasculitis)** DWI-Störung 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**
- **Posteriore 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.**

Primäre ZNS Vaskulitis - Therapie

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 Impfstatus/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

Cyclops-Schema (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 Leukozytennadir:
 - Leukozyten-Nadir 1-2G/l: Dosisreduktion um 40%
 - Leukozyten-Nadir 2-3G/l: Dosisreduktion um 20%

Kontrollen/weitere Pulse

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

Bei jedem weiteren Puls:

- Anamnese: Infekt/zystische 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.

Reversibles cerebrales Vasokonstriktionssyndrom

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

RCVS, 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; Heißwasserexposition.

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 (idR 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 Kraniotomie 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)

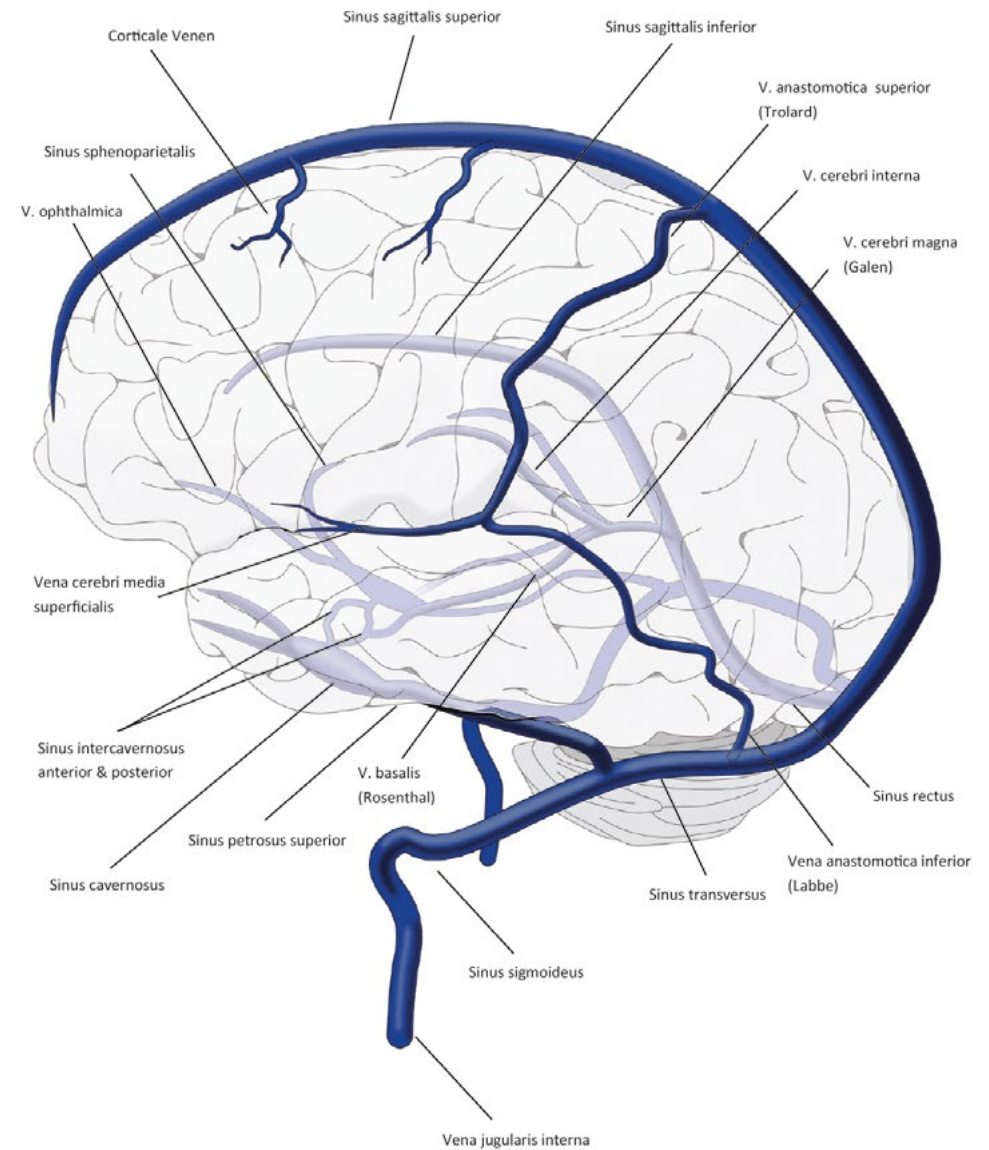
Das nachfolgende rasche Aufdosierungsschema gilt für das Inselspital und Patienten mit geringem Blutungsrisiko. Bei manifesten ischämischen Hirninfarkten müssen die Dosierungen und Ziel-Zeiten in Abwägung Nutzen/Risiko i.d.R. reduziert werden.

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 Infarkt kern): 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 Mitral-stenose)	OAC 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 falls bereits vorgängig unter <i>best medical treatment</i> , sonst längerfristig DAPT
symptomatische Stenosen intrakraniell	ASS 100mg + Clopidogrel 75mg für 3 Monate , dann Monotherapie	ASS 100mg + Clopidogrel 75mg (Dauer individuell) + Statin hochdosiert + ggf. Stenting
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 Transformierung 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 TIA/kleine bis mittelgrosse Infarkte (s. rechts): Beginn <48h, ggf. später bei Basalganglienbeteiligung Grosse Infarkte (s. Folgeseite): 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		

Sekundärprophylaxe Spezialsituationen

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 Vorhofsohr 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 vorherige Seite
Schwere Herzinsuffizienz mit schweren Hypokinesien/Akinesien
Keine (D)OAK ausser bei Thrombusnachweis (sonst überwiegt Blutungsrisiko). Bei ESUS mit eingeschränkter EF oder regionalen Wandbewegungsstörungen DOAC erwägen.
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

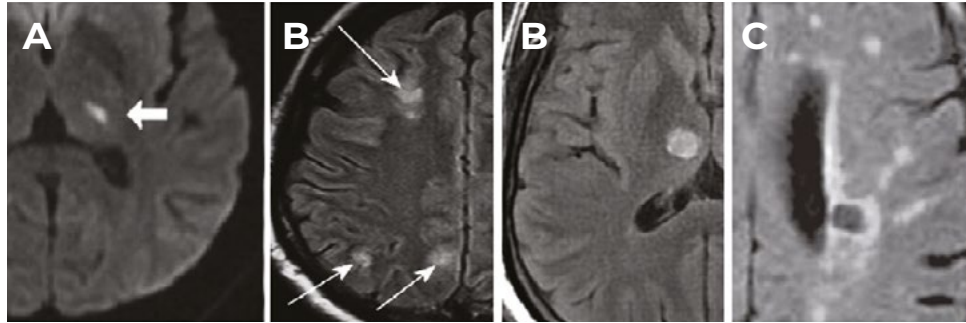


Verborgene Hirninfarkte

- 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

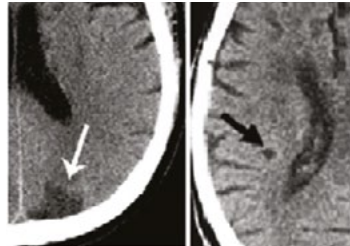


Bildgebende Definition CT

- 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

Direkte orale Antikoagulantien (DOAK)

- 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 Mitralkstenose)
- 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 Medidosest 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	1 x 20mg	1 x 60mg (1 x 30mg bei ≤60kg KG)
Dosierung bei CrCl 30-49 ml/min	2 x 110mg	(2 x 2.5mg, falls mindestens 2 der folgenden Kriterien erfüllt sind: ≥ 80 Jahre oder ≤ 60 kg oder Kreatinin ≥ 133 µmol/l)	1 x 15mg	1 x 30mg
Dosierung bei CrCl 15-29 ml/min	kontraindiziert		1 x 15mg, Kontrolle der plasmatischen Gerinnung empfohlen	1 x 30mg
Dosierung bei CrCl <15 ml/min	kontraindiziert	nicht empfohlen	kontraindiziert	nicht empfohlen
Induktoren: Wirkung vermindert (Fettdruck: Kontraindikation)	Rifampicin, Johanniskraut, Carbamazepin	Rifampicin (bei Edoxaban keine Dosisanpassung nötig), Phenytoin, Carbamazepin, Phenobarbital, Johanniskraut		
Inhibitoren: Wirkung verstärkt (Fettdruck: Kontraindikation)	Verapamil, Ketoconazol, Itraconazol, Voriconazol, HIV-Protease-Inhibitoren, Chinidin, Dronedaron, Ciclosporin, Tacrolimus, Amiodaron	Verapamil, Ketoconazol, Itraconazol, Voriconazol, Posaconazol HIV-Protease-Inhibitoren		
T _{1/2}	12-17h	9-14h	5-9h	10-14h
Absetzzeitpunkt präoperativ (Absprache mit Operateur empfohlen)	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≥7mmol/l; HbA1c ≥ 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

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 ≥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 ≥180/110 mmHg) • Familiäre Dyslipidämie ohne schlecht eingestellten Risikofaktor • Diabetiker ≥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

Arterielle Hypertonie

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 <75jg., 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)
Isolated systolic AH	> 140	and < 90	Nicht-medikamentöse Therapie + regelmässige Kontrollen

Dyslipidämie

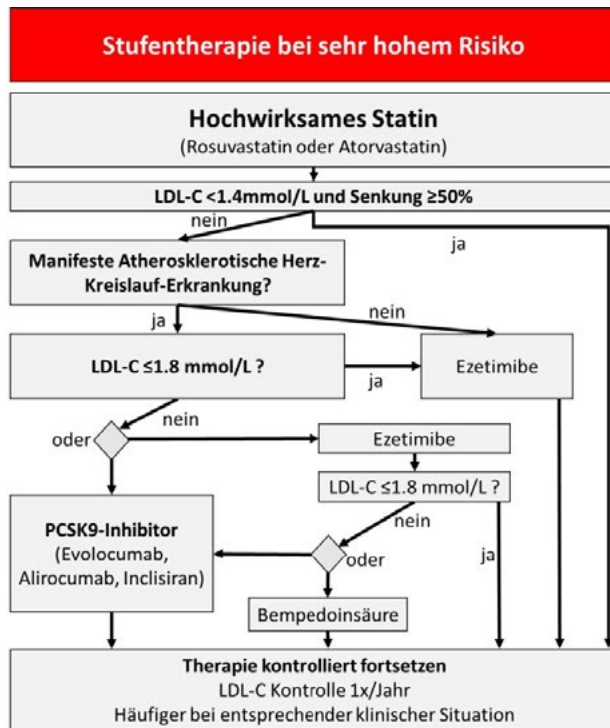
CAVE Wichtige Bemerkung zur individualisierten Therapie

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 <3mmol/l	Ziel <2.6mmol/l	Reduktion des Ausgangswerts um >50% Ziel <1.8mmol/l	Reduktion des Ausgangswerts um >50% Ziel <1.4mmol/l
Nicht-HDL Cholesterin (TG - HDL)		Ziel <3.4mmol/l	Ziel <2.6mmol/l	Ziel <2.2mmol/l
TG	Ziel <1.7mmol/l			

Diabetes mellitus

Allgemein

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

Risikostratifizierung 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 (<35jg. bei Diabetes mellitus Typ 1 und <50jg. bei Diabetes mellitus Typ 2) mit kurzer Erkrankungsdauer <10 Jahre und ohne weitere vaskuläre Risikofaktoren

Nichtmedikamentös: Gewichtsreduktion, mediterrane Diät, körperliche Aktivität, Rauchstop

Medikamentöse Behandlung

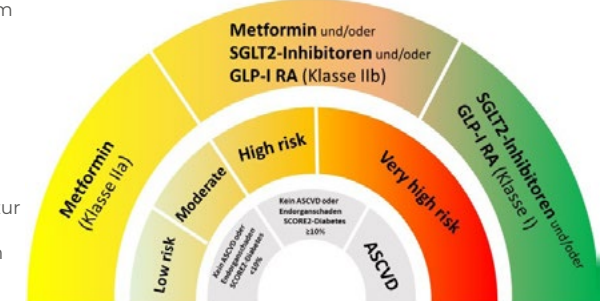
Metformin zusätzlich bei (sehr) hohem cvRisiko falls für Glukose- Kontrolle erforderlich

LDL-Ziele bei Diabetes

- sehr hohes Risiko: <1.4mmol/L
- hohes Risiko: <1.8mmol/L
- moderates Risiko: <2.6mmol/L

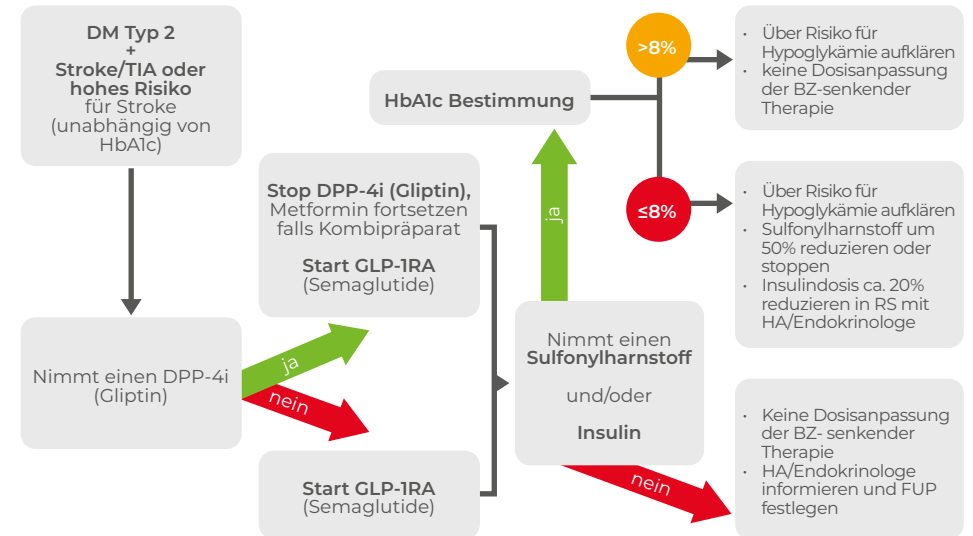
Finerenon Kerendia®

bei eingeschränkter Nierenfunktion zur Verzögerung der Progression.
GLP1-RA bei Übergewicht auch wenn sonst keine Indikation (DM2)



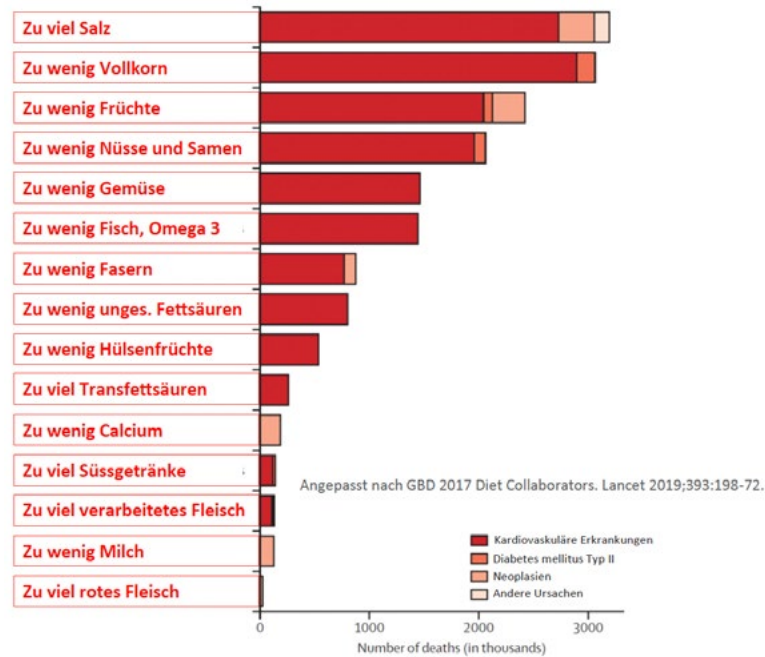
Risikobestimmung für DM2 je nach Vorhandensein von Atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen (ASCVD) bzw. [Endorganschaden und 10-Jahresrisiko](#); s. Marx et al. EHJ 2023

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



Gewicht

- Ziel BMI < 20 – 25 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 <https://stopsmoking.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 $> 40 \text{ min}$ 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 100 mg/d + Rivaroxaban 2.5 mg/d falls kein erhöhtes Blutungsrisiko

Herzinsuffizienz (reduzierte EF): Sacubitril/Valsartan (Entresto), Betablocker (Carvedilol), Spironolacton, SGLT2I

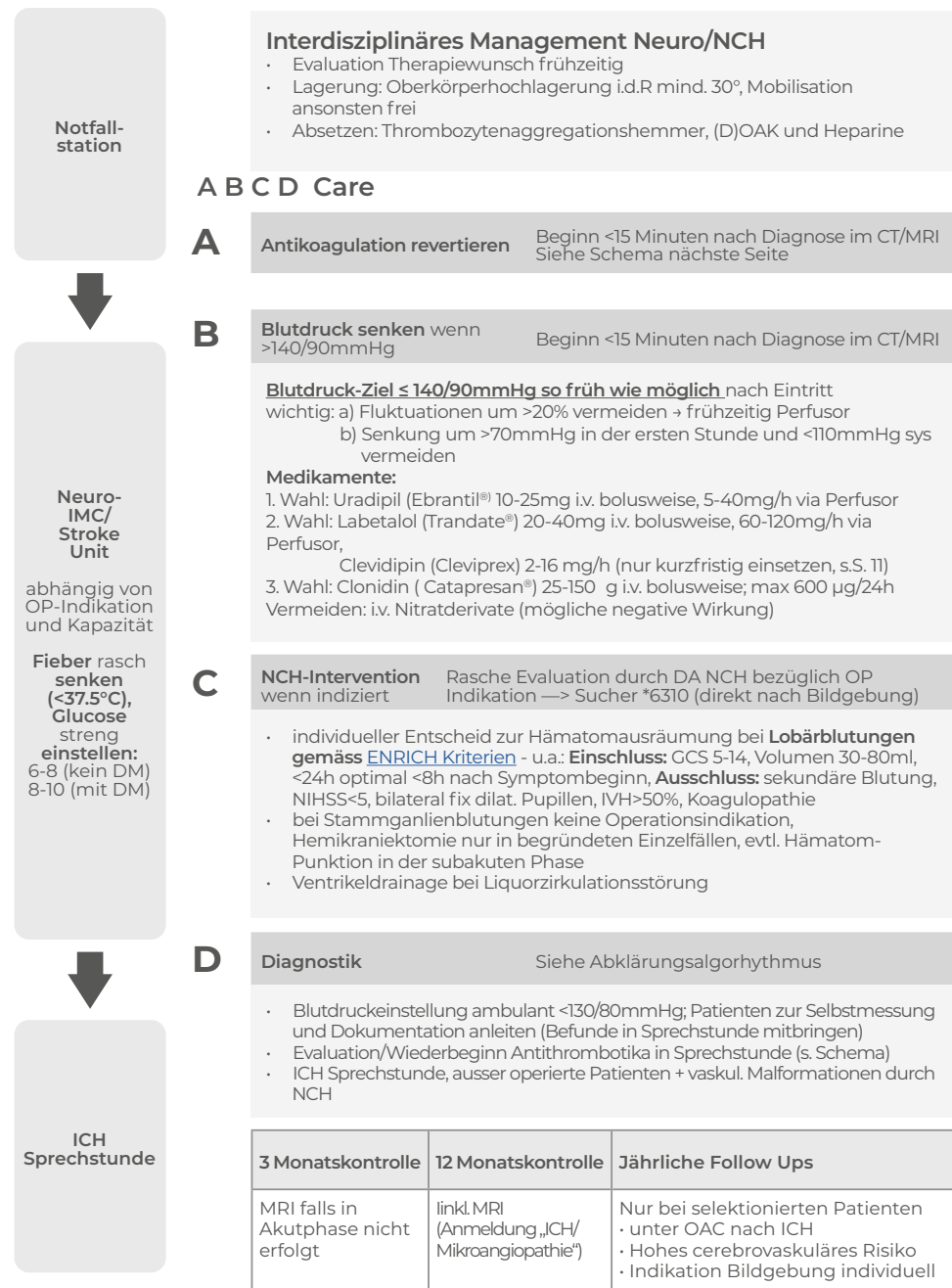
Herzinsuffizienz (normale EF): Diuretika (Überwässerung), SGLT2I bei LVEF $< 41\%$ auch ohne DM2, Semaglutid $2.4 \text{ mg s.c. 1x/Woche}$ bei Übergewicht (BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$), Spironolacton, Eisensubstitution bei Mangel (beide Arten)

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 alteration		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	rather rare	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“/Mikroangiopathie	Nur bei selektionierten Patienten • unter OAC nach ICH • hohes cerebrovaskuläres Risiko • Indikation Bildgebung individuell

Nicht traumatische intracerebrale Blutungen

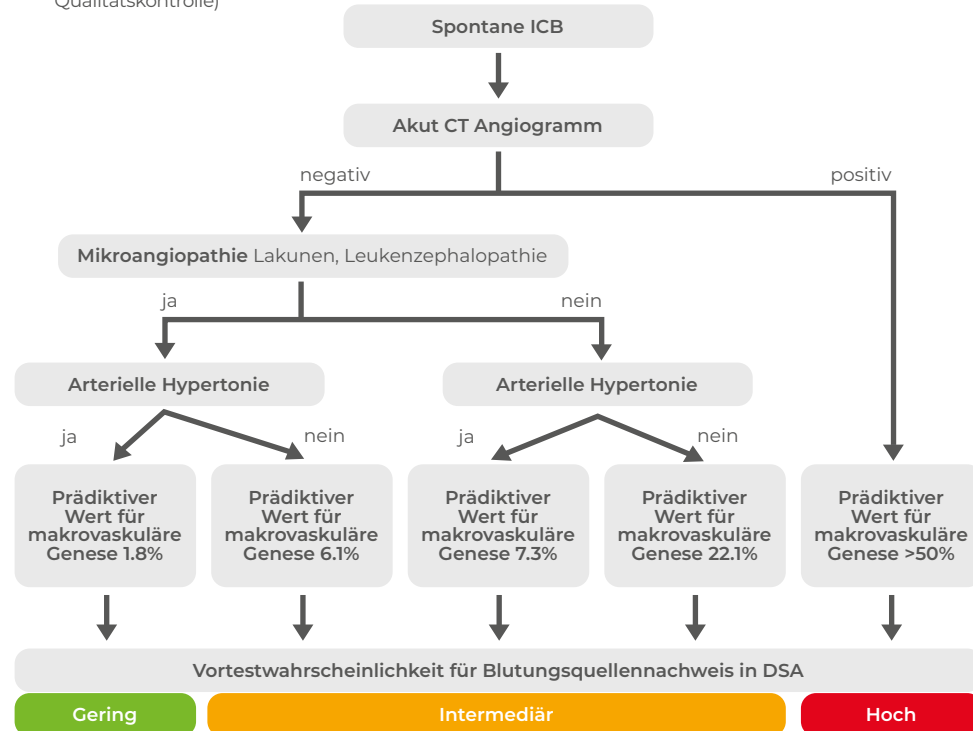


Revertierungs-/Substitutionsschema

	Therapie	Bemerkung
Alteplase/ Tenecteplase	Siehe auch Seite 14 → Fibrinogen (Haemocomplettan P) oder Prothrombinkomplekonzentrat (Prothromplex®) nach Rücksprache mit Hämatologie → Tranexamsäure (Tranexam OrPha) i.v. 1000mg über 10min → Blutdruck-Ziel ≤ 140/90mmHg	Siehe Seite 14
Marcoumar®/ Sintrom® und INR > 1.3	Prothrombinkomplekonzentrat (Prothromplex®): 30 IE/kg KG → INR-Kontrolle (point-of-care) nach 15 Minuten und ggf. nachdosieren. + Vitamin K (Konaktion 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. Konaktion wiederholen)
Heparin UFH	Protaminsulfat (Protamin®): Bei Stop Heparin ≤1h bzw. anti-Xa Aktivität ≥ 0.35: 1000 E i.v. (1ml) pro 1000 E des in den letzten 3 h verabreichten Heparins (max. 5000E); Bei Stop Heparin 1-3h bzw. anti-Xa Aktivität 0.15-0.35: 500 E i.v. (0.5ml) pro 1000 E des verabreichten Heparins	Rücksprache mit Hämatologie; Kontraindikationen beachten!
Heparin LMWH	Protaminsulfat Protamin®): <u>Letzte therapeutische Dosis ≤8h bzw. anti-Xa Aktivität ≥ 0.5: 5000 E Protaminsulfat</u> <u>Letzte therapeutische Dosis 8-12h bzw. anti-Xa Aktivität 0.3-0.5: 2500 E Protaminsulfat</u>	Rücksprache mit Hämatologie; Kontraindikationen beachten!
Xa-Inhibitors Apixaban/ Edoxaban/ Rivaroxaban/	Andexanet alfa (Ondexxa™): Kriterien: Symptombeginn <6h, NIHSS <36, GCS>6, ICH-Volumen 1-60ml, letzte DOAC Dosis <15h oder wenn unbekannt Plasmalevel >100ng/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
IIa-Inhibitor Dabigatran	Idarucizumab (Praxbind® 2x2.5g) als spezifisches Antidot vorhanden Kriterien: Symptombeginn <6h, NIHSS <36, GCS>6, ICH-Volumen 1-60ml, letzte DOAC Dosis <15h oder wenn unbekannt Plasmalevel >100ng/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
Thrombozyten-funktions-	Keine spezifischen Massnahmen	TC-Infusionen potentiell schädlich
Thrombozyto-penie	schwere Thrombozytopenie (<70.000/ml)/schwere Thrombozytenfunktionsstörung: Thrombozytenkonzentrat	
Hämophilie oder Faktorenmangel	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)



Wilson et al, European Stroke Journal 2017

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 Vorhofschrverschluss

Mikroblutungen

- 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

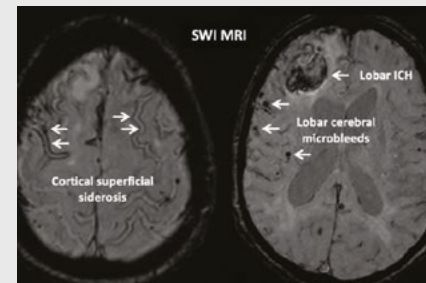
Mögliche CAA

- 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



Hostettler, Seiffge & Werring, Expert Rev Neuroth 2019

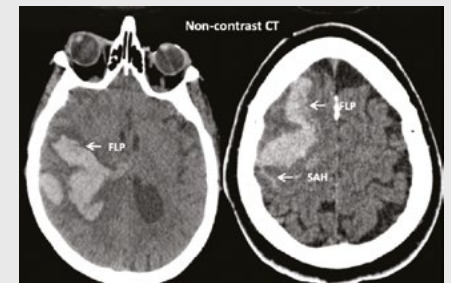
Cave: die Boston Kriterien nur verwenden, falls Patient eines der folgenden hat:

- 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



Amyloidangiopathie & Thrombozytenaggregationshemmung/(D)OAK

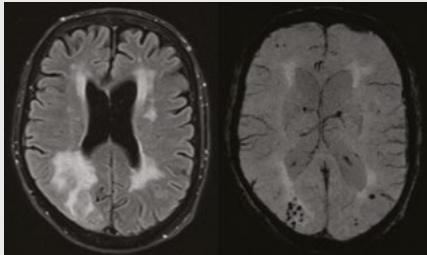
- ab Diagnose einer wahrscheinlichen CAA i.d.R. keine Tz-Aggregationshemmer bzw. keine (D)OAK (Grundbedingung: keine andere Erklärung für CMBs und CAA klinisch symptomatisch)
- bei Vorhofflimmern Vorhofschrverschluss erwägen
- bei mechanischer Klappe je nach Klappentypus Einzelfallentscheid (zu einzelnen 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)

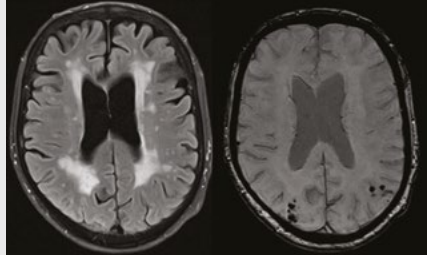
1. Alter ≥ 40 Jahre
2. Vorhandensein mindestens eines nicht direkt ICH assoziierten klinischen Symptoms aus Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörung, Verhaltensauffälligkeiten, fokale neurologische Symptome, epileptische Anfälle
3. MRI mit Nachweis von Hyperintensitäten im Marklager, die sich zum umgebenden 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



Rechts occipitale asymmetrische FLAIR Hyperintensität + Microbleeds

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

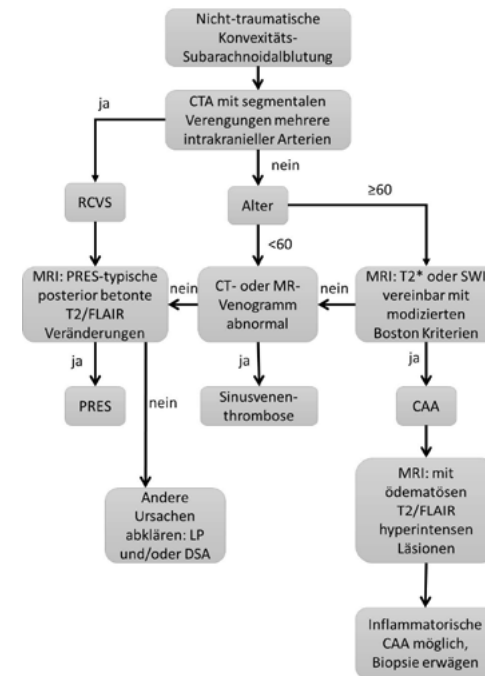


2 Monate nach Steroidtherapie

Therapie

1. **Steroidtherapie**
 - Hochdosisstherapie 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 seltene	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

Supported by

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 Temporalappen und Caps. ext., lakunäre Infarkte
CARASIL	HTRA1, aut.-rec.	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- and COL4A2 associated angiopathy	COL4A1, COL4A2 aut.-dom.	Hirnblutungen, epileptische Anfälle, Migräne, ophthalmologische Anomalien, Nieren-, Herz-, Muskelbeteiligung, ggf. kognitive Symptome	Hämorrhagische SVD, Aneurysmata, ausgedehnte WMH, Porencephalie
DADA2	ADA2 aut.-rec.	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, SCN1A aut.-dom.	Migräne mit Aura und motorischen Paresen/Hemiplegie	Primär ischämische SVD
Sichelzell-Anämie	HBB aut.-rec.	Anämie, Schmerzanfälle, Infektionen, Lunge/Niere/Milz- Manifestationen, Afrikanische Abstammung	Moyamoya-like
Marfan	FBN1 aut.-dom.	Linsenverlagerung, Katarakt, Kurzsichtigkeit, Arthritis, großer Habitus,	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 Blutropfentest (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 Einzelgenesequenzierung
- Weitere Phänotypen und Manifestationen s. [hier](#) (SVD) und [hier](#) (auch non-SVD)

Fahreignung Hirngefässerkrankungen

Nicht-bindende Empfehlungen gemäss Positionspapier , DGN/DSC, 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 superfielle 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, Schlafhygien
→ 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“), monokular/binokular? 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? Rheumatische Grunderkrankung?

Bei Visusverlust <12h Stroke-Notfall-Abklärung (MR/CT-Angiographie, Stroke Labor inkl. BSR, sowie Beginn Sekundärprophylaxe), immer Benachrichtigung DOA Neurologe (*6009), Abstimmung Prozedere

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. Kojé) 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-Kojé (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. Sturzsenkung (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

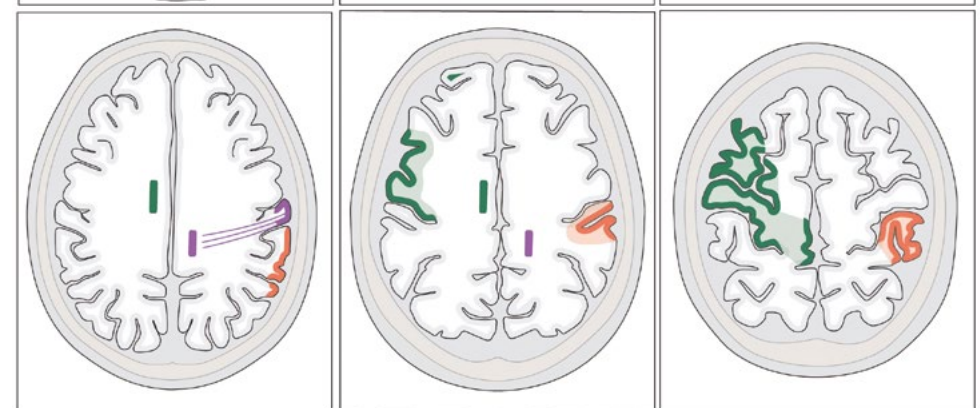
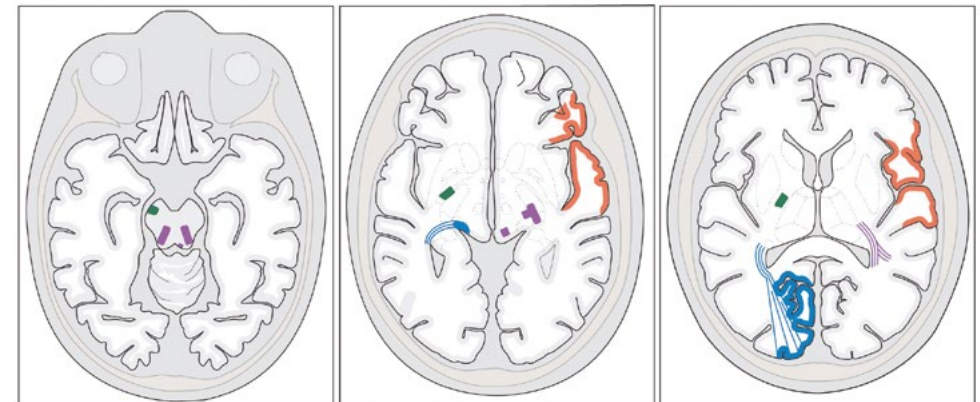
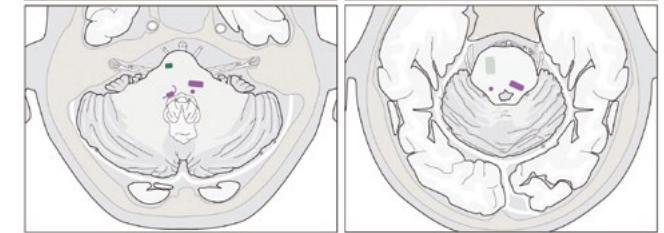
Aufnahme immer **Stroke Unit** falls intravenöse Thrombolyse, zerebrale Ischämien oder Carotisstenose

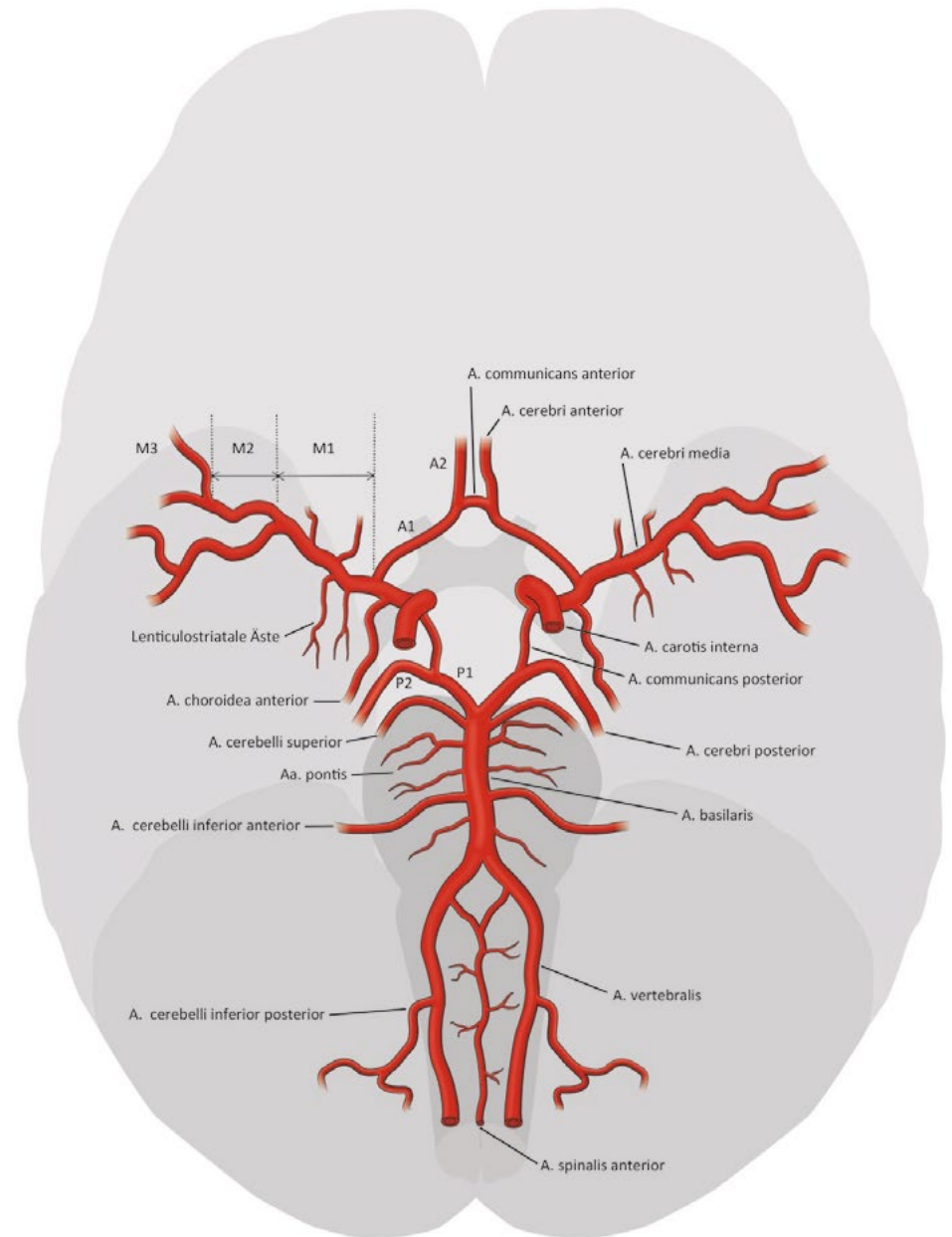
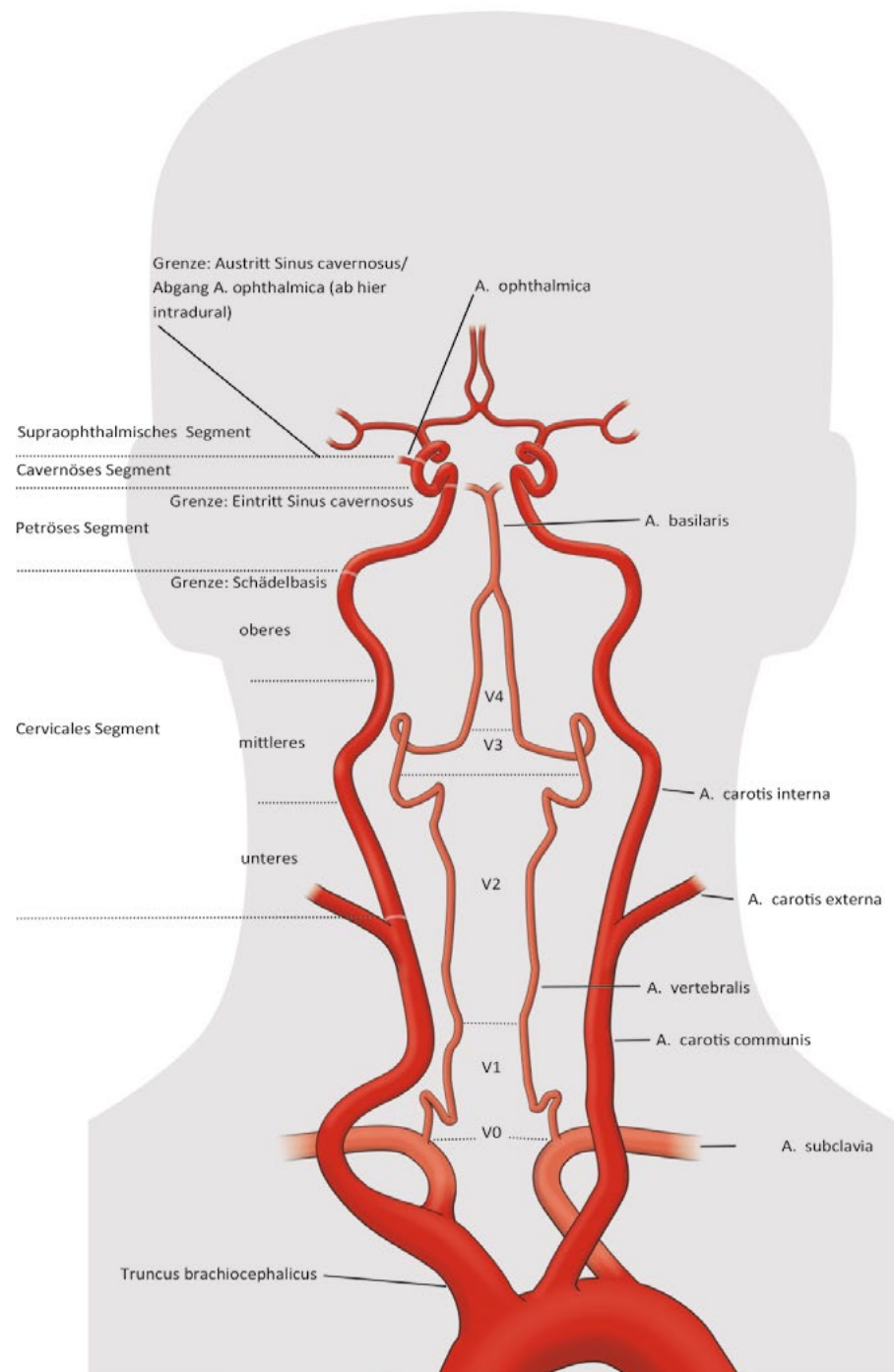
Immer Interdisziplinäre Absprache: Aufnahme (ABCD2-Score analog TIA-Pfad) Stroke Unit oder Ophtha (je nach betreuender Klinik); Start i.d.R. ASS, ggf. Heparinisierung (Einzelfallentscheid). —>

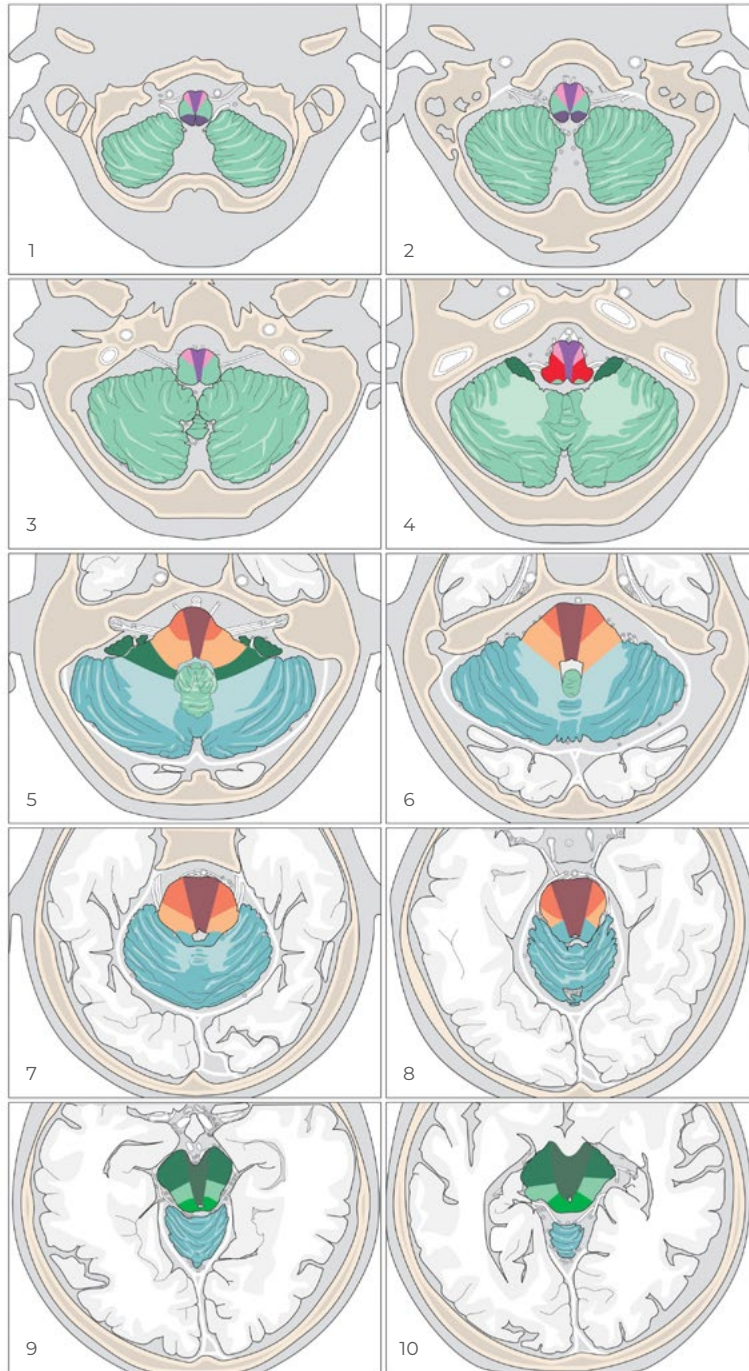
Nachkontrolle im Verlauf bei Ophtha (Druckmessung, Dokumentation Fundus, OCT, Visus) oder priv. Augenarzt falls vorhanden (während/Ende Hospitalisation, ansonsten im Verlauf des ersten Monats).

Funktionelle Systeme

- Motorisches System**
- Sprachregionen**
- Visuelles System**
- Sensibles System**







Medulla oblongata (Abb. 1-4)

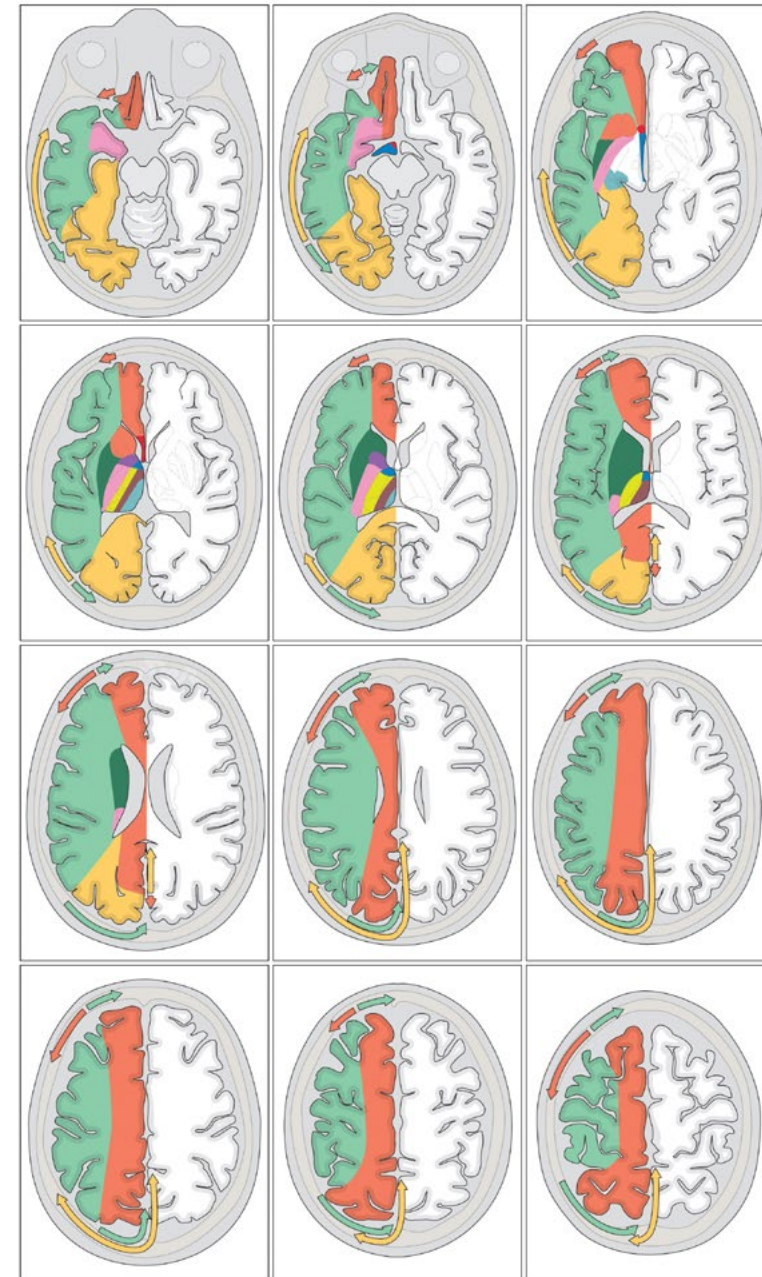
- A. spinalis anterior
- A. spinalis anterior
A. vertebralis
A. cerebelli inferior posterior
- A. spinalis posterior
- A. vertebralis
- A. cerebelli inferior anterior
- A. cerebelli inferior posterior

Pons (Abb. 5-8)

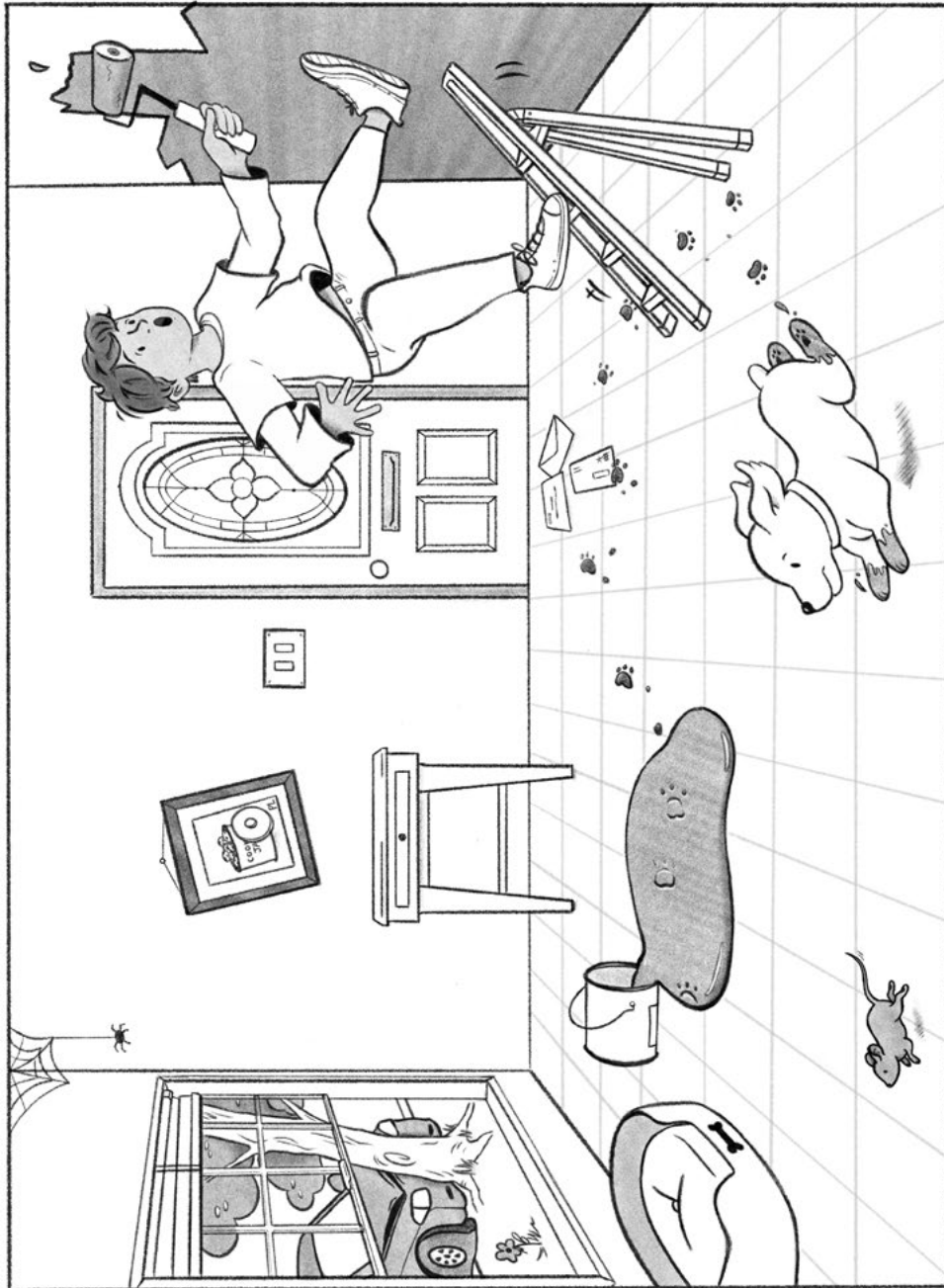
- Aa. pontis mediales der A. basilaris; Äste der A. cerebri posterior
- Aa. pontis laterales der A. basilaris
- Aa. pontis laterales der A. basilaris
A. cerebelli inferior anterior (Bild 8; A. cerebelli superior)
- A. cerebelli inferior anterior
- A. cerebelli inferior posterior
- A. cerebelli superior

Mesenzephalo (Abb. 9-10)

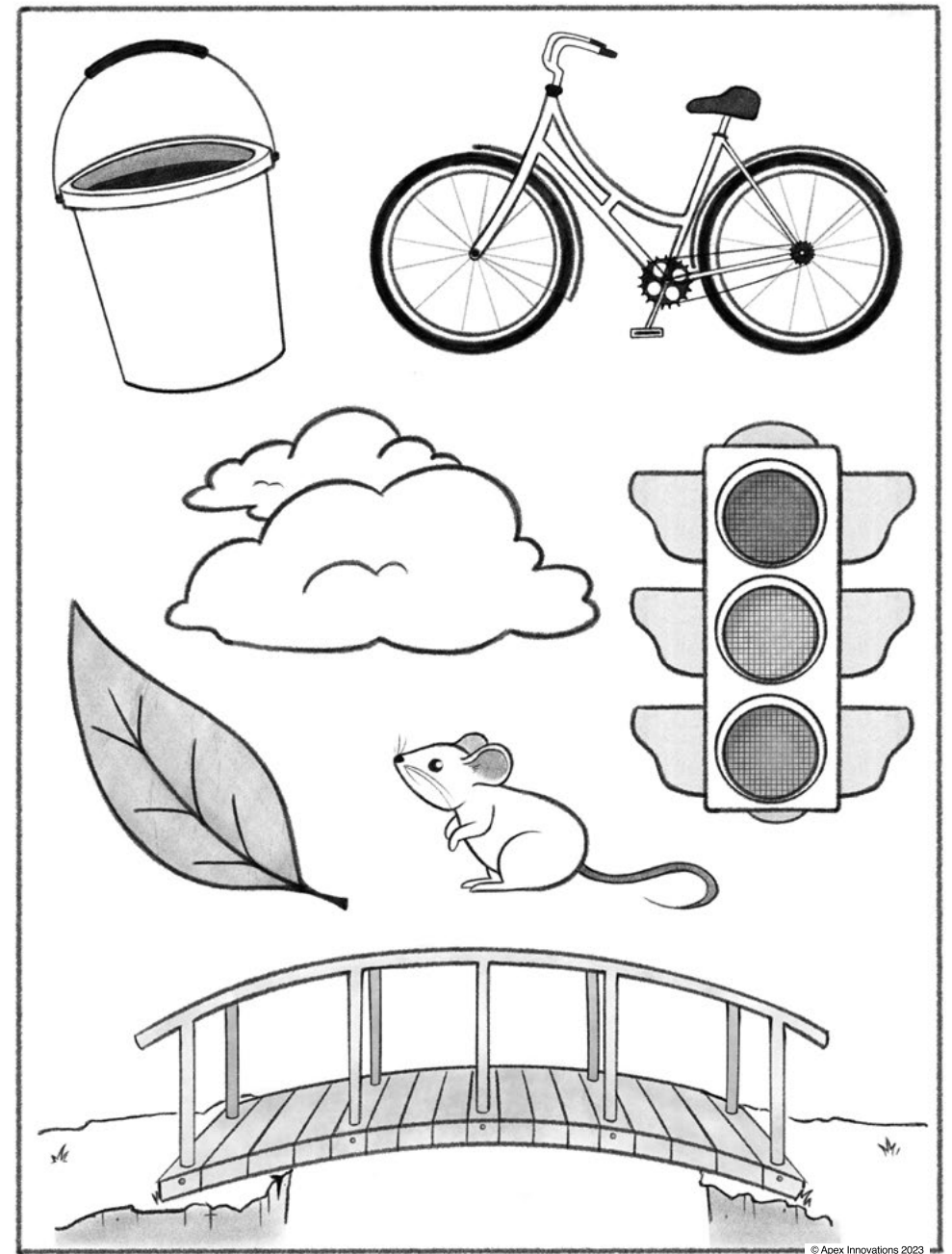
- Aa. centrales posteromediales der A.
- Aa. collicularis u. choroideae posteriores mediales der A. cerebri posterior, A. choroidea anterior
- A. collicularis und Aa. choroideae posteriores mediales der A. cerebri posterior
- A. collicularis und Aa. choroideae posteriores mediales der A. cerebri posterior,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



© Apex Innovations 2023



© Apex Innovations 2023

“ **Schliessen Sie die Augen!**
Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm.
Wer anderen eine Grube gräbt,
fällt selbst hinein. ”

DRITTE REITENDE ARTILLERIEBRIGADE (DYSARTHRIE-TESTUNG)

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

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 ambulanten 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

Glasgow Coma Scale

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

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

Risikofaktor	Punkte	(D)	Summe	Risiko/Jahr unter ASS
Herzinsuffizienz	1	O A K	0	0%
Arterielle Hypertonie	1		2	2.2%
Alter > 75	2		3	3.2%
Diabetes mellitus	1	>1 P U N K T E N	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 Seite 66

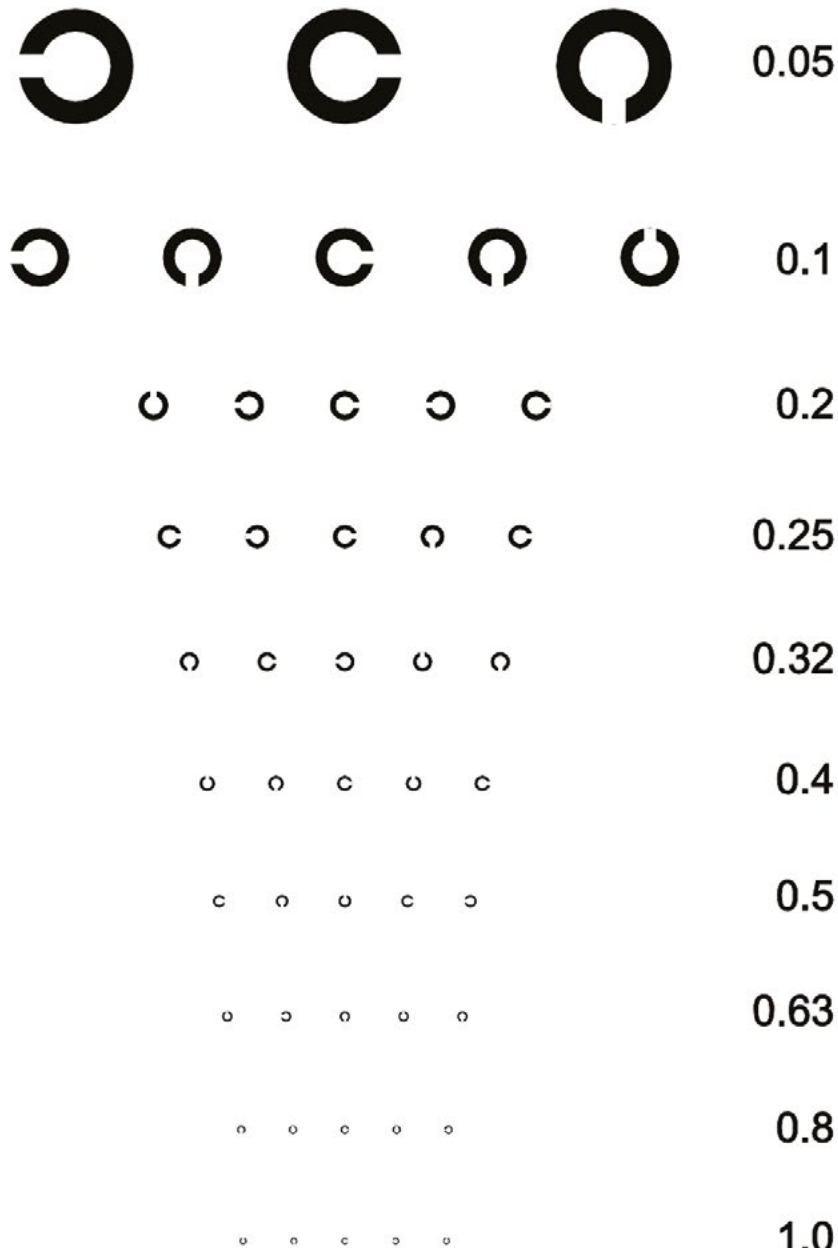
0	Keine Symptome.
1	Keine relevante Beeinträchtigung. Kann trotz gewisser Symptome Alltagsaktivitäten verrichten.
2	Leichte Beeinträchtigung. Kann sich ohne Hilfe versorgen, ist aber im Alltag eingeschränkt.
3	Mittelschwere Beeinträchtigung. Benötigt Hilfe im Alltag, kann aber ohne Hilfe gehen.
4	Höhergradige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

NIH Stroke Scale

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



Prüfdistanz: 40cm

Visus

Komplikationen am arteriellen Zugangsweg

Typische Komplikationen

Hämorrhagisch

- Lokales Hämatom oder anhaltende Blutung an der Punktionsstelle
- Pseudoaneurysma
- Retroperitoneale Blutung, insbesondere bei hoher Punktion
- Arteriovenöse Fistel

Ischämisch

- Stenose oder Okklusion der Femoralarterie, beispielsweise durch ein Verschlussystem
- Distale Embolie
- Dissektion oder Thrombose

Leitsymptome und Warnzeichen

Hämorrhagisch

- Schmerzhafte, zunehmende Schwellung oder Verfärbung in der Leiste
- Hypotonie, Tachykardie oder Hämoglobinabfall
- Flanken- oder Rückenschmerzen als Hinweis auf eine retroperitoneale Blutung
- Schwindel, Blässe oder Kältschweissigkeit

Ischämisch

- Schmerzen, Blässe, Pulslosigkeit, Parästhesien, Parese und Poikilothermie - die sechs P
- Kalte Extremität und verzögerte kapilläre Wiederauffüllung
- Neu aufgetretene Claudicatio oder verminderte Gehstrecke

Sofortmassnahmen - ABCDE und Alarmierung

- A/B/C stabilisieren: Sauerstoff, venöse Zugänge, Volumengabe und Blutdruckmonitoring.
- Immer sofort den zuständigen Neurointerventionalisten informieren: Nr. 23484.
- Parallel die Angiologie kontaktieren: endovaskuläres oder perkutanes Vorgehen bevorzugt, Nr. 25715.
- Bei aktiver Blutung sofortige Kompression durchführen, manuell oder mit FemoStop.
- Bei aktiver hämodynamisch relevanter Blutung oder kritischer Ischämie nach Rücksprache direkte Verlegung ins Notfall-CT, INO B.

Diagnostik - je nach klinischer Stabilität

Instabil oder Verdacht auf aktive Blutung

- Notfall-CT von Abdomen und Becken zur Identifikation der Blutungsquelle: nativ arterielle Phase bei Bedarf verzögerte venöse Phase zur Lecksuche Bei zusätzlicher neurologischer Verschlechterung natives CT des Schädels.
- Unverzügliche Information der interventionellen Radiologie. Bei aktiver Blutung oder Kontrastmittelaustritt Ad-hoc-Angiografie im INO B.

Stabil

- Duplexsonografie der Leiste zur Beurteilung von Hämatom, Pseudoaneurysma, AV-Fistel und Blutfluss.
- Bei Ischämiezeichen Duplexsonografie oder CT-Angiografie der Becken- und Femoralgefässe.
- Basislabor: Hämoglobin, Gerinnung mit INR und aPTT, Thrombozyten, Kreuzblut, Nierenfunktion

Behandlungspfad - allgemeine Prinzipien

- Primär endovaskuläres oder perkutanes Vorgehen durch die Angiologie: Covered Stent oder Stentgraft, Ballontamponade
- Thrombininjektion bei Pseudoaneurysma, PTA oder Thrombektomie, Fibrinkleber, erneute Intervention mit ProGlide oder AngioSeal
- Chirurgische Behandlung erst nach Ausschöpfung der endovaskulären Möglichkeiten und nach Rücksprache mit der interventionellen Neuroradiologie.
- Transfusion entsprechend dem klinischen Zustand und den Laborwerten. Kreislauf stabilisieren.

Ischämische Komplikationen - spezifisches Vorgehen

- Heparinbolus, sofern keine Kontraindikation besteht. Bein tief lagern und warm halten.
- Duplexsonografie oder CT-Angiografie und anschliessend endovaskuläre Rekanalisation mittels PTA, Stent oder Thrombektomie.
- Durch ein Verschlussystem bedingte Stenose oder Okklusion: erneuter proximaler Zugang, PTA oder Stent.
- Distale Embolie: selektive Aspiration oder Thrombektomie.
- Chirurgische Behandlung, beispielsweise Thrombendarteriektomie oder Bypass, nur bei Versagen der endovaskulären Therapie.

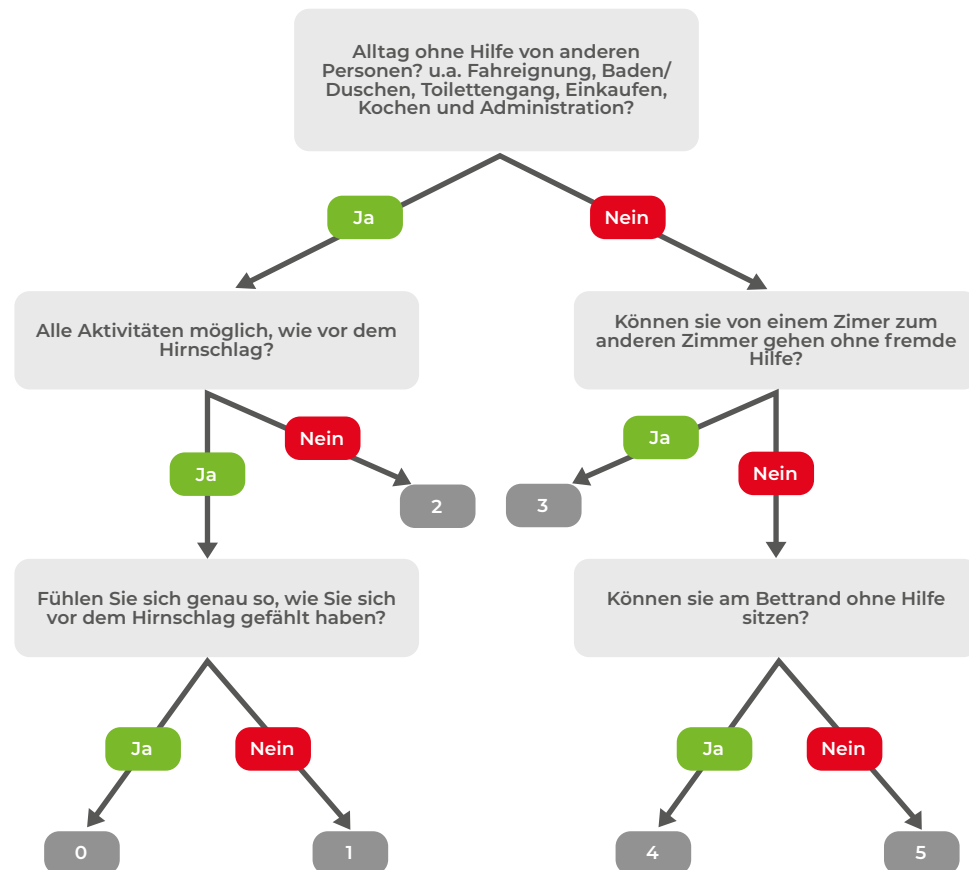
Do and Don't - Kurzcheckliste

- Do • Frühzeitig alarmieren, nicht abwarten • Bei Verdacht auf eine retroperitoneale Blutung unverzüglich CT oder CT-Angiografie durchführen • Endovaskuläre Behandlung als erste Wahl
- Chirurgie erst in zweiter Linie und nach Rücksprache • Algorithmen zur Antikoagulation beziehungsweise Antidotgabe aktiv anwenden.

- Don't • Keine forcierte Kompression bei unklarer Blutungsquelle • Zuerst Diagnostik durchführen • Bei Hämoglobinabfall oder hämodynamischen Veränderungen die Eskalation nicht verzögern • Eine notwendige Thrombozytenaggregationshemmung nicht ohne Rücksprache mit der Neurointervention absetzen • Bei liegendem Stent besteht das Risiko eines Stent-Verschlusses.

Modifizierte Rankin Skala

Bruno et al. Stroke 2011



Notes

www.strokecenter.ch

2026

Mit der Nutzung der «Stroke Guidelines of the Bern Stroke Network», erstellt durch das Inselspital, Universitätsspital Bern (nachfolgend «Inselspital»), akzeptiert die Nutzerin oder der Nutzer die folgenden Bedingungen und deren rechtsverbindliche Wirkung.

Nutzungsbedingungen

Diese Anwendung dient ausschliesslich der wissenschaftlichen Information zur Behandlung zerebrovaskulärer Erkrankungen am Inselspital. Sie ist nicht als Handlungsanweisung für medizinische Fachpersonen oder Dritte bestimmt.

Die in dieser Anwendung bereitgestellten Informationen sind weder geeignet noch dazu bestimmt, individuelle diagnostische und/oder therapeutische Entscheidungen vorzugeben oder zu ersetzen, personalisierte Daten zu berechnen oder aufbereitete Daten für individuelle Behandlungsentscheidungen zu verwenden.

Sämtliche medizinischen Entscheidungen zur Diagnostik und Behandlung von Patientinnen und Patienten liegen ausschliesslich in der Verantwortung der behandelnden Ärztin oder des behandelnden Arztes.

Haftungsausschluss

Das Inselspital hat sich bemüht, die Richtigkeit und Vollständigkeit der in dieser Anwendung veröffentlichten Informationen sicherzustellen. Die Inhalte wurden mit grosser Sorgfalt zusammengestellt und entsprechen dem Stand der medizinischen Wissenschaft und Technik zum Zeitpunkt der Veröffentlichung.

Darüber hinaus ist das Inselspital bestrebt, eine ordnungsgemässe Funktion der Anwendung sicherzustellen. Das Inselspital kann jedoch weder die Richtigkeit, Vollständigkeit und Aktualität der Informationen noch eine unterbrechungsfreie Funktion der Anwendung gewährleisten.

Weder das Inselspital noch andere an der Entwicklung dieser Anwendung beteiligte Parteien übernehmen eine Haftung für Schäden oder Verletzungen, die aus der Nutzung oder der Unmöglichkeit der Nutzung dieser Anwendung entstehen.

Der Zugriff auf die Inhalte erfolgt auf eigenes Risiko. Nach Prüfung und Würdigung der bereitgestellten Informationen ist die Nutzerin oder der Nutzer verpflichtet, diese Richtlinien in eigener Verantwortung anzuwenden.

Urheberrecht

Das Herunterladen, Speichern und Ausdrucken der Inhalte, einschliesslich der Abbildungen, ist unter Angabe der Quelle gestattet.

Die Zeichnungen von Anja Giger dürfen unter angemessener Quellenangabe gemäss der Creative-Commons-Lizenz «Namensnennung - Nicht kommerziell - Weitergabe unter gleichen Bedingungen 4.0 International» frei weiterverbreitet werden (CC BY-NC-SA 4.0).

<https://creativecommons.org>

Das in der Anwendung verwendete Logo des Inselspitals ist geschützt und darf in keiner Form verwendet werden.

NIHSS (s. Seite 62-63 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) Anhe- ben 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 Blickdevi- ation	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 Schreckreak- tion 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 be 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) Anhe- ben 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