

Akuttherapie

M. Köhrmann, E. M. Hauer

- 6.1 Basistherapie – 66**
 - 6.1.1 Blutdruck – 66
 - 6.1.2 Oxygenierung – 66
 - 6.1.3 Körpertemperatur – 67
 - 6.1.4 Elektrolythaushalt und Blutzucker – 67

- 6.2 Spezifische Therapie des akuten Schlaganfalls – 68**
 - 6.2.1 Systemische Thrombolyse mit rt-PA – 68
 - 6.2.2 Intraarterielle Lyse, mechanische Rekanalisationsverfahren – 69

- 6.3 Behandlung von Komplikationen – 70**
 - 6.3.1 Zerebrale Komplikationen und Hirnödem – 71
 - 6.3.2 Dysphagie, Aspirationsneigung und Pneumonie – 72
 - 6.3.3 Harnwegsinfekte – 72
 - 6.3.4 Komplikationen der Herz-Kreislauf-Funktion – 72
 - 6.3.5 Thrombosen und Lungenembolie – 73
 - 6.3.6 Andere: Dekubitus, epileptischer Anfall, Agitation, Depression, Sturzneigung – 73

- 6.4 Nicht-invasive Beatmung – 74**
 - 6.4.1 Indikationen – 75
 - 6.4.2 Vorteile – 76
 - 6.4.3 Praktische Anwendung – 76
 - 6.4.4 Wahl des Beatmungsmodus bei verschiedenen Erkrankungen – 78
 - 6.4.5 Prädiktoren für Erfolg und Versagen – 79

6.1 Basistherapie

M. Köhrmann

In Kürze: Die Anforderungen zum Monitoring und zur Basisdiagnostik nach stattgehabtem Schlaganfall wurden bereits ausführlich in ► Abschn. 5.1 dargestellt. Ziel der Basistherapie auf der Stroke Unit ist vornehmlich eine allgemeine Stabilisierung der Vitalparameter, der Homöostase sowie die Verhinderung von Komplikationen. Sie schafft damit die Voraussetzung für spezifische Therapien und die frühe Erholung der Patienten. Die im Folgenden aufgeführten generellen Überlegungen orientieren sich an den Empfehlungen der Europäischen Schlaganfall Organisation (ESO) (Ringleb 2008, Schellinger 2008).

6.1.1 Blutdruck

Bei über 70 % der Schlaganfallpatienten liegt in der Akutsituation ein Bluthochdruck mit Werten von $>170/100$ mmHg vor. Zum einen kann es sich dabei um einen Bedarfshochdruck handeln, zum anderen leiden über die Hälfte der Patienten unter einer vorbestehenden arteriellen Hypertonie (Bluthochdruck).

➤ **Der Blutdruck sollte in der Akutphase der zerebralen Ischämie nicht behandelt werden, solange er bei Werten unter systolisch 200–220 und diastolisch 120 mmHg liegt.**

Die Gehirngefäße können sich bei Gesunden reaktiv auf den systemischen Blutdruck und die Anforderungen im Gehirn anpassen und somit den Blutdruck und die Blutversorgung im Gehirn über eine breite Spanne des vorliegenden systemischen Blutdrucks konstant halten. Dies nennt man zerebrale Autoregulation. Beim Schlaganfall ist die Autoregulation im unterversorgten Hirnareal aufgehoben, die Gefäße sind maximal weit gestellt. Damit hängt der zerebrale Blutfluss direkt und linear vom arteriellen Blutdruck ab. Eine Drucksenkung in der Akutphase auf »internistische Normalwerte« kann so zu einer Verschlechterung der Ischämie führen. Es droht ein Absterben von potenziell noch rettbarem Hirngewebe. Deswegen sind Blutdruck-

senker, die zu einer raschen, schlecht kontrollierbaren Blutdrucksenkung führen können (z. B. orales Nifedipin/Adalat) kontraindiziert. Sollte eine Behandlung bei entgleisten Blutdruckwerten notwendig sein, setzt man vornehmlich gut steuerbare Medikamente wie Urapidil ein (z. B. initial mit 12,5 mg und dann Titrierung nach Wirkung). Ziel-Blutdruckwerte, vor allem vor Einleiten einer i.v.-Thrombolyse, liegen bei $180/100$ mmHg, die Blutdrucksenkung sollte nicht zu rasch erfolgen (<10 mmHg/min). Bei Patienten mit bekannter koronarer Herzkrankheit oder pektanginösen Beschwerden kann auch Glyceroltrinitrat verwendet werden.

Die Herz-Kreislauf-Funktion ist üblicherweise in den ersten Stunden nach Schlaganfallbeginn stabil. Eine Hypotension oder ein Low-Output-Syndrom ist selten und erfordert eine zusätzliche diagnostische Abklärung. Häufigste Ursache ist ein Volumenmangel bei Exsikkose und evtl. Infekt oder eine Herzinsuffizienz. Seltener aber potenziell bedrohlich liegt einer Hypotension eine Aortendissektion (Einriss in die Gefäßwand der Körperhauptschlagader), ausgedehnte Myokardinfarkte oder eine Sepsis zugrunde. In der Akutphase des Schlaganfalls sollten hypotone Kreislaufsituationen möglichst vermieden werden und bis zur Klärung der Ursache zunächst symptomatisch mit Volumenersatztherapien und falls notwendig mit β -Mimetika und Pressoren wie Dobutamin, Adrenalin und Noradrenalin behandelt werden.

6.1.2 Oxygenierung

Auch wenn formal keine belastbaren Studien existieren, ist die nicht-invasive Sauerstoffgabe eine der effektivsten neuroprotektiven Maßnahmen. Daher sollten akute Schlaganfallpatienten grundsätzlich und unabhängig von pulsoxymetrischen Messwerten 4–6 l O_2 per Maske oder Nasensonde erhalten, bei Bedarf auch mehr. Da der Sauerstoffmangel beim Schlaganfall pathophysiologisch ursächlich für die funktionellen (und strukturellen) Ausfälle ist, kann ein optimales Sauerstoffangebot die Oxygenierung von infarktgefährdetem Gewebe verbessern (Ziel-Sauerstoffsättigung = 100 %). Patienten mit akuten Schlaganfällen können aufgrund einer

■ **Tab. 6.1** Zur Verfügung stehende Maßnahmen zur Temperatursenkung

Maßnahme	Besonderheiten
Paracetamol (500–1000 mg)	Als i.v.-Infusion, Suppositorium, Tablette und Saft verfügbar
Metamizol (500–1000 mg)	Cave Blutdruckabfälle, selten andere schwere Nebenwirkungen. Intravenös oder oral verfügbar
Oberflächenkühlung (z. B. Wadenwickel)	Effektive nicht-invasive Maßnahme
Infusion kalter Kochsalzlösungen	Sehr effektive Maßnahme, cave Volumenbelastung

neurogenen ventilatorischen Insuffizienz, Verlust der Schutzreflexe, Aspiration oder neurogenem Lungenödem respiratorisch insuffizient sein. Bereits vorbestehende Begleiterkrankungen wie eine COPD, Asthma bronchiale oder Herzinsuffizienz können zur Verschlechterung einer latenten Ateminsuffizienz führen und müssen mit in Betracht gezogen werden. Sollte die nicht-invasive Sauerstoffinsufflation nicht ausreichen und Zeichen der respiratorischen Insuffizienz eintreten (in der Akutphase häufiger bei ICB-Patienten, seltener bei Ischämiepatienten, Ausnahme vertebrobasiläre Zirkulation), ist die Indikation zur endotrachealen Intubation großzügig zu stellen.

Indikationen für eine Intubation sind:

- Verlust der Schutzreflexe (Schutzintubation)
- Verlust des zentralen Atemantriebs
- Physiologischer Stress im Rahmen der Erkrankung
- Notwendige Sedierung (z. B. für die bildgebende Diagnostik), die zu einer sekundären respiratorischen Insuffizienz führt

6.1.3 Körpertemperatur

Akute Schlaganfallpatienten haben häufig erhöhte Körpertemperaturen. Ursachen hierfür sind vielfältig wie z. B. Allgemeininfekte, veränderte zerebrale Temperaturregulation und Dehydratation. Klinische Daten zeigen, dass bereits eine Erhöhung der Körpertemperatur um $0,5^{\circ}\text{C}$ mit einem schlechteren funktionellen Ergebnis einhergeht. Eine Körpertemperatur $>37,9^{\circ}\text{C}$ bei Aufnahme erhöht unabhängig das Risiko für eine schlechte Prognose um das Dreifache. In logischer Folge sollte

auf jeden Fall eine Körpertemperaturbestimmung durchgeführt werden. Es ist auch meist üblich, Fieber von mehr als $37,5^{\circ}\text{C}$ medikamentös oder physikalisch zu senken (zu Verfügung stehende Mittel ■ Tab. 6.1). Zudem ist eine gezielte Infektdiagnostik und evtl. frühe Antibiose indiziert.

6.1.4 Elektrolythaushalt und Blutzucker

Abgesehen von Hypokaliämien sind schwere Elektrolytentgleisungen bei akuten Schlaganfällen selten. Schlaganfallpatienten sind jedoch häufig dehydriert. Dies ist mit einem schlechteren klinischen Ergebnis vergesellschaftet. Deswegen werden zum Ausgleich generell isotonische Lösungen wie Ringer-Laktat oder $0,9\%$ NaCl empfohlen.

➤ **Bei Schlaganfallpatienten ist sowohl die Hypoglykämie als auch die Hyperglykämie ungünstig.**

Im ersten Fall fehlt dem Gehirn das metabolische Substrat für den zerebralen Stoffwechsel: Zucker. Dabei können ausgeprägte Unterzuckerungen selbst Schlaganfall-ähnliche Symptome auslösen. Daher sollten ausgeprägte Hypoglykämien bereits aus differenzialdiagnostischen Überlegungen langsam ausgeglichen werden. Ferner gehen Hypoglykämien mit arterieller Hypotonie einher, was wiederum zu einer verschlechterten zerebralen Durchblutung führen kann. Hyperglykämien sind bei mehr als der Hälfte aller Schlaganfallpatienten auch ohne vorliegende Zuckererkrankung zu beobachten und mit einer schlechteren Langzeitprognose sowie einer nahezu 2fach erhöhten Sterberate

assoziiert. Nach Messung des Zuckerwertes sollten Blutzuckerwerte von mehr als 160 mg/dl mit Alt-Insulin behandelt werden. Zu betonen ist die Bedeutung des Glukosestoffwechsels bei Patienten, die für eine Thrombolyse-Behandlung in Frage kommen. Hierbei konnte gezeigt werden, dass eine akute Hyperglykämie sowohl den Gewebeschaden während der Ischämiezeit negativ beeinflusst als auch als direkter Inhibitor des rtPA eine Rekanalisation verhindert. Zudem ist eine persistierende Hyperglykämie bei erfolgreicher Reperfusion des Gewebes zusätzlich schädigend.

Auf einen Blick

- Die Basistherapie auf der Stroke Unit zielt auf eine Stabilisierung und Aufrechterhaltung der Homöostase der wichtigen Basisparameter ab.
- Dabei sollten entgleiste Parameter vorsichtig korrigiert werden.
- Wichtig ist es, wie in diesem Kapitel dargestellt, auch durch Korrekturen schnelle Verschiebungen der Parameter zu vermeiden.

6.2 Spezifische Therapie des akuten Schlaganfalls

M. Köhrmann

In Kürze: Da die Ursache des akuten ischämischen Schlaganfalls der Verschluss eines oder mehrerer das Gehirn versorgenden Gefäße ist, zielt die spezifische Therapie auf eine Wiedereröffnung des zugrunde liegenden Verschlusses ab. Dabei gilt der wichtige Grundsatz: Je früher die Durchblutung des betroffenen Areals erreicht werden kann, desto kleiner sind die entstehenden Schäden und desto höher ist die Chance auf eine Genesung des Patienten. Alle in diesem Abschnitt beschriebenen Therapiemöglichkeiten zielen somit auf eine möglichst rasche und vollständige Wiedereröffnung (oder sog. Rekanalisation) des ursächlichen Gefäßverschlusses ab.

6.2.1 Systemische Thrombolyse mit rt-PA

Der wichtigste Therapieansatz zur spezifischen Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls ist die Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes, das die Ischämie verursacht. Das einzige hierfür zugelassene und nachweislich effektive Vorgehen ist eine intravenöse, systemische Thrombolyse (auch »Lysetherapie«) mit rekombinantem Gewebe-Plasminogen-Aktivator (rtPA, Alteplase, Actilyse).

- **Die einzige zugelassene spezifische Therapie des akuten Schlaganfalls ist die i.v.-Thrombolyse mit rtPA innerhalb von 4,5 h nach Symptombeginn.**

Dabei wird nach Ausschluss einer intrazerebralen Blutung und einer großen ischämischer Infarktausdehnung mittels kranialem CT oder MRT 0,9 mg/kg KG rtPA (10 % als Bolus, den Rest als Infusion über 1 h) i.v. verabreicht. Die Zulassung der Thrombolyse stützt sich auf die 1995 veröffentlichte Studie des amerikanischen National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), in die zunächst nur Patienten innerhalb von 3 h nach Eintreten der Symptome eingeschlossen wurden. Daher erfolgte in Europa im Jahre 2000 zunächst die Zulassung von rtPA zur Therapie im engen 3-h-Zeitfenster. Erst nach Veröffentlichung der positiven Ergebnisse der ECASS-3-Studie, welche Patienten im 3–4,5-h-Zeitfenster einschloss, wurde im November 2011 die Zulassung bis 4,5 h erweitert. Neben diesem beschränkten Zeitfenster, in dem die Lyse verabreicht werden sollte, bestehen jedoch noch weitere formale Einschränkungen bei der Zulassung. Sie betreffen z. B. das Alter (<80 Jahre), Co-Therapie mit Antikoagulanzen und hypertensive sowie massive hyperglykämische Entgleisungen.

Die wichtigsten Ein- und Ausschlusskriterien für eine Thrombolyse-Therapie nach Zulassungskriterien sind in ■ Tab. 6.2 aufgeführt. Es ist jedoch hinzuzufügen, dass im klinischen Alltag nicht alle dieser Einschränkungen auch immer streng befolgt werden und nicht selten (z. B. bei Patienten >80 Jahre) eine Off-label-Lyse durchgeführt wird.

■ **Tab. 6.2** Die wichtigsten Ein- und Ausschlusskriterien einer Thrombolyse nach Zulassungsbedingungen

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Klinische Diagnose eines ischämischen Schlaganfalls Alter 18–80 Jahre 4,5 h seit Symptombeginn Intrakranielle Blutung mittels Bildgebung ausgeschlossen Überwachung auf Intensivstation oder Stroke Unit	Orale Antikoagulanzen Kurz zurückliegende schwere Blutung V.a. oder Z.n. Subarachnoidalblutung Bekannte intrakranielle Neoplasie oder unversorgtes Aneurysma Kurz zurückliegende Punktion eines nicht-komprimierbaren Gefäßes, i.m.-Injektion Unkontrollierbare schwere Hypertonie Größere Operationen oder Traumata in den letzten 3 Monaten Schwere Lebererkrankung, gastrointestinale Blutung Bekannte Neoplasie mit erhöhter Blutungsneigung Zeit ist Gehirn – »time is brain«

► **»Time is brain«. Je früher eine Thrombolyse durchgeführt wird, desto effektiver ist sie.**

Wenn innerhalb von 90 min nach Symptombeginn therapiert wird, ist die Chance, ein exzellentes Endergebnis (keine im täglichen Leben behindernden neurologischen Ausfälle) zu haben, 2,8fach gegenüber Placebo erhöht, innerhalb von 90–180 min nur noch 1,5fach und von 180–270 min ca. 1,4fach. Demgegenüber entsteht gerade bei Patienten, die das Krankenhaus sehr früh erreichen, bei Klinikern häufig der Irrglaube, man habe bis zur 4,5-h-Zulassungsgrenze noch ausreichend Zeit, eine Thrombolyse zu initiieren. Dabei ist der Effektivitätsverlust durch Zuwarten bei diesen Patienten am bedeutendsten. Verzögerungen bei der Therapie sollten in der Klinik unbedingt vermieden werden. Eine wichtige Kenngröße zur Qualitätskontrolle ist daher die sog. Door-to-needle-Zeit, also die Zeit die nach Eintreffen in der Klinik bis zum Start der Lyse vergeht. Es sollte eine genaue Dokumentation dieser Kenngröße erfolgen und diese im Team im Verlauf optimiert und gemonitort werden.

Fallbeispiel

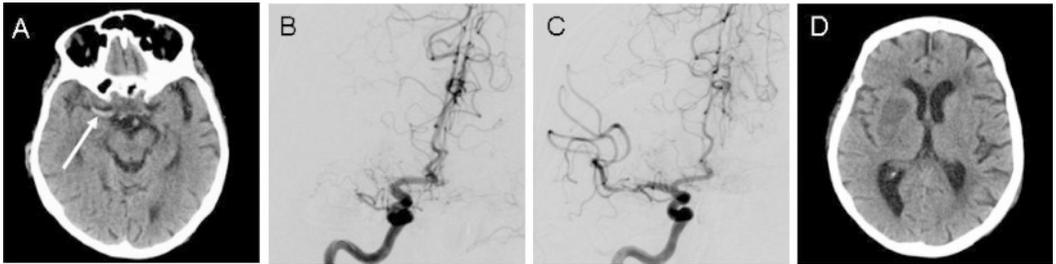
Ein 58-jähriger Patient entwickelt bei der Arbeit um 8.30 Uhr eine plötzliche Halbseitenlähmung links sowie eine Gefühlsstörung der linken Seite und eine Dysarthrie. Von den Arbeitskollegen wird sofort der Notarzt verständigt, der den Patienten um 9.15 Uhr, also 45 min nach Auftreten der Symptome, in der neurologischen Notfallambulanz vorstellt. In der Klinik erfolgt eine kurze standardisierte neurologische Untersuchung

durch den diensthabenden Neurologen sowie eine Dokumentation der Vitalparameter und eine Blutentnahme. Klinische Kontraindikationen gegen eine Lyse liegen nicht vor. Zum Ausschluss einer Hirnblutung als Ursache der Schlaganfallsymptome erfolgt eine Computertomografie, die einen Normalbefund zeigt. Um 9.40 Uhr, also 25 min nach Eintreffen in der Klinik, wird eine systemische Thrombolyse begonnen.

Fazit: Das Vorgehen bei der Thrombolyse im 4,5-h-Zeitfenster ist einfach. Neben der Erfassung und ggf. Stabilisierung der Vitalparameter, einer Blutentnahme und einer kurzen Anamnese mit standardisierten Untersuchung (NIHSS-Skala; ► Anhang), muss lediglich ein CT zum Ausschluss von Kontraindikationen zur Lyse durchgeführt werden. Wichtig ist im vorliegenden Fall, dass der Ablauf gerade wegen des sehr frühen Zeitfensters (präklinische Zeit 45 min) möglichst schnell erfolgt.

6.2.2 Intraarterielle Lyse, mechanische Rekanalisationsverfahren

Analog zum Herzkatheter beim akuten Herzinfarkt kann auch beim Schlaganfall ein lokaler Therapieversuch mittels intraarterieller lokaler Thrombolyse (IAT) oder mechanischer Rekanalisationsverfahren erwogen werden. Die interventionelle Therapie hat den Vorteil einer höheren lokalen Konzentration des Lysemedikaments bei gleichzeitiger Minimierung der systemischen Wirkung.



■ **Abb. 6.1** 53-jähriger Patient mit einem 2 h zuvor akut aufgetretenen schweren rechtshirnigen Media-Syndrom (Hemiparese links, Bewusstseinsstörung, Kopf- und Blickwendung. A) Natives cCT bei Aufnahme mit dichten (hyperdensen) Mediazeichen (Pfeil) als Hinweis auf einen Verschluss des Media-Hauptstammes; B) Angiogramm nach 45 min rtPA-Infusion bei »Bridging-Lyse« mit weiterhin bestehendem Verschluss der A. cerebri media; C) Erfolgreiche Rekanalisation nach mechanischer Intervention; D) Verlaufs-CT mit Demarkation eines auf die Stammganglien beschränkten kleinen Infarktes. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Tobias Struffert, Neuroradiologische Universitätsklinik Erlangen)

Sie ist somit potenziell effektiver und sicherer als die i.v.-Lysetherapie. Zudem bietet sich die Möglichkeit, nach einer erfolgreichen Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes eine dem Verschluss gegebenenfalls zugrunde liegende Engstelle mittels Gefäßaufdehnung und eventuellem Einlegen einer Gefäßschiene (Stent) zu behandeln, um somit der Gefahr eines erneuten Verschlusses entgegenzuwirken. Kehrseite ist der technisch hohe Aufwand und die häufig schwierige Durchführung der Methode. Zudem ist der Anteil der mittels interventioneller Verfahren behandelbaren Patienten beim Schlaganfall sehr gering. Es entsteht häufig auch eine erheblicher Zeitverlust bis zur Therapie.

Obwohl dieses Vorgehen bereits in größerer Zahl in Zentren angewendet wird und bereits eine Vielzahl technischer Verfahren und Werkzeuge entwickelt wurde, fehlen derzeit noch größere randomisierte Studien, die den Stellenwert dieser Therapie untersuchen und deren Nutzen belegen. Daher ist die interventionelle Rekanalisation weiterhin spezialisierten Zentren vorbehalten und sollte auch dort nur bei ausgesuchten Fällen erfolgen.

■ Kombination von i.v.- und i.a.-Therapie – »Bridging-Konzept«

Eine Möglichkeit, den bei der interventionellen Therapie entstehenden Zeitverlust zu kompensieren, ist die Kombination der i.v.- und i.a.-Therapie, im Rahmen des sog. »Bridging-Konzepts«. Dabei wird die Zeit bis zur i.a.-Behandlung durch eine frühe i.v.-Therapie »überbrückt«. Ein solches Vorgehen wird derzeit in Zentren bei der Behandlung

von Patienten mit sehr schweren Schlaganfällen mit Verschlüssen proximaler Hirngefäße (Karotis-T, Hauptstamm der A. cerebri media, A. basilaris) angewendet. Es sind nun große internationale Studien im Gange, die dieses Vorgehen mit der alleinigen systemischen Lyse vergleichen (■ Abb. 6.1).

Auf einen Blick

- Mit der systemischen Thrombolyse steht innerhalb der ersten 4,5 h nach Symptombeginn eine effektive Therapie des Schlaganfalls zur Verfügung.
- Das Vorgehen bei einer Standard-4,5-h-Lyse ist einfach, Zeitverluste sind auch in der Klinik unbedingt zu vermeiden.
- Die Thrombolyse ist umso effektiver, je früher sie durchgeführt wird: Time is brain!
- In spezialisierten Zentren kann eine i.a.-Therapie oder eine »Bridging-Lyse« im Einzelfall bei sehr schweren Schlaganfällen mit proximalem Gefäßverschluss erfolgen.

6.3 Behandlung von Komplikationen

M. Köhrmann

In Kürze: Die Sterblichkeit nach Schlaganfall ist trotz der erreichten Verbesserung der Diagnostik und Therapie mit bis zu 25 % in den ersten Monaten nach dem Insult weiterhin hoch. Neben dem Schlaganfall selbst sind hierfür die häufig auch mit dem Infarkt verbunde-

nen Komplikationen verantwortlich. Wichtige Komplikationen sind Schlaganfallrezidive, Hirnödementwicklung, Herzrhythmusstörungen, Lungenentzündungen (Pneumonien), Harnwegsinfekte, venöse Thrombosen, Lungenembolie, Druckulzera, epileptische Anfälle sowie schwere Depressionen. Die Verhinderung und effektive Behandlung solcher Komplikationen sind somit zentrale Aufgaben der Therapie auf der Stroke Unit.

- **Schlaganfallpatienten sind prädisponiert für zahlreiche neurologische und internistische Komplikationen. Auf Schlaganfallstationen tragen prophylaktische Maßnahmen, frühzeitiges Erkennen und umgehende Behandlung dieser Komplikationen zu einer Reduktion der Morbidität und Mortalität nach Schlaganfall bei.**

6.3.1 Zerebrale Komplikationen und Hirnödem

■ Erneute zerebrale Ischämie oder Blutung

Nach einer Transitorisch Ischämischen Attacke (TIA) oder einem ischämischen Schlaganfall besteht in den ersten Tagen ein hohes Risiko eines manifesten Schlaganfalls bzw. eines Schlaganfallrezidivs (Rothwell et al. 2006; Weimar et al. 2005). Durch möglichst rasche und gezielte Diagnostik der Schlaganfallursache und Einleitung einer darauf abgestimmten Sekundärprophylaxe können bis zu 80 % dieser Frührezidive verhindert werden. So kann z. B. eine frühe Operation bei zugrunde liegender Stenose der Halsschlagader notwendig sein. Auch ist bei einer kardialen Ursache der Durchblutungsstörung bei vorliegendem Vorhofflimmern eine rasche Blutverdünnung (Antikoagulation) effektiv.

Eine weitere ernste zerebrale Komplikation in der Frühphase stellt eine Einblutung ins Schlaganfallareal, z. B. nach i.v.-Thrombolyse dar. Nicht selten verlaufen solche Einblutungen nach Lyse-Therapie tödlich. Prophylaktisch sollte besonders bei Lyse-Patienten eine strengere Blutdruckeinstellung (<180 mmHg systolisch) erfolgen. Auch ist nach Thrombolyse die Gabe von blutverdünnenden Me-

dikamenten (Heparin, Aspirin, Marcumar etc.) für die ersten 24 h zu unterlassen.

■ Hirnödem

Über verschiedene Pathomechanismen (Entzündungsreaktion, Sauerstoffradikale, toxische Metabolite, Gewebsazidose) kann sich in den ersten Tagen bis Wochen nach Schlaganfall, besonders bei sehr großen Infarkten, oder bei ausgeprägter ICB bzw. SAB, ein raumforderndes fokales oder globales Hirnödem entwickeln (Hacke et al. 1996; Heo et al. 2005; Staykov et al. 2011; Wijdicks u. Diringer 1998). Dies ist vor allem bei jüngeren Patienten oder Kleinhirn- bzw. Hirnstammeteiligung durch die drohende zerebrale Einklemmung potentiell lebensbedrohlich (Qureshi et al. 2003). Eine regelmäßige klinisch-neurologische Untersuchung inklusive Vigilanz und Pupillenstatus ist neben der Kontrolle von Atmung und Kreislauf obligat, ebenso wie die Aufrechterhaltung einer adäquaten Hirndurchblutung, Normothermie und Normoglykämie. Zusätzlich sollte auf achsgerechte Oberkörperhochlagerung, ausreichende analgetische, antiemetische und angstlösende Medikation sowie Oxygenierung geachtet werden. Individuell kommt eine antiödematöse Therapie, Hypothermie, Hämatomausräumung oder Entlastungstrepanation in Betracht, letztere speziell bei raumfordernden Media- oder Kleinhirnininfarkten. Bei akutem Hydrozephalus nach SAB oder Kleinhirnläsion ist eine EVD-Anlage indiziert (Adams et al. 2007; Bederson et al. 2009; Chen et al. 1992; Hornig et al. 1994). Meist ist dann eine weitere Behandlung auf der Intensivstation nötig.

- **Bei sehr großen Schlaganfällen kann es in der Frühphase zur Entwicklung eines Ödems (Wassereinlagerung mit Schwellung) kommen. Da der Schädelknochen nur eine begrenzte Ausdehnung erlaubt, kann hierdurch eine Einklemmung resultieren, die unbehandelt tödlich verläuft. Therapieoptionen sind neben einer medikamentösen, antiödematösen Therapie auch die Entfernung des Schädelknochens über der betroffenen Gehirnhälfte (sog. Hemikraniektomie).**

6.3.2 Dysphagie, Aspirationsneigung und Pneumonie

Die Lungenentzündung (Pneumonie) ist eine der häufigsten Komplikationen nach Schlaganfall. Maßgeblich trägt dazu die in der Akutphase bei etwa 50 % der Betroffenen bestehende Schluckstörung bei. Generell sollte auf eine Freihaltung der Atemwege, regelmäßige Dysphagiediagnostik (► Kap. 15), zusätzliche Oxygenierung bei einer Sauerstoffsättigung <95 % und auf antiemetische Maßnahmen geachtet werden. Eine transnasale Magensonde senkt möglicherweise das Aspirationsrisiko, darüber hinaus wird damit eine enterale Ernährung innerhalb <48 h empfohlen, da ein kataboler Zustand mit einem schlechten Outcome verbunden ist. Erst wenn standardisiert in Kooperation mit der Logopädie eine Schluckstörung ausgeschlossen wurde und ein ausreichender Hustenstoß gewährleistet ist, darf eine orale Nahrungszufuhr erfolgen. Ist dies längerfristig nicht möglich, sollte eine perkutane Gastrostomie (PEG) initiiert werden.

Andere Risikofaktoren für die Entstehung einer Pneumonie sind durch die zerebrale Läsion bedingte pathologische Atemmuster, Hirnnervenbeteiligung, Immobilisation und Sekretverhalt (Daniels et al. 1999). Hier steuern Lagerungsmaßnahmen und spezielle Atemgymnastik entgegen. Da Pneumonien zu erhöhter Morbidität und Mortalität von Schlaganfallpatienten beitragen, sollte bei Auftreten einer Lungenentzündung frühzeitig und möglichst gezielt antibiotisch behandelt werden; eine prophylaktische Gabe wird nicht empfohlen. Bei ausgeprägter Aspirationsgefahr sollte eine Intubation diskutiert werden.

- **Die Lungenentzündung stellt die häufigste Komplikation nach Schlaganfall dar, geht mit erhöhter Mortalität und Morbidität einher und erfordert eine antibiotische Therapie. Hauptursache ist die oftmals bestehende Dysphagie. Bis zum positiven Schluckversuch sollte eine ausreichende enterale Ernährung frühzeitig mittels nasogastraler Sonde erfolgen.**

6.3.3 Harnwegsinfekte

Harnwegsinfekte werden bei etwa 40 % der Schlaganfallpatienten nachgewiesen (Aslanyan et al. 2004), insbesondere bei älteren Patienten, schwerem Schlaganfall sowie nach Anlage eines Blasenkateters (Gerberding 2002; Thomas et al. 2008). Nach der Diagnose sollte umgehend eine adäquate antibiotische Therapie erfolgen, da Harnwegsinfekte ähnlich wie Lungenentzündungen mit einem schlechteren Outcome nach Schlaganfall assoziiert sind (Meijer et al. 2003). Spezielles Blasentraining und Physiotherapie scheinen sich ebenso positiv auszuwirken (Dumoulin et al. 2005; Thomas et al. 2005).

- **Harnwegsinfekte treten im Rahmen eines Schlaganfalls häufig auf, insbesondere bei Urininkontinenz und Blasenkateteranlage. Sie verschlechtern die Prognose und sollten antibiotisch therapiert werden. Auch Blasentraining kann sich positiv auswirken.**

6.3.4 Komplikationen der Herz-Kreislauf-Funktion

Vorhofflimmern, die häufigste Herzrhythmusstörung, kann sowohl Ursache als auch Komplikation eines Schlaganfalls sein und bedarf nach Abschluss von Kontraindikationen einer oralen Antikoagulation (OAK) (Oppenheimer u. Hachinski 1992). Daneben sind eine Verschlechterung der kardialen Pumpfunktion bis zum akuten Herzversagen oder Myokardinfarkt zu beobachten, aber glücklicherweise selten. Erhöhte Troponinwerte (Barber et al. 2007) oder Veränderungen des Elektrokardiogramms (EKG) (Christensen et al. 2005) sind ebenfalls nicht selten, bedingt durch eine Störung des autonomen Nervensystems, insbesondere bei Beteiligung des insulären Kortex (Chua et al. 1999; Fure et al. 2006; Orlandi et al. 2000; Tatschl et al. 2006). Nach kardiologischer Untersuchung sollte eine risikoangepasste Diagnostik und Therapie eingeleitet werden (Herzkatheter, Antiarrhythmika, Inotropika, Herzglykoside, Schrittmacherimplantation).

6.3.5 Thrombosen und Lungenembolie

Tiefe Beinvenenthrombose (TVT) und Lungenembolie (LE) gehören zu potentiell lebensbedrohlichen Gefahren nach Schlaganfall, vor allem bei älteren und immobilen Patienten (Kelly et al. 2004; Wijdicks u. Scott 1997). Prophylaktisch spielen ausreichende Flüssigkeitszufuhr, frühzeitige Mobilisation und vor allem niedrigdosiertes, unfractioniertes oder niedermolekulares Heparin eine entscheidende Rolle. Vermehrte intra- oder extrakranielle Blutungen werden unter dieser prophylaktischen, niedrigdosierten Heparinabgabe nicht beobachtet (Busch u. Masuhr 2004; Kamphuisen et al. 2005). Alle Patienten, vor allem bei bestehenden motorischen Ausfällen (z. B. Hemiparese) und Immobilisation, sollten daher eine medikamentöse Thromboseprophylaxe erhalten. Entgegen anderen Erkrankungen konnten mehrere große Studien keinen positiven Effekt von Kompressionsstrümpfen nach Schlaganfall nachweisen. Im Gegenteil, es zeigten sich eher vermehrte Komplikationen. Daher sollte bei Schlaganfallpatienten in aller Regel auf das Anpassen von Strümpfen verzichtet werden.

Bei bestätigter TVT ist diese analog zu Nicht-Schlaganfallpatienten zu behandeln. Allerdings muss das erhöhte Risiko einer Einblutung in das Infarktareal bei dann häufig notwendiger Antikoagulation bedacht und sorgfältig mit der Notwendigkeit zur Blutverdünnung abgewogen werden.

➤ **Tiefe Beinvenenthrombose und Lungenembolie zählen zu gefährlichen Komplikationen nach einem Schlaganfall und müssen umgehend behandelt werden. Zur Prophylaxe tragen Frühmobilisation und ausreichende Hydratation bei. Zudem sollten alle Schlaganfallpatienten vor allem bei bestehenden motorischen Ausfällen (z. B. Hemiparese) und Immobilisation eine medikamentöse Thromboseprophylaxe erhalten.**

6.3.6 Andere: Dekubitus, epileptischer Anfall, Agitation, Depression, Sturzneigung

■ Dekubitus

Eine Frühmobilisation dient zur Vorbeugung von Kontrakturen, orthopädischen Komplikationen und Druckulzera (Langhorne 1999). Insbesondere auf häufigen Lagewechsel bettlägeriger immobilisierter Patienten, Hygiene und Trockenhalten der Haut ist zu achten (Reddy et al. 2006). Bei Hochrisikopatienten kommen luft- oder flüssigkeitsgefüllte Matratzen zum Einsatz. In Absprache mit Dermatologie und Chirurgie werden Dekubitalgeschwüre konservativ oder mittels chirurgischer Versorgung behandelt.

■ Epileptischer Anfall

Epileptische Anfälle treten häufiger nach ICB als nach zerebraler Ischämie auf, davon allein innerhalb von 24 h bei etwa 4 % der Patienten (Burn et al. 1997; Vespa et al. 2003). Im späteren Verlauf entwickeln 3–67 % meist fokale oder fokal eingeleitete sekundär generalisierte Anfälle (Camilo u. Goldstein 2004; Olsen 2001), welche antiepileptisch therapiert werden sollen. Eine prophylaktische Medikation wird nicht empfohlen (European Stroke Organisation [ESO] Executive Committee; ESO Writing Committee). Nach längerer Anfallsfreiheit kann ein Auslassversuch unternommen werden. Ein Status epilepticus dagegen wird nach Schlaganfall nur selten beobachtet. Auch sind Anfälle direkt bei Eintreten der Symptome selten (Rumbach et al. 2000).

■ Agitation

Gründe für Unruhe und Verwirrtheit sind nicht nur Vorerkrankungen, Alkoholentzugsdelir, Medikamente oder der Schlaganfall an sich, sondern auch Infektion und Exsikkose. Neben der ursächlichen Therapie können sedierende oder antipsychotische Maßnahmen notwendig sein. Im Akutfall stehen Neuroleptika oder Benzodiazepine zur Verfügung.

■ Depression

Eine Depression ist eine häufige und zu selten auch erkannte und behandelte schwere Komplikation nach Schlaganfall (O'Brien et al. 2003; Rothwell

et al. 2005). Risikofaktoren für das Auftreten einer sog. »Post-Stroke-Depression« sind Immobilität, kognitive Beeinträchtigung und Schwere des Schlaganfalls. Die Depression führt dann häufig zu einem schlechteren Rehabilitationsergebnis und einem ungünstigeren langfristigen Outcome (Hackett u. Anderson 2005). Obwohl etwa 30 % betroffen sind, wird die Diagnose u. a. aufgrund fehlender standardisierter Diagnostik selten gestellt und behandelt (Linden et al. 2007; Paolucci et al. 2006; Thomas u. Lincoln 2006). Besonders selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren (SSRI) werden therapeutisch empfohlen (Bhagal et al. 2005; Chollet et al. 2011; Van de Meent et al. 2003).

■ Sturzneigung

Im Verlauf treten bei etwa 25 % der Schlaganfallpatienten Stürze auf (Forster u. Young 1995; Mackintosh et al. 2005; Mackintosh et al. 2006), besonders bei Beeinträchtigung der Kognition, Mobilisation und Sensibilität (Aizen et al. 2007; Teasell et al. 2002). Deshalb sollte das individuelle Sturzrisiko standardisiert abgeschätzt und über prophylaktische Maßnahmen (Hilfsmittel, Physiotherapie, Mobilisationstraining) aufgeklärt werden.

Auf einen Blick

- Schlaganfallpatienten sind durch die Grunderkrankung, Altersverteilung und Komorbiditäten prädisponiert für Komplikationen. Die Behandlung auf einer Schlaganfallstation mit speziell geschultem und multidisziplinärem Personal trägt zur Vermeidung sowie frühen Therapie dieser Komplikationen und konsekutiven Verbesserung des Outcome bei.
- Neben einem erneuten Schlaganfall, einer Einblutung ins Schlaganfallareal bzw. einer Nachblutung bei ICB oder SAB, droht auch die Entwicklung eines lebensbedrohlichen Hirnödems. Letzteres tritt vor allem bei jüngeren Patienten, großen Mediainfarkten oder im Kleinhirn lokalisierten Hirnläsionen auf. Therapeutisch kommen medikamentöse (antiödematöse) und auch chirurgische Maßnahmen (z. B. Hemikraniektomie) zum Einsatz.
- Bei Dysphagie besteht durch Aspiration die Gefahr einer Pneumonie. Eine Frühmobilisation reduziert dieses Risiko. Erst nach einer standardisierten Durchführung eines Schluckversuchs und

positivem Ergebnis sollte oral ernährt werden. Auch Harnwegsinfekte können, bevorzugt bei Harninkontinenz und Blasenkatheteranlage, auftreten. Sämtliche Infekte sollten frühzeitig und gezielt antibiotisch behandelt werden. Eine prophylaktische Antibiotikagabe wird nicht empfohlen.

- Frühmobilisation, Hydratation und medikamentöse Thromboseprophylaxe dienen der Vorbeugung einer tiefen Beinvenenthrombose oder Lungenembolie. Tritt diese dennoch auf, muss interdisziplinär entsprechend behandelt werden.
- Eine Frühmobilisation senkt das Risiko von Kontrakturen, Dekubitalgeschwüren und Stürzen.
- Epileptische Anfälle sollten mit Antiepileptika behandelt werden.
- Eine Depression nach Schlaganfall ist häufig und wird ebenso häufig nicht erkannt oder adäquat behandelt. Antidepressive Medikamente, besonders aktivierende Substanzen (z. B. SSRI), sind Mittel der ersten Wahl.

6.4 Nicht-invasive Beatmung

E. M. Hauer

In Kürze: Die nicht-invasive Beatmung (»non-invasive ventilation«, NIV) wird seit langem in Form von nicht-invasiver Unterdruck- (»non-invasive negative pressure ventilation«, NINPV), Überdruck- (»non-invasive positive pressure ventilation«, NIPPV) oder CPAP-Beatmung (»continuous positive airway pressure«, kontinuierlicher Atemwegsüberdruck) erfolgreich bei Schlafapnoe oder COPD (»chronic obstructive pulmonary disease«, chronisch obstruktive Lungenerkrankung) eingesetzt. Erst in den letzten 20 Jahren erlangte sie im Bereich der Intensiv- und Notfallmedizin bei akuter respiratorischer Insuffizienz als sichere und effektive Methode wissenschaftliches Interesse (Meduri et al. 1989). Mittlerweile liegt in Europa der Anteil an NIV bei bis zu 35 % der beatmeten Patienten (Vanpee et al. 2002). Der Einsatz im Aufwachraum (Battisti et al. 2005), auf Palliativstationen (Shee u. Green 2003) und in der Neurologie (Kuhnlein et al. 2008) steigt ebenfalls, ist aber immer noch begrenzt. Die NIV führt zur Reduktion der Atemarbeit und zur Verbesserung der alveolaren Ventilation. Sie ist auch beim wachen, kommunikationsfähigen Pa-

■ **Tab. 6.3** Empfehlungsstärke für den Einsatz der NIV bei verschiedenen Krankheitsbildern. (Adaptiert nach Schonhofer et al. 2008)

Empfehlungsstärke	Indikation
Hoch (mehrere kontrollierte Studien)	Exazerbierte chronisch-obstruktive Lungenerkrankung
	Akutes kardiales Lungenödem
	Akute respiratorische Insuffizienz bei Immunsupprimierten
	Postextubationsphase bei bekannter chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung
Mittel (wenige kontrollierte Studien bzw. viele Fallserien)	Postoperative respiratorische Insuffizienz
	Postextubationsphase
	Nicht-angebrachte Intubation, z. B. in Palliativsituation
Schwach bis nicht zu empfehlen	Akutes Atemnotsyndrom, akut exazerbiertes Asthma, Pneumonie
	Trauma
	Zystische Fibrose

tienten anwendbar. Häufig kann damit eine Intubation und deren Komplikationen vermieden oder die Mortalitätsrate verringert werden (Bolton u. Bleetman 2008). Resultate im Hinblick auf das klinisch-funktionelle Ergebnis sind widersprüchlich, was u. a. auf die heterogenen Krankheitsentitäten, bei denen eine NIV angewandt wurde, zurückgeführt werden kann. Die beste Evidenzlage existiert bei COPD, wohingegen für Asthma, Pneumonie, kardiales Lungenödem oder speziell bei neurologischen Ursachen eines Atemversagens nur wenig fundierte Empfehlungen existieren.

➤ **Das wissenschaftliche Interesse an der nicht-invasiven Beatmung ist in den letzten 20 Jahren enorm gestiegen, der praktische Einsatz, vor allem bei neurologischen Grunderkrankungen, ist aber noch begrenzt.**

6.4.1 Indikationen

Eine akute respiratorische Insuffizienz resultiert aus einer Störung des Atemantriebs, der Atempumpe (Ventilationsversagen) oder einer Gasaustauschstörung (Ventilations-Perfusions-Missverhältnis). Generelle Ziele einer NIV sind, eine akute Ateminsuffizienz zu verbessern bzw. eine Verschlech-

terung zu vermeiden und ein Höchstmaß an Atemunterstützung bereitzustellen, wenn eine invasive Beatmung nicht indiziert oder erwünscht ist, wie in der Terminalphase chronischer Erkrankungen.

Gründe für ein hypoxämisches Atemversagen (trotz Sauerstoffgabe Sauerstoffsättigung [SpO₂] <95% und Atemfrequenz >25/min) sind Lungenödem, Pneumonie, Atelektasen, Aspiration, Lungenkontusion oder -embolie. Ein hyperkapnisches Atemversagen (arterieller CO₂-Partialdruck [PaCO₂] >45 mmHg, pH <7,35) wird bei COPD, Asthma, Verletzungen des Rückenmarks oder Hirnstamms, neuromuskulären Erkrankungen (langfristiger Einsatz, auch bei Kindern), Myopathien und zystischer Fibrose beobachtet (Keenan u. Mehta 2009).

Weitere Indikationen in der Notfallsituation, auf Schlaganfall- oder neurologischen Intermediate-Care (IMC)-Stationen, stellen Thoraxtrauma, Hypothermiebehandlung, Myasthenie, Guillain-Barré-Syndrom, amyotrophe Lateralsklerose (ALS), Schlafapnoe (nächtlicher NIV-Einsatz), das akute Atemnotsyndrom (»acute respiratory distress syndrome«, ARDS) oder drohende Erschöpfung nach Extubation dar. Die Empfehlungsstärken der einzelnen Indikationen sind in ■ Tab. 6.3 dargestellt.

■ **Tab. 6.4** Kontraindikationen einer nicht-invasiven Beatmung

Absolute Kontraindikationen	Koma oder schwere Vigilanzminderung
	Aspirationsgefahr, fehlende Schutzreflexe, Überproduktion an Atemwegssekret
	Lebensbedrohliche Hypoxie, Atemwegsverlegung
	Atemstillstand, Herzkreislaufstillstand oder hämodynamische Instabilität
	Gesichtstrauma, schwere Verletzung, Ödem oder Verbrennung der Atemwege
	Frische Operation an Gesicht, oberen Atemwegen oder oberem Gastrointestinaltrakt
	Unbehandelter Pneumothorax
	Gastrointestinale Blutung, Ileus
Relative Kontraindikationen	Unkooperativer oder agitierter Patient
	Schwere Komorbiditäten, Schluckstörung
	Hohes Risiko eines Pneumothorax (z. B. bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung)

Absolute und relative Kontraindikationen einer NIV sind in ■ Tab. 6.4 aufgelistet.

- **Die NIV kann sowohl bei verschiedenen Ursachen einer hyperkapnischen als auch einer hypoxämischen akuten respiratorischen Insuffizienz erfolgreich angewendet werden. Kontraindikationen müssen individuell diskutiert werden.**

6.4.2 Vorteile

Die NIV führt zur Reduktion der Atemarbeit, kollabierte oder kaum belüftete Lungenpartien werden rekrutiert und die alveolare Ventilation verbessert. Dadurch wird ein effizienter Gasaustausch und eine Verbesserung des Sekrettransports ermöglicht (Vitacca et al. 2001). Häufig kann so eine Intubation und damit assoziierte Komplikationen (z. B. nosokomiale Pneumonien) vermieden werden, vor allem bei Patienten mit Immunsuppression oder Begleiterkrankungen (Ambrosino u. Vagheggin 2008). Weiterer Vorteil ist die Anwendbarkeit beim wachen Patienten, was gerade bei neurologischen Erkrankungen von besonderer Bedeutung ist. Außerdem ermöglicht es dem Patienten Nahrungsaufnahme und Kommunikation. Letztlich wird bei frühzeitiger Anwendung sogar eine Reduktion

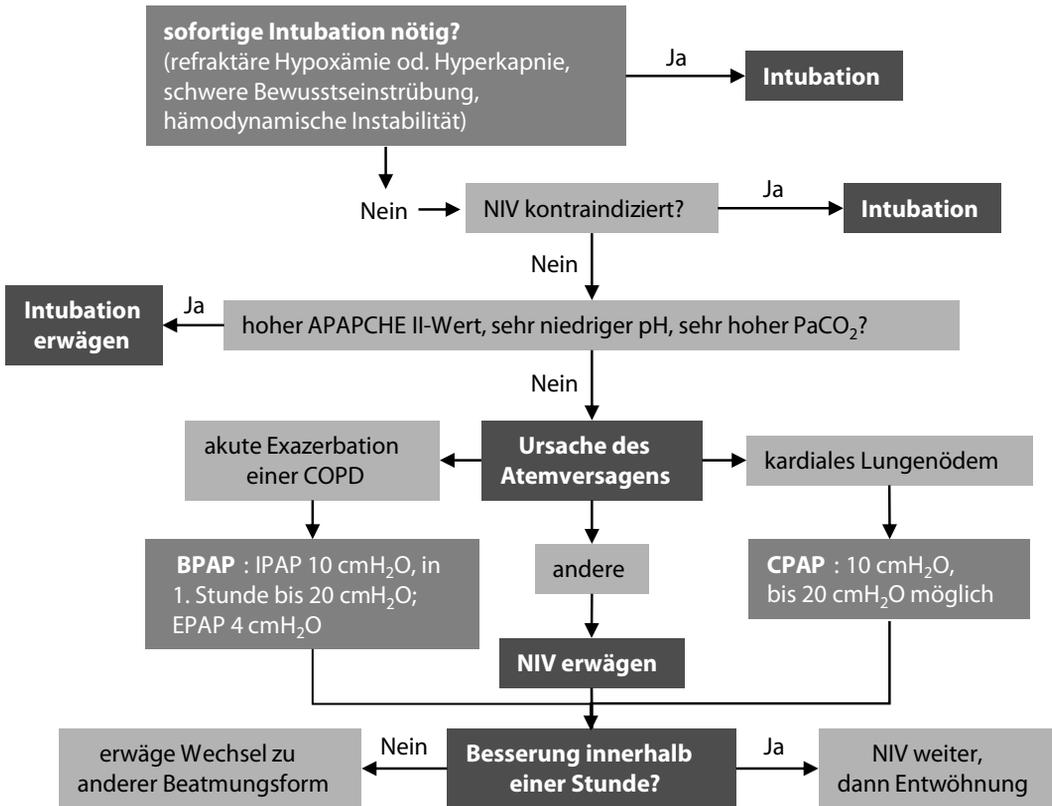
der Mortalitätsrate beschrieben (Bolton u. Bleetman 2008). Nicht zuletzt bietet die NIV aufgrund kürzerer Liegezeiten und weniger Komplikationen eine kosteneffiziente Behandlungsmethode (Nava u. Hill 2009).

- **Vorteile einer NIV sind reduzierte Atemarbeit und verbesserte alveoläre Ventilation. Sie ist auch beim wachen Patienten möglich. Oft können dadurch eine Intubation und deren Komplikationen vermieden werden, was letztlich die Sterblichkeitsrate verringert.**

6.4.3 Praktische Anwendung

Die verschiedenen Modelle beziehen je nach Machart die Nasen- bzw. Nasen-Mund-Partie, das ganze Gesicht oder als Helm den ganzen Kopf ein. Auf ausreichende Dichtigkeit zur Vermeidung von Leckagen und das Auftreten von Druckläsionen muss geachtet werden. Für eine entsprechende Toleranz seitens des Patienten kann unter Beachtung des Atemantriebes eine leichte Sedierung nötig sein. Der Kopf des Patienten sollte achsgerecht leicht erhöht gelagert werden.

Während der Anwendung von NIV ist eine kontinuierliche SpO₂-Überwachung nötig. Arte-



■ **Abb. 6.2** Einsatz der nicht-invasiven Beatmung in Notfallsituationen. (Adaptiert nach Bolton u. Bleetman 2008). APACHE = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; BPAP = bilevel positive airway pressure; CPAP = continuous positive airway pressure; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; EPAP = expiratory positive airway pressure; IPAP = inspiratory positive airway pressure; NIV = non-invasive ventilation; PaCO₂ = arterieller CO₂-Partialdruck

rielle Blutgasanalysen sollten zu Beginn, nach 30, 60 und 120 min und jeweils 60 min nach Änderung der Beatmungseinstellungen kontrolliert werden. Die regelmäßige klinische Untersuchung beinhaltet Dyspnoempfindung, Thoraxexkursionen, Atemhilfsmuskulatur, Atemfrequenz und eine neurologische Beurteilung, speziell der Vigilanz. Eine NIV sollte zumindest in den ersten Stunden auf einer Intensiv- oder IMC-Station erfolgen, vor allem bei schweren Fällen oder drohenden Komplikationen, kann prinzipiell aber auch auf einer Normalstation durchgeführt werden. Intubationszubehör sollte stets unverzüglich zugänglich sein. Geschultes Pflegepersonal im Hinblick auf die Bedienung der Masken und Beatmungsgeräte ist unverzichtbar. Anfangs ist der Betreuungsaufwand relativ hoch, letztlich ergeben sich jedoch im Vergleich zur inva-

siven Beatmung Einsparungen bei Arbeitszeit und -aufwand (Nava u. Hill 2009).

Eine NIV sollte in den ersten 24 h so konsequent wie möglich erfolgen (Bolton u. Bleetman 2008), kann aber für Kommunikation und Nahrungsaufnahme sowie bei Austrocknung der Atemwege pausiert werden. Im Verlauf wird der Patient langsam entwöhnt (Wysocki et al. 1995). Ein Flussdiagramm zum Einsatz in Notfallsituationen ist in ■ **Abb. 6.2** dargestellt.

➤ **Für die praktische Anwendung einer NIV stehen verschiedene Masken- und Helmmodelle zur Verfügung. Geschultes Pflegepersonal und regelmäßige Untersuchungen (klinischer Eindruck, Blutgasanalyse, Sauerstoffsättigung, etc.) sind unverzichtbar.**

6.4.4 Wahl des Beatmungsmodus bei verschiedenen Erkrankungen

Die Unterdruckbeatmung (NINPV), z. B. in Form der eisernen Lunge, hat wegen des technischen und pflegerischen Aufwands ihre Bedeutung verloren.

Die CPAP-Behandlung wird von einigen Autoren nicht wie in diesem Kapitel zur NIV gezählt, da sie die Inspiration des Patienten nicht aktiv unterstützt. Durch einen konstant eingestellten PEEP («positive endexpiratory pressure», positiver endexpiratorischer Druck) werden Atelektasen rekrutiert und offen gehalten. Damit erhöhen sich transpulmonaler Druck, endexpiratorisches Lungenvolumen und funktionelle Residualkapazität. Koronarperfusion, Herzauswurfleistung und Ventilations-Perfusions-Verhältnis werden ebenso verbessert (Peter et al. 2006).

Bei der Beatmung mit druckkontrollierter oder druckunterstützter Beatmung (z. B. als BPAP-Behandlung, »bilevel positive airway pressure«) kommt es zum Wechsel zwischen den Druckniveaus IPAP («inspiratory positive airway pressure», positiver inspiratorischer Atemwegsdruck) und EPAP («expiratory positive airway pressure», positiver expiratorischer Atemwegsdruck) bzw. PEEP. Dies führt zur Rekrutierung von Alveolen, verbesserter Ventilation, Entlastung der Atemmuskulatur und Entblähung der Lunge. Unter Erhalt der Spontanatmung triggert der Patient die Inspiration. Die inspiratorische Druckunterstützung kann von 10 bis maximal 30 cmH₂O erhöht werden, der PEEP von 4–6 auf 12 cmH₂O, um mit der niedrigst möglichen Sauerstofffraktion in der Inspirationsluft (F_IO₂) eine SpO₂ ≥ 92 % zu erreichen (Bolton u. Bleetman 2008). Ein PEEP ≥ 8 cmH₂O wird eher schlecht toleriert, vor allem wenn gleichzeitig der IPAP erhöht werden muss, um das gleiche Ausmaß an Druckunterstützung zu gewährleisten. Ein Tidalvolumen von etwa 6 l/min und eine Atemfrequenz von <25/min sind anzustreben.

Weitere wünschenswerte einstellbare Parameter am Beatmungsgerät sind inspiratorische Flussrate (z. B. 60 l/min), Drucktrigger (z. B. -2 cmH₂O), Flowtrigger (z. B. 5 l/s), maximale Atemfrequenz (z. B. 40/min) oder Inspirations- zu Expirationsverhältnis.

■ COPD

An Patienten mit COPD wurden bisher die meisten randomisiert-kontrollierten Studien (zusammengefasst in Keenan u. Mehta 2009) zur NIV durchgeführt und wiesen verringerte Intubations- und Sterblichkeitsraten (Brochard et al. 1995; Plant et al. 2000) nach, auch bei Patienten von durchschnittlich 81,3 Jahren (Nava et al. 2011). Mittlerweile gilt bei hyperkapnischem Atemversagen durch exazerbierte COPD die NIV als Therapie der ersten Wahl, selbst bei pH-Werten < 7,35 (Ram et al. 2005). Jedoch verliert sich jeglicher Nutzen, wenn eine indizierte Intubation verzögert wird. Die Überdruckwirkung der CPAP-Behandlung vorgezogen (Bolton u. Bleetman 2008).

■ Kardiales Lungenödem

Beim hypoxämischen Atemversagen durch kardiales Lungenödem konnte vor allem mittels CPAP-Behandlung das Überleben signifikant verbessert werden (Peter et al. 2006), wohingegen die Intubationsraten bei CPAP- und NIPPV-Behandlung signifikant reduziert waren (Vital et al. 2008). Andere Metaanalysen fanden keinen signifikanten Nutzen einer NIV (Gray et al. 2008). Trotz dieser diskrepanten Ergebnisse ist in der gängigen Praxis die CPAP-Anwendung Methode der Wahl (Swedberg et al. 2005). Bei zusätzlicher Hyperkapnie sollte neben dem endexpiratorischen Druck (CPAP=EPAP) eine adäquate inspiratorische Druckunterstützung (IPAP) eingesetzt werden.

Beim Thoraxtrauma wird eine CPAP-Behandlung unter intensivmedizinischer Überwachung bevorzugt (British Thoracic Society Standards of Care Committee 2002).

Eine BPAP- oder CPAP-Behandlung kann bei postoperativer respiratorischer Insuffizienz angewendet werden, unter letzterer Form traten weniger Atelektasen und Pneumonien auf (Squadroni et al. 2005).

Die ambulant erworbene Pneumonie betreffend, konnte speziell bei gleichzeitiger COPD unter NIPPV die Intubationsrate und Krankenhausaufenthaltsdauer signifikant reduziert werden (Confalonieri et al. 1999). Zusätzlich war in einigen Arbeiten die Mortalität erniedrigt (Ferrer et al. 2003). Einzelne Fallberichte empfehlen den Einsatz von CPAP (Gachot et al. 1992). Andere Observations-

studien raten wegen der hohen Versagerquote von 30–50% (Antonelli et al. 2001) von einer NIV bei hypoxämischen Atemversagen auf dem Boden eines ARDS oder einer ambulant-erworbenen Pneumonie ohne gleichzeitige COPD ab.

Weitere Fallberichte unterstützen die CPAP-Beatmung bei Hypothermie (Canivet et al. 1989) oder Lungenembolie (Orta et al. 1978), sowie die BPAP bei einer myasthenen Krise (Rabinstein u. Wijdicks 2002).

In der Postextubationsphase kann bei Hochrisikopatienten (Alter, Weaning-Versagen, Herzinsuffizienz, COPD oder andere Begleiterkrankungen) eine NIV-Therapie die Reintubationsrate senken (Nava et al. 2005), von anderen Autoren wird dies jedoch widerlegt (Esteban et al. 2004).

Bei hyperkapnischem Atemversagen durch Guillain-Barré-Syndrom, ALS oder restriktive Lungenerkrankungen (Skoliose, neuromuskuläre Erkrankungen wie Muskeldystrophie Duchenne) wird eine druckkontrollierte Beatmung relativ gut toleriert.

Noch keine fundierten Therapieempfehlungen gibt es für zentrale Atemregulationsstörungen durch Intoxikation, (Meningo-)Enzephalitis, Hirnblutung, zerebrale Ischämie oder Hypoxämie sowie beim akuten Asthmaanfall.

Als palliative Maßnahme lindert eine NIV die Dyspnoe und verbessert die Lebensqualität (Shee u. Green 2003).

➤ **Bei COPD gibt es ausreichende wissenschaftliche Evidenz zum Einsatz einer NIPPV-Beatmung, z. B. als BPAP-Modus. Beim kardialen Lungenödem wird CPAP bevorzugt. Für andere Krankheitsentitäten gibt es aus der aktuellen Studienlage noch keine fundierten Empfehlungen.**

6.4.5 Prädiktoren für Erfolg und Versagen

Entscheidend für den Erfolg einer NIV sind die Beachtung der Kontraindikationen, eine adäquate Durchführung und ein frühzeitiger Beginn. Erfolgskriterien schließen eine Abnahme der Dys-

pnoe und der Atem- bzw. Herzfrequenz, eine Verbesserung der Vigilanz, des PaO₂ (arterieller O₂-Partialdruck)-F₁O₂-Verhältnis, des pH, des PaCO₂ und der SpO₂ (≥85%) nach 1 h ein (Nava u. Hill 2009). Günstig wirken sich fehlende Vorerkrankungen und eine gute Behandlungs-Compliance aus.

Zu den Ursachen eines Therapieversagens gehören nicht optimal sitzende Masken, mangelnde Toleranz, Atemwegsverlegung, Magenüberdehnung, Aspiration oder Barotrauma.

■ **Komplikationen**

Auftretende Komplikationen beinhalten durch die Maske bedingte Druckläsionen im Gesicht, Reizung der Konjunktiva durch austretende Atemluft bei Leckagen sowie Aspiration und Magenblähung. Letztere kann durch Beachtung der oberen Druckgrenzen und Anlegen einer Magensonde weitgehend vermieden werden.

■ **Abbruchkriterien**

Steigt unter NIV mit einer F₁O₂ ≥ 0,5 die SpO₂ nicht ≥ 85% oder der PaO₂ nicht > 65 mmHg, oder besteht eine dauerhafte Dys- bzw. Tachypnoe, CO₂-Retention, pH-Absenkung, Maskenintoleranz, Aktivierung der Atemhilfsmuskulatur, Vigilanzstörung, Agitation oder hämodynamische Instabilität, muss unverzüglich eine invasive Beatmung erfolgen (Wysocki et al. 1995).

➤ **Vor Beginn einer NIV müssen die Kontraindikationen streng geprüft werden, eine indizierte Intubation darf niemals verzögert werden.**

■ **Hintergrundinformationen**

Bereits seit 1876 gibt es die Methode der nicht-invasiven Beatmung, als Woillez die erste eiserne Lunge erfand. Aber erst in den späten 1920er Jahren fand eine ähnliche Konstruktion von Drinker weite Verbreitung (Drinker u. Shaw 1929). Diese frühen Maschinen beruhten auf der Ausbildung eines Unterdrucks zur Thoraxexpansion und wurden vor allem bei Patienten mit Poliomyelitis angewendet, sie werden jedoch schlecht toleriert. Ab den 1950er Jahren verloren sie an Bedeutung, nachdem effektivere Beatmungsmaschinen mit dem Prinzip der

Ausbildung eines Überdrucks entwickelt wurden (Bolton u. Bleetman 2008). Vor allem in den letzten 20 Jahren stiegen wissenschaftliches und praktisches Interesse enorm, aktuelle Empfehlungen wurden kürzlich in einer S3-Leitlinie zusammengefasst (Schonhofer et al. 2008).

Auf einen Blick

- Unter Beachtung der Indikationen und Kontraindikationen sollte eine nicht-invasive Beatmung (NIV) als NIPPV- oder CPAP-Beatmung der invasiven Beatmung vorgezogen werden.
- NIV kann sowohl kurz- als auch langfristig eingesetzt werden, insbesondere außerhalb von Intensivstationen.
- NIV reduziert die Atemarbeit und verbessert die alveolare Ventilation, was eine Intubation mit den damit verbundenen Komplikationen verhindern und letztlich das klinisch-funktionelle Ergebnis positiv beeinflussen kann.
- Als NIPPV bei COPD oder als CPAP-Beatmung bei kardialen Lungenödem war die NIV in zahlreichen Studien sicher und effektiv.
- In der Postextubationsphase, im Rahmen eines Atemversagens bei Asthma, Pneumonie, ARDS oder begleitenden bzw. ursächlichen neurologischen Erkrankungen können noch keine wissenschaftlich fundierten Empfehlungen angegeben werden.
- Verschiedene Masken- und Helmsysteme stehen zur Verfügung.
- NIV ermöglicht dem Patienten Kommunikation und Nahrungsaufnahme.
- Eine regelmäßige klinische, insbesondere neurologische Beurteilung und Kontrolle der Sauerstoffsättigung und Blutgasanalyseparameter sind erforderlich.
- Bei NIV-Versagen muss unverzüglich eine Intubation eingeleitet werden.
- Eine breitere Etablierung in der klinischen Praxis ist wünschenswert.

Literatur

- Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ et al. (2007) Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 38(5): 1655–1711
- Aizen E, Shugaev I, Lenger R (2007) Risk factors and characteristics of falls during inpatient rehabilitation of elderly patients. *Arch Gerontol Geriatr* 44(1): 1–12
- Albers GW, Amarenco P, Easton JD et al. (2004) Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 126(3 Suppl): 483S–512S
- Ambrosino N, Vaghegini G (2008) Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 31(4): 874–886
- Antonelli M, Conti G, Moro ML et al. (2001) Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 27(11): 1718–1728
- Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC et al. (2004) Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur J Neurol* 11(1): 49–53
- AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (2009) Prophylaxe der venösen Thromboembolie (VTE). <http://www.awmf.org>
- Bamford J, Dennis M, Sandercock P et al. (1990) The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53(10): 824–829
- Barber M, Morton JJ, Macfarlane PW et al. (2007) Elevated troponin levels are associated with sympathoadrenal activation in acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 23(4): 260–266
- Battisti A, Michotte JB, Tassaux D et al. (2005) Non-invasive ventilation in the recovery room for postoperative respiratory failure: a feasibility study. *Swiss Med Wkly* 135(23–24): 339–343
- Bayramoglu M, Karatas M, Leblebici B et al. (2003) Hemorrhagic transformation in stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil* 82(1): 48–52

- Bederson JB, Connolly ES, Jr., Batjer HH et al. (2009) Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 40(3): 994–1025
- Bhogal SK, Teasell R, Foley N et al. (2005) Heterocyclics and selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment and prevention of poststroke depression. *J Am Geriatr Soc* 53(6): 1051–1057
- Boeer A, Voth E, Henze T et al. (1991) Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54(5): 466–467
- Bolton R, Bleetman A (2008) Non-invasive ventilation and continuous positive pressure ventilation in emergency departments: where are we now? *Emerg Med J* 25(4): 190–194
- British Thoracic Society Standards of Care Committee (2002) Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 57(3): 192–211
- Brochard L, Mancebo J, Wysocki M et al. (1995) Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 333(13): 817–822
- Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM et al. (1992) Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence, and mortality. *Stroke* 23(9): 1250–1256
- Brott T, Broderick J, Kothari R et al. (1997) Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 28(1): 1–5
- Burn J, Dennis M, Bamford J et al. (1997) Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *BMJ* 315(7122): 1582–1587
- Busch M, Masuhr F (2004) Thromboprophylaxis and early antithrombotic therapy in patients with acute ischemic stroke and cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Med Res* 9(4): 199–206
- Camilo O, Goldstein LB (2004) Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 35(7): 1769–1775
- Canivet JL, Larbuisson R, Lamy M (1989) Interest of face mask – CPAP in one case of severe accidental hypothermia. *Acta Anaesthesiol Belg* 40(4): 281–283
- Carlberg B, Asplund K, Hagg E (1991) Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke. *Stroke* 22(4): 527–530
- Chamorro A, Horcajada JP, Obach V et al. (2005) The Early Systemic Prophylaxis of Infection After Stroke study: a randomized clinical trial. *Stroke* 36(7): 1495–1500
- Chen HJ, Lee TC, Wei CP (1992) Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. *Stroke* 23(7): 957–961
- Chollet F, Tardy J, Albucher JF et al. (2011) Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 10(2): 123–130
- Confalonieri M, Potena A, Carbone G et al. (1999) Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of non-invasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 160(5 Pt 1): 1585–1591
- Christensen H, Boysen G, Christensen AF et al. (2005) Insular lesions, ECG abnormalities, and outcome in acute stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76(2): 269–271
- Chua HC, Sen S, Cosgriff RF et al. (1999) Neurogenic ST depression in stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 101(1): 44–48
- Daniels SK, Brailey K, Foundas AL (1999) Lingual discoordination and dysphagia following acute stroke: analyses of lesion localization. *Dysphagia* 14(2): 85–92
- Davis SM, Donnan GA (2004) Effective prophylaxis for deep venous thrombosis after stroke: both low-dose anticoagulation and stockings for most cases. *Stroke* 35(12): 2910
- Dennis MS, Lewis SC, Warlow C (2005) Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 365(9461): 764–772
- Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. (DGA) (2002) Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie. <http://www.awmf.org>
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (2008) Leitlinien der DGN – Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls. <http://www.dgn.org>
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (2008) Leitlinien der DGN – Hirndruck. <http://www.dgn.org>
- Diener HC, Ringelstein EB, von Kummer R et al. (2006) Prophylaxis of thrombotic and embolic events in acute ischemic stroke with the low-molecular-weight heparin certoparin: results of the PROTECT Trial. *Stroke* 37(1): 139–144
- Diringer MN, Zazulia AR (2004) Osmotic therapy: fact and fiction. *Neurocrit Care* 1(2): 219–233
- Drinker P, Shaw LA (1929) An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration: I. A design for adults and children. *J Clin Invest* 7(2): 229–247
- Dumoulin C, Korner-Bitensky N, Tannenbaum C (2005) Urinary incontinence after stroke: does rehabilitation make a dif-

- ference? A systematic review of the effectiveness of behavioral therapy. *Top Stroke Rehabil* 12(3): 66–76
- Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND et al. (2004) Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 350(24): 2452–2460
- European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee (2008) Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 25(5): 457–507
- Ferrer M, Esquinas A, Leon M et al. (2003) Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 168(12): 1438–1444
- Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES et al. (1995) Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil* 76(4): 310–316
- Forster A, Young J (1995) Incidence and consequences of falls due to stroke: a systematic inquiry. *BMJ* 311(6997): 83–86
- Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O et al. (1998) Multivariate analysis of predictors of hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 29(6): 1160–1166
- Fure B, Bruun Wyller T, Thommessen B (2006) Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *J Intern Med* 259(6): 592–597
- Gachot B, Clair B, Wolff M et al. (1992) Continuous positive airway pressure by face mask or mechanical ventilation in patients with human immunodeficiency virus infection and severe *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Intensive Care Med* 18(3): 155–159
- Gerberding JL (2002) Hospital-onset infections: a patient safety issue. *Ann Intern Med* 137(8): 665–670
- Gray A, Goodacre S, Newby DE et al. (2008) Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 359(2): 142–151
- Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA et al. (2007) Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST-UK). *Lancet Neurol* 6(5): 397–406
- Gupta R, Connolly ES, Mayer S et al. (2004) Hemispherectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 35(2): 539–543
- Hacke W, Schwab S, Horn M et al. (1996) 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 53(4): 309–315
- Hackett ML, Anderson CS (2005) Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 36(10): 2296–2301
- Heo JH, Han SW, Lee SK (2005) Free radicals as triggers of brain edema formation after stroke. *Free Radic Biol Med* 39(1): 51–70
- Hornig CR, Rust DS, Busse O et al. (1994) Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis. *Stroke* 25(2): 372–374
- Kamphuisen PW, Agnelli G, Sebastianelli M (2005) Prevention of venous thromboembolism after acute ischemic stroke. *J Thromb Haemost* 3(6): 1187–1194
- Keenan SP, Mehta S (2009) Noninvasive ventilation for patients presenting with acute respiratory failure: the randomized controlled trials. *Respir Care* 54(1): 116–126
- Kelly J, Rudd A, Lewis RR et al. (2004) Venous thromboembolism after acute ischemic stroke: a prospective study using magnetic resonance direct thrombus imaging. *Stroke* 35(10): 2320–2325
- Kocan MJ (1999) Cardiovascular effects of acute stroke. *Prog Cardiovasc Nurs* 14(2): 61–67
- Kollmar R, Schwab S (2012) Hypothermia and Ischemic Stroke. *Curr Treat Options Neurol*
- Kuhnlein P, Kubler A, Raubold S et al. (2008) Palliative care and circumstances of dying in German ALS patients using non-invasive ventilation. *Amyotroph Lateral Scler* 9(2): 91–98
- Langhorne P (1999) Measures to improve recovery in the acute phase of stroke. *Cerebrovasc Dis* 9 Suppl 5: 2–5
- Linden T, Blomstrand C, Skoog I (2007) Depressive disorders after 20 months in elderly stroke patients: a case-control study. *Stroke* 38(6): 1860–1863
- Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M et al. (2006) Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 367(9524): 1747–1757
- Mackintosh SF, Goldie P, Hill K (2005) Falls incidence and factors associated with falling in older, community-dwelling, chronic stroke survivors (>1 year after stroke) and matched controls. *Aging Clin Exp Res* 17(2): 74–81
- Mackintosh SF, Hill KD, Dodd KJ et al. (2006) Balance score and a history of falls in hospital predict recurrent falls in the 6 months following stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 87(12): 1583–1589
- Martino R, Foley N, Bhogal S et al. (2005) Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 36(12): 2756–2763
- Mazzone C, Chiodo Grandi F, Sandercock P et al. (2002) Physical methods for preventing deep vein thrombosis in stroke. *Cochrane Database Syst Rev*(1): CD001922

- Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P et al. (1989) Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 95(4): 865–870
- Meijer R, Ihnenfeldt DS, de Groot IJ et al. (2003) Prognostic factors for ambulation and activities of daily living in the subacute phase after stroke. A systematic review of the literature. *Clin Rehabil* 17(2): 119–129
- Naff NJ, Hanley DF, Keyl PM et al. (2004) Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Neurosurgery* 54(3): 577–583; discussion 583–574
- Nava S, Grassi M, Fanfulla F et al. (2011) Non-invasive ventilation in elderly patients with acute hypercapnic respiratory failure: a randomised controlled trial. *Age Ageing* 40(4): 444–450
- Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F et al. (2005) Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 33(11): 2465–2470
- Nava S, Hill N (2009) Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 374(9685): 250–259
- O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B et al. (2003) Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol* 2(2): 89–98
- Olsen TS (2001) Post-stroke epilepsy. *Curr Atheroscler Rep* 3(4): 340–344
- Oppenheimer SM, Hachinski VC (1992) The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin* 10(1): 167–176
- Orlandi G, Fanucchi S, Strata G et al. (2000) Transient autonomic nervous system dysfunction during hyperacute stroke. *Acta Neurol Scand* 102(5): 317–321
- Orta DA, Tucker NH, 3rd, Green LE et al. (1978) Severe hypoxemia secondary to pulmonary embolization treated successfully with the use of a CPAP (continuous positive airway pressure) mask. *Chest* 74(5): 588–590
- Paolucci S, Gandolfo C, Provinciali L et al. (2006) The Italian multicenter observational study on post-stroke depression (DESTRO). *J Neurol* 253(5): 556–562
- Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J et al. (2006) Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 367(9517): 1155–1163
- Plant PK, Owen JL, Elliott MW (2000) Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 355(9219): 1931–1935
- Qureshi AI, Suarez JJ, Yahia AM et al. (2003) Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. *Crit Care Med* 31(1): 272–277
- Rabinstein A, Wijdicks EF (2002) BiPAP in acute respiratory failure due to myasthenic crisis may prevent intubation. *Neurology* 59(10): 1647–1649
- Ram FS, Wellington S, Rowe B et al. (2005) Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*(3): CD004360
- Reddy M, Gill SS, Rochon PA (2006) Preventing pressure ulcers: a systematic review. *Jama* 296(8): 974–984
- Rothwell PM, Buchan A, Johnston SC (2006) Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. *Lancet Neurol* 5(4): 323–331
- Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE et al. (2005) Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 366(9499): 1773–1783
- Rumbach L, Sablot D, Berger E et al. (2000) Status epilepticus in stroke: report on a hospital-based stroke cohort. *Neurology* 54(2): 350–354
- Salazar J, Vaquero J, Martinez P et al. (1986) Clinical and CT scan assessment of benign versus fatal spontaneous cerebellar haematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 79(2–4): 80–86
- Schonhofer B, Kuhlen R, Neumann P et al. (2008) Clinical practice guideline: non-invasive mechanical ventilation as treatment of acute respiratory failure. *Dtsch Arztebl Int* 105(24): 424–433
- Schwab S, Schwarz S, Spranger M et al. (1998) Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. *Stroke* 29(12): 2461–2466
- Shee CD, Green M (2003) Non-invasive ventilation and palliation: experience in a district general hospital and a review. *Palliat Med* 17(1): 21–26
- Sherman DG, Albers GW, Bladin C et al. (2007) The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke (PREVAIL Study): an open-label randomised comparison. *Lancet* 369(9570): 1347–1355
- Squadrone V, Coia M, Cerutti E et al. (2005) Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 293(5): 589–595
- Staykov D, Bardutzky J, Huttner HB et al. (2011) Intraventricular fibrinolysis for intracerebral hemorrhage with severe ventricular involvement. *Neurocrit Care* 15(1): 194–209
- Staykov D, Gupta R (2011) Hemispherectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Stroke* 42(2): 513–516
- Staykov D, Wagner I, Volbers B et al. (2011) Natural course of perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 42(9): 2625–2629

- Stroke Unit Trialists' Collaboration (2007) Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*(4): CD000197
- Swedberg K, Cleland J, Dargie H et al. (2005) Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26(11): 1115–1140
- Tatschl C, Stollberger C, Matz K et al. (2006) Insular involvement is associated with QT prolongation: ECG abnormalities in patients with acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 21(1–2): 47–53
- Teasell R, McRae M, Foley N et al. (2002) The incidence and consequences of falls in stroke patients during inpatient rehabilitation: factors associated with high risk. *Arch Phys Med Rehabil* 83(3): 329–333
- Thomas LH, Barrett J, Cross S et al. (2005) Prevention and treatment of urinary incontinence after stroke in adults. *Cochrane Database Syst Rev*(3): CD004462
- Thomas LH, Cross S, Barrett J et al. (2008) Treatment of urinary incontinence after stroke in adults. *Cochrane Database Syst Rev*(1): CD004462
- Thomas SA, Lincoln NB (2006) Factors relating to depression after stroke. *Br J Clin Psychol* 45(Pt 1): 49–61
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S et al. (2008) Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 29(18): 2276–2315
- Trapl M, Enderle P, Nowotny M et al. (2007) Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke* 38(11): 2948–2952
- Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E et al. (2007) Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 6(3): 215–222
- Van de Meent H, Geurts AC, Van Limbeek J (2003) Pharmacologic treatment of poststroke depression: a systematic review of the literature. *Top Stroke Rehabil* 10(1): 79–92
- Vanpee D, Delaunois L, Lheureux P et al. (2002) Survey of non-invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease patients in emergency departments in Belgium. *Eur J Emerg Med* 9(3): 217–224
- Vassallo M, Vignaraja R, Sharma JC et al. (2004) The effect of changing practice on fall prevention in a rehabilitative hospital: the Hospital Injury Prevention Study. *J Am Geriatr Soc* 52(3): 335–339
- Vespa PM, O'Phelan K, Shah M et al. (2003) Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 60(9): 1441–1446
- Vitacca M, Ambrosino N, Clini E et al. (2001) Physiological response to pressure support ventilation delivered before and after extubation in patients not capable of totally spontaneous autonomous breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 164(4): 638–641
- Vital FM, Saconato H, Ladeira MT et al. (2008) Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev*(3): CD005351
- Weimar C, Mieck T, Buchthal J et al. (2005) Neurologic worsening during the acute phase of ischemic stroke. *Arch Neurol* 62(3): 393–397
- Weimar C, Roth MP, Zillessen G et al. (2002) Complications following acute ischemic stroke. *Eur Neurol* 48(3): 133–140
- Wijdicks EF, Diringner MN (1998) Middle cerebral artery territory infarction and early brain swelling: progression and effect of age on outcome. *Mayo Clin Proc* 73(9): 829–836
- Wijdicks EF, Scott JP (1997) Pulmonary embolism associated with acute stroke. *Mayo Clin Proc* 72(4): 297–300
- Winn HR, Richardson AE, Jane JA (1977) The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: I. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: a 10-year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol* 1(4): 358–370
- Wysocki M, Tric L, Wolff MA et al. (1995) Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 107(3): 761–768