

Aus der Klinik für Neurologie
(Direktorin: Prof. Dr. med. D. Berg)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian – Albrechts – Universität zu Kiel

**Die prä- und klinische Schlaganfallversorgung an einem neurovaskulären
Zentrum - eine Zentrums-Analyse**

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Christian – Albrechts – Universität zu Kiel

vorgelegt von
Ahmed Said Ahmed Bendary Elshetihy
aus Ägypten

Kiel 2024

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Binder, Klinikum Saarbrücken gGmbH, Chefarzt der Klinik für Neurologie

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Matthias Lutz, Klinik Preetz, Innere Medizin mit dem Schwerpunkt Kardiologie

Tag der mündlichen Prüfung: 11.12.2025

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 31.07.2025

gez.: Priv.-Doz. Dr. med. Milani Deb-Chatterji, Klinik für Neurologie
(Vorsitzender der Prüfungskommission)

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	IV
1 Einleitung	6
1.1 Krankheitsbild Schlaganfall	6
1.1.1 Definition Schlaganfall	6
1.1.2 Epidemiologie des Schlaganfalls	7
1.1.3 Pathophysiologie des Schlaganfalls	7
1.1.4 Ursachen des Schlaganfalls	8
1.1.5 Risikofaktoren von zerebrovaskulären Erkrankungen	9
1.1.6 Anatomie der cerebralen arteriellen Gefäßversorgung	10
1.1.7 Schlaganfallsymptomatik	11
1.1.8 Diagnostik	12
1.1.9 Entwicklung der Schlaganfalltherapie	13
1.2 Outcome nach Schlaganfall	16
1.2.1 Outcome-Messung	17
1.3 Organisation der Schlaganfallversorgung in Deutschland	17
1.3.1 Prästationäre Versorgung	17
1.3.2 Stationäre Versorgung	18
1.4 Stroke-Units im Saarland	19
1.5 Verfahrensanweisung durch den Rettungsdienst im Saarland	20
1.5.1 Triage-Konzept	20
1.5.2 Saarländisches Schlaganfall-Triage-Protokoll „Fast track, nicht Fast Track“	21
1.5.3 Los Angeles- Motor- Scale	22
1.6 Offene Fragen in der Organisation der Schlaganfallversorgung	22
1.7 Ziel der Arbeit	24
1.8 Fragestellung	24
2 Material und Methoden	25
2.1 Probanden	25
2.2 Ethik	25
2.3 Studiendesign	26
2.4 Aufbau und Struktur	27
2.4.1 Übersicht und Ablauf	27

2.4.2	Untersuchungsmethode des klinischen Verlaufs und Outcome	28
2.5	Aufarbeitung der Daten.....	34
2.6	Erhebung neurologischer Skalen.....	35
2.6.1	Präklinischer LAMS und Glasgow Coma Scale.....	35
2.6.2	Der NIHSS bei Aufnahme und bei Entlassung	35
2.6.3	Der mRS bei Aufnahme und Entlassung	35
2.7	Statistik	35
3	Ergebnisse	36
3.1	Patienten.....	36
3.1.1	Patienten mit Ischämie oder TIA.....	40
3.1.2	Patienten mit intracerebraler Blutung (ICB).....	40
3.2	Welche Erkrankungen lagen bei falscher Identifikation (Stroke Mimic) diesem zugrunde?	40
3.3	Mit welcher Genauigkeit wurden Patienten mit präklinischem Verdacht auf einen ischämischen Schlaganfall mit LVO (LAMS $\geq$ 4) unter Verwendung des LAMS als präklinischen Score als Schlaganfallpatienten identifiziert?.....	42
3.4	Mit welcher Genauigkeit wurden Patienten mit einem ischämischen Schlaganfall mit LVO (LAMS $\geq$ 4) unter Verwendung des LAMS als präklinischen Score als Schlaganfallpatienten mit LVO identifiziert?	44
3.5	Mit welcher Genauigkeit wurden Patienten mit einem Stroke Mimic unter Verwendung des LAMS als präklinischen Score identifiziert?.....	44
3.6	Korrelation klinischer Scores (LAMS – mRS / NIHSS / GCS Aufnahme und Entlassung) aller eingeschlossener Patienten.....	45
4	Diskussion.....	47
4.1	Stroke Mimics	47
4.2	Prähospitale Skalen zur Identifikation von Patienten mit Schlaganfall und LVO	49
5	Zusammenfassung	53
6	Literaturverzeichnis	54
7	Anhang.....	61
7.1	Präklinischer Datenerfassungsbögen	61
7.2	Klinischer Datenerfassungsbögen	62

8	Tabellenverzeichnis	63
8.1	Tabelle 1	63
8.2	Tabelle 2	63
8.3	Tabelle 3	63
8.4	Tabelle 4	63
8.5	Tabelle 5	63
8.6	Tabelle 6	63
8.7	Tabelle 7:	63
8.8	Tabelle 8	63
8.9	Tabelle 9	63
8.10	Tabelle 10	64
9	Abbildungsverzeichnis	65
9.1	Abbildung 1	65
9.2	Abbildung 2	65
9.3	Abbildung 3	65
9.4	Abbildung 4	65
9.5	Abbildung 5	65
9.6	Abbildung 6	65
9.7	Abbildung 7	65
10	Danksagung	66
11	Publikationen	67

Abkürzungsverzeichnis

A1/A2	Hauptstamm (A1-Segment) und nachfolgenden Segment der Arteria cerebri anterior
ABCDE	Airway, Breathing, Circulation, Disability, Environment/Exposure
ACA	Arteria cerebri anterior
ACI	Arteria carotis interna
ACM	Arteria cerebri media
AHA	American Heart Association
ca.	Circa
CPSS	Cincinnati Prehospital Stroke Scale
C-STAT	Cincinnati Stroke Triage Assessment Tool
CT	Computertomographie
d.h.	Das heißt
DAWN	DWI or CTP Assessment with Clinical Mismatch
DEFUSE III	Diffusion and Perfusion Imaging Evaluation for Understanding Stroke Evolution
DGNC	Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie
DGNR	Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie
DRK	Deutsches Rotes Kreuz
DSG	Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft
DWI	MRT mit diffusionsgewichteter Bildgebung
ECASS III	European Cooperative Acute Stroke Study
ESCAPE	Endovascular treatment of Small Core and Anterior circulation Proximal occlusion with emphasis on minimizing CT to recanalization times
ESO	Europäische Schlaganfallgesellschaft
EXTEND-IA	Extending the Time for Thrombolysis in Emergency Neurological
FAST-MAG	Field Administration of Stroke Therapy - Magnesium Fast-Test Face-Arm-Speech-Test
FLAIR	Fluid-attenuated-inversion-recovery
IQR	Interquartilsabstand

GCS	Glasgow Coma Score
LAMS	Los –Angeles- Motor- Scale
LVO	Large Vessel Occlusion
M1	M1-Segment der Arteria cerebri media
M2	M2-Segment der Arteria cerebri media
M3	M3-Segment der Arteria cerebri media
M4	M4-Segment der Arteria cerebri media
MR CLEAN	Multicenter Randomized Clinical Trial of Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke in the Netherlands
mRS	Modified Rankin Scale
MRT	Magnetresonanztomographie
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NINDS	National Institute of Neurological Disorders and Stroke
NVN	Neurovaskuläres Netzwerk
o.g.	oben genannte
RACE	Rapid Arterial Occlusion Evaluation
REVASCAT	„Randomized Trial of Revascularization With Solitaire FR Device Versus Best Medical Therapy in the Treatment of Acute Stroke Due to Anterior Circulation Large Vessel Occlusion Presenting Within 8 Hours of Symptom Onset“
rSU	Regionale Stroke-Units
rt-PA	Recombinant tissue-type plasminogen activator
SHG	Saarland Heilstätten GmbH
STEMO	Stroke-Einsatz-Mobil
SWIFT-PRIME	“Solitaire with the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke“
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
üRSU	Überregionale Stroke-Units (üRSU)
V.a.	Verdacht auf
z.B.	zum Beispiel
%	Prozentzeichen

1 Einleitung

1.1 Krankheitsbild Schlaganfall

1.1.1 Definition Schlaganfall

Das Krankheitsbild Schlaganfall ist charakterisiert durch akute neurologische Defizite als Folge einer akuten Schädigung des zentralen Nervensystems durch eine Ischämie oder Blutung (Sacco et al., 2013).

Der ischämische Schlaganfall macht etwa 80% der Gesamtzahl aller Schlaganfälle aus und ist das häufigste Krankheitsbild. Die anderen 20% beinhalten hämorrhagische Schlaganfälle durch intraparenchymatöse Blutungen sowie Subarachnoidalblutungen (Hermann et al., 2010a).

1.1.1.1 Definition der transitorischen ischämischen Attacke (TIA) und des ischämischen Hirninfarktes

Die initiale Beschreibung einer transitorisch ischämischen Attacke umfasst ein akute, nicht länger als 24 Stunden anhaltende neurologische Defizite in Folge einer transienten fokalen Ischämie des zentralen Nervensystems ohne Nachweis eines zugrundeliegenden Infarktes. Allerdings kann jedoch bei einer Symptomatik über 30 Minuten in diffusionsgewichteten Magnetresonanztomographie (MRT)-Sequenzen bereits eine ischämische Läsion nachgewiesen werden. Eine kurz anhaltende neurologische Symptomatik kann daher in der Bildgebung als ischämischer Schlaganfall sichtbar sein. Andererseits kann ein passageres über Stunden anhaltendes neurologisches Defizit auftreten, ohne dass es in der Bildgebung Hinweise auf einen eingetretenen Schlaganfall gibt. Eine Symptombdauer von >24 Stunden und / oder ein Nachweis einer ischämischen Läsion im CT oder MRT zeigt einen ischämischen Hirninfarkt an (Clissold et al., 2020; Easton et al., 2009; Simmatis et al., 2019).

1.1.2 Epidemiologie des Schlaganfalls

1.1.2.1 Häufigkeit des Schlaganfalls

Nach Angaben der Deutschen Schlaganfallhilfe und des Zentrums für Schlaganfallforschung, Charité Universität für Medizin in Berlin erleiden in Deutschland etwa 200000 Personen erstmalig und rund 70000 Patienten wiederholt einen Schlaganfall/Jahr.

Altersspezifische Schlaganfälle: Mit zunehmendem Alter steigt die Wahrscheinlichkeit, einen Schlaganfall zu erleiden. Mehr als $\frac{3}{4}$ der Patienten, die einen Schlaganfall erleiden, sind über 70 Jahre alt. Schlaganfälle bei Männern und Frauen treten gleichermaßen im zunehmenden Alter häufiger auf. Sozioökonomisch hat sich in den letzten 40 Jahren der Schlaganfallindex in Ländern mit niedrigen und mittleren Einkommen verdoppelt. In Ländern mit höherem Einkommensniveau, wie in Deutschland, ist der Schlaganfall-Index um ca. 42% gefallen (Kuriakose and Xiao, 2020).

1.1.3 Pathophysiologie des Schlaganfalls

1.1.3.1 Ischämischer Schlaganfall

Ein ischämischer Schlaganfall erfolgt im Rahmen einer Perfusionsstörung der Arteriae carotis internae, der Arteriae vertebrales oder der A. cerebri media, anterior oder posterior des Circulus Willisii. Zu einem ischämischen Schlaganfall oder einer TIA kommt es bei Blut- und daraus folgendem Glukose- und Sauerstoffmangel im Gehirn oder Rückenmark. Im Vergleich zu anderen Organen hat das Gehirn einen sehr hohen Verbrauch an Glucose und Sauerstoff. Abfall des Sauerstoffpartialdruckes sowie des Zell- und Energiestoffwechsels entsteht bei Unterbrechung der Blutzufuhr im Gehirn. Das führt zu Funktionsverlust des betroffenen Areals, was sich oft in Form eines fokal-neurologischen Defizites äußert und je nach Lokalisation eine Vielzahl klinischer Erscheinungsformen aufweisen kann. Die Dauer der Minderdurchblutung und die Größe des betroffenen Gefäßes sind dabei entscheidend für den Schweregrad und die Ausprägung der klinischen Symptomatik (Eschenfelder, 2006).

In der ischämischen Kernzone, unmittelbar am verschlossenen Gefäß ist der Blutfluss am stärksten eingeschränkt, so dass innerhalb weniger Minuten keine

Stoffwechselvorgänge mehr stattfinden und es zu einer Nekrose kommt (Hossmann and Traystman, 2009).

- 1) Nekrotisiertes Gewebe kann im Falle einer Reperfusion, also einer Wiederherstellung der Durchblutung nicht mehr regenerieren. Um diese Kernzone herum befindet sich eine Randzone, die sogenannte Penumbra, in welcher der Blutfluss weniger stark eingeschränkt ist. Das Gewebe ist zwar nicht mehr funktionstüchtig, zu Beginn aber noch vital. Eine Regeneration ist im Falle einer Reperfusion folglich noch möglich. Der Blutfluss muss jedoch schnellstmöglich wiederhergestellt werden, da es sonst zu einer Nekrose und somit zu einem Wachstum des Infarktgebietes kommt (Lenz et al., 2000). Neben dem Absterben von Gewebe kann es zu Gefäßschäden kommen. Ein anschließender Austritt von Flüssigkeit oder Blut kann Ödeme und Hämorrhagien verursachen (Hermann et al., 2010b).

1.1.3.2 Hämorrhagischer Schlaganfall

Die Mortalitätsrate durch Hirnblutungen ist sehr hoch. Bei der Hirnblutung kommt es durch Ruptur eines Blutgefäßes zu einer Minderdurchblutung der hierdurch versorgten Hirnareale und somit zu einer Minderversorgung mit Sauerstoff und Glukose. Bei der Hirnblutung schädigt der Druck des austretenden Blutes das umliegende Gewebe zusätzlich. Bei Subarachnoidalblutungen kann es durch Vasospasmen zu ischämischen Hirninfarkten kommen (Kuriakose and Xiao, 2020).

1.1.4 Ursachen des Schlaganfalles

1.1.4.1 Ischämischer Schlaganfall

Die Ätiologie der ischämischen Schlaganfälle ist nach der TOAST-Klassifikation (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)) in 5 Gruppen unterteilt. Die ischämischen Schlaganfälle mit unklarer oder konkurrierender Ätiologie sind ca. 30% der Fälle. Die ischämischen Schlaganfälle im Rahmen einer kardialen Emboliequelle, z.B. Vorhofflimmern oder Herzklappenerkrankungen betragen ca. 26%. Ca. 21% der ischämischen Schlaganfallursachen treten im Rahmen einer Makroangiopathie der hirnversorgenden Gefäße auf. Auch die Schlaganfälle im Rahmen einer

mikroangiopathischen Ursache betragen ca. 21%. Diese Klassifikation stützt sich auf Befunde der Bildgebung und angiologische Zusatzbefunde und berücksichtigt neben der Pathogenese auch die Ätiologie des Schlaganfalles (Eschenfelder, 2006; Adams et al., 1993).

1.1.4.2 Ursache der Hirnblutungen

Ca. 15% der Schlaganfälle treten im Rahmen einer intracerebralen Blutung und ca. 5% im Rahmen einer Subarachnoidalblutung auf. Ca. 40% der spontanen intracraniellen Blutungen ereignen sich im Rahmen einer Ruptur kleiner Arterien im Gehirn als Folge einer cerebralen Mikroangiopathie, v.a. bei langjähriger und akut entgleister arterieller Hypertonie. Ca. 20% der Hirnblutungen ereignen sich im Rahmen einer cerebralen Amyloidangiopathie, ca. 7% im Rahmen einer Hirntumoren und ca. 13% im Rahmen von Vaskulitiden, bei Gerinnungsstörung, Einnahme von gerinnungswirksamen Medikamenten, Drogen (z.B. Kokain) oder hämatologische Erkrankungen. Vaskuläre Malformationen betragen ca. 20% der Hirnblutungen (Eschenfelder, 2006).

1.1.5 Risikofaktoren von zerebrovaskulären Erkrankungen

Kuriakose und Xiao fassen die wichtigsten zerebrovaskulären Risikofaktoren zusammen, die zur Entstehung eines Schlaganfalles beitragen. Diese teilen sich in nicht beeinflussbare Risikofaktoren und beeinflussbare Risikofaktoren.

Zum Teil der nicht beeinflussbaren Risikofaktoren gehören ein erhöhtes Lebensalter, Geschlecht (Frauen haben ein minimal erhöhtes Risiko für Schlaganfälle im Vergleich zu Männern), familiäre Belastung bei positiver Familienanamnese für Schlaganfälle sowie die ethnische Zugehörigkeit (dunkelhäutige Menschen haben ein größeres Risiko für Schlaganfälle als kaukasische Menschen). Menschen, welche eine transitorisch ischämische Attacke erlitten haben, haben ebenfalls ein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle.

Zum Teil der beeinflussbaren Risikofaktoren gehören: Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, arterielle Hypertonie, Vorhofflimmern, Alkoholabusus,

Tabakkonsum, Adipositas, Schlaf-Apnoe-Syndrom, Hormoneinnahme und negativer Streß (Eschenfelder, 2006; Kuriakose and Xiao, 2020).

1.1.6 Anatomie der cerebralen arteriellen Gefäßversorgung

Die Blutversorgung von Hirnstamm, Großhirn und Kleinhirn erfolgt durch paarige Gefäßstämme der Arteria carotis interna und Arteria vertebralis, die im Fall der Carotiden durch den Circulus Willisii und der vertebrealen Gefäße durch den gemeinsamen Zusammenfluss in die Arteria basilaris miteinander verbunden sind. Die Arteriae vertebralis erreichen das Schädelinnere durch das Foramen magnum und vereinigen sich auf der Frontalseite des Pons zur Arteria basilaris. Die Arteriae vertebralis bds. sowie Arteria basilaris geben Äste zur Versorgung von Pons und Kleinhirn ab. Die Arteria basilaris teilt sich in 2 Arteriae cerebri posterior, welche occipitale und untere Anteile des Temporallappens, des cerebralen Cortex und Thalamus versorgen. 20% aller Menschen, bei denen der aus der Embryonalphase persistierenden direkten Abgangs der Arteria cerebri posterior aus der Arteria carotis interna (Sartor and Hähnel, 2006; Schünke et al., 2022).

Die Arteria carotis interna (ACI) tritt durch den Canalis caroticus ins Schädelinnere und teilt sich in die Arteria cerebri anterior (ACA) und die Arteria cerebri media (ACM) auf. Die Arteria cerebri anterior verläuft in der Fissura longitudinalis cerebri und versorgt die medialen Hemisphären sowie die Mantelkante (Schünke et al., 2022).

Die Arteria cerebri media (ACM) versorgt große Teile des konvexen cerebralen Cortex sowie einen Teil der Basalganglien und wird unterteilt in die Segmente 1-4. Das M1-Segment reicht bis zur ersten größeren Gefäßaufzweigung. Das M2-Segment erstreckt sich in die Inselregion und wird nochmal in den Truncus inferior und superior unterteilt. Das M3-Segment verläuft entlang dem Operculum und als M4-Segment bezeichnet man die terminalen corticalen Segmente. Die intracraniellen Gefäße stehen mit dem extracraniellen Gefäßsystem (d.h. Gefäßästen der Arteria carotis externa) in Verbindung, dies über piale Anastomosen und Kollateralen der Arteria ophthalmica. Die vielfältige Kollateralisierung des Gehirns hat zur Folge, dass einseitige Gefäßverschlüsse oft ohne allzu schwerwiegende Folgen überstanden werden (Hermann, 2010).

1.1.7 Schlaganfallsymptomatik

1.1.7.1 Ischämischer Schlaganfall

Die Symptomatik ergibt sich aus der Lokalisation des Gefäßverschlusses.

Bei einem Infarkt der Arteria cerebri media kann eine kontralaterale Hemiparese oder Hemiplegie, Hemihypästhesie und Dysarthrie auftreten, bei Betreffen der dominanten Hemisphäre kann es zusätzlich zu einer Aphasie kommen. Ist die nicht dominante Hemisphäre betroffen, kann es zusätzlich zu einem kontralateralen Hemineglect kommen. Bei einem Infarkt der Arteria cerebri anterior kann es zu einer Symptomatik mit einer kontralateralen beinbetonten Hemiparese, Harninkontinenz und zu einer Gangapraxie kommen. Bei einem Verschluss der Arteria carotis interna kann eine kombinierte Symptomatik von der Arteria cerebri anterior und Arteria cerebri media auftreten, von einer kontralateralen Hemiparese bis Hemiplegie mit oder ohne homonyme Gesichtsfeldausfälle, es kann zu einer Dysarthrie und Hemihypästhesie führen. Begleitsymptome der Ischämie im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior sind eine kontralaterale homonyme Hemianopsie, Hemihypästhesie, Hemiparese sowie Dyslexie bei Befall der dominanten Hemisphäre. Durchblutungsstörungen im vertebrobasilären System führen zu einer Übelkeit, Erbrechen, Doppelbilder-Sehen, Spontannystagmus, Ataxie, Schluckstörung, Drehschwindel, halbseitige Störungen von Schmerz- und Temperaturempfinden, Horner-Syndrom. Ein akuter Verschluss der Arteria basilaris führt zu einer Para- oder Tetraparese mit akuter Vigilanzminderung und Hirnnervenbeteiligung (Diener and Steinmetz, 2019b).

1.1.7.2 Transitorische ischämische Attacke (TIA)

Eine passagere Durchblutungsstörung, die TIA, führt zu passageren neurologischen Defiziten mit einer Symptombdauer von unter 24 Stunden, abhängig vom betroffenen Strömungsgebiet wie in 1.1.7.1 beschrieben (Diener and Steinmetz, 2019b). Bildgebend zeigen sich in der CT oder der MRT keine frischer Ischämienachweis.

1.1.7.3 Hirnblutungen

Die klinisch-neurologische Symptomatik einer intracerebralen Blutung gleicht der des ischämischen Schlaganfalles, in Abhängigkeit der betroffenen Hirnareale. Die klinische Ausprägung ist variabel und kann klinisch nicht sicher von einem ischämischen Hirninfarkt unterschieden werden (Diener and Steinmetz, 2019a)

1.1.8 Diagnostik

Zeit ist der wichtigste Aspekt bei der Diagnostik und Behandlung des Schlaganfalles (Zeit ist Hirn). Das Gehirn verliert ca. 1,9 Millionen Neuronen/Minute bei Verschluss eines großen hirnversorgenden Gefäßes. Lakunäre und infratentorielle Ischämien haben niedrigere Werte (Saver, 2006). Dennoch sollten alle Behandlungsmöglichkeiten immer so schnell wie möglich ergriffen werden, um den akuten ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfall zu behandeln (Rizos et al., 2009). Hierzu ist die bildgebende Diagnostik die unverzichtbare Voraussetzung.

1.1.8.1 Bildgebung

Die Feststellung eines Schlaganfalles erfolgt in der Regel durch eine Bildgebung wie Computertomographie (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT). Die Untersuchung soll bei Verdacht auf Schlaganfall so schnell wie möglich durchgeführt werden. Durch eine CT kann ein hämorrhagischer Hirninfarkt ausgeschlossen werden. Nach Ausschluss einer intracraniellen Blutung mittels CT oder MRT kann bei Beginn der Symptomatik, die nicht länger als 4,5 Stunden besteht, eine intravenöse Thrombolysetherapie eingeleitet werden (Diener, 2012). Falls sich im CT-Infarktfrühzeichen zeigen (kortikale Hypodensität und frühe Schwellung), stellen diese zwar keine Kontraindikationen für eine intravenöse Lysetherapie dar, aber das erhöhte Blutungsrisiko ist zu beachten (Hacke, 1995). Um einen Gefäßverschluss festzustellen, wird regelhaft eine Computertomographie mit Angiographie mit Kontrastmittel durchgeführt werden. Zum Assessment der Größe einer ischämischen Penumbra muss eine CT oder MRT mit Perfusion durchgeführt werden. Die Objektivierung und Messung der Penumbra wird genutzt zur möglichen Verlängerung der Rekanalisationstherapie (Thrombektomie) in einem Fenster von 6 bis 24 Stunden

oder Lysetherapie von 4,5 bis 9 Stunden (Wannamaker and Bash, 2019). Bei Wake-up-Schlaganfällen mit unbekanntem Symptombeginn kann man durch ein MRT mit diffusionsgewichteter Bildgebung (DWI) und Fluid-attenuated-inversion-recovery (FLAIR) bei nachweisbarem Mismatch zwischen Läsion in DWI und Fehlen ischämischer Zeichen in der FLAIR eine systemischen Thrombolysetherapie durchführen (Davis et al., 2008; Thomalla et al., 2011).

1.1.9 Entwicklung der Schlaganfalltherapie

1.1.9.1 Stroke-Unit Behandlung:

Bei Patienten mit ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfällen wird regelmäßig der neurologische Status überprüft, die Vitalparameter werden überwacht. Die Patienten sollten auf einer Stroke-Unit behandelt werden, die diese intensive Betreuung gewährleistet. Diese senkt sowohl die Morbidität als auch die Mortalität (Diener, 2012).

1.1.9.2 Lysetherapie bei ischämischen Schlaganfällen

Der Benefit der intravenösen Lysetherapie mit recombinant tissue-type plasminogen activator (rt-PA) wurde erstmalig innerhalb von 3 Stunden nach Symptombeginn in mehreren randomisierten multizentrischen Studien im Jahr 1995 beschrieben und veröffentlicht. Aufgrund der signifikanten Benefits der Patienten wurde das Zeitfenster für die intravenöse Lysetherapie in Studie European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS III), welche eine multizentrische prospektive Studie aus dem Jahr 2008 ist, auf 4,5 Stunden nach Symptombeginn erweitert. Die Erweiterung des sog. Lysezeitfensters auf 4,5 Stunden nach Symptombeginn wurde 2010 in die heute gültigen Leitlinien zur Behandlung des akuten ischämischen Schlaganfalles manifestiert (Haußmann, 2019).

Bis 2018 war das Lysezeitfenster begrenzt bis 4,5 Stunden. In einer neuen Studie wurde das Lysezeitfenster für eine intravenöse Thrombolyse für selektive Patienten nach multimodaler MRT und multimodaler CT erweitert, es zeigte sich effektive Lysetherapie bis 9 Stunden nach Symptombeginn oder für Patienten mit Wake-up-Stroke (Fassbender et al., 2020).

Eine neue Studie vergleicht intravenöse Lysetherapie (Tenecteplase) und Alteplase vor Thrombektomie bei Patienten mit ischämischen Schlaganfällen. Es zeigte sich ein gutes Outcome bei Tenecteplase im Vergleich zu Alteplase durch modified Rankin Scale (mRS), aber die Rückbildung der neurologischen Defizite waren ohne signifikante Differenz. Es zeigte sich aber auch keine signifikante Differenz in der Inzidenz von therapiebezogenen Hirnblutungen ca. 1% (Campbell et al., 2018).

1.1.9.3 Thrombektomie

Unter einer Thrombektomie versteht man die mechanische Entfernung eines Thrombus aus einem Gefäß. Die Dynamik der pathophysiologischen Veränderungen variiert zwischen Patienten und zwischen verschiedenen Regionen des Gehirns, abhängig von der kollateralen Zirkulation, deshalb muss die Rekanalisation so schnell wie möglich durchgeführt werden, wenn eine Rekanalisation indiziert und möglich ist. Der Outcome der Thrombektomie ist sehr zeitsensitiv.

Seit 2008 wurden erstmals Thrombektomien unter Verwendung von komplett entfalteten intracraniellen Stents (Stent - Retriever) durchgeführt. Die Rekanalisation eines großen proximalen Gefäßverschlusses durch Stent Retriever führten zu positiven Ergebnissen. Stent Retriever entfalten direkt im Gerinnsel ein Maschendrahtrohrchen, das sich zur Gefäßwand ausbreitet und das Gerinnsel einfängt, so kann der Thrombus zusammen mit dem Stent herausgezogen werden. Die Behinderung nach einem Schlaganfall nach Therapie mit einem Stent - Retriever ist deutlich weniger geworden (Fiehler and Gerloff, 2015).

Anfang 2015 wurden 5 voneinander unabhängige randomisierte Studien publiziert: ESCAPE (316 Patienten), EXTEND-IA (70 Patienten), MR CLEAN (500 Patienten), REVASCAT (206 Patienten) und SWIFT-PRIME (196 Patienten). Diese 5 Studien waren multizentrisch und prospektiv mit folgenden Einschlusskriterien:

Proximaler Verschluss einer großen hirnversorgenden Arterie des vorderen Stromgebiets (distale ACI, M1/2, in MR CLEAN auch A1/A2) und Ausschluss eines relevanten demarkierten Infarktes. Weitere bildgebende Kriterien (kleiner Infarktkern, nachweisbare Penumbra) mussten in der EXTEND-IA vorliegen. Diese Studien zeigten die klare Überlegenheit der endvaskulären Schlaganfallbehandlung, überwiegend in Kombination mit einer intravenösen Thrombolyse gegen die alleinige

intravenöse Thrombolyse oder im Falle von Kontraindikationen gegen die intravenöse Lysetherapie, auch gegenüber einer sonstigen, nicht invasiven Therapie. Ca. 85% der Patienten in diesen 5 Studien wurden mit intravenöser rekombinanter Gewebe Plasminogen Aktivator (rt-PA) behandelt. Die mechanische Thrombektomie ersetzt demnach die rt-PA -Therapie in den meisten Fällen nicht, sondern ergänzt sie. Eine obere Altersgrenze für die Indikationsstellung zur mechanischen Thrombektomie konnte nicht festgestellt werden. Die Häufigkeit von symptomatischen intracraniellen Blutungen durch die mechanische Thrombektomie in diesen 5 Studien war nicht erhöht (Campbell et al., 2018; Fiehler and Gerloff, 2015; Goyal et al., 2016; Molina et al., 2015).

Bis 2018 war das Thrombektomiezeitfenster limitiert auf 4-6 Stunden. Nach DAWN und DEFUSE III Studien zeigten sich eine effektive Thrombektomie bei Patienten mit großen Gefäßverschlüssen mit Mismatch in der Bildgebung und Ankunft im Krankenhaus nach 6-16 Stunden oder Patienten, die klinisch-Bildgebung mismatch und Ankunft im Krankenhaus von 6-24 Stunden nach Symptombeginn (Fassbender et al., 2020).

Die Mr Clean NO IV-Studie zeigte keine Überlegenheit oder Nichtunterlegenheit der direkten Thrombektomie gegenüber der Kombinationsbehandlung mit Alteplase und Thrombektomie. Der Verzicht auf eine systemische Thrombolyse hatte keine Unterschiede bezüglich intrazerebraler Blutungen (Zi et al., 2021).

1.1.9.4 Operative Interventionen

Sowohl für die intracerebrale Blutung als auch für den ischämischen Schlaganfall existieren neben konservativen Therapieansätzen in speziellen Situationen operative Interventionsmöglichkeiten, die jedoch individuell, in Abhängigkeit des Gesamtzustandes des Patienten, der Komorbidität und des Alters geprüft werden müssen (Jüttler et al., 2007). Es liegt eine neurochirurgische Therapieoption bei diesen 3 Krankheitsbildern (dem raumfordernden Kleinhirnfarkt, dem malignen Mediainfarkt und der intrazerebralen Blutung). Eine Anlage einer externen Liquordrainage ist indiziert bei einer Liquorzirkulationsstörung und Verschlusshydrocephalus, auf dem Boden einer intracerebralen Blutung mit Ventrikeleinbruch oder eines raumfordernden

Kleinhirnininfarktes mit Kompression des 4. Ventrikels (Bardutzky and Schwab, 2007; Hagen B. Huttner and Stefan Schwab, 2010).

Eine Hemicraniotomie ist indiziert zur Behandlung eines malignen, supratentoriellen Infarktes, meist im Territorium der Arteria cerebri media und ggf. des Versorgungsgebietes der Arteria cerebri anterior, in welchem sich die Schwellung des Infarktes in das Hirngewebe ausdehnen kann ohne gesunde Strukturen zu schädigen (Curry et al., 2005). Diese malignen Mediainfarkte entwickeln sich regelhaft innerhalb 1- 5 Tage, es zeigt sich eine unilaterale Pupillenstörung und ein Anstieg des intracraniellen Drucks > 30 mmHg (Hagen B. Huttner and Stefan Schwab, 2010). Subokzipitale Dekompression zur Behandlung des raumforderen Kleinhirnininfarkts. In einigen Fällen führt ein großer Kleinhirnininfarkt aufgrund einer Schwellung zu einer Kompression des Hirnstamms oder zu einer Liquorzirkulationsstörung. Patienten mit einem kompletten oder subtotalen Kleinhirnininfarkt sollten auf Intensivstation überwacht werden (Hagen B. Huttner and Stefan Schwab, 2010; Kase et al., 1993).

1.2 Outcome nach Schlaganfall

Die zweithäufigste Ursache der Mortalität und die dritthäufigste Ursache von Behinderungen weltweit ist der Schlaganfall, ca. 5,5 Millionen sterben weltweit im Rahmen eines Schlaganfalles/Jahr ('World Health Organization', 2019).

33% der Todesfälle von 2021 in Deutschland sind im Rahmen von Erkrankungen des Kreislaufsystems aufgetreten ('statistisches Bundesamt Destatis', 2021). Die dritthäufigste Todesursache nach der Koronaren Herzkrankheit und bösartigen Neubildungen in Deutschland ist der Schlaganfall, obwohl die Todesrate durch Schlaganfälle in den letzten Jahrzehnten um ca. 50% gefallen ist ('Robert Koch Institut, Berlin', 2023).

Durch die direkte, dem Schlaganfall folgende Raumforderung und sekundäre Folgen (z.B. Pneumonie, Lungenembolie, Einblutung in das Infarktareal, zweiter Schlaganfall) sterben in den ersten 4 Wochen nach Ereignis ca. 6,8 % der Schlaganfallpatienten, nach 90 Tagen waren dies bereits 9,4%. Die längerfristig orientierte 1- bis 5 Jahres-Mortalität lag bei 17% bzw. 45% (Stahmeyer et al., 2019). Die Mortalitätsrate pro Jahr im Saarland bleibt mit fast 40/100000 Einwohnern im Rahmen der zerebrovaskulären Erkrankungen ('Gesundheitsberichterstattung des Bundes', 2013).

Der Schlaganfall ist auch der häufigste Grund für Behinderungen bei Erwachsenen. Am Ende des ersten Jahres werden ca. 15% der überlebenden Schlaganfallpatienten in Pflegeeinrichtungen versorgt (Busch et al., 2013), ca. 17% haben mittelschwere bis schwere Funktionsstörungen (Heuschmann et al., 2010).

Das Risiko eines Rezidivs eines Schlaganfalls ist ca. 1,2% nach 30 Tagen, 3,4% nach 90 Tagen, 7,4% nach 1 Jahr und 19,4% nach 5 Jahren (Stahmeyer et al., 2019).

1.2.1 Outcome-Messung

Es gibt mehrere Skalen zu Evaluation des klinischen Defizites und dessen klinischen Verlaufs, der Behinderung und somit das Outcome der Therapie der Schlaganfallpatienten. Die am häufigsten benutzten Skalen sind: National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Modifizierte Rankin-Skala (mRS) und Glasgow Coma Score (GCS). Diese Skalen sind detailliert im Methodenteil dieser Arbeit beschrieben.

1.3 Organisation der Schlaganfallversorgung in Deutschland

1.3.1 Prästationäre Versorgung

Ziel der präklinischen Notfallversorgung der Schlaganfallpatienten ist es, einen Schlaganfall zu erkennen sowie den unverzüglichen Transport in ein geeignetes Zentrum zur Schlaganfallbehandlung durchzuführen. Dazu hat sich das international übliche Airway, Breathing, Circulation, Disability, Environment/Exposure-Schema (ABCDE-Schema) bewährt. Dann wird durch eine kurze Untersuchung mittels Face-Arm-Speech-Test (Fast-Test) der neurologische Status überprüft. Wird ein neurologisches Defizit festgestellt, erfolgt die Anmeldung und Zuweisung in eine Fachabteilung. Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie empfiehlt, den Patienten zur nächstgelegenen zertifizierten Stroke-Unit zu transportieren, bei gegebener Indikation eine Lysetherapie durchzuführen und dann, bei Feststellung des Vorliegens eines großen Verschlusses eines hirnversorgenden Gefäßes, eine Thrombektomie vorzunehmen, ggf. hierfür den Patienten sekundär in ein überregionales Schlaganfallzentrum zu verlegen (Berberich et al., 2024).

1.3.2 Stationäre Versorgung

1.3.2.1 Stroke-Units in Deutschland

Mitte der 90er Jahre wurden zunehmend Stroke-Units in Deutschland eingerichtet. Die Patienten wurden in den ersten Tagen nach einem Schlaganfall, oft instabilen Phase des Schlaganfalles durch ein interdisziplinäres spezialisiertes Team auf der Stroke-Unit überwacht und behandelt. Im Verlauf wurden von der Kommission der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und später der Deutschen Schlaganfallgesellschaft zwei Stroke-Unit-Modelle entwickelt, regional und überregional. Die moderne Schlaganfalldiagnostik und Therapie einschließlich interventionellen neuroradiologischen Maßnahmen können in der überregionalen Stroke-Unit durchgeführt werden, während die regionalen Stroke-Units auch in internistischen Kliniken etabliert sein können, wenn eine Schlaganfall-Expertise vorhanden ist und mit überregionalen Stroke-Units eng kooperiert werden kann (Heuschmann et al., 2010). In Deutschland gibt es ca. 345 zertifizierte Stroke-Units, davon ca. 150 überregionale Stroke Units ('Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG)', 2022).

1.3.2.2 Neurovaskuläre Netzwerke (NVN)

Von der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG) wurde im Dezember 2011 zur Bewerbung für die Pilotphase zur Etablierung neurovaskulärer Zentren aufgerufen. Im September 2012 wurde die initiale Namensgebung (Neurovaskuläres Zentrum) in einer Abstimmung auf der Deutschen Wirtschaftsmitglieder-Versammlung, insb. auch in Absprache mit den leitenden Krankenhaus-Neurologen (Neurovaskuläres Netzwerk) (NVN) geändert, um den Netzwerkcharakter und die überregionale Versorgungsstruktur im Netzwerk und die enge Kooperation der Neurofächer zu betonen. Neurovaskuläre Netzwerke bestehen aus einem koordinierten Zentrum mit überregionaler Stroke-Unit, einer Neurochirurgie, Neuroradiologie und Gefäßchirurgie unter besonderer Berücksichtigung innovativer Therapiekonzepte sowie weiteren Einrichtungen zur Versorgung komplexer Schlaganfallpatienten und fest eingebundenen Netzwerkkliniken. Bis März 2012 hatten sich 36 neurovaskuläre Netzwerke um die Teilnahme an der Pilotphase beworben. Seit dem Jahr 2018 wurden, gemeinsam mit Vertreterinnen der DGNC und DGNR, 20 neurovaskuläre

Netzwerke (s. Abbildung 1), auditiert und zertifiziert (Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), o. J.).

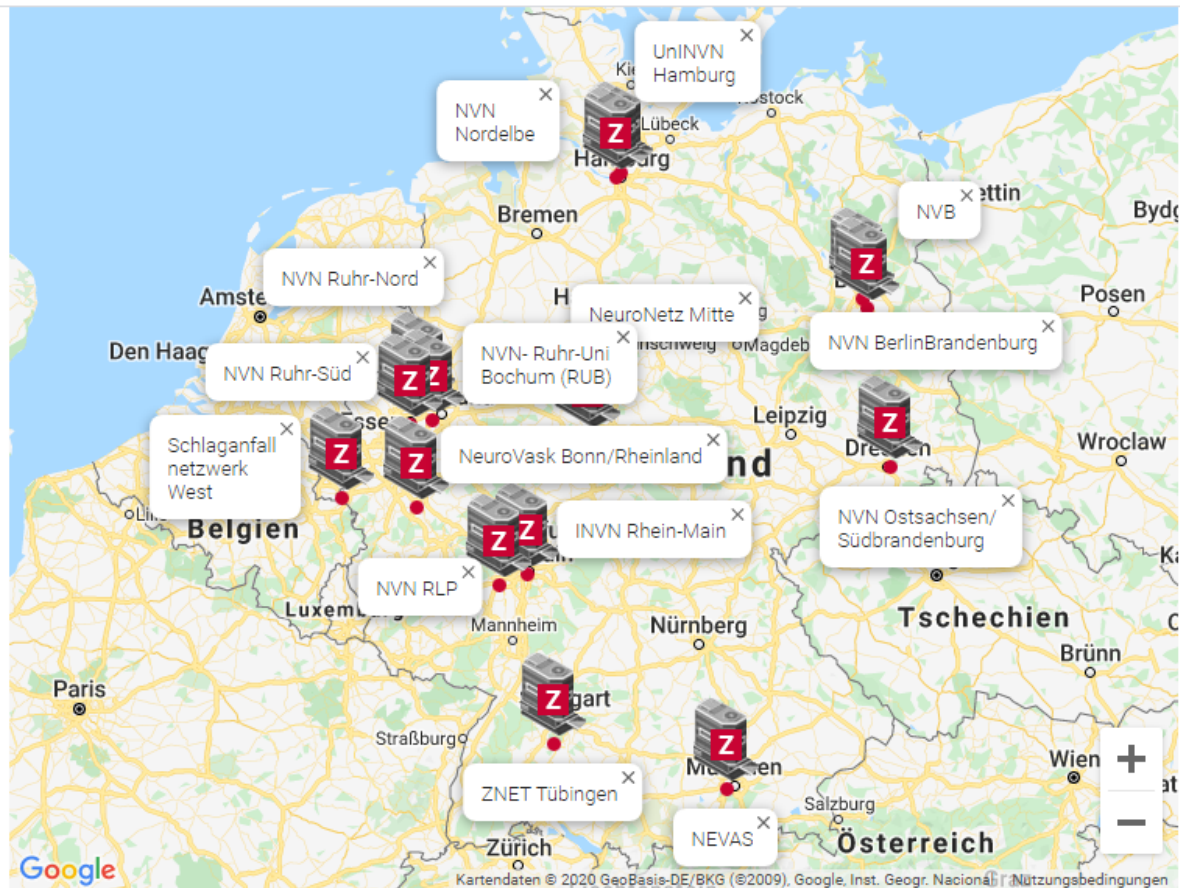


Abbildung 1: Neurovaskuläre Netzwerke in Deutschland (dsg-info.de)

1.4 Stroke-Units im Saarland

10 zertifizierte Stroke-Units, 8 regionale Stroke-Units (rSU) und 2 überregionale Stroke-Units (üRSU) bestehen im Saarland, in einer Region von nur 2571 km² (Vergleich Schleswig-Holstein 15.763 km², 12 Stroke Units).

Regionale Stroke-Units sind SHG-Kliniken Merzig, DRK-Krankenhaus Saarlouis, Marienhaus-Klinik Dillingen, Knappschaftsklinik Püttlingen, Knappschaftsklinik Sulzbach, Caritas-Krankenhaus Sankt Theresia Rastpfuhl, Städtisches Krankenhaus Neunkirchen/Diakonie, und Marienkrankenhaus Sankt Wendel. Überregionale Stroke-Units sind das Klinikum Der Winterberg in Saarbrücken und die Universitätsklinik des Saarlandes in Homburg. Die Versorgung von Schlaganfallpatienten erfolgt durch die o.g. zertifizierten Stroke-Units (s. Abbildung 2). Die Zuweisung der Patienten erfolgt

außer bei Selbstzuweisung bundeslandeseinheitlich durch den saarländischen Rettungsdienst.



Abbildung 2: Stroke-Units im Saarland

1.5 Verfahrensanweisung durch den Rettungsdienst im Saarland

1.5.1 Triage-Konzept

Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie empfiehlt mittels Leitlinien, dass die Patienten mit Verdacht auf Schlaganfälle zur nächsten geeigneten Stroke-Unit zu transportieren sind. Bei Feststellung eines Verschlusses eines hirnersorgenden Gefäßes ist vor Ort oder durch eine sekundäre Verlegung in eine überregionale Stroke-Unit/Neurovaskuläres Zentrum eine Thrombektomie vorzunehmen. Aber eine sekundäre Verlegung führt zu einem Zeitverlust, welcher zwischen 96-110 Minuten liegt (Froehler et al., 2017). Die Transferzeit zwischen einer regionalen Stroke-Unit und einer überregionalen Stroke-Unit oder neurovaskuläres Zentrum von nur 10 km sind mit 104 Minuten beschrieben worden (Prabhakaran et al., 2011). Entsprechend dem „Time-is-brain-Konzept“ bei einem Schlaganfall könnte eine solche Verzögerung mit einem schlechteren Outcome einhergehen. Auf der anderen Seite kann nicht jeder

Patient mit Verdacht auf Schlaganfall einer überregionalen Stroke-Unit / einem Neurokaskulären Zentrum zugewiesen werden, um diese nicht zu überlasten und die Erfahrung der regionalen Stroke Units nicht zu vermindern. In den letzten Jahren wurde zunehmend diskutiert, dass klinische Skalen, die das Notfallteam bereits am Notfallort durchführen kann, dazu beitragen können, die Genauigkeit der Triage-Entscheidung hinsichtlich des Zielkrankenhauses (ohne / mit Thrombektomie-Möglichkeit) zu erhöhen. Der Los-Angeles-Motor-Scale (LAMS) und NIHSS sind einige von mehreren Skalen, die zu diesem Zweck entwickelt wurden und in mehreren Regionen zu diesem Zweck in Studien perklinisch eingesetzt wurden. Der NIHSS-Score hat dabei einen höheren positiv-prädiktiven Wert im Vergleich zum LAMS, benötigt aber mehr Zeit durch das Notfallteam und kann dadurch die Triage verzögern (Narwal et al., 2019)

1.5.2 Saarländisches Schlaganfall-Triage-Protokoll „Fast track, nicht Fast Track“

Mit Publikation der 5 Studien (MR CLEAN, ESCAPE, EXTEND-IA, SWIFT-PRIME und REVASCAT) zum Benefit der Thrombektomie bei Schlaganfallpatienten mit einem großen Verschluss eines hirnversorgenden Gefäßes im Jahr 2015 wurde im Saarland eine Verfahrensanweisung implementiert zu Stratifizierung und gezielten Zuweisung solcher Patienten in eine überregionale Unit mit Möglichkeit zur Thrombektomie (Universitätsklinik Homburg, Klinikum Saarbrücken).

Diese basiert auf:

1. Schwere der Ausfallsymptomatik, quantifiziert mit dem Los- Angeles- Motor- Scale „LAMS“ (s. Tabelle 1)
2. Zeitintervall zwischen Auftreten der Symptome und notfallmedizinischer Versorgung
3. Einschätzung der Lebensqualität

Hiernach soll es bei einem LAMS von 4 oder mehr, kurzem Symptomintervall von < 8 bis 12 Stunden, je nach klinischem Geschehen und Berücksichtigung von Punkt 3 zur primären Zuweisung des Patienten in eine überregionale Stroke-Unit kommen, unabhängig vom Ort des Geschehens („Fast track“) und ggf. unter Umgehung einer nähergelegenen regionalen Stroke-Unit

(‘Zweckverband für Rettungsdienst und Feuerwehralarmierung Saar 2022, https://www.zrfsaar.de/fileadmin/user_upload/2022_01_VAW_MED-12_V2.4_Akuter_Schlaganfall.pdf, n.d.).

Dieser Versorgungsstrategie, dem sogenannten mothership-Konzept, steht die primäre Regionalversorgung in einer nächstgelegenen regionalen Stroke-Unit und Zuführung zur sofortigen evidenzbasierten zeitkritischen Lysetherapie geeigneter Patienten und die sekundäre Verlegung in eine überregionale Stroke-Unit nur bei bildgebundenem Nachweis eines Verschlusses eines hirnversorgenden Gefäßes gegenüber (primäre regionale Versorgung, sogenanntes drip-and-ship Konzept).

Die Patienten mit Verdacht auf Schlaganfall, die o.g. Kriterien nicht erfüllen („nicht Fast Track“), werden in der nächstgelegenen regionalen Stroke-Unit eingeliefert.

1.5.3 Los Angeles- Motor- Scale

Der LAMS fokussiert 3 motorische Symptome (Gesichtslähmung, Armschwäche und Greifschwäche) und ist darum für den Rettungsdienst einfach am Notfallort durchzuführen. Der LAMS wurde benutzt im paramedizinischen Feld, um eine Large Vessel Occlusion (LVO) zu identifizieren (Noorian et al., 2018).

Er hat einen hohen negativen prädiktiven Wert, d.h. Large Vessel Occlusion-Fälle werden selten nicht erkannt werden (Brandler et al., 2020). Internationale retrospektiv Studien zeigten, dass bei einem LAMS-Score von 4 oder mehr ist ein Verschluss eines großen hirnversorgenden Gefäßes hochwahrscheinlich (Grotta et al., 2013; Nazliel et al., 2008; Zhao et al., 2017).

1.6 Offene Fragen in der Organisation der Schlaganfallversorgung

Mit Einführung der Thrombektomie stellte sich die Frage, welcher Patientin bei V.a. Schlaganfall welcher Form der Stroke Unit zugewiesen werden sollte: zunächst in die nächstgelegene (auch regionale) Stroke Unit und ggf. bei Indikation Thrombektomie sekundäre Verlegung („drip-and-ship“-Konzept) oder bei V.a. akuten Verschluss einer großen Hirnarterie oder schwerer Blutung direkte Zuweisung in ein neurovaskuläres Zentrum („mothership“-Konzept)? Hieraus ergab sich die Frage, ob der präklinische Einsatz von Scores in der Triage-Entscheidung hilfreich sein kann.

Die Thrombektomie senkt die Morbidität und Mortalität, kann aber nicht in jeder Klinik durchgeführt werden. Wie in der akuten Versorgung der Patienten durch den Rettungsdienst in Unkenntnis der Gefäßsituation zu verfahren werden kann, wird in der Gegenüberstellung der 3 Versorgungsstrategien diskutiert:

Die primäre regionale Versorgung, das „drip and ship – Konzept“ wird derzeit in Deutschland bei rund 80% der Thrombektomiepatienten praktiziert. Hierbei kommen die Schlaganfallpatienten schnellstmöglich in eine regionale Stroke-Unit (Primary Stroke-Center), werden dort ggf. systemisch thrombolysiert und bei Feststellung eines großen Gefäßverschlusses, der mechanisch entfernt werden sollte, wird der Patient in ein Zentrum mit Interventionsmöglichkeit verlegt (überregionale Stroke-Unit/Neurovaskuläres Zentrum, Comprehensive Stroke-Center). Der Nachteil dieser Methode besteht darin, dass es zu einem Zeitverlust kommt, bis der Thrombus mechanisch entfernt werden kann. Andererseits erfolgt die Lysetherapie schnellstmöglich und möglicherweise werden dadurch (Mikro-)Thromben aufgelöst, was die Prognose bereits verbessert (Ishihara et al., 2017; Müller, 2017). Dem gegenüber steht die primäre Zuweisung in ein großes überregionales Schlaganfallzentrum („Mothership“-Variante). Patienten mit klinisch schweren Schlaganfallsyndromen werden direkt dorthin gebracht. Ein Nachteil ist jedoch der geringe Anteil von Schlaganfallpatienten, bei denen eine Thrombektomie indiziert ist. Es besteht die Gefahr, die Zentren mit Patienten zu überlasten, die dafür nicht infrage kommen. Zudem würde sich bei vielen Patienten die Zeit bis zur Lysetherapie verlängern. Als drittes Verfahren wird das Stroke-Einsatz-Mobil (STEMO) angewendet: es wird im Rettungswagen eine kraniale Computertomographie mit CT-Angiographie durchgeführt, so dass sich hier bereits erkennen lässt, welcher Patient einen ischämischen Infarkt erlitten hat und zum anderen, wer eine Thrombektomie benötigt. Die Notärzte können während des Transportes eine systemische Thrombolyse beginnen und die Patienten gleich in die geeignete Klinik fahren. Dieses Verfahren wurde in Berlin und im Saarland geprüft. In dieser Studie erhielten die Patienten auf diese Weise eine Stunde früher eine Lysetherapie als solche, bei denen die Bildgebung erst in der Klinik erfolgen konnte. Es verblieben seltener schwere Behinderungen und es gab weniger Todesfälle. Die Nachteile dieser Methode sind, dass dieses jedoch organisatorisch aufwendig und teuer ist (Müller, 2017).

Obgleich bereits mehrere mono- und multizentrische Studien versucht haben, diese Fragen nach dem bestmöglichen Konzept zu beantworten, ist dies abschließend bislang nicht gelungen.

1.7 Ziel der Arbeit

Aufgrund der vorangehend beschriebenen offenen Fragen war das Ziel dieser Arbeit in einer monozentrischen, klinischen Studie mit prospektiver Analyse die Zuweisung von Patienten mit Verdacht auf Schlaganfall (Fast Track, nicht Fast Track) durch den Rettungsdienst dem Klinikum Saarbrücken als regionale Stroke-Unit und überregionale Stroke-Unit zu analysieren. Es sollte geprüft werden, ob der Einsatz des LAMS zu einer guten Genauigkeit der Triage durch den saarländischen Rettungsdienst bei Entscheidungen hinsichtlich des am besten geeigneten Zielkrankenhauses (regionale Stroke-Unit versus überregionale Stroke-Unit) beiträgt, inwieweit die präklinische Diagnosestellung korrekt war (Quote Schlaganfälle und Stroke-Mimics) und inwieweit dem LAMS-Score korrekt die klinischen Schweregrade zugeordnet werden. Die Fragestellungen der Arbeit wurden wie folgt definiert:

1.8 Fragestellung

- Mit welcher Genauigkeit werden Patienten mit einem Schlaganfall unter Verwendung eines präklinischen Scores identifiziert?
- Welche Erkrankungen lagen bei falscher Identifikation (Stroke Mimic) diesem zugrunde?
- Wie genau kann ein präklinischer (LAMS) einen Verschluss einer großen hirnversorgenden Arterie (LVO) detektieren?
- Besteht eine Korrelation des präklinischen LAM-Scores mit der klinischen Scores (LAMS – mRS / NIHSS / GCS)?

2 Material und Methoden

2.1 Probanden

Patienten mit präklinischem Verdacht auf einen Schlaganfall im Bundesland Saarland, die im Zeitraum von März – Juli 2018 der Klinik für Neurologie des Klinikums Saarbrücken durch den Rettungsdienst zugewiesen wurden.

Einschlusskriterien:

- Verdacht auf akuten Schlaganfall oder transitorisch ischämische Attacke durch das Rettungsdienstpersonal am Notfallort sowie ein direkter Transfer zum Klinikum Saarbrücken
- Alter $\geq$ 18 Jahre
- Einverständnis zur Teilnahme durch den Patienten oder gesetzlichen Vertreter

Bei Vorliegen folgender Kriterien erfolgte ein Ausschluss aus der Studie:

- Anderer Zuweisungsmodus als über die Leitstelle des Rettungsdienstes des Saarlandes (z.B. Selbsteinweiser, In-House-Verlegungen oder sekundäre Verlegung aus anderen Krankenhäusern).

2.2 Ethik

Diese Studie wurde durch die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät des Universitätsklinikums des Saarlandes, Homburg, positiv bewertet (AZ 257-17).

Die Teilnahme der Patienten erfolgte nach erfolgter mündlicher oder schriftlicher Aufklärung der Patienten selbst oder deren gesetzlicher Vertreter. Hierbei wurde auch mitgeteilt, dass die Teilnehmer zu jedem Zeitpunkt der Studie die Möglichkeit hatten, auch ohne Angabe von Gründen, die Teilnahme an der Studie zu beenden und sich hierdurch oder die Nichtteilnahme keine Auswirkungen auf die Behandlung ergeben. Alle Untersuchungen wurden im Einklang mit den ethischen Prinzipien (festgelegt in der Deklaration von Helsinki) durchgeführt.

2.3 Studiendesign

Es erfolgte eine prospektive quantitative monozentrische Zentrumsanalyse aller Patienten mit präklinischem Verdacht auf einen Schlaganfall im Bundesland Saarland, die im Zeitraum von März – Juli 2018 durch den Rettungsdienst der Neurologischen Klinik des Klinikums Saarbrücken zugewiesen wurden. Dabei erfolgte die Datenerhebung als Teil einer Saarland-weiten Datenerhebung zur Schlaganfallversorgung im gleichen Zeitraum. Es wurde ein Datenerfassungsbogen für die präklinischen und klinischen Daten im Klinikum Saarbrücken als regionale und überregionale Stroke-Unit entworfen. Einverständniserklärungen wurden im Klinikum Saarbrücken erhoben.

Die präklinischen und die klinischen Datenerfassungsbögen wurden durch qualifiziertes Rettungsdienstpersonal und Ärztinnen und Ärzte der Neurologie im Klinikum Saarbrücken erhoben. Die präklinischen und die klinischen Datenerfassungsbögen sind im Anhang beigefügt. Für diese Arbeit wurden jedoch nur Daten mit Bezug auf die Fragestellungen ausgewertet.

„Große Gefäßverschlüsse“ wurden definiert als Verschluss der distalen Arteria carotis interna, der Arteria cerebri media, im Hauptstamm (M1-Segment) und nachfolgenden Segment (M2-Segment) sowie der Arteria basilaris. Eine akkurate Triage-Entscheidung war definiert als eine Entscheidung, die Patienten mit großem Verschluss in das nächste überregionale Stroke-Unit und die Patienten ohne großen Verschluss in die nächste regionale Stroke-Unit zu verbringen. In unserer Studie wurden beide Patienten in das Klinikum Saarbrücken als regionale und überregionale Stroke-Unit gebracht.

Im Hinblick auf die Fragestellungen dieser Arbeit wurden folgende Parameter erhoben und ausgewertet:

- LAMS, NIHSS, GCS und mRS bei Aufnahme und Entlassung
- Demographische Daten der Patienten (Alter, Geschlecht)
- Diagnose Schlaganfall oder Schlaganfall-Mimic

2.4 Aufbau und Struktur

2.4.1 Übersicht und Ablauf

Die eingehenden Notfalleinrufe wurden von der integrierten Leitstelle des Saarlandes in Saarbrücken entgegengenommen. Die Leitstelle screened hinsichtlich eines möglichen Schlaganfalls anhand von Standardfragen, zu denen die FAST-Skala gehört (Lähmung von Gesicht, Arm und Störung der Sprache) sowie Items plötzlicher Bewusstseinsstörung (ohne eindeutige andere medizinische Ursache). Dann wurden die Patienten mit Verdacht auf Schlaganfall nach saarländischem akutem Schlaganfall-Triage-Protokoll (s. 1.5.2) triagiert, um zu entscheiden, die Patienten in eine überregionale oder in eine regionale Stroke-Unit zu transportieren. In unserer Studie wurden beide in das Klinikum Saarbrücken als regionale und überregionale Stroke-Unit transportiert.

Dies basiert auf der

1. Beschwerdesymptomatik, quantifiziert mit der Los Angeles Motor Scale (s. Tabelle 1)
2. Zeitintervall zwischen Auftreten der Symptome und notfallmedizinischer Versorgung
3. Einschätzung der Lebensqualität (Alter, Begleiterkrankungen, Lebensumstände mit Unabhängigkeit des Patienten, Selbstbestimmung, Patientenwille)

Hiernach soll es bei einem LAMS von ≥ 4 , kurzen Symptomen ≤ 8 Stunden, < 12 Stunden (bei Hinweis auf das hintere Stromgebiet) oder Wake up Stroke, je nach klinischem Geschehen und Berücksichtigung von Punkt 3 zur Primärzuweisung des Patienten in eine überregionale Stroke-Unit (Klinikum Saarbrücken) kommen, unabhängig vom Ort des Geschehens (Fast Track). Das Triage-Protokoll wurde mittels einer Vielzahl von Fortbildungen, Maßnahmen und Schulungen seit 2015 implementiert. Die präklinische Datenerfassungsbögen wurden vom Rettungsdienst ausgefüllt. Die Fast-Track- und Nicht-Fast-Track-Patienten wurden ins Klinikum Saarbrücken als regionale und überregionale Stroke-Unit gebracht. Die Notaufnahme des Klinikums Saarbrücken wurde über die Fast-Track-Patienten telefonisch durch die Leitstelle informiert, die Notaufnahme informierte sofort den diensthabenden

Neurologen sowie das Notaufnahme-Team über die angemeldeten Fast-Track-Patienten. Das Notaufnahme-Team und das radiologische Team bleiben vorbereitet bis zur Einlieferung der Fast-Track-Patienten im Krankenhaus. Nach Ausschluss einer intracraniellen Blutung und eines Stroke-Mimics durch klinische Untersuchung und apparative Diagnostik erfolgt die Behandlung des ischämischen Schlaganfalls mittels einer intravenösen Thrombolyse und / oder einer mechanischen Rekanalisation. Die präklinische Datenerfassungsbögen wurden an den Neurologen in der Notaufnahme weitergeleitet. Die modifizierte Rankin Skale und NIHSS für die Fast-Track- und Nicht-Fast-Track-Patienten wurden bei Aufnahme durch den Aufnahmearzt in die klinischen Datenerfassungsbögen eingetragen. Im Verlauf wird der Wert der modifizierten Rankin-Skala und NIHSS bei Entlassung durch den Stationsarzt erhoben und im Datenerfassungsbogen notiert.

2.4.2 Untersuchungsmethode des klinischen Verlaufs und Outcome

Um den präklinischen und klinischen Verlauf bzw. das Outcome des therapierten Schlaganfallpatienten zu evaluieren, wurden in dieser Studie 4 Messinstrumente benutzt, diese sind:

- Los Angeles Motor Scale (LAMS)
- National Institute of Health Scale (NIHSS)
- modifizierte Rankin Skala (mRS)
- Glasgow Coma Scale (GCS)

2.4.2.1 Los Angeles Motor Scale (LAMS)

Der LAMS fokussiert 3 motorische Symptome (Gesichtslähmung, Armschwäche und Greifschwäche) und ist darum für den Rettungsdienst einfach am Notfallort durchzuführen (siehe Tabelle 1). Der LAMS wurde im präklinischen Feld entwickelt, um einen Verschluss der großen hirnersorgenden Gefäße, eine Large Vessel Occlusion (LVO) zu identifizieren. Er hat einen hohen negativen prädiktiven Wert. Bei einem LAM-Score von ≥ 4 ist ein Verschluss eines großen hirnersorgenden Gefäßes hochwahrscheinlich (Llanes et al., 2004).

Los Angeles Motor Score (LAMS)		
Gesicht	0	Beide Seiten bewegen sich gleich
	1	Eine Seite ist schwach oder schlaff
Arm	0	Beide Seiten bewegen sich gleich
	1	Eine Seite ist schwach
	2	Eine Seite ist schlaff / keine Bewegung
Handgriff	0	Beide Seiten bewegen sich gleich
	1	Eine Seite ist schwach
	2	Eine Seite ist schlaff / keine Bewegung
Total	0-5	

Tabelle 1: Los Angeles Motor Score (LAMS) nach Llanes et al., 2004.

2.4.2.2 National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

Der National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) besteht aus 15 Einzeluntersuchungen und wurde 1989 entwickelt. Der NIHSS wird als Instrument zur Beurteilung des Schweregrades des Schlaganfalles in der Notaufnahme empfohlen. Er umfasst folgende neurologische Funktionen: Bewusstseinszustand, Augenbewegung, Gesichtsfeld, Gesichtsmimik, Motorik der oberen und unteren Extremitäten, Koordination, Sprache, Sprechen, Sensibilität, Neglect. Jede Beeinträchtigung wird auf einer Ordinalskala von 0 – 2, 0 – 3 oder 0 – 4 bewertet, wobei ein höherer Wert ein schwereres Defizit anzeigt (siehe Tabelle 2). Diese werden zu einer Gesamtpunktzahl von 0 – 42 summiert (je höher die Punktzahl, desto schwerer der Schlaganfall (Brott et al., 1989; Kwah and Diong, 2014)).

Der NIHSS ist ein starker Prädiktor des Outcomes nach einem Schlaganfall. Er erfasst sowohl motorische als auch nicht motorische neurologische Defizite und bietet einen guten Überblick über die Defizite der Menschen. Jedoch kann der NIHSS die spezifische Muskelkraft nicht evaluieren. Er vermittelt keine Informationen zur Mobilitätseinschränkung, z.B. Schwierigkeiten mit der Beweglichkeit, Sitzen, Stehen, Gehen. Er kann die kognitiven Defizite nicht gut beurteilen. Wahrscheinlich unterschätzt er die Schweregrade der neurologischen Defizite im Rahmen eines lakunären Infarktes und eines cerebellären Infarktes (Kwah and Diong, 2014).

NIHSS-Kategorie		Punkte
1a	Bewusstseinsgrad	0 Wach 1 Benommen 2 Stuporös 3 Koma
1b	Bewusstseinsgrad Frage nach Monat und Alter	0 beide Fragen richtig beantwortet 1 eine Frage richtig beantwortet 2 keine Frage richtig beantwortet
1c	Bewusstseinsgrad Befehlen: Augen/Hände öffnen/schließen	0 beide Befehle richtig ausgeführt 1 ein Befehl richtig ausgeführt 2 kein Befehl richtig ausgeführt
2	Augenbewegung	0 Normal 1 Partielle Blickparese 2 Starke Abweichung oder totale Blickparese
3	Gesichtsfeld	0 Normal 1 Partielle Hemianopsie 2 Komplette Hemianopsie 3 Beidseitige Hemianopsie/Blindheit
4	Fazialisparese	0 Normale symmetrische Bewegungen 1 Geringe Parese (flache Nasolabialfalte, Asymmetrie beim Lachen) 2 Partielle Parese des unteren Gesichts 3 Komplette Parese ein- oder beidseits
5	Motorik Arm: Arme 90° (im Liegen 45°) nach vorne halten, Bewertung jeweils des linken und rechten Armes	0 Kein Absinken über 10 Sekunden 1 Arm sinkt nach weniger als 10 Sekunden ab, Unterlage wird nicht berührt 2 Anheben gegen Schwerkraft möglich, kann aber nicht gehalten werden 3 Kein Anheben gegen die Schwerkraft möglich, Arm fällt 4 Keine Bewegung möglich

6	Bein im Liegen 30° anheben, Bewertung jeweils des linken und rechten Beines	0 Kein Absinken über 10 Sekunden 1 Bein sinkt nach weniger als 10 Sekunden ab, Unterlage wird nicht berührt 2 Aktive Bewegung gegen Schwerkraft, sinkt aber innerhalb von 5 Sek. Ab 3 Keine Anstrengung gegen die Schwerkraft möglich, Bein fällt 4 Keine Bewegung möglich
7	Extremitätenataxie Finger-Nase- und Ferse- Schienbein-Test beidseits	0 Fehlend 1 In einer Extremität vorhanden 2 In zwei Extremitäten vorhanden
8	Sensibilität an Gesicht, Stamm, Extremitäten	0 Normal 1 Leichter bis mittelschwerer Sensibilitätsverlust 2 Schwerer bis vollständiger Sensibilitätsverlust
9	Aphasie	0 Normal 1 Leicht bis mittelschwer (Wortflüssigkeit oder Sprachverständnis eingeschränkt) 2 Schwer (Informationsaustausch nur sehr begrenzt möglich) 3 Stumm, globale Aphasie
10	Dysarthrie	0 Normal 1 Leicht bis mittelschwer (einzelne verwaschene Wörter) 2 Schwer (Patient redet unverständlich) oder stumm
11	Neglect	0 Kein Neglect 1 Neglect in einer Modalität (visuell, taktil, auditiv) 2 Kompletter halbseitiger Neglect in mehr als einer Modalitäten

Tabelle 2: NIH Stroke Scale (Brott, Adams et al. 1989, Berthele, 2009).

2.4.2.3 Modifizierte Rankin Scale (mRS)

Die Rankin Skala wurde von Dr. John Rankin 1957 eingeführt. Sie umfasst 5 Schweregrade, die von keinen signifikanten Behinderungen bis zu schweren Behinderungen reicht. Die Rankin Skala (RS) wurde 1988 von Charles Warlow in die aktuelle Form modifiziert. Sie beschreibt den Beeinträchtigungsgrad der Alltagsaktivitäten wie Laufen und Körperpflege, man trifft somit eine Aussage darüber, ob der Patient diese vollkommen selbständig oder mit Hilfe verrichten kann (Broderick et al., 2017). Die mRS besteht aus 7 Graden von 0 – 6, Score 0: keine Symptome, Score 5: schwere Behinderung und Score 6: Tod (Banks and Marotta, 2007; Broderick et al., 2017). Die mRS ist die am häufigsten verwendete Skala zur Messung des Patienten-Outcomes in heutigen Schlaganfallstudien (Quinn et al., 2009). Sie wurde, wie der NIHSS, in mehreren großen Schlaganfallstudien wie NINDS und ECASS zur Beurteilung des klinischen Outcomes verwendet. In der NINDS-Studie war ein Punktwert von ≤ 1 als gutes klinisches Outcome, ein Punktwert von 2-3 als moderates klinisches Outcome und ein Punktwert von 4-5 als schlechtes klinisches Outcome gewertet worden. Die mRS ist schnell und kann durch verschiedene Untersucher einfach erhoben werden (siehe Tabelle 3).

Modifizierte Rankin Scale	
Wert	Bedeutung
0	Keine Symptome.
1	Bleibende Symptome, die weder im Alltag noch bei Aktivitäten (Freizeit/Sport) einschränkend sind.
2	Einschränkung durch bleibende Symptomatik, der Alltag kann aber noch selbstständig bewältigt werden.
3	Hilfe im Alltag ist nötig, Gehen aber noch selbstständig möglich.
4	Hilfe im Alltag nötig; Unfähigkeit, selbstständig zu gehen.
5	Bettlägerig, konstante Pflege notwendig.
6	Verstorben.

Tabelle 3: Die modified Rankin' Scale (van Swieten, Koudstaal et al. 1988).

2.4.2.4 Glasgow-Coma-Scale (GCS)

Die Glasgow-Coma-Scale (GCS) wurde erstmals 1974 von den Neurochirurgen Prof. Dr. Graham Teasdale and Bryan Jennett publiziert. Die GCS wird verwendet, um die Bewusstseinsstörung zu evaluieren. Es erfolgt eine Einteilung nach 3 Aspekten der Reaktionsfähigkeit (Augenöffnung, motorische Reaktionen und verbale Reaktionen) (Teasdale and Jennett, 1974).

Das Reaktionsniveau in den Komponenten der Glasgow-Coma-Scale wird von 1 für „keine Reaktion“ bis zu normalen Werten von 4 (Augenöffnungsreaktion), 5 (verbale Reaktion) und 6 (motorische Reaktion) bewertet. Der komplette Score liegt zwischen 3 – 15, wobei 3 der schlechteste und 15 der höchste Wert (normale Reaktion) ist (siehe Tabelle 4) (de Sousa and Woodward, 2016).

Eine prospektive Studie mit 127 Patienten zur Evaluation des Outcomes eines ischämischen Stroke mit NIHSS und Glasgow-Coma-Scale wurde durchgeführt. Diese Studie zeigte, dass die Glasgow-Coma-Scale ein genauer Prädiktor für die Mortalität nach einem akuten ischämischen Schlaganfall, ebenso wie der NIHSS. Der NIHSS ist genauer als die Glasgow-Coma-Scale in der Beurteilung des neurologischen Outcomes nach ischämischem Schlaganfall (Mansour et al., 2015). Ein fokales Defizit, wie eine Aphasie, kann die Glasgow-Coma-Scale, unabhängig von der Bewusstseinsstufe beeinflussen, da die Aphasie die verbale Reaktion des Glasgow-Coma-Scale beeinflusst (WEIR, 2003).

Glasgow-Coma-Scale		
zu bewertende Reaktion	beobachtete Reaktion	Punktzahl
Augenöffnen	spontan	4
	auf Aufforderung	3
	auf Schmerzreiz	2
	kein Augenöffnen	1
beste sprachliche Antwort	vollständig orientiert	5
	unvollständig orientiert	4
	verwirrt	3
	unverständlich	2
	keine	1
beste motorische Antwort	adäquat	6
	gezielte Abwehr	5
	unvollständige Abwehr	4
	Beugesynergien	3
	Strecksynergien	2
	keine Bewegung	1

Tabelle 4: Die Glasgow-Coma-Scale (Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2017).

2.5 Aufarbeitung der Daten

Die Datenerhebung erfolgte mit Hilfe eines standardisierten präklinischen und klinischen Datenerfassungsbogens sowie aus der elektronischen Patientenakte des Klinikums Saarbrücken. Der präklinische LAM-Score, Glasgow-Coma-Scale, NIHSS und mRS bei Aufnahme und Entlassung sowie die Anzahl der Fast-Tracks und die Anzahl der Stroke-Mimics sowie die Anzahl der nachgewiesenen Verschlüsse der großen hirnersorgenden Gefäße (Large Vessel Occlusion oder LVO) sowie demographischer Daten wurden in den Datenerfassungsbögen erhoben.

2.6 Erhebung neurologischer Skalen

2.6.1 Präklinischer LAMS und Glasgow Coma Scale

Der präklinische LAMS und die Glasgow Coma Scale wurden bei Eintreffen des Patienten durch qualifizierte Rettungsdienstmitarbeiter erhoben. Bei einem LAMS von ≥ 4 wurden die Patienten als Fast-Track im Klinikum Saarbrücken als überregionale Stroke Unit angemeldet, bei <4 als Patienten im Klinikum Saarbrücken als regionale Stroke Unit.

2.6.2 Der NIHSS bei Aufnahme und bei Entlassung

Der NIHSS wurde bei Eintreffen des Patienten in der Notaufnahme durch den aufnehmenden Neurologen erhoben. Bei Entlassung wurde der NIHSS durch den behandelnden Stationsarzt erhoben. War ein Patient verstorben erhält er eine Punktzahl von 42. Intubierte und beatmete Patienten erhalten maximal einen NIHSS von 40 Punkten, da die Ataxie Prüfung hier nicht bewertet werden kann. Die neurologische Verbesserung zwischen Aufnahme und Entlassung wird anhand der Differenz des NIHSS beurteilt.

2.6.3 Der mRS bei Aufnahme und Entlassung

Der mRS bei Aufnahme wurde bei Eintreffen des Patienten in der Notaufnahme durch den aufnehmenden Neurologen erhoben. Der mRS bei Entlassung wurde durch den behandelnden Stationsarzt erhoben. War ein Patient verstorben, erhielt er eine Punktzahl von 6. Intubierte und beatmete Patienten erhielten maximal einen mRS von 5 Punkten. Die neurologische Verbesserung zwischen Aufnahme und Entlassung wird anhand der mRS-Differenz beurteilt.

2.7 Statistik

Die Daten der Patienten wurden am Prüfzentrum im Institut für Neurologie des Universitätsklinikums Homburg/Saar von den Datenerfassungsbögen in ein Worksheet von Microsoft Excel von 2007 übertragen. Abschließend wurden diese in der Neurologischen Klinik des Klinikums Saarbrücken archiviert. Zur statistischen

Auswertung wurde das Statistikprogramm (WINSTAT) in der Version 3.1 verwendet. Die demographischen Daten wurden als arithmetischer Mittelwert $\pm$ Standardabweichung bzw. Median $\pm$ Interquartilsabstand (IQR) wiedergegeben. Deskriptive Analysen zur Überprüfung der diagnostischen Wertigkeit des Triage-Protokolls bzw. LAMS erfolgten anhand von Vier-Felder-Tafeln. Zusätzlich wurde die Sensitivität, Spezifität, der positive und negative prädiktive Wert und Receiver-Operating-Curves berechnet. Zur Bewertung der Korrelation zwischen Skalenwerten wurde die Spearman-Korrelation verwendet, wobei ab einem Korrelationskoeffizienten von 0,10 eine schwache, ab 0,30 eine mittlere und 0,50 eine starke Korrelation beschrieben wird.

Ein statistisch signifikantes Ergebnis wurde ab einem p-Wert von 0,05 oder weniger ausgegangen.

3 Ergebnisse

Die Datenerfassung wurde am 1. März 2018 begonnen und am 30. Juni 2018 abgeschlossen.

3.1 Patienten

Die Ergebnisse dieser Arbeit beruhen auf den Daten von insgesamt 223 Patienten (120 männliche und 103 weibliche Probanden, Alter: $74,7 \pm 14,1$ Jahre). Die 223 Patienten wurden durch den Rettungsdienst als Patienten mit präklinischer Verdachtsdiagnose „akuter Schlaganfall“ zugewiesen. Von diesen hatten 98 (43,9 %) einen LAMS ≥ 4 und 125 (56 %) hatten einen LAMS < 4 . Insgesamt wurden bei 43 (19,2 %) von allen 223 eingeschlossenen Patienten ein großer Gefäßverschluss (LVO) nachgewiesen. Die Anzahl der Fast Track Patienten (LAMS 4 oder 5) betrug 98 (43,9 %). Demographische und medizinische Charakteristika sind in Abbildung 3 und 4 und Tabelle 5 präsentiert. Nur von Patienten mit Schlaganfallsyndrom wurden entsprechend der klinischen Notwendigkeit bei Aufnahme der NIHSS oder die mRS erhoben, so dass hierfür 164 Datensätze vorliegen.

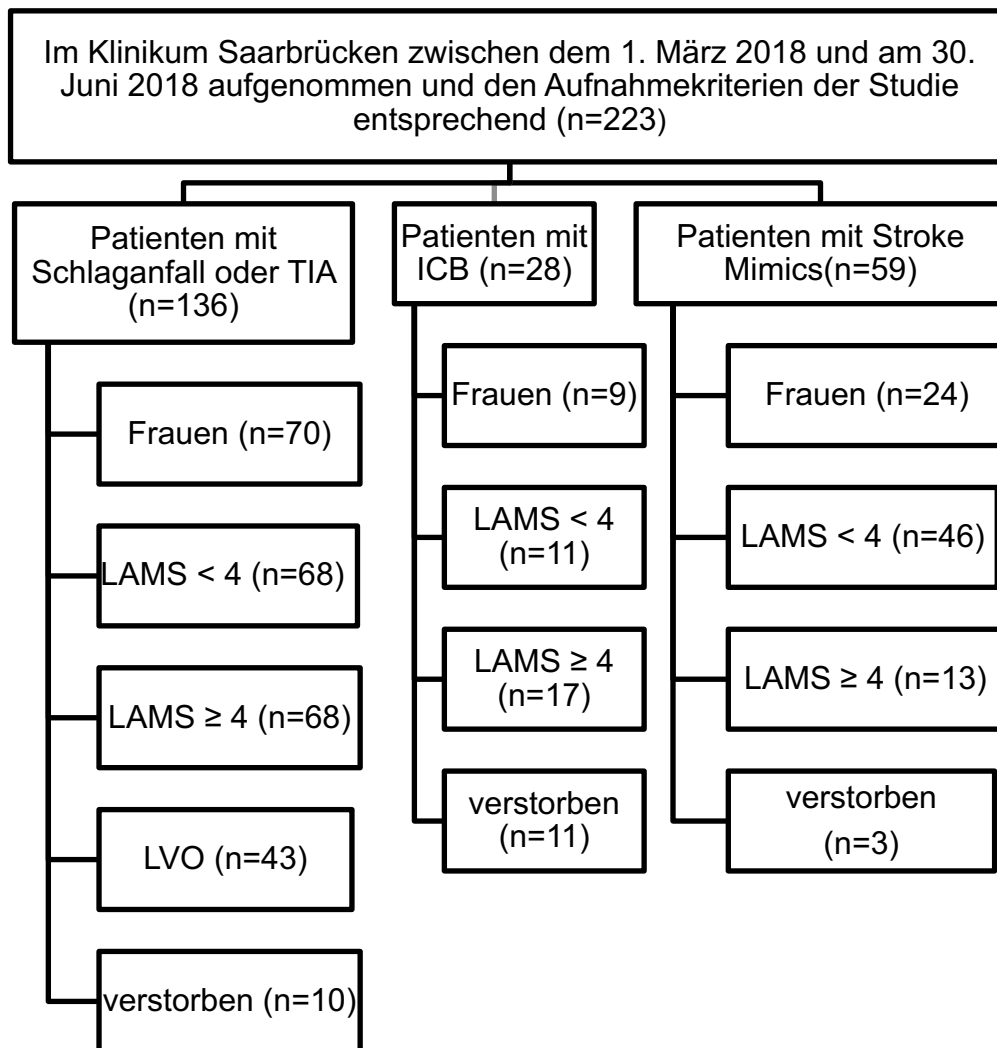


Abbildung 3: Aufteilung der Patienten nach abschließender Diagnose am Ende der stationären Behandlung.

Epidemiologische/ Medizinische Daten	Gesamt n=223	Ischämie oder TIA n= 136 (61 %)	ICB n=28 (12,5 %)	Mimic n= 59 (26,5 %)
Alter (MW±SD) (Jahre)	74,7 ± 14,1	75,5 ± 13,0	73,2 ± 13,1	71,6± 16,8
Frauen (%)	n=103 (46,1 %)	n=70 (51,4%)	n=9 (32,1 %)	n=24 (40,6 %)
LVO (%)	n=43 (19,2%)	n=43 (31,6 %)		
LAMS	Median=3 IQR=3	Median=3,5 IQR=4	Median=4 IQR=4	Median=1 IQR=3
LAMS < 4 (%)	n= 125 (56,05 %)	n= 68 (50,0 %)	n= 11 (39,28 %)	n= 46 (77,9 %)
LAMS ≥ 4 (%)	n= 98 (43,94 %)	n= 68 (50,0 %)	n=17 (60,71 %)	n= 13 (22,03 %)
NIHSSA	Median=8 IQR=9 nur Stroke Pat. (n=164)	Median=7 IQR=8	Median=11,5 IQR=15,8	
mRSA	Median=4 IQR=2 nur Stroke Pat. (n=164)	Median=4 IQR=2	Median=5 IQR=1,3	
NIHSSE	Median=4 IQR=11 nur Stroke Pat. (n=164)	Median=4 IQR=9	Median=12 IQR=39,5	
mRSE	Median=3 IQR=4	Median=3 IQR=4	Median=5 IQR=3,3	
GCS	Median=14 IQR=4	Median=14 IQR=3	Median=12,5 IQR=5,5	Median=14 IQR=4,5
Fast Track (%)	98 (43,9 %)	68 (50,0 %)	17 (60,7 %)	13 (15,222 %)

Systemische Thrombolyse	37 (16, 5 %)	35 (25, 7 %)	2 (3, 3%)
Thrombektomie	34 (15,2%)	34 (25%)	

Tabelle 5: Demographische und medizinische Charakteristika des Gesamtkollektivs werden als Median und Interquartilbereich angegeben.

RD=Rettungsdienst, TIA = transitorisch ischämisch Attacke, ICB = Intrazerebrale Blutung, LVO= large vessel occlusion / großer Gefäßverschluss, LAMS = Los Angeles Motor Scale, NIHSS = National Institute of Health Stroke Scale, MRS = Modified Rankin Skale, GCS = Glasgow Koma Skala, A= Aufnahme, E = Entlassung, IQR= Interquartilbereich.

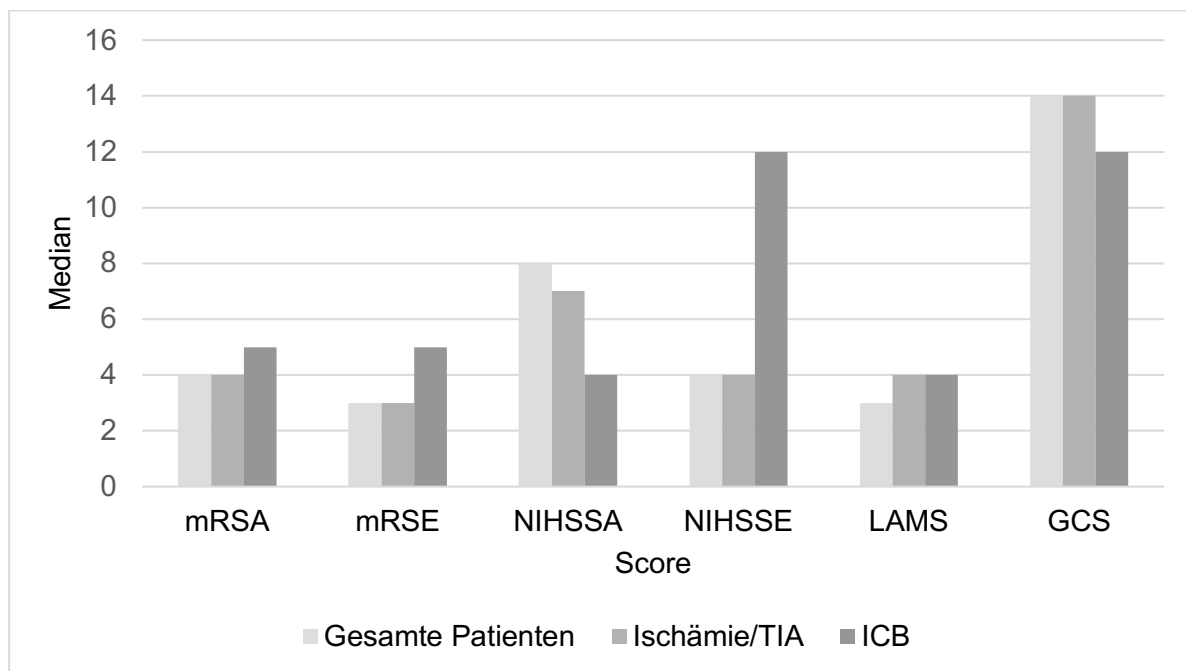


Abbildung 4: Abbildung der verschiedenen Score-Werte als Medianwerte bei Aufnahme und Entlassung in Abhängigkeit der abschließenden Diagnose

LAMS = Los Angeles Motor Scale, NIHSS = National Institute of Health Stroke Scale, mRS = Modified Rankin Skale, GCS = Glasgow Koma Skala, A= Aufnahme, E = Entlassung.

3.1.1 Patienten mit Ischämie oder TIA

Bei 136 von 223 (61%) des gesamten Patientenkollektivs konnte ein akuter ischämischer Schlaganfall oder eine TIA diagnostiziert werden (Alter $75,5 \pm 13,5$ Jahre, 51,4 % Frauen). Von diesen hatten 68 (50 %) einen LAMS ≥ 4 und 68 (50 %) hatten einen LAMS < 4 (Median 3,5), die übrigen Werte des NIHSSA, NIHSSE, MRSA, MRSE und GCS sind in Tabelle 5 ersichtlich. Deskriptiv zeigte sich im Vergleich der Patienten mit ischämischem Ereignis und intracerebraler Blutung, dass sich bei Entlassung der NIHSS bei Blutungspatienten verschlechtert hatte und höher lag. 68 Patienten (50 %) der eingeschlossenen Patienten mit Schlaganfall/TIA waren FAST Track zugewiesen worden.

3.1.2 Patienten mit intracerebraler Blutung (ICB)

Von allen 223 eingeschlossenen Patienten hatten 28 (12,5 %) eine intrazerebrale Blutung (Alter $73,2 \pm 13,1$ Jahre, 32,1 % Frauen). 17 (60,7 %) von diesen hatten einen LAMS ≥ 4 und 11 (29,2 %) hatten einen LAMS < 4 (Median 4), die übrigen Werte NIHSSA, NIHSSE, mRSA, mRSE und GCS sind in Tabelle 5 ersichtlich. 17 (60,7 %) der Patienten wurden als Fast Track zugewiesen.

3.2 Welche Erkrankungen lagen bei falscher Identifikation (Stroke Mimic) diesem zugrunde?

59 (26,5 %) aller Patienten mit Verdacht auf Schlaganfall/TIA waren Stroke Mimics (Alter $71,6 \pm 16,8$ Jahre, 40,6 % Frauen). Die Ursachen der Stroke Mimics sind in Tabelle 6 aufgeführt. Die häufigsten Ätiologien waren: epileptischer Anfall (30,5 %), septischen Enzephalopathie (16,9 %), Exsikkose oder hypertensive Enzephalopathie mit je 6,7 %, Synkope oder periphere Facialisparesie mit je 5,1 %. Der LAMS lag bei den Stroke Mimics bei 1 (Median). Der Anteil der Stroke Mimics mit einem LAMS ≥ 4 (Fast Track) lag bei 22 %. 2 Patienten wurden systemisch thrombolysiert.

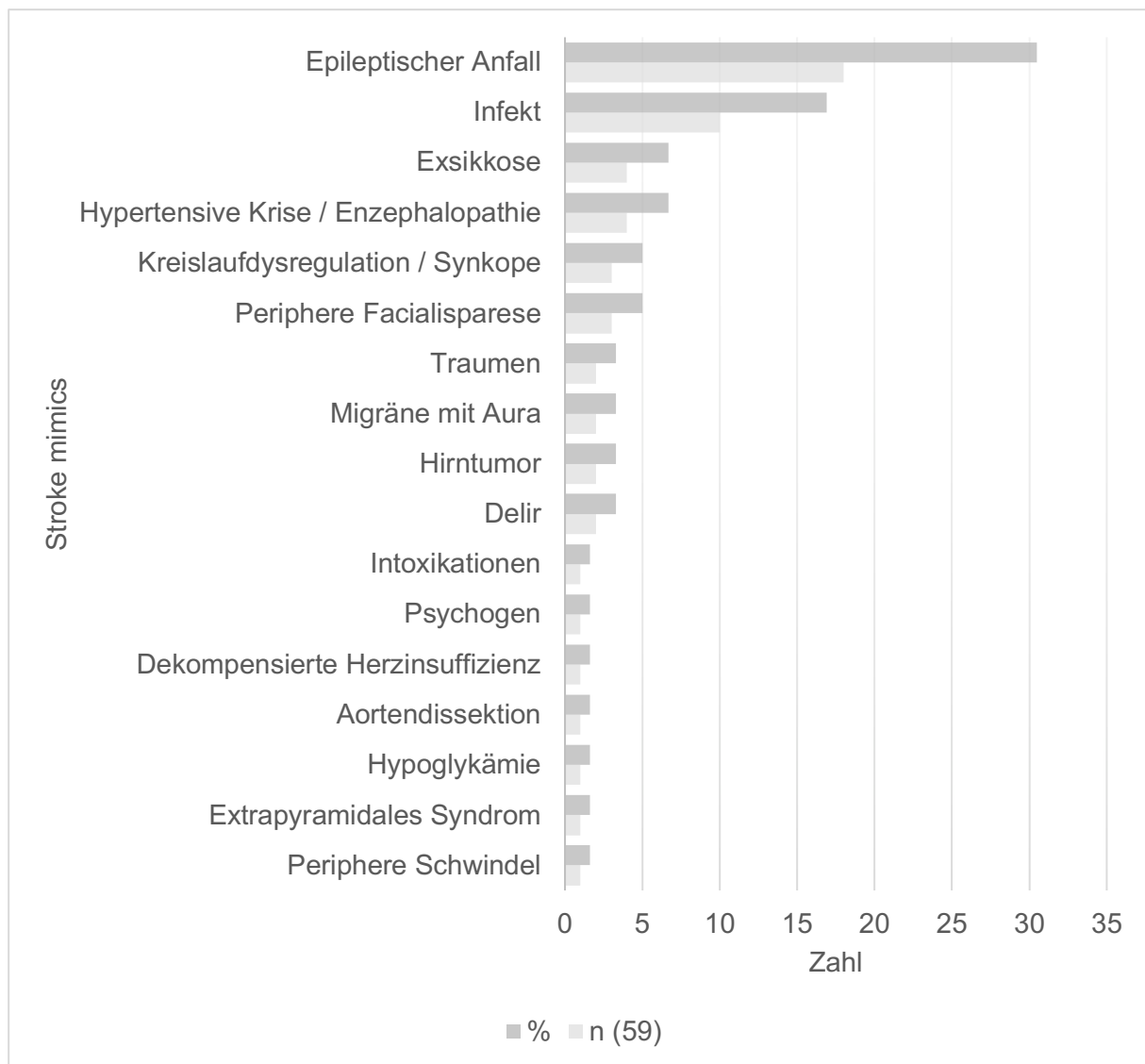


Abbildung 5: Häufigkeiten der verschiedenen Erkrankungen, die zu einem Schlaganfall ähnlichen Symptomatik führten (Stroke Mimics). Angabe in % der Gesamtzahl der Stroke Mimics.

	Gesamt- Kollektiv
Stroke Mimics	59
Epileptischer Anfall	n= 18 (30,5 %)
Systemischer Infekt, nicht Meningitis/Enzephalitis	n= 10 (16,9 %)
Exsikkose	n= 4 (6,7 %)
Hypertensive Krise / Hypertensive Enzephalopathie	n= 4 (6,7 %)
Periphere Facialisparesie	n= 3 (5,08 %)
Kreislaufdysregulation / Synkope	n= 3 (5,08 %)
Psychogen	n= 3 (5,08 %)
Schädel-Hirn-Trauma	n=2 (3,3 %)
Migräne mit Aura	n= 2 (3,3 %)
Hirntumor	n= 2 (3,3 %)
Delir	n= 2 (3,3 %)
Hypoglykämie	n= 1 (1,6 %)
Periphere Schwindel	n= 1 (1,6 %)
Extrapyramidales Syndrom	n= 1 (1,6 %)
Aortendissektion	n= 1 (1,6 %)
Dekompensierte Herzinsuffizienz	n= 1 (1,6 %)
Intoxikationen	n= 1 (1,6 %)

Tabelle 6: Verteilung von Entlassungsdiagnosen bei Stroke Mimics im Gesamtkollektiv. In Klammern sind für das Gesamtkollektiv Prozentzahlen genannt, die sich auf die Gesamtzahl der Mimics beziehen (n= 59).

3.3 Mit welcher Genauigkeit wurden Patienten mit präklinischem Verdacht auf einen ischämischen Schlaganfall mit LVO (LAMS $\geq$ 4) unter Verwendung des LAMS als präklinischen Score als Schlaganfallpatienten identifiziert?

Es zeigte sich ein positiver prädiktiver Wert von 37,70%, während der negative prädiktive Wert bei 95,20% lag. Die Sensitivität zur Identifikation eines Patienten mit ischämischem Schlaganfall und LVO betrug 86,00%, die Spezifität 66,10%. Die AUC betrug 0,809.

		LVO		Total	PPV	NPV
		Nein	Ja			
LAMS	< 4	119	6	125		95.20%
	≥ 4	61	37	98	37.70%	
3	Total	180	43	223		
Spezifität		66.10%				
Sensitivität		86.00%				

Tabelle 7: LAMS-Scores zur präklinischen Identifizierung von ischämischem Schlaganfall mit LVO. LVO = Large Vessel Occlusion.

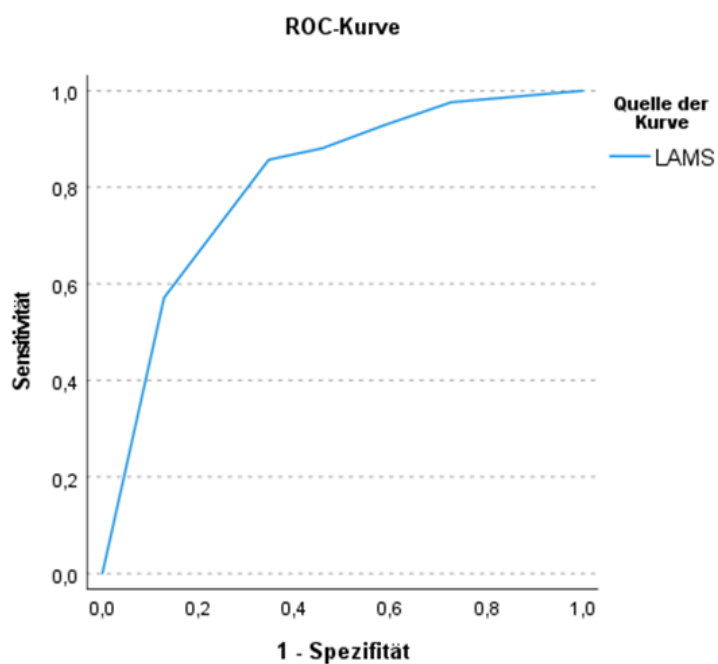


Abbildung 6: Receiver operating curve (ROC) des Zusammenhangs zwischen LAMS und der Detektion eines LVO. LVO = Large Vessel Occlusion.

3.4 Mit welcher Genauigkeit wurden Patienten mit einem ischämischen Schlaganfall mit LVO (LAMS ≥ 4) unter Verwendung des LAMS als präklinischen Score als Schlaganfallpatienten mit LVO identifiziert?

Es zeigte sich ein positiver prädiktiver Wert von 55,22%, während der negative prädiktive Wert bei 91,30% lag. Die Sensitivität zur Identifikation eines Patienten mit ischämischem Schlaganfall und LVO betrug 86,05%, die Spezifität 67,74%.

		LVO		Total	PPV	NPV
		Nein	Ja			
LAMS	< 4	63	6	69		91.30%
	≥ 4	30	37	67	55.22%	
Total		93	43	136		
Spezifität		67.74%				
Sensitivität		86.05%				

Tabelle 8: Genauigkeit der LVO-Identifizierung bei ischämischem Schlaganfall unter Verwendung des LAMS-Scores.

3.5 Mit welcher Genauigkeit wurden Patienten mit einem Stroke Mimic unter Verwendung des LAMS als präklinischen Score identifiziert?

Es zeigte sich ein positiver prädiktiver Wert von 36,80%, während der negative prädiktive Wert bei 86,70% lag. Die Sensitivität zur Identifikation eines Patienten mit Stroke Mimic betrug 78,00%, die Spezifität 51,80%.

		Stroke Mimic		Total	PPV	NPV
		Nein	Ja			
LAMS	< 4	79	46	125	36,80%	
	≥ 4	85	13	98		86,70%
Total		164	59	223		
Spezifität		51,80%				
Sensitivität		78,00%				

Tabelle 9: Identifizierung von Stroke Mimics unter Verwendung des LAMS-Scores.

3.6 Korrelation klinischer Scores (LAMS – mRS / NIHSS / GCS Aufnahme und Entlassung) aller eingeschlossener Patienten

Tabelle 10 zeigt die Ergebnisse der Korrelationsanalysen zwischen den verschiedenen verwendeten Scores. Es zeigten sich für alle Ergebnisse eine mittlere Korrelation (Korrelationskoeffizient mindestens 0,30), für den Zusammenhang zwischen dem NIHSS bei Aufnahme und Entlassung und für die mRS bei Aufnahme und Entlassung zeigte sich eine starke Korrelation (mind. 0.50).

Für die Korrelation zwischen dem klinischen Schlaganfall-Score NIHSS und dem präklinischen Schlaganfall-Score LAMS zeigte sich ebenfalls eine starke Korrelation von 0,50. Die AUC lag bei beiden bei dem LAMS bei 0,830, bei dem NIHSS bei 0,871. Keine Korrelation zeigte sich statistisch signifikant ($p > 0,05$).

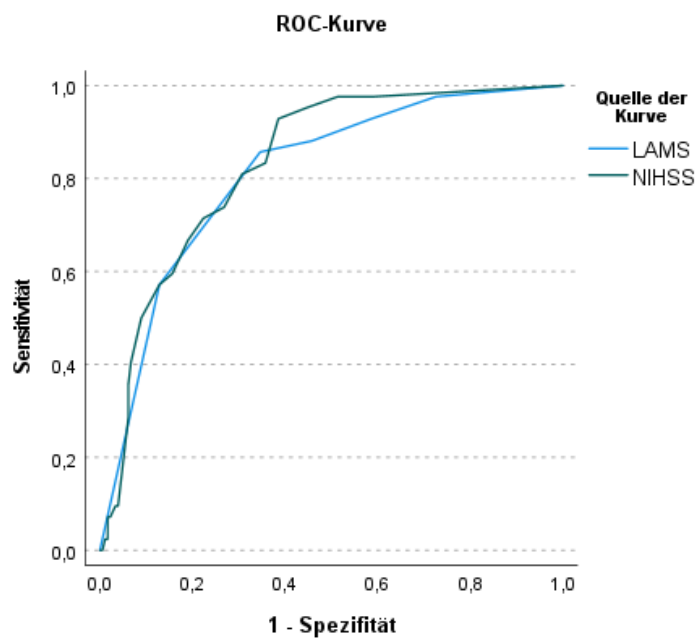


Abbildung 7: Receiver operating curve (ROC) des Zusammenhangs zwischen des LAMS und dem Ausschluss eines Schlaganfalls (Identifikation Stroke Mimic) in Abhängigkeit des verwendeten Scores (NIHSS oder LAMS).

	Gültige Fälle	Korrelationskoeffizient	p-Wert (einseitige Signifikanz)
LAMS-NIHSS_A	164	0,50	0,569
GCS-LAMS	223	-0,32	0,686
GCS-NIHSS_A	164	-0,41	0,275
LMAS-NIHSS_E	164	0,36	0,100
LAMS-mRS_E	164	0,36	0,101
NIHSS_A -NIHSS_E	164	0,71	0,334
GCS_A - NIHSS_E	164	-0,32	0,163
mRS_A - mRS_E	164	0,78	0,140

Tabelle 10: Ergebnisse der Korrelationsanalysen (Spearman Korrelation). Keine signifikante Korrelationen ($p > 0,05$). einem Korrelationskoeffizienten von 0,10 schwache, ab 0,30 mittlere und 0,50 starke (+ = positive, - = inverse) Korrelation.

LAMS = Los Angeles Motor Scale NIHSS = National, Institute of Health Stroke Scale, mRS = Modified Rankin Skale, GCS = Glasgow Koma Skala, A= Aufnahme, E = Entlassung.

4 Diskussion

In dieser Arbeit wurde prospektiv die für das gesamte Bundesland Saarland gültige Zuweisungsstrategie für Patienten mit Verdacht auf einen Schlaganfall zum Klinikum Saarbrücken als überregionale Stroke Unit untersucht. Die Zuweisungsstrategie basiert auf der durch den Rettungsdienst vorgenommenen präklinischen Verwendung des Los Angeles Motor Scores (LAMS). Bei einem Wert von ≥ 4 erfolgt unter dem Verdacht auf einen Verschluss eines großen hirnversorgenden Gefäßes (Large vessel occlusion, LVO) direkte Zuweisung zu einer überregionalen Stroke Unit mit Möglichkeit zur kathetergestützten rekanalisierenden Schlaganfallbehandlung, der sogenannten Thrombektomie. Die Erwartung war, dass durch die Verwendung des Scores eine korrekte Identifikation und Zuweisung von Patienten mit LVO erreicht werden kann. Zusätzlich sollten Patienten mit einem Schlaganfall von denen, mit anderen, Schlaganfall ähnlichen Symptomen, unterschieden werden können.

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigten, dass trotz des Einsatzes des LAMS 26,5% der durch den Rettungsdienst mit Verdacht auf einen Schlaganfall zugewiesenen Patienten keinen Schlaganfall erlitten hatten, sogenannte Stroke Mimics. Insgesamt wurden 73,5 % der Schlaganfallpatienten korrekt identifiziert. Der negative prädiktive Wert zur Identifikation eines Schlaganfallpatienten mit LVO lag bei über 90%.

4.1 Stroke Mimics

Der Anteil von Patienten mit Stroke Mimics ist in der Literatur unterschiedlich hoch beschrieben worden. Bei 950 Patienten einer kanadischen Kohorte wurden ohne Einsatz eines präklinischen Scores 43% der Patienten mit der falschen Verdachtsdiagnose Schlaganfall zugewiesen (H. Buck et al., 2021). Eine australischen Registerstudie in 4717 Patienten wurden 31% der Patienten durch den Rettungsdienst falsch als Schlaganfallpatienten erachtet (Kilkenny et al., 2023). In einer Registerstudie

bei 5645 Patienten in England lag die korrekte Zuordnung 62%, obwohl bei 93% der Patienten ein Zeichen im FAST-Test festgestellt worden war (McClelland et al., 2020). Eine schwedische retrospektive Analyse zeigte, dass bei nur 50% von Schlaganfallpatienten die initiale Verdachtsdiagnose des Rettungsdienstes korrekt war (Andersson et al., 2018). Eine Auswertung von 498 konsekutiven Patienten, die ohne Verwendung einer Skala in eine Hamburger Klinik mit Verdacht auf Schlaganfall gebracht worden waren, zeigte eine Stroke Mimic Rate von 38,6% (de Torres et al., 2013). In einer Kohorte koreanischer Patienten zeigte sich retrospektiv ein Stroke Mimic Anteil von 31% (Kim et al., 2022).

Im Vergleich mit diesen vorpublizierten Daten lag der Stroke Mimic Anteil in dieser Studie unter Verwendung des LAMS bei niedrigeren 26,5%, welches auf die Wirksamkeit durch den hohen negativ prädiktiven Wert des LAMS von 86,7% in dieser Arbeit erklärt werden kann. Grund hierfür könnte das spezifische Personaltraining sein, das die Rettungskräfte im Rahmen ihrer Ausbildung im Saarland erhalten. Hierbei wird gezielt die Auffassung von Schlaganfallsyndromen anhand der Verwendung als Grundfertigkeit geschult und nicht, wie in den anderen Studien, nur zu Studienzwecken geschult. Publierte Studiendaten zum Effekt der unterschiedlichen Schulung fehlen jedoch.

In der oben genannten Kanadischen Studien waren die einen Stroke Mimic verursachenden häufigsten Krankheiten ein epileptischer Anfall (19,7%), Migräne (18,8%), kardiale Erkrankungen (14,6%) und Polyneuropathien (11,2%). In obiger Hamburger Studie waren die häufigsten Entitäten epileptische Anfälle (27%), Exsikkose/Infekt/Elektrolytentgleisung (16%), Synkopen und internistische Erkrankungen (16%) und psychiatrische Erkrankungen (10%). In der Koreanischen Kohorte waren 21,7% durch epileptische Anfälle, 12% durch Intoxikation, 11,2% durch internistisch metabolische Ursachen und 7,2% durch peripher vestibulären Schwindel verursacht. In einer schwedischen prospektiven Studie waren funktionelle neurologische (psychogene) Störungen vor allem bei präklinisch als schwer eingeschätzten Stroke-Mimics häufig und machten in dieser Subgruppe 32,7 % der Diagnosen aus (Sjöö et al., 2022). Somit stimmen die in dieser Arbeit beschriebenen Gründe für Stroke Mimics mit den publizierten Daten grundsätzlich überein. Die

häufigsten Ätiologien waren: epileptischer Anfall (30,5 %) und septische Enzephalopathie (16,9 %). Inwieweit eine Polyneuropathie einen Schlaganfall-Verdacht begründen kann, bleibt unklar, da diese nur im äußerst seltenen Fall des Guillain-Barre-Syndroms, akut auftritt. Dass diese Entität in dieser Studie fehlt, kann als Ergebnis einer guten Fokussierung des Rettungsdienstes auf das Eingangskriterium des akuten Symptombeginns eines Schlaganfalls hinweisen. Weiterhin betrifft eine Polyneuropathie zumeist die untere Extremität, die im LAMS nicht betrachtet wird.

Um die Unterscheidung von Stroke Mimics zu verbessern, wurden, wie für die Patienten mit LVO, Scores entwickelt, die Stroke Mimics sicher identifizieren sollten. In einer Registerauswertung aus Singapur von Patienten, die eine Thrombolyse erhalten hatten, zeigten diese Skalen eine Sensitivität von bis zu 91,3% und eine Spezifität von bis zu 88,2% (Tan et al., 2020). Der positive prädiktive Wert lag über 88%, der negativ jedoch nur bei maximal 32,3%. Allerdings vereinte keine der Skalen die jeweiligen Bestwerte auf sich und es handelte sich um eine retrospektive Studie. Der LAMS in dieser Arbeit erreichte immerhin hinsichtlich stroke Mimics einen negativen prädiktiven Wert von 86,7% mit einer Sensitivität von 78,0%, so dass dieser auch ohne Konstruktion als Stroke Mimic Skala, mit hohem Maß Stroke Mimics identifiziert.

4.2 Prähospital Skalen zur Identifikation von Patienten mit Schlaganfall und LVO

Mit der Verfügbarkeit der interventionellen endovaskulären Rekanalisation von großen Gefäßverschlüssen bei Patienten mit ischämischem Schlaganfall und deren Aufnahme als Leitlinientherapie wuchs das Bedürfnis einer sicheren klinischen Identifikation der Patienten. Hierdurch sollten diese Patienten schnellstmöglich (time-is-brain) diese Therapie erhalten. Da nicht in jeder Schlaganfallklinik diese Therapie verfügbar ist, sollte hiermit auch die Zuweisungsentscheidung für die therapeutisch angemessen ausgestattete Klinik erleichtert werden. Wie bereits in der Einleitung dieser Arbeit ausgeführt, wurden verschiedenen Skalen entwickelt (Fassbender et al., 2020). Diese basieren alle auf unterschiedlich ausführlichen und somit unterschiedlich

zeitaufwendigen klinischen Tests. Eine systematische Übersicht von 36 Studien ergab, dass die am häufigsten validierten Instrumente zur Vorhersage eines großen Gefäßverschlusses (LVO) der NIHSS, die Cincinnati Prehospital Stroke Severity Scale (CPSSS), die LAMS und die Rapid Arterial Occlusion Evaluation (RACE) waren. Die Fläche unter der ROC-Kurve lag meist zwischen 0,70 und 0,85, was auf eine moderate bis gute Diskriminierung zwischen Vorhandensein und Fehlen eines LVO bei einzelnen Patienten hindeutet. Keine Skala konnte einen großen Gefäßverschluss mit sowohl hoher Sensitivität als auch hoher Spezifität erkennen. Diese Ergebnisse könnten damit erklärt werden, dass ein großer Gefäßverschluss anfangs nur leichte Symptome verursachen kann (Smith et al., 2018). In einer großen prospektiven Vergleichsstudie von 8 verschiedenen Skalen wurden positive prädiktive Werte von 0,3-0,4 erreicht, die negativen prädiktiven Werte lagen jedoch bei 0,93 bis 0,95 (Turc et al., 2016). Antipova et al. analysierten in einer Metanalyse von 25 Studien die Ergebnisse verschiedener präklinischer und klinischer Scores in der Prädiktion eines Schlaganfalls mit LVO. Für den LAMS wurden dabei Sensitivitäten von bis zu etwa 94 % und Spezifitäten von bis zu etwa 85 % berichtet (Antipova et al., 2019). Diese Werte konnte nun auch in dieser Deutschen Kohorte erreicht werden. Die AUC lag bei 0,089, für den ischämischen Schlaganfall und LVO betrug die Sensitivität 86,00%, der positive prädiktive Wert 37,7, und negative prädiktive Wert bei 95,2. Somit konnte auch für den Deutschen Sprach- und medizinischen Versorgungsraum die Wirksamkeit des LAMS gezeigt werden.

Der Standard in der klinischen Skalierung des neurologischen Defizits bei einem akuten Schlaganfall ist der NIHSS. Er ist der ausführlichste (siehe Material und Methoden Teil dieser Arbeit) und zeitaufwändigste Score und Bedarf einer zeitaufwendigen Schulung, die mit einer Zertifikatsprüfung abschließen sollte ('(Deutsche Schlaganfallgesellschaft, <https://www.dsg-nihss.de>'), n.d.). Somit ist er für den präklinischen Einsatz wenig geeignet. Allerdings zeigt er eine hohe diagnostische Genauigkeit bei der Identifikation von Schlaganfallpatienten mit LVO und ist anderen Skalen mindestens ebenbürtig (Noorian et al., 2018). Entsprechend empfehlen die Amerikanische Heart Association (AHA) und die Europäische Schlaganfallgesellschaft (ESO) die Anwendung in der klinischen stationären Routine (Smith et al., 2018) und er

findet seinen Einsatz in der klinischen Beurteilung von Schlaganfall im Rahmen einer Stroke Unit Behandlung und in klinischen Studien.

Turc et al. haben verschiedene klinische Skalen zur Vorhersage einer Okklusion großer Gefäße untersucht. In der Kohorte von 1340 Patienten wurde eine gute Genauigkeit festgestellt, um eine Okklusion großer Gefäße vorherzusagen. Jedoch wurden unter Verwendung veröffentlichter Schwellenwerte mindestens 20% der Patienten mit einer Okklusion großer Gefäße übersehen. Nach der Optimierung der Schwellenwerte, um eine Falsch-negativ-Rate von $< 10\%$ zu erreichen, war dies mit einer Überdiagnoserate von mindestens 45% verbunden (Turc et al., 2016). Komplexere Skalen wie die NIHSS, die aus 11 bewerteten Items besteht, zeigen einen relevanten Diskriminierungswert für das Vorliegen eines Verschlusses großer Gefäße. In einer großen Kohortenstudie erwies sich ein NIHSS-Schwellenwert von etwa ≥ 7 als praktikabel für die Identifikation eines Large-Vessel-Occlusion (Heldner et al., 2016). Vor diesem Hintergrund wurden verschiedene vereinfachte Skalen zur Identifikation von Verschlüssen großer Gefäße entwickelt, die auf ausgewählten Elementen des NIHSS basieren und insbesondere eine schnellere sowie praktikablere Anwendung im prähospitalen und frühen klinischen Setting ermöglichen (Heldner et al., 2016; Noorian et al., 2018; Turc et al., 2016). Unter den verschiedenen prähospitalen Schlaganfall-Skalen, die jetzt verfügbar sind, wurden nur wenige speziell von Rettungsdienstpersonal im prähospitalen Umfeld untersucht, darunter Rapid Arterial Occlusion Evaluation (RACE), Cincinnati Stroke Triage Assessment Tool (C-STAT) (ehemals Cincinnati Prehospital Stroke Scale, CPSS) und Los Angeles Motor Scale (LAMS). Bei einem RACE-Skala-Score von 6 oder höher zeigte sich eine Sensitivität von 72 % und eine Spezifität von 77 % bei der Vorhersage eines LVO, während ein RACE-Skala-Score von 5 oder höher eine Sensitivität von 85 % und eine Spezifität von 68 % aufwies (Pérez de la Ossa et al., 2014). Ein CPSS-Score von ≥ 2 zeigte eine Sensitivität von 83 % und eine Spezifität von 40 % für die Vorhersage von LVO (Katz et al., 2015). Als eine kurze 3-Punkte-Skala ist LAMS einfach zu verwenden und kann innerhalb von 20-30 Sekunden durchgeführt werden, daher müssen die Prüfer keine zusätzliche Zeit zu standardmäßigen prähospitalen Schlaganfallbewertungen hinzufügen. Obwohl RACE möglicherweise eine überlegene Empfindlichkeit für kortikale Anzeichen wie Aphasie, Vernachlässigung und Augenbewegungspräferenz

aufweist, macht die Einfachheit und universelle Anwendbarkeit von LAMS sie praktikabler. Der LAMS-Score wird somit als relevante Methode zur klinischen Einschätzung von Patienten mit hoher Wahrscheinlichkeit eines großen Gefäßverschlusses betrachtet. Eine retrospektive Validierung ergab eine Genauigkeit von 0,85 sowie eine Sensitivität und Spezifität von 0,81 bzw. 0,89 (Nazliel et al., 2008). Prospektiv erhobene Daten der FAST-MAG-Studie zeigten für den Los Angeles Motor Scale (LAMS) bei der prähospitalen Identifizierung großer Gefäßverschlüsse durch Rettungsdienstpersonal eine Genauigkeit von 0,72, eine Sensitivität von 0,76 und eine Spezifität von 0,65 (Noorian et al., 2018). Anschließend ist somit auch der LAMS ein (best)möglicher Kompromiss zwischen Genauigkeit und Praktikabilität.

Limitationen

Die Ergebnisse dieser Studie sind in ihrer Aussagekraft limitiert. Zum einen wurde zwar eine Fallzahl von über 230 Patienten eingeschlossen, aber aufgrund der Häufigkeit eines LVO ist deren Anzahl entsprechend begrenzt. Es ist daher möglich, dass bei Untersuchung einer größeren Kohorte sich die Identifikation von Patienten mit Schlaganfall und LVO statistisch verbessert darstellt, da individuelle Ungenauigkeiten in der Anwendung des LAMS präklinisch weniger stark zum Tragen kommen. Weiterhin kann durch die zusätzliche Verwendung eines spezifischen präklinischen Scores zur Identifikation die Stroke Mimic Rate besser abgeschätzt werden. Diese könnten in zukünftigen Studien erfolgen. Schließlich wurde keine Kontrollgruppe untersucht, um den Unterschied zwischen der Verwendung des LAMS und der präklinischen Routineuntersuchung bewerten zu können. Die Ergebnisse dieser Studie bleiben daher deskriptiv.

5 Zusammenfassung

Die Behandlung von Patienten mit Schlaganfall muss schnellstmöglich erfolgen, da die Chance auf einen guten Behandlungserfolg mit der Dauer des unbehandelten Schlaganfalls stetig abnimmt. Die Therapieoptionen schließen die interventionelle kathetergestützte Rakanalisation (Thrombektomie) von Verschlüssen der großen hirnersorgenden Gefäße Large vessel occlusion, LVO) mit ein. Diese steht jedoch nicht in jeder Klinik, die Schlaganfallpatienten behandelt, zur Verfügung. Eine Weiterverlegung ist bei Nachweis eines LVO dann notwendig. Zusätzlich sollten nur die Patienten in eine Schlaganfallklinik gebracht werden, die einen Schlaganfall erleiden. Patienten, die an einer akuten Krankheit leiden, die Schlaganfall ähnliche Beschwerden verursachen, sind jedoch häufig.

Im Saarland erfolgt anhand des Los Angeles Motor Scores (LAMS) die direkte Zuweisung in eine Schlaganfall-Klinik ohne und mit Thrombektomie-Möglichkeit. Es ergaben sich daher folgende Fragestellungen: Mit welcher Genauigkeit werden Patienten mit einem Schlaganfall unter Verwendung eines präklinischen Scores identifiziert? Welche Erkrankungen lagen bei falscher Identifikation (Stroke Mimic) diesem zugrunde? Wie genau kann ein präklinischer (LAMS) einen Verschluss einer großen hirnersorgenden Arterie (LVO) detektieren?

In dieser prospektiven Studie wurde der Einfluss der präklinischen Anwendung des Los Angeles Motor Scores bei 223 Patienten mit Schlaganfallverdacht untersucht. Der Anteil der Stroke Mimics betrug 26,5 %, wobei epileptische Anfälle und internistische Erkrankungen die häufigsten Differenzialdiagnosen waren. Der LAMS zeigte einen hohen negativen prädiktiven Wert zum Ausschluss von Stroke Mimics (bis zu 86,7 %) sowie eine hohe Sensitivität von 86 % zur Identifikation ischämischer Schlaganfälle, insbesondere bei LVO.

Die Ergebnisse dieser prospektiven Studie bestätigen retrospektive und außerhalb Deutschlands erhobene Ergebnisse in der Fähigkeit, Patienten mit Schlaganfall und Schlaganfall mit LVO zu identifizieren. Die Stroke Mimic Rate lag dabei im Vergleich mit den bisher publizierten Studienergebnissen am niedrigsten. Die Ergebnisse zeigen, dass die Anwendung des LAMS als einfache Skala zur Steuerung der Zuweisung von Schlaganfallpatienten mit LVO sinnvoll sein kann.

6 Literaturverzeichnis

- Adams, H. P. et al. (1993) Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. [Online] 24 (1), 35–41.
- Andersson, E. et al. (2018) Prehospital Identification of Patients with a Final Hospital Diagnosis of Stroke. *Prehospital and Disaster Medicine*. [Online] 33 (1), 63–70.
- Anon (2022) *Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG)* [online]. Available from: <https://www.dsg-info.de/> (Accessed 14 December 2025).
- Anon (n.d.) (*Deutsche Schlaganfallgesellschaft (DSG)*, <https://www.dsg-nihss.de>).
- Anon (2013) *Gesundheitsberichterstattung des Bundes* [online]. Available from: https://www.gbe-bund.de/gbe/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gast&p_aid=0&p_knoten=FI&p_sprache=D&p_suchstring=25106 (Accessed 14 December 2025).
- Anon (2023) *Robert Koch Institut, Berlin* [online]. Available from: www.rki.de (Accessed 14 December 2025).
- Anon (2021) *statistisches Bundesamt Destatis* [online]. Available from: <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Todesursachen/Publikationen/Downloads-Todesursachen/todesursachenstatistik-5232101207015.html>, 2021 (Accessed 14 December 2025).
- Anon (2019) *World Health Organization* [online]. Available from: www.who.int/. (Accessed 14 December 2025).
- Anon (n.d.) *Zweckverband für Rettungsdienst und Feuerwehralarmierung Saar 2022*, https://www.zrfsaar.de/fileadmin/user_upload/2022_01_VAW_MED-12_V2.4_Akuter_Schlaganfall.pdf
- Antipova, D. et al. (2019) Diagnostic accuracy of clinical tools for assessment of acute stroke: a systematic review. *BMC Emergency Medicine*. [Online] 19 (1), 49.
- Banks, J. L. & Marotta, C. A. (2007) Outcomes Validity and Reliability of the Modified Rankin Scale: Implications for Stroke Clinical Trials. *Stroke*. [Online] 38 (3), 1091–1096.

- Bardutzky, J. & Schwab, S. (2007) Antiedema Therapy in Ischemic Stroke. *Stroke*. [Online] 38 (11), 3084–3094.
- Berberich, A. et al. (2024) Prähospitale Diagnostik und Therapie des akuten Schlaganfalls. *Notfall + Rettungsmedizin*. [Online] 27 (2), 153–163.
- Brandler, E. S. et al. (2020) The Los Angeles Motor Scale as a predictor of angiographically determined large vessel occlusion. *Internal and Emergency Medicine*. [Online] 15 (4), 695–700.
- Broderick, J. P. et al. (2017) Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in Future Stroke Trials. *Stroke*. [Online] 48 (7), 2007–2012.
- Brott, T. et al. (1989) Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. [Online] 20 (7), 864–870.
- Busch, M. A. et al. (2013) Prävalenz des Schlaganfalls bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*. [Online] 56 (5–6), 656–660.
- Campbell, B. C. V. et al. (2018) Tenecteplase versus Alteplase before Thrombectomy for Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. [Online] 378 (17), 1573–1582.
- Clissold, B. et al. (2020) Current aspects of TIA management. *Journal of Clinical Neuroscience*. [Online] 7220–25.
- Curry, W. T. et al. (2005) Factors Associated with Outcome after Hemicraniectomy for Large Middle Cerebral Artery Territory Infarction. *Neurosurgery*. [Online] 56 (4), 681–692.
- Davis, S. M. et al. (2008) Effects of alteplase beyond 3 h after stroke in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET): a placebo-controlled randomised trial. *The Lancet Neurology*. [Online] 7 (4), 299–309.
- Diener, H.-C. (2012) *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Thieme.
- Diener, H.-C. & Steinmetz, H. (2019a) 'Intrazerebrale Blutungen', in *eRef Neurologie*. Thieme. pp. 383–391.
- Diener, H.-C. & Steinmetz, H. (2019b) 'Zerebrale Ischämie: transitorische ischämische Attacke und ischämischer Infarkt', in *eRef Neurologie*. Stuttgart: Thieme. pp. 383–392.

- Easton, J. D. et al. (2009) Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack. *Stroke*. [Online] 40 (6), 2276–2293.
- Eschenfelder, C. C. Z. J. A. S. R. (2006) Schlaganfall: Ursachen und Klassifikation. *Hämostaseologie*. 26 (4), 298–308.
- Fassbender, K. et al. (2020) Prehospital stroke management in the thrombectomy era. *The Lancet Neurology*. [Online] 19 (7), 601–610.
- Fiehler, J. & Gerloff, C. (2015) Mechanical Thrombectomy in Stroke. *Deutsches Ärzteblatt international*. [Online]
- Goyal, M. et al. (2016) Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *The Lancet*. [Online] 387 (10029), 1723–1731.
- Grotta, J. C. et al. (2013) Stroke Severity as Well as Time Should Determine Stroke Patient Triage. *Stroke*. [Online] 44 (2), 555–557.
- H. Buck, B. et al. (2021) Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. *Annals of Medicine*. [Online] 53 (1), 420–436.
- Hacke, W. (1995) Intravenous Thrombolysis With Recombinant Tissue Plasminogen Activator for Acute Hemispheric Stroke. *JAMA*. [Online] 274 (13), 1017.
- Hagen B. Huttner & Stefan Schwab (2010) ‘Operative Interventionen’, in D. M. Hermann et al. (eds.) *Vaskuläre Neurologie – zerebrale Ischämien, Hämorrhagien, Gefäßmissbildungen, Vaskulitiden und vaskuläre Demenz*. Stuttgart: Thieme. pp. 180–187.
- Haußmann, A. (2019) Intravenöse Lysetherapie zur akuten Schlaganfalltherapie – neuester Stand. *Der Radiologe*. [Online] 59 (7), 632–636.
- Heldner, M. R. et al. (2016) Letter by Heldner et al Regarding Article, “Prehospital Acute Stroke Severity Scale to Predict Large Artery Occlusion: Design and Comparison With Other Scales”. *Stroke*. [Online] 47 (9), .
- Hermann, D. B. (2010) ‘Anatomie und Physiologie des zerebralen Gefäßsystems’, in D. M. Hermann & M. Arnold (eds.) *Vaskuläre Neurologie – zerebrale Ischämien, Hämorrhagien, Gefäßmissbildungen, Vaskulitiden und vaskuläre Demenz*. Stuttgart: Thieme. pp. 3–7.
- Hermann, Dirk M. et al. (2010a) ‘Ischämischer Schlaganfall’, in D. M. Hermann & M. Arnold (eds.) *Vaskuläre Neurologie – zerebrale Ischämien, Hämorrhagien,*

- Gefäßmissbildungen, Vaskulitiden und vaskuläre Demenz*. Stuttgart: Thieme. pp. 191–204.
- Hermann, Dirk M. et al. (2010b) 'Vaskuläre Neurologie – zerebrale Ischämien, Hämorrhagien, Gefäßmissbildungen, Vaskulitiden und vaskuläre Demenz', in D. M. Hermann & M. Arnold (eds.) *Vaskuläre Neurologie – zerebrale Ischämien, Hämorrhagien, Gefäßmissbildungen, Vaskulitiden und vaskuläre Demenz*. Stuttgart: . pp. 08–13.
- Heuschmann, P. et al. (2010) Schlaganfallhäufigkeit und Versorgung von Schlaganfallpatienten in Deutschland. *Aktuelle Neurologie*. [Online] 37 (07), 333–340.
- Hossmann, K.-A. & Traystman, R. J. (2009) 'Cerebral blood flow and the ischemic penumbra', in *Handbook of Clinical Neurology*. 3rd series Elsevier. p.
- Ishihara, H. et al. (2017) Safety and Time Course of Drip-and-Ship in Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. [Online] 26 (11), 2477–2481.
- Jüttler, E. et al. (2007) Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY). *Stroke*. [Online] 38 (9), 2518–2525.
- Kase, C. S. et al. (1993) Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke*. [Online] 24 (1), 76–83.
- Katz, B. S. et al. (2015) Design and Validation of a Prehospital Scale to Predict Stroke Severity. *Stroke*. [Online] 46 (6), 1508–1512.
- Kilkenny, M. et al. (2023) Differences in the pre-hospital management of women and men with stroke by emergency medical services in New South Wales. *Medical Journal of Australia*. [Online] 218 (2), 96–96.
- Kim, T. J. et al. (2022) A Retrospective Study on the Status of Risk Factor Management in Patients with Ischemic Stroke Based on a Large Linked Dataset of Stroke Patients in Korea. *Journal of Stroke*. [Online] 24 (2), 288–291.
- Kuriakose, D. & Xiao, Z. (2020) Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*. [Online] 21 (20), 7609.

- Kwah, L. K. & Diong, J. (2014) National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *Journal of Physiotherapy*. [Online] 60 (1), 61.
- Lenz, C. et al. (2000) Influence of Blood Viscosity on Blood Flow in the Forebrain but Not Hindbrain after Carotid Occlusion in Rats. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. [Online] 20 (6), 947–955.
- Llanes, J. N. et al. (2004) The Los Angeles Motor Scale (LAMS): a new measure to characterize stroke severity in the field. *Prehospital Emergency Care*. [Online] 8 (1), 46–50.
- Mansour, O. Y. et al. (2015) Acute ischemic stroke prognostication, comparison between Glasgow Coma Score, NIH Scale and Full Outline of UnResponsiveness Score in intensive care unit. *Alexandria Journal of Medicine*. [Online] 51 (3), 247–253.
- McClelland, G. et al. (2020) Positive predictive value of stroke identification by ambulance clinicians in North East England: a service evaluation. *Emergency Medicine Journal*. [Online] 37 (8), 474–479.
- Molina, C. A. et al. (2015) REVASCAT: A Randomized Trial of Revascularization with Solitaire FR® Device vs. Best Medical Therapy in the Treatment of Acute Stroke Due to Anterior Circulation Large Vessel Occlusion Presenting within Eight-Hours of Symptom Onset. *International Journal of Stroke*. [Online] 10 (4), 619–626.
- Müller, T. (2017) Thrombektomie via „drip and ship“ oder „hub and spoke“? *InFo Neurologie & Psychiatrie*. [Online] 19 (3), 56–57.
- Narwal, P. et al. (2019) The Addition of Atrial Fibrillation to the Los Angeles Motor Scale May Improve Prediction of Large Vessel Occlusion. *Journal of Neuroimaging*. [Online] 29 (4), 463–466.
- Nazliel, B. et al. (2008) A Brief Prehospital Stroke Severity Scale Identifies Ischemic Stroke Patients Harboring Persisting Large Arterial Occlusions. *Stroke*. [Online] 39 (8), 2264–2267.
- Noorian, A. R. et al. (2018) Los Angeles Motor Scale to Identify Large Vessel Occlusion. *Stroke*. [Online] 49 (3), 565–572.
- Pérez de la Ossa, N. et al. (2014) Design and Validation of a Prehospital Stroke Scale to Predict Large Arterial Occlusion. *Stroke*. [Online] 45 (1), 87–91.

- Prabhakaran, S. et al. (2011) Transfer Delay Is a Major Factor Limiting the Use of Intra-Arterial Treatment in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. [Online] 42 (6), 1626–1630.
- Quinn, T. J. et al. (2009) Functional Outcome Measures in Contemporary Stroke Trials. *International Journal of Stroke*. [Online] 4 (3), 200–205.
- Rizos, T. et al. (2009) Point-of-Care International Normalized Ratio Testing Accelerates Thrombolysis in Patients With Acute Ischemic Stroke Using Oral Anticoagulants. *Stroke*. [Online] 40 (11), 3547–3551.
- Sacco, R. L. et al. (2013) An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. [Online] 44 (7), 2064–2089.
- Sartor, K. & Hähnel, S. (2006) *Gehirn*. Stuttgart: Thieme.
- Saver, J. L. (2006) Time Is Brain—Quantified. *Stroke*. [Online] 37 (1), 263–266.
- Schünke, M. et al. (2022) *Prometheus LernAtlas der Anatomie – Kopf, Hals und Neuroanatomie*. Stuttgart: Thieme.
- Simmatis, L. E. R. et al. (2019) The Impact of Transient Ischemic Attack (TIA) on Brain and Behavior. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. [Online] 13.
- Sjöö, M. et al. (2022) Prehospital stroke mimics in the Stockholm Stroke Triage System. *Frontiers in Neurology*. [Online] 13.
- Smith, E. E. et al. (2018) Accuracy of Prediction Instruments for Diagnosing Large Vessel Occlusion in Individuals With Suspected Stroke: A Systematic Review for the 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. [Online] 49 (3), .
- de Sousa, I. & Woodward, S. (2016) The Glasgow Coma Scale in adults: doing it right. *Emergency Nurse*. [Online] 24 (8), 33–39.
- Stahmeyer, J. T. et al. (2019) The Frequency and Timing of Recurrent Stroke. *Deutsches Ärzteblatt international*. [Online]
- Tan, B. Y. Q. et al. (2020) Long-Term Trends in Ischemic Stroke Incidence and Risk Factors: Perspectives from an Asian Stroke Registry. *Journal of Stroke*. [Online] 22 (3), 396–399.
- Teasdale, G. & Jennett, B. (1974) ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS. *The Lancet*. [Online] 304 (7872), 81–84.

- Thomalla, G. et al. (2011) DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4·5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study. *The Lancet Neurology*. [Online] 10 (11), 978–986.
- de Torres, A. et al. (2013) Reduktion der Door-to-Needle-Zeit durch Patientenübergabe am CT-Tisch - Von der Rettungsliege auf den CT-Tisch. *Aktuelle Neurologie*. [Online] 40 (08), 462–464.
- Turc, G. et al. (2016) Clinical Scales Do Not Reliably Identify Acute Ischemic Stroke Patients With Large-Artery Occlusion. *Stroke*. [Online] 47 (6), 1466–1472.
- Wannamaker, R. & Bash, B. (2019) *Multimodal CT in Acute Stroke*. Cham: Springer.
- WEIR, C. J. (2003) The prognostic value of the components of the Glasgow Coma Scale following acute stroke. *QJM*. [Online] 96 (1), 67–74.
- Zhao, H. et al. (2017) Large Vessel Occlusion Scales Increase Delivery to Endovascular Centers Without Excessive Harm From Misclassifications. *Stroke*. [Online] 48 (3), 568–573.
- Zi, W. et al. (2021) Effect of Endovascular Treatment Alone vs Intravenous Alteplase Plus Endovascular Treatment on Functional Independence in Patients With Acute Ischemic Stroke. *JAMA*. [Online] 325 (3), 234.

7 Anhang

7.1 Präklinischer Datenerfassungsbögen

Untersuchung zur Versorgung von Schlaganfallpatienten im Saarland

Klinischer Teil – Bogen für neurovaskuläre Zentren (NVZ)

1. Grunddaten Aufnahmezeitpunkt: 1 8 Geburtsjahr: 1 9 Geschlecht: m ☐ w ☐ d ☐		Aufnehmende Klinik (NVZ) ☐ 102 Klinikum Saarbrücken ☐ 745 Universitätsklinikum Homburg
2. Zuweisungsgrund ☐ Fast-track Apoplexversorgung (LAMS > 4) ☐ NVZ als rSU (wegen geographischer Nähe) ☐ Sekundärverlegung aus rSU, dann weiter mit 5		
3. Zeitschiene Symptomatik Symptombeginn: Uhr ☐ Vortag ☐ noch länger ☐ wake-up Insult ☐ unklar, dann: zuletzt gesund gesehen Uhr Datum		
4. Primäre Zuweisung zu NVZ - Diagnostik Ankunft Patient: Uhr Arztkontakt Neurologie: Uhr CCT: Uhr CT-Angio (CT-A): Uhr Wenn Verzicht auf beides (CT-Angio / MR-Angio), warum? MR-Angio (MR-A): Uhr iv-Lyse: Uhr Wenn Verzicht, warum? Großer Gefäßverschluss in CT-A / MR-A: ☐ Nein ☐ Ja Endovaskuläre Thrombektomie: ☐ Nein ☐ Ja, dann weiter mit 6		
5. Sekundäre Zuweisung aus rSU – Diagnostik Ankunft Patient: Uhr Arztkontakt Neurologie: Uhr zuweisende Klinik: 2. CCT: Uhr ☐ CT-A ☐ MR-A Uhr Thrombektomie: ☐ Ja ☐ Nein, warum nicht? zurück in rSU: ☐ Nein ☐ Ja, dann am um Uhr		
6. Endovaskuläre Thrombektomie Intubationsnarkose: ☐ Ja ☐ Nein, warum nicht? Kontakt Anästhesie: Uhr Intubation: Uhr Leistenpunktion: Uhr Rekanalisation: Uhr TICI-Grad		
7. Klinischer Verlauf NIHSS bei Ankunft: NIHSS bei Entlassung / Verlegung: mRS bei Ankunft: mRS bei Entlassung / Verlegung: Datum Entlassung: bei Kurzaufenthalt auch Uhrzeit: Wenn Stroke mimic, dann Diagnose:		

Verfahren: - Fax des Formulars am **Aufnahmetag** an Studienbetreuung Klinik am Universitätsklinikum Homburg (06841 – 1624137); erneutes Fax am Entlassungstag, wenn Entlassungsbefund bekannt.
 - Ablage des Formulars in Ordner „Schlaganfallstudie“ in der Klinik

7.2 Klinischer Datenerfassungsbögen



Untersuchung zur Versorgung von Schlaganfallpatienten im Saarland

Präklinischer Teil

Grunddaten		Einsatznummer der ILS		[][][][][][]	
Einsatzdatum	Geburtsjahr	Geschlecht	Einsatzort (PLZ)		
[][][][][1][8]	[1][9][][][]	m ☐ w ☐ d ☐	[][][][][][]		
Rettungsmittel		Einsatzzeiten (nicht ausfüllen – Eintrag aus Daten der Integrierten Leitstelle)			
NEF	[][][2][1]	RTH	☐	Notrufeingang	[][][][] S3 [][][][] S7 [][][][]
RTW	[][][3][]	solo	☐	Alarm	[][][][] S4 [][][][] S8 [][][][]

Symptomatik

Symptombeginn ☐ Vortag ☐ noch länger ☐ wake-up Insult ☐ nicht feststellbar

Symptome ☐ Hemiparese ☐ li ☐ armbetont ☐ Pupillendifferenz
☐ re ☐ beinbetont

☐ Sprachstörungen ☐ Sehstörungen ☐ Hirnstammzeichen

GCS Patient intubiert / beatmet

Entscheidung Zielklinik		Zielklinik	Klinikkennung (s.u.)
LAMS ≥ 4 		☐ Neurovaskuläres Zentrum (NVZ) als fast track mit Indikation (LAMS ≥ 4 oder Neurochirurgie indiziert)	
Facialisparese	nein ----- 0 ja ----- 1	☐ Regionale Stroke-Unit – keine Indikation für NVZ	
Armhebung	volle Kraft ----- 0 Absinken ----- 1 fällt ----- 2	☐ Anfahrt regionale Stroke-Unit, auch wenn diese aufgrund der geographischen Nähe ein NVZ ist	
Faustschluss	volle Kraft ----- 0 schwach ----- 1 nicht möglich ----- 2	☐ Anfahrt keine Stroke-unit (z.B. heimatnahe Versorgung bei Patienten ohne Behandlungsperspektive)	
Wartezeit bis Übergabe bis Minuten nach Ankunft Zielklinik (S8)		Übergabeort ☐ Ambulanz ☐ Schockraum ☐ CT ☐ Stroke-Unit / Intensiv ☐ Sonstige	
Angefragte, aber abgemeldete Stroke-Units (nach Klinikkennung, s.u.)		Aufnahmeverweigerung vor Ort	
		Patient in Klinik vorgestellt und Aufnahme verweigert	
Abgemeldete Stroke-units (nicht ausfüllen – Eintrag aus Daten der Integrierten Leitstelle am Zeitpunkt S4)			
☐ 102 Klinikum Saarbrücken		☐ 122 Knappschaftsklinikum Sulzbach	
☐ 125 Caritasklinikum Saarbrücken		☐ 155 Knappschaftsklinikum Püttlingen	
☐ 313 Marienhausklinikum Dillingen		☐ 345 DRK Krankenhaus Saarlouis	
☐ 428 shg-Klinikum Merzig		☐ 514 Diakonieklinikum Neunkirchen	
☐ 638 Marienhausklinikum St. Wendel		☐ 745 Universitätsklinikum Homburg	

Verfahren: - Fax des Formulars an Studienbetreuung Präklinik am Marienhausklinikum Saarlouis (06831 – 161307)
- Ablage des Formulars zusammen mit Kopie des DIVI-Protokolls in Ordner „Schlaganfallstudie“ auf Wache

8 Tabellenverzeichnis

8.1 Tabelle 1

Los Angeles Motor Score (LAMS) nach Llanes et al., 2004

8.2 Tabelle 2

NIH Stroke Scale (Brott, Adams et al. 1989, Berthele, 2009)

8.3 Tabelle 3

Die modified Rankin' Scale (van Swieten, Koudstaal et al. 1988)

8.4 Tabelle 4

Die Glasgow-Coma-Scale (Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2017)

8.5 Tabelle 5

Demographische und medizinische Charakteristika des Gesamtkollektivs

8.6 Tabelle 6

Verteilung von Entlassungsdiagnosen bei Stroke Mimics im Gesamtkollektiv

8.7 Tabelle 7:

LAMS-Scores zur präklinischen Identifizierung von ischämischem Schlaganfall mit LVO

8.8 Tabelle 8

Genauigkeit der LVO-Identifizierung bei ischämischem Schlaganfall unter Verwendung des LAMS-Scores

8.9 Tabelle 9

Identifizierung von Stroke Mimics unter Verwendung des LAMS-Scores

8.10 Tabelle 10

Ergebnisse der Korrelationanalysen (Spearman Korrelation)

9 Abbildungsverzeichnis

9.1 Abbildung 1

Neurovaskuläre Netzwerke in Deutschland (dsg-info.de)

9.2 Abbildung 2

Stroke-Units im Saarland

9.3 Abbildung 3

Aufteilung der Patienten nach abschließender Diagnose am Ende der stationären Behandlung

9.4 Abbildung 4

Abbildung der verschiedenen Score-Wert als Medianwerte bei Aufnahme und Entlassung in Abhängigkeit der abschließenden Diagnose

9.5 Abbildung 5

Häufigkeiten der verschiedenen Erkrankungen, die zu einer Schlaganfallähnlichen Symptomatik führten (Stroke Mimics). Angabe in % der Gesamtzahl der Stroke Mimics

9.6 Abbildung 6

Receiver operating curve des Zusammenhangs zwischen des LAMS und der Detektion eines LVO

9.7 Abbildung 7

Receiver operating curve des Zusammenhangs zwischen des LAMS und dem Ausschluss eines Schlaganfalls (Identifikation Stroke Mimic)

10 Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. A. Binder für die Auswahl des Themas sowie für ihre Unterstützung und Betreuung während der Durchführung dieser Arbeit. Ebenso möchte ich Frau Prof. Dr. med. D. Berg, der Direktorin der Klinik für Neurologie, dafür danken, dass sie es mir ermöglicht haben, die Arbeit durchzuführen.

Gedankt sei auch den teilnehmenden Patienten, ohne welche dieser Arbeit nicht durchführbar gewesen wäre, sowie allen, die durch Unterstützung, Ermutigung oder Teilnahme an der Studie beigetragen haben. Eure Beiträge haben diese Dissertation geprägt, und ich bin unendlich dankbar.

Ich danke meinen Eltern, Schwester und Familie in Ägypten für ihre bedingungslose Liebe und ständige Ermutigung. Ohne sie wäre diese Leistung nicht möglich gewesen.

Ein herzliches Dankeschön geht an meine Frau und Tochter für ihre Liebe, Geduld und Unterstützung, die mir die Ruhe und Sicherheit gegeben haben, um diese Arbeit abzuschließen.

Mit tiefer Verbundenheit widme ich diese Arbeit der Seele meiner verstorbenen Schwester.

11 Publikationen

Elshetihy A (2024). A complex case with generalized epilepsy, probable focal seizures, and functional seizures. Case Reports Epilepsy Behav Rep 27:100684.