

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Die Schlaganfall-Datenbank für Wien - Ziele und Methodik

Lalouschek W, Lang W

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2001; 2 (3), 7-19

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70
Bavaria_HFB/Alto/Wiki | Stock Adobe

DIE SCHLAGANFALL-DATENBANK FÜR WIEN – ZIELE UND METHODIK

DIE SCHLAGANFALL – DATENBANK FÜR WIEN – ZIELE UND METHODIK

The Vienna Stroke Registry – methods and objectives

Summary

In 1998, the "Vienna Stroke Registry" (VSR), comprising nine neurological departments of Vienna, was established. This paper provides a description of the objectives and methodology of the VSR. The goals of the VSR are: 1. to document the quality (structure, process, outcome) of medical services and to build a data basis which can be used for future adjustments of medical services in Vienna (early stroke intervention, concept of stroke units, rehabilitation services); 2. to guide educational programs; 3. to adjust or establish algorithms for clinical decision making and to analyse predictors of outcome; 4. to document changes of diagnostic and therapeutic strategies over time; 5. to formulate hypotheses about aetiology, pathophysiology, clinical course, and outcome of stroke. Since October 1998 all patients with the presumed diagnosis of a transitory ischaemic attack (TIA) or stroke, which have been admitted to one of the participating centres within 72 hours of symptom onset, have been included into the VSR.

All patients are prospectively documented according to standardized, detailed protocols. The collected data refer to demographic parameters; medical, particularly, vascular history; vascular risk factors; laboratory and technical investigations (incl. cerebrovascular, cardiological, and neuroradiological findings); detailed documentation of the pharmacological and non-pharmacological treatment; factors influencing the time from symptom-onset until hospital admission and start of therapy; clinical and aetiological classification according to pre-specified criteria; neurological and functional impairments at specified time-points; structured follow-up investigations at 3, 12, and 24 months after the event. Until December 2000, 2600 patients have been included into the VSR. The target number of 3500 patients will be reached in the second half of 2001. A baseline description of the VSR population will be given separately.

Key words: Vienna Stroke Registry, stroke, cerebrovascular disease, epidemiology, stroke data bank

Pathophysiologie, klinischem Verlauf und Ergebnis nach einem zerebrovaskulären Ereignis sowie Definition derjenigen Faktoren, welche diese Parameter beeinflussen. Seit Oktober 1998 werden alle PatientInnen mit der Verdachtsdiagnose einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) oder eines Schlaganfalles, welche an einem der teilnehmenden Zentren innerhalb von 72 Stunden nach Symptombeginn aufgenommen wurden, in die SDBW eingeschlossen. Alle PatientInnen werden prospektiv gemäß standardisierten, detaillierten Protokollen dokumentiert. Die erhobenen Daten umfassen: demographische Parameter; medizinische, insbesondere vaskuläre Anamnese; vaskuläre Risikofaktoren; Ergebnisse von Laboruntersuchungen und technischen Zusatzuntersuchungen (inkl. zerebrovaskulären, kardiologischen und neuroradiologischen Parametern); eine detaillierte Dokumentation der pharmakologischen und nichtpharmakologischen Behandlung; Faktoren, welche den Zeitraum vom Symptombeginn bis zum Eintreffen im Spital und Beginn der Therapie beeinflussen; eine klinische und ätiologische Klassifikation gemäß definierten Kriterien; neurologische und funktionelle Beeinträchtigung zu definierten Zeitpunkten; strukturierte Nachuntersuchungen 3, 12 und 24 Monate nach dem Ereignis. Bis Dezember 2000 wurden 2600 PatientInnen in die SDBW eingeschlossen. Die angestrebte Anzahl von 3500 PatientInnen wird in der zweiten Hälfte des Jahres 2001 erreicht werden. Die Beschreibung der Population der SDBW wird getrennt erfolgen.

ZUSAMMENFASSUNG

1998 wurde die „Schlaganfall-Datenbank für Wien“ (SDBW) etabliert, an der neun neurologische Abteilungen Wiens teilnehmen. Die vorliegende Arbeit beschreibt die Ziele und Methodik der SDBW. Die Ziele der SDBW sind: 1. die Dokumentation der Struktur-, Prozeß- und Ergebnis-

qualität medizinischer Einrichtungen und die Schaffung einer Grundlage, um diese zielgerichtet zu optimieren; 2. Verwendung der erhobenen Daten zur Planung und Durchführung gesundheitspädagogischer Programme; 3. die Verbesserung oder Erstellung von Algorithmen, um die klinische Entscheidungsfindung zu verbessern und Prädiktoren des Ergebnisses nach einem zerebrovaskulären Ereignis zu definieren; 4. die Dokumentation von Veränderungen diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen innerhalb eines bestimmten Zeitraumes; 5. die Formulierung von Hypothesen zu Ätiologie,

Einleitung

Der Schlaganfall ist die dritthäufigste Todesursache in den Industrieländern [1]. In den letzten fünfzehn Jahren wurden in mehreren Ländern Schlaganfall-Datenbanken (SDB) für die

* stellvertretend für die Wiener Schlaganfall-Arbeitsgruppe (eine Liste der MitarbeiterInnen und teilnehmenden Zentren befindet sich im Anhang).

systematische Erfassung und Dokumentation von Schlaganfall-PatientInnen errichtet. Einige Tausend PatientInnen umfassend, stellen diese SDB einen wichtigen Beitrag zu unserem Verständnis von Epidemiologie, Ätiologie und Ergebnis nach einem zerebrovaskulären Ereignis dar [2–8]. Das Wissen um die Rolle bestimmter Risikofaktoren, diagnostischer Strategien und therapeutischer Maßnahmen ist von entscheidender Bedeutung für den Entwurf von optimalen Strategien für Prävention, Diagnose und Therapie von zerebrovaskulären Ereignissen.

Die systematische Erfassung von Schlaganfall-PatientInnen erscheint besonders wichtig unter dem Aspekt neuer Therapiekonzepte für den akuten Schlaganfall, hier im speziellen der Thrombolyse, Sekundärprävention und Rehabilitation, und weiters auch unter dem Aspekt der speziellen medizinischen Schlaganfall-Einrichtungen (Stroke Units), die in den letzten Jahren geschaffen wurden.

Die Erkenntnisse, die durch das Studium von SDB gewonnen werden, sind von epidemiologischer, klinischer und wissenschaftlicher Bedeutung und sind durch die Struktur der SDB bestimmt. Schlaganfall-Datenbanken sind zwischen Fallstudien und klassischen epidemiologischen Studien anzusiedeln, bieten zusätzlich aber noch andere Möglichkeiten, die mit den oben genannten Methoden nicht erfaßt werden können. Fallstudien sind hinsichtlich ihres unsystematischen und retrospektiven Charakters oft von begrenztem Nutzen. In epidemiologischen Studien kann die Grundtendenz, z. B. die Inzidenz und Prävalenz einer bestimmten Erkrankung, gut dokumentiert werden, doch aufgrund der oft sehr allgemein gehaltenen diagnostischen Kriterien und einer ebensolchen Dokumentation von PatientInnen, bleiben klinisch relevante Fragen oft unbeantwortet. Schlaganfall-Datenbanken bieten

den wichtigen Vorteil einer detaillierten Dokumentation von anamnestisch erhobenen und klinischen Daten einer großen PatientInnenanzahl in retrospektiver und prospektiver Art. Daher bilden Schlaganfall-Datenbanken eine Grundlage zur Entwicklung von Hypothesen, die dann systematisch und schrittweise mit Hilfe von Kausalitätsketten getestet werden [9, 10].

Bevölkerungsorientierte Schlaganfall-Register (also Register im engeren Sinn¹) sind besonders geeignet, um zu epidemiologischen Fragestellungen Stellung zu nehmen, dennoch ist es aufgrund des großen und heterogenen PatientInnenguts oft schwierig, die PatientInnen detailliert zu dokumentieren und jede Anforderung des Protokolls bei jedem/jeder Patienten/Patientin zu erfüllen (z. B. kraniale Computertomographie, andere diagnostische Verfahren, Nachuntersuchungen).

Andererseits sind spitalsorientierte, unizentrische oder multizentrische Schlaganfall-Datenbanken weniger geeignet, epidemiologische Fragen zu beantworten, besonders deshalb, weil ein gewisser Prozentanteil an Schlaganfall-PatientInnen nicht hospitalisiert wird, nämlich jene mit sehr geringen Symptomen oder diejenigen, die aufgrund eines sehr schweren Schlaganfalles noch vor der Aufnahme versterben. Dennoch bieten spitalsorientierte SDB die Möglichkeit einer detaillierteren Dokumentation, die für fast alle PatientInnen erzielt werden kann.

In Wien erfolgte bisher nur an einzelnen Neurologischen Abteilungen eine mehr oder weniger systematische Dokumentation von Schlagan-

¹ Sinngemäß bezieht sich die Bezeichnung Register auf bevölkerungsorientierte, epidemiologische Studien. Jedoch wurde in den letzten Jahren diese Bezeichnung auch zur Beschreibung von spitalsorientierten Projekten gebraucht (früher gewöhnlich als Schlaganfall-Datenbanken geführt).

fall-PatientInnen. Bis 1998 wurde keine umfassende, einheitliche und prospektive Dokumentation der Schlaganfall-PatientInnen Wiens durchgeführt. Um diese Lücke zu schließen wurde die „Schlaganfall-Datenbank für Wien“ (SDBW) etabliert, an der die Neurologischen Abteilungen Wiens gemeinsam teilnehmen. Die vorliegende Arbeit beschreibt die Methodik und Ziele der SDBW, die im Jahre 1998 begonnen wurde. Bis Dezember 2000 wurden 2600 PatientInnen in die SDBW eingeschlossen. Die angestrebte Anzahl von 3500 PatientInnen wird in der zweiten Hälfte des Jahres 2001 erreicht werden.

DIE SCHLAGANFALL-DATENBANK FÜR WIEN – ZIELE

Die Ziele der SDBW sind:

Die Dokumentation der Qualität (Struktur, Prozeß, Ergebnis) medizinischer Einrichtungen, der Vergleich von Daten mit anderen Schlaganfall-Dokumentationen (das Österreichische Schlaganfall-Register; die Deutsche Schlaganfall-Datenbank) und die Schaffung einer Grundlage, um die medizinischen Einrichtungen in Wien zielgerichtet zu optimieren (Frühintervention bei zerebrovaskulärem Ereignis, Errichtung von Stroke Units, Einrichtungen zur Rehabilitation), Verwendung der erhobenen Daten zur Planung und Durchführung gesundheitspädagogischer Programme (für die Öffentlichkeit, für das Notfallpersonal, für ÄrztInnen), die Verbesserung oder Erstellung von Algorithmen, um die klinische Entscheidungsfindung zu verbessern und Prädiktoren des Ergebnisses nach einem zerebrovaskulären Ereignis zu definieren (Schlaganfallrezidiv, klinische Erscheinung/Manifestation von anderen vaskulären Erkrankungen), die Dokumentation von Veränderungen diagnostischer und therapeuti-

scher Maßnahmen innerhalb eines bestimmten Zeitraumes, die Formulierung von Hypothesen zu Pathophysiologie, klinischem Verlauf und Ergebnis nach einem zerebrovaskulären Ereignis, im besonderen die Identifikation von Faktoren, die mit der Entwicklung eines progredienten Ereignisses oder medizinischen Komplikationen assoziiert sind, sowie von Faktoren, die den Verlauf der Rehabilitation, die soziale Reintegration und die Lebensqualität nach dem zerebrovaskulären Ereignis beeinträchtigen. Innerhalb der SDBW wurde ein eigenes Projekt zur Erforschung des Einflusses verschiedener genetischer Variationen auf das Risiko, den Typ und klinischen Verlauf von zerebrovaskulären Ereignissen (in Zusammenarbeit mit der Abteilung für Molekulardiagnostik des Klinischen Institutes für Medizinische und Chemische Labordiagnostik der Universität Wien; wissenschaftliche Leitung: W. Lalouschek, C. Mannhalter) geschaffen.

Die Ziele beziehen sich auf alle relevanten Gebiete des Schlaganfall-Managements: Prävention, Therapie und Rehabilitation.

Risikofaktoren und Prävention zerebrovaskulärer Ereignisse

Was weiß man über die Risikofaktoren zerebrovaskulärer Ereignisse und worauf basiert dieses Wissen? Wie häufig sind zuvor unerkannte transiente ischämische Attacken (TIA)? In welchem Maße werden gegenwärtige Prinzipien der Primär- und Sekundärprävention angewendet (z. B. Antikoagulation bei Vorhofflimmern, Verwendung von Lipidsenkern, Blutdruck-Therapie)?

Frühintervention bei zerebrovaskulären Ereignissen

Das zerebrovaskuläre Ereignis ist ein medizinischer Notfall, der ohne Verzögerung der Diagnose und Akuttherapie bedarf. Ein Ziel der SDBW ist es, Faktoren zu identifizieren,

welche die Zeitintervalle zwischen dem Ereignis, dem Zeitpunkt der Erkennung eines zerebrovaskulären Ereignisses, der Verständigung einer medizinischen Einrichtung, dem Transport zur Klinik, der Aufnahme und dem Beginn der Therapie beeinflussen. Kann das Wissen über zerebrovaskuläre Ereignisse und deren Symptome die Zeit zwischen dem Beginn des Ereignisses und der ersten Kontaktaufnahme mit einer medizinischen Einrichtung verkürzen helfen? Welches Wissen ist in dieser Hinsicht relevant? Ist die Erkennung des zerebrovaskulären Ereignisses bei PatientInnen mit Anosognosie verzögert? Haben die gesundheitspädagogischen Programme für die Öffentlichkeit, für das medizinische Notfallpersonal und Rettungssanitäter, die im Jahre 1999 („Jahr des Gehirns“) in Wien errichtet wurden, geholfen, das Bewußtsein für zerebrovaskuläre Ereignisse zu schärfen und die Aufnahme des/der Patienten/ Patientin zu beschleunigen? Was sind die Gründe für die Anwendung oder Nichtanwendung einer bestimmten Behandlung bei einem ischämischen Insult (Thrombolyse, high-dose oder low-dose Heparin, Thrombozytenaggregationshemmer)? Was sind die aktuellen Konzepte für unterstützende Maßnahmen bei der Therapie eines zerebrovaskulären Ereignisses (Blutdruck-Management, Temperatur und Blutzucker, Sauerstoffzufuhr, „neuroprotektive“ Substanzen)?

Klinischer Verlauf

Etwa 20 % der PatientInnen erleiden einen progredienten Insult. Inzidenz, Verlauf und Risikofaktoren werden prospektiv erforscht. Weiters soll zwischen der Progredienz von Herd- oder Globalsymptomen bei Gehirndysfunktionen unterschieden werden. Ein Ziel ist die Formulierung von Hypothesen über die Pathophysiologie von progredienten zerebrovaskulären Ereignissen. Ein anderes Ziel ist die Entwicklung eines prognostischen Modells, das eine Vor-

aussetzung für Interventionsmaßnahmen darstellen soll. Schlaganfall-PatientInnen sind einem großen Risiko für verschiedene medizinische Komplikationen ausgesetzt, wie der Entwicklung eines Hirnödems und seiner Konsequenzen, Schlaganfallrezidiven, sekundärer Hirnblutung, einer tiefen Beinvenenthrombose und Pulmonalembolie, Myokardischämie und kardialen Arrhythmien. Unser aktuelles Wissen über die medizinischen Komplikationen basiert hauptsächlich auf den ersten Schlaganfall-Datenbanken aus den achtziger Jahren. Hinzukommt, daß die Daten aus den neueren Studien sehr widersprüchlich sind: Z. B. wird das Risiko einer rezidivierenden zerebralen Ischämie innerhalb 14 Tagen nach dem Primäreignis bei PatientInnen mit Vorhofflimmern und antithrombotischer Therapie mit ASS zwischen 2 % und 8 % angegeben [11, 12].

Strategien der Sekundärprävention

Die vermutete Ätiologie eines zerebrovaskulären Ereignisses bestimmt die Behandlungsstrategien und die Sekundärprävention. Um die Ätiologie eines Ereignisses zu bestimmen, bedarf es einer Reihe diagnostischer Verfahren, wie klinischen und neuroradiologischen Untersuchungen, extrakraniellem Ultraschall, Elektrokardiographie, transthorakaler und transösophagealer Echokardiographie sowie Laborparametern. Manche von diesen werden nicht routinemäßig durchgeführt oder stehen nicht in jedem Krankenhaus zur Verfügung. Daher variiert die Zuordnung zu den ätiologischen Klassen (z. B. Makroangiopathie, Kardioembolie etc.) mit der Art und der Anzahl von diagnostischen Untersuchungen. Das kann einen Einfluß auf therapeutische Maßnahmen haben, und letztlich auch auf das Ergebnis und die Anzahl von Rezidiven.

Ergebnisqualität/Outcome

Es werden Modelle zur Voraussage des funktionellen Ergebnisses nach

zerebrovaskulären Ereignissen nach drei Monaten, ein und zwei Jahren etabliert. Im Vergleich zu einer Fülle von Daten, die das funktionelle Ergebnis nach drei Monaten dokumentieren, stehen international derzeit nur einige wenige Daten über das Langzeitergebnis (1 Jahr und 2 Jahre) zur Verfügung.

Rehabilitation

Welche Faktoren betreffen das Wiedererlangen von Fähigkeiten des täglichen Lebens, die berufliche, soziale und private Integration und die Lebensqualität ein und zwei Jahre nach dem Ereignis? Es ist bewiesen und bereits allgemein etabliert, daß die Schwere des Schlaganfalles und die Komorbidität in Zusammenhang stehen. Von Interesse in der vorliegenden Studie ist die Bedeutung der Infarktlokalisierung, des Alters, der sozioökonomischen Situation, von psychiatrischen Erkrankungen wie Depression und Angstzuständen sowie der Quantität und Qualität therapeutischer Maßnahmen.

DIE SCHLAGANFALL-DATENBANK FÜR WIEN – AUFBAU UND METHODIK

Seit Oktober 1998 wurden alle PatientInnen mit der Verdachtsdiagnose TIA/Schlaganfall, die innerhalb von 72 Stunden nach Symptombeginn an einer der teilnehmenden Neurologischen Abteilungen Wiens aufgenommen wurden, und welche selbst oder deren Angehörigen ihr Einverständnis erklärt haben, in die Schlaganfall-Datenbank aufgenommen. Die Koordination der SDBW wird durch die Klinische Abteilung für Klinische Neurologie der Universitätsklinik für Neurologie (W. Lalouschek/W. Lang) durchgeführt. An jeder Abteilung sind ein oder zwei NeurologInnen für die lokale Koordination der

SDBW verantwortlich. Der Primäreinschluß in die SDBW und die Dokumentation der klinischen Untersuchung, neurologischer Scores und der Akuttherapie bei Aufnahme werden durch die diensthabenden NeurologInnen der einzelnen Abteilungen durchgeführt. Der endgültige Einschluß in die SDBW und die Folgeuntersuchungen 24 bis 36 Stunden nach Aufnahme und 5 bis 7 Tage nach Aufnahme werden durch die lokalen Koordinatoren und drei spezialisierte MitarbeiterInnen der SDBW durchgeführt, wobei letztere auch eine strukturierte Anamnese mit dem/der Patienten/Patientin durchführen (oder, wenn nötig, mit deren Angehörigen). Folgeuntersuchungen nach 3, 12 und 24 Monaten werden mit Hilfe strukturierter und detaillierter Telefoninterviews durch speziell ausgebildete SDB-MitarbeiterInnen durchgeführt. Resultate der technischen Untersuchungen und Laborparameter, Therapie, Komplikationen, Klassifikationen von Ätiologie und Schlaganfall-Typ entsprechend ihrer ätiologischen und klinischen Aspekte werden ebenfalls von zwei ausgebildeten SDBW-MitarbeiterInnen anhand der Krankengeschichten dokumentiert. Im Rahmen einer Zusammenarbeit mit der Abteilung für molekulare Diagnostik des Klinischen Institutes für Medizinische und Chemische Labordiagnostik der Universität Wien wird zur Untersuchung genetischer Risikofaktoren des Schlaganfalles, eine Blutprobe abgenommen (nach schriftlicher Zustimmung durch den/die PatientIn oder, wenn erforderlich, die Angehörigen). Das Projekt wurde von den Ethikkommissionen der betreffenden Spitäler genehmigt.

DATENPROTOKOLLE

Eine Übersicht der Gesamtdaten wird in Tabelle 1 gegeben. Die Daten werden mit Hilfe standardisierter und strukturierter Protokolle gesamt-

melt. Folgende Protokolle werden verwendet: Protokoll 1 (P1) bei Aufnahme; Protokoll 2 (P2) 24–36 Stunden nach Aufnahme; Protokoll 3 (P3) 5–7 Tage nach Aufnahme; Protokoll 4 (P4) 3 Monate nach dem Ereignis; Protokoll 5 (P5) 12 Monate und Protokoll 6 (P6) 24 Monate nach dem Ereignis; Allgemeinprotokoll (AP) und neuroradiologisches Protokoll (NP).

Weitere Erläuterungen in Form einer Beschreibung der Gesamtdaten und der Protokolle erfolgen anschließend.

Neurologische Untersuchungen

Neurologische Untersuchungen werden bei Aufnahme (P1), 24 bis 36 Stunden nach Aufnahme und 5 bis 7 Tage nach Aufnahme (P2 bzw. P3) durchgeführt. Bei Aufnahme werden die NIH-Stroke Scale (NIHSS) und die Scandinavian Stroke Scale (SSS) dokumentiert. In Protokoll 2 und 3 werden zusätzlich Barthel-Index (BI) und modifizierte Rankin Scale (mRS) dokumentiert. Zusätzlich werden im Protokoll 2 der BI und die mRS vor dem Ereignis und zum Zeitpunkt der Aufnahme eingeschätzt. 3, 12, und 24 Monate nach dem Ereignis werden mRS und BI anhand eines strukturierten Telefoninterviews mit dem/der Patienten/Patientin und/oder dessen/deren Familienangehörigen eingeholt (P4,5,6). Standardisierte Fragebögen betreffend Lebensqualität, Angst, Depression und soziale Aktivitäten werden an all diejenigen PatientInnen geschickt, die damit einverstanden sind.

Protokoll 1 (P1; bei Aufnahme)

Ereigniszeitpunkt oder letzter Zeitpunkt, an dem die aktuelle Symptomatik noch nicht bestand; Blutdruck; Herzfrequenz; Atemtyp und Atemfrequenz; NIHSS; SSS; Akuttherapie: Thrombolyse; high-dose Heparin (unfraktioniertes Heparin oder LMWH); ASS; Neuroprotektiva; nasale Sauerstoffgabe; Intubation; Medikamente zur Blutdrucksenkung oder -hebung;

Blutzuckersenkung; Blutzuckerhebung; physikalische oder medikamentöse Temperatursenkung; hypervolämische Hämodilution; Antibiotika; Studienmedikation; und jede bewußtseinsbeeinträchtigende Medikation.

Bezüglich Thrombolyse, Heparin und ASS ist zu begründen, warum eine bestimmte Therapieform gewählt oder nicht gewählt wurde.

Protokoll 2 (P2; 24 bis 36 Stunden nach Aufnahme)

Aufnahmestation; derzeitige Station (Stroke Unit, Notfallaufnahme, neurologische Bettenstation, Intensivstation etc.); Zeitpunkt tP2; NIHSS; SSS; mRS und BI vor dem Ereignis, bei Aufnahme und bei tP2; Frontalzeichen; Medikamente, welche die Bewußtseinslage beeinflussen; Blut-

druck bei tP2 und erster dokumentierter Blutdruck nach Ereignis; Herzfrequenz; Atemtyp und Atemfrequenz; Befund des Erst-Elektrokardiogramms (EKG) und, wenn vorhanden, des letzten EKGs.

Protokoll 3 (P3; 5 bis 7 Tage nach Aufnahme)

Aufnahmestation; derzeitige Station (Stroke Unit, Notfallaufnahme, neurologische Bettenstation, Intensivstation etc.); Zeitpunkt tP3; NIHSS; SSS; mRS und BI bei tP3; Frontalzeichen; Medikamente, welche die Bewußtseinslage beeinflussen; Blutdruck bei tP3; Herzfrequenz; Atemtyp und Atemfrequenz; EKG-Befund zwischen tP2 und tP3; subjektive Funktionsstörungen (Sehstörung, Sprachstörung, Schluckstörung, Schwäche der betroffenen Extremität, Stuhl- und Harninkontinenz).

Protokolle 4, 5 und 6 (3, 12 und 24 Monate nach dem Ereignis)

- Informationsquellen (PatientIn, Familienangehörige oder Pflegepersonen; Hausarzt; andere ärztliche Dokumentation; andere Quelle); Patientenstatus (lebend-kooperativ; lebend, keine weiteren Daten erhältlich; unbekannt);
- wenn PatientIn verstorben: Sterbedatum und Todesursache(n)
- wenn PatientIn lebend: Aufenthaltsort bei tP4,5,6 (zu Hause allein/ mit Verwandten/Bekanntem; Krankenhaus; Rehabilitationsanstalt etc.); Medikation bei tP4,5,6;
- wenn orale Antikoagulation: Häufigkeit der Kontrollen, Datum und Wert der letzten INR;
- subjektive Beschwerden und allgemeine medizinische Komplikationen während der letzten Untersuchung (Übelkeit; Diarrhoe; gastrointestinale [GI] Blutungen; extraintestinale Blutungen; depressive Verstimmung; Gewichtsabnahme; Gewichtszunahme; Allergie; Hautausschlag); Absetzung oraler AK oder Thrombozytenaggregationshemmer im Beobachtungszeitraum inkl. Begründung; vaskuläre Ereignisse im Beobachtungszeitraum (TIA, ischämischer Schlaganfall [IS], Amaurosis fugax [AF], intrazerebrale Blutung [ICB], Subarachnoidalblutung [SAB]; Myokardinfarkt [MI]; Angina pectoris [AP]; peripher-arterielle Verschlusskomplikationen [pAVK]; tiefe Beinvenenthrombose [DVT]; Pulmonalembolie [PE]);
- Bei zerebrovaskulärem Rezidivereignis: Gefäßgebiet; vaskuläre Interventionen (Thrombendarterektomie (TEA) oder Angioplastie mit/ohne Stent der Arteria carotis; andere zerebrovaskuläre Interventionen; Koronarbypass oder Angioplastie; Extremitätenbypass oder Angioplastie; Verschuß des offenen Foramen ovale [PFO]); epileptischer Anfall seit Entlassung; Raucherstatus; Alkoholkonsum; letzter Blutdruck; Frequenz der Blutdruck-Messungen; letzter

Tabelle 1: Die Schlaganfall-Datenbank für Wien: Überblick über die erhobenen Daten

Die Schlaganfall-Datenbank für Wien

- Basisdaten (Alter, Geschlecht, Beruf etc.)
- Medizinische Anamnese unter besonderer Berücksichtigung vaskulärer Erkrankungen (arteriell und venös)
- Detaillierte Familienanamnese hinsichtlich vaskulärer Erkrankungen und Risikofaktoren
- Vaskuläre Risikofaktoren (Hypertonie, Diabetes mellitus, Rauchen etc.)
- Medikation vor dem zerebrovaskulären Ereignis
- Laborparameter
- Physikalische Untersuchungen
- Zerebrovaskuläre Befunde
- Kardiologische Befunde
- EEG-Befunde
- Zeitablauf bis Therapiebeginn, Transportmittel
- Therapeutische Interventionen
- Komplikationen
- Schlaganfall-Subtypen (ischämisch: Bamford-Klassifikation, primäre intrazerebrale Blutung: Lokalisation, Subarachnoidalblutung)
- Vermutete Ätiologie (ischämischer Schlaganfall: arterio-arteriell-embolisch, atherothrombotisch, kardioembolisch, Aorta ascendens-embolisch, Mikroangiopathie, hämodynamisch, andere spezifizierte Ätiologie, kryptogen; primäre intrazerebrale Blutung: hypertensiv, traumatisch, arterio-venöse Malformationen, kryptogen)
- Neurologische und funktionelle Beeinträchtigungen zu definierten Zeitpunkten (Scandinavian Stroke Scale, NIH Stroke Scale, Barthel Index, modifizierte Rankin Scale)
- Neuroradiologische Befunde, Läsions-Typen, Lokalisation
- Strukturierte Follow-up-Untersuchungen nach 3, 12, 24 Monaten

Cholesterin-Wert; derzeitiges Gewicht; Stürze seit Entlassung (inkl. Häufigkeit; mit/ohne Bewußtlosigkeit; mit/ohne Verletzungsfolge); Häufigkeit der Physiotherapie, Ergotherapie, Sprachtherapie; soziale und/oder medizinische Dienste (inkl. Begründung wenn keine Therapie oder medizinischer Dienst); Ausmaß der Versorgung durch Angehörige; finanzielle Situation; subjektive Funktionsstörungen (Sehstörung, Sprachstörung, Schluckstörung, Schwäche der betroffenen Extremität, Stuhl- und Harninkontinenz)

Allgemeinprotokoll (AP)

Anamnese

Basisdaten inkl. Alter, Geschlecht, Kinder, Familienstand, Ausbildung, Beruf, Einkommen, Aktivitäten vor dem zerebrovaskulären Ereignis, soziale Kontakte vor dem zerebrovaskulären Ereignis; detaillierte **Familienanamnese** vaskulärer Erkrankungen und Risikofaktoren; **vaskuläre Anamnese** inkl. zerebrovaskulärer Erkrankungen (Typ, Anzahl, Lokalisation, Zeitpunkt), koronarer Herzkrankheit (Angina pectoris, MI), peripher-arterieller Verschlusskrankheit, venöser Thrombose, Pulmonalembolie und vaskulärer Interventionen; **vaskuläre Risikofaktoren** inkl. Hypertonie (inkl. Therapie), Diabetes mellitus (inkl. Therapie), Hyperlipidämie, früherer oder derzeitiger Nikotinabusus, Alkoholkonsum, frühere oder derzeitige Hormoneinnahme, Migräne, Drogenkonsum, körperlicher Aktivität, Wissen über Risikofaktoren; **Medikation vor Aufnahme** inkl. Thrombozytenaggregationshemmer, orale Antikoagulation, „vasoaktive“ Medikation (z. B. Pentoxifyllin, Ginkgo biloba), Lipidsenker, Harnsäuresenker, Nitropräparate (antihypertensive und antidiabetische Medikation siehe oben); **medizinische Anamnese** Herzinsuffizienz, Erkrankungen von Lunge, Leber, Nieren, GI-Trakt und Schilddrüse; Malignome, Schädel-Hirn-Trauma, vor-

bekannte Epilepsie, obstruktives Schlafapnoesyndrom, fieberhafte Infekte vor Aufnahme, Gewichtsveränderungen in den letzten 6 Monaten, Demenz, Inkontinenz.

Physikalische Parameter

Größe, Gewicht, Temperatur (inkl. Zeitpunkt), Pulsstatus.

Labor- und Zusatzuntersuchungen

Vorbemerkung: Laborparameter und Zusatzuntersuchungen, die durch Routineuntersuchungen erfaßt werden, werden mittels standardisierter Protokolle dokumentiert. Dies bedeutet, daß gewisse Parameter, die routinemäßig nicht erfaßt werden (z. B. immunologische Parameter, zerebrale Angiographie, Belastungselektrokardiographie etc.) nicht notwendigerweise bei jedem/jeder Patienten/Patientin vorhanden sind. Es wird jedoch dokumentiert, ob und welche Untersuchungen durchgeführt worden sind, und auf Basis welcher Diagnostik ein bestimmter Befund erhoben wurde (z. B. Karotistenose oder offenes Foramen ovale etc.).

Laborparameter

Blutsenkungsgeschwindigkeit, Blutchemie inkl. Nüchtern-Blutzucker, Cholesterin, HDL, LDL, Triglyzeride, Harnsäure, CRP, Kreatinin; Blutbild und -gerinnung: Prothrombinzeit (Quickwert), aPTT, Fibrinogen, (weitere Parameter wenn relevant), immunologische Parameter, T4, TSH, Vitamin B₁₂, Folsäure, (Liquor und Harnbefund, wenn relevant).

Von jedem/jeder PatientIn, der/die sich dazu schriftlich bereit erklärt hat, wird eine Blutabnahme zur Untersuchung genetischer Risikofaktoren für Schlaganfall durchgeführt (s. o.).

Zerebraler Gefäßbefund

Dokumentation der durchgeführten Untersuchungen (Doppler, Duplex,

transkranieller Doppler [TCD], TCD-Monitoring, MR-Angiographie, intraarterielle Angiographie, digitale Subtraktionsangiographie, CT-Angiographie) und Dokumentation des zerebrovaskulären Status inkl. Lokalisation (Arteria carotis communis, Arteria carotis interna, Arteria vertebralis, Arteria basilaris, Arteria cerebri media, Karotissiphon, andere intrakranielle Gefäße), Grad der Stenose (normal/Wandunregelmäßigkeiten/Intimaverdickung/Plaques mit Stenose: < 30 %/30–49 %/50–69 %/70–99 %/Verschluß/Stenosegrad nicht quantifiziert, aber hämodynamisch relevant/Stenosegrad nicht quantifiziert, aber hämodynamisch nicht relevant/unbekannt), Plaquemorphologie (Ulzerationen, Echodichte) und seltenere Gefäßbefunde (fibromuskuläre Dysplasie, Dissektionen).

Kardiologischer Befund

Dokumentation der durchgeführten Untersuchungen (z. B. EKG, TEE, etc.) und Dokumentation kardialer Emboliequellen inkl. Vorhofflimmern (chronisch/paroxysmal), andere Rhythmusstörungen, Dilatation linker Vorhof (LA), LA Thrombus, LA „spontaner Echoktrast“, Thrombus linkes Herzohr, Thrombus linker Ventrikel (LV), Linksventrikelhypertrophie, reduzierte Linksventrikelfunktion, koronare Herzkrankheit, akuter/alter Myokardinfarkt (Vorderwand/Hinterwand/nicht lokalisiert), Linksventrikelaneurysma, nichtischämische dilatative Kardiomyopathie, rheumatische Klappenerkrankung, nicht-rheumatische Mitralsuffizienz/Mitralsenose, Klappenersatz (mechanisch/bioprothetisch), Mitralklappenprolaps, Mitralingverkalkung, kalzifizierte Aortenstenose, infektiöse Endokarditis, intrakardiales Myxom (LA/LV/andere Lokalisation), interatriales Septumaneurysma (≤ 15 mm/ > 15 mm/nicht spezifiziert), offenes Foramen ovale (mit spontanem Rechts-links-KM-Übertritt/Rechts-links-KM-Übertritt bei Valsalva/keine KM-Studie durchgeführt), paradoxe Embolie vermutet (mit/ohne Phlebo-

graphie), Plaques/murale Thromben im Aortenbogen (≤ 4 mm/ > 4 mm/ nicht spezifiziert).

EEG-Befunde

Normal, diffuse Verlangsamung/ Amplitudenminderung, lokalisierte Verlangsamung/Amplitudenminderung, fokale/generalisierte Zeichen erhöhter zerebraler Erregungsbereitschaft, PLED's (periodic lateralized epileptiform discharges).

Zeitablauf von Symptombeginn bis Therapiebeginn

Störungsbeginn, Art des Symptombeginns (akut, undulierend, progredient), Art der Symptome (Lähmung im Extremitätenbereich, Fazialisparese, Sprachstörung, Empfindungsstörung, Sehstörung, Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit/Erbrechen), Aufenthaltsort bei Symptombeginn (öffentlicher Ort, Wohnung, Krankenhaus, Institution), Art der Verständigung einer medizinischen Einrichtung (inkl. Zeitschema), Wissen über die Symptome eines Schlaganfalls, Selbstdiagnose bei Symptombeginn, Transportmittel, Zeitintervall zwischen Symptombeginn und erster (bzw. zweiter, dritter etc.) Kontaktaufnahme mit einer medizinischen Einrichtung/Ankunft an der primärversorgenden Stelle/Ankunft an neurologischer Fachabteilung/Zeitpunkt der Erstbildgebung/Zeitpunkt des Therapiebeginns, Verzögerungsfaktoren bis zum Eintreffen an erstversorgender Stelle, Selbsteinschätzung des Herzinfarkt- und Schlaganfallrisikos.

Pharmakologische Therapie

Innerhalb von 48 Stunden nach der Aufnahme begonnene Therapie/über 48 Stunden nach der Aufnahme begonnene Therapie/Therapie bei Entlassung bzw. Transferierung, inkl. Zeitpunkt des Therapiebeginns und Dosierung: ASS, Ticlopidin, Clopidogrel, ASS/Dipyridamol, LMW Heparin, unfraktioniertes Heparin, orale Antikoagulationen, Thrombolysen (i. v.,

i. a.), Hirudin, Ancrod, Pentoxifyllin, Piracetam, andere neuroprotektive Substanzen, hypervolämische Hämodilution, Antihypertensiva, Antikonvulsiva, Lipidsenker, Neuroleptika, Antidepressiva, Inkontinenzpräparate, Phase-III-Studie.

Sonstige Therapie und invasive Maßnahmen

Parenterale Ernährung, Magensonde, PEG-Sonde, Beatmung, Harnkatheter, Tracheostomie, Hirndrucksonde, zentralvenöser Zugang, neurochirurgische Intervention, Thrombendarterektomie, Angioplastie, Physiotherapie/Ergotherapie/Logopädie, Art der stationären Betreuung inkl. Zeitschema (Stroke Unit, Überwachungseinheit, Normalstation, Intensivstation, Notfallaufnahme).

Komplikationen

Neurologische Komplikationen: hämorrhagische Infarzierung (symptomatisch/asymptomatisch.), Parenchymblutung (sympt./asympt.), Hirn-ödem (sympt./asympt.), rezidivierende zerebrovaskuläre Ereignisse während Krankenhausaufenthalt (inkl. Klassifikation, Lokalisation), zerebraler Anfall (inkl. Zeitpunkt, Klassifikation).

Andere Komplikationen: Aspiration, Harnwegsinfekt, Pneumonie, Sepsis, Thrombose/ Pulmonalembolie, Myokardinfarkt, GI-Blutung, Tod (Todesursache, Obduktion), andere Komplikationen.

Entlassung

Nach Hause mit/ohne soziale Dienste, anderes Krankenhaus, Pflegeheim, Rehabilitationsaufenthalt, geriatrische Abteilung, neurochirurgische Abteilung; weitere Berufsausübung möglich: ja/eingeschränkt/nein.

Klassifikation des zerebrovaskulären Ereignisses

Vaskuläre Ätiologie (sehr wahrscheinlich/wahrscheinlich/möglich/eher

unwahrscheinlich/sehr unwahrscheinlich), mögliche/vermutliche andere Ätiologie, Typ des vaskulären Ereignisses: TIA, minor stroke, major stroke, primäre intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, Sinusvenenthrombose; TIA/ischämischer Infarkt-Ätiologie: die Ätiologie wird nach definierten Kriterien in folgenden Gruppen klassifiziert: arterioarteriell-embolisch (möglich/wahrscheinlich), autochthon-thrombotisch (möglich/wahrscheinlich), kardiogen-embolisch (möglich/wahrscheinlich), Aorta ascendens-embolisch, Mikroangiopathie, hämodynamisch, kryptogen, andere. Die Klassifikation wird in zwei Schritten durchgeführt: Ätiologie 1: ein bis drei mögliche Ätiologien werden angeführt; Ätiologie 2 (wahrscheinlichste Ätiologie): aus den bei Ätiologie 1 angegebenen Möglichkeiten wird die wahrscheinlichste Ätiologie anhand eines vorgegebenen Algorithmus bestimmt (die Datenstruktur ist so beschaffen, daß auch andere Klassifizierungen, z. B. die TOAST-Kriterien [13], basierend auf den dokumentierten Daten, angewendet werden können); Primäre intrazerebrale Blutung: Typ: Stammganglien, lobär, massiv (Stammganglien und lobär), zerebellär, Hirnstamm; Ätiologie: hypertensiv, arteriovenöse Malformationen, traumatisch, kryptogen, andere; Subarachnoidalblutung: Trauma, ohne/mit Aneurysmanachweis; klinische Klassifikation der ischämischen Ereignisse anhand der Bamford-Klassifikation [14]; klinische Lokalisation (Gefäßgebiet) (A. cerebri anterior/media/posterior, Kleinhirn, Hirnstamm), klinisches Syndrom (linke/rechte/beide Großhirnhemisphäre(n), vorwiegend Hirnstamm, vorwiegend Kleinhirn).

Neuroradiologie

Dokumentation der durchgeführten Untersuchungen (CCT, MR) mit Anführung des Zeitpunkts der Bildgebung, Typ der Läsion, Lokalisation, vaskuläres Gefäßgebiet, Ausmaß und Anzahl der Läsionen, frühe Infarktzeichen, Zeichen eines erhöhten Hirndrucks.

WISSENSCHAFTLICHE KOOPERATIONEN

Der Schlaganfall-Datenbank für Wien (SDBW) ist ein Projekt zur Untersuchung von genetischen Risikofaktoren für Schlaganfall angeschlossen. Dieses Projekt wird in Zusammenarbeit mit der Abteilung für molekulare Diagnostik des Klinischen Institutes für Medizinische und Chemische Labordiagnostik der Universität Wien durchgeführt; wissenschaftliche Leitung: W. Lalouschek, C. Mannhalter. Weiters sind alle Parameter der „Deutschen Schlaganfall-Datenbank“ und des „Österreichischen Schlaganfall-Registers“ in der SDBW enthalten, um einen Datentransfer zu ermöglichen. Die SDBW ist assoziiertes Mitglied des deutschen „Kompetenz-Netzwerks Schlaganfall“ und der „Deutschen Schlaganfall-Datenbank“.

ANHANG

Die Wiener Schlaganfall-Arbeitsgruppe

Teilnehmende neurologische Abteilungen (nach Bezirken geordnet):

- Neurologische Abteilung, Krankenhaus Rudolfstiftung¹
- Klinische Abteilung für Klinische Neurologie, Universitätsklinik für Neurologie, Universität Wien²
- Neurologische Abteilung, Kaiser-Franz-Josef-Spital³
- Neurologische Abteilung, Krankenhaus Lainz⁴
- Neurologisches Krankenhaus Rosenhügel, Abteilung A⁵
- Neurologisches Krankenhaus Rosenhügel, Abteilung B⁶
- Neurologische Abteilung, Wilhelminenspital⁷
- Neurologisches Krankenhaus Maria-Theresien Schlössel⁸
- Neurologische Abteilung, Donauespital⁹

in Zusammenarbeit mit folgenden Zentren bzw. Organisationen:

- Wiener Rettung¹⁰
- Universitätsklinik für Notfallmedizin, Universität Wien¹¹
- Abteilung für Neuroradiologie, Universitätsklinik für Radiologie, Universität Wien¹²

OA Dr. Claude Alf⁵, Univ.-Doz. Dr. Christian Bancher⁴, Dr. Otto. Berger³, Prim. Univ.-Prof. Dr. Heinrich Binder⁸, Prim. Univ.-Prof. Dr. Thomas Brücke⁷, Prim. Univ.-Prof. Dr. Lüder Deecke², OA Dr. Hans Domanovits¹¹, Prim. Dr. Johann Donis⁷, OA Dr. Erich Gatterbauer⁸, Dr. Birgit Glawar⁶, Prim. Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Grisold³, OA Dr. Karl Heimberger¹², Univ.-Prof. Dr. Michael Hirschl¹¹, OA Dr. Michael Hoberstorfer⁴, Dr. Alfred Kaff¹⁰, Prim. Univ.-Doz. Dr. Wolfgang Kristoferitsch⁹, Prim. Univ.-Prof. Dr. Anton Lagner¹¹, Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Lalouschek², Univ.-Prof. Dr. Wilfried Lang², OA Dr. Jutta Lassmann⁹, Prim. Univ.-Prof. Dr. Bruno Mamoli⁶, OA Dr. Wolfgang Pankl⁹, OA Dr. Silvia Parigger⁷, Prim. Univ.-Prof. Dr. Ivo Podreka¹, OA Dr. Christian Prainer¹, OA Dr. Thomas Schlager¹, OA Dr. Maria Schleder⁹, Prim. Univ.-Doz. Dr. Manfred Schmidbauer⁴, Prim. Univ.-Prof. Dr. Gernoth Schnaberth⁵, Dr. Bernhard Segal¹⁰.

Wissenschaftliche MitarbeiterInnen der

Schlaganfall-Arbeitsgruppe Wien

cand. med. Anna Albrecht, Dr. Daniela Brenner, Dr. Richard Crevenna, Dr. Karin Datzberger, Dr. Ursula Daubner, Dr. Doris Doppelbauer, Dr. Veronika Dorda, Dr. Maria Dubsky, Dr. Julia Ferrari, Dr. Stefan Greisenegger, Dr. Beate Hasslinger, Dr. Romana Hosner, Dr. Martin Jankovic, cand. med. Judith Klinger, cand. med. Johannes Königseder, Dr. Oskar Koperek, Mag. Christoph Kunaver, cand. med. Ingrid Lobentanz, cand. med. Agnes Maj,

Dr. Mehrdad Mirafzal, Dr. Marko Reumann, Mag. Thomas Scholze, Dr. Katharina Skrobal, cand. med. Dorothea Strozyk, cand. med. Susanne Tentschert, Dr. Andreas Thell, Dr. Gabriele Zessner, (alle: Universitätsklinik für Neurologie, Universität Wien), Dr. Georg Santha (Abteilung für Radiologie, Wilhelminenspital)

Biostatistik und Epidemiologie

Univ.-Prof. Dr. Markus Müllner (Universitätsklinik für Notfallmedizin, Universität Wien).

Kooperationszentren

Abteilungen für Radiologie an folgenden Krankenhäusern: Krankenhaus Rudolfstiftung, Kaiser-Franz-Josef-Spital, Krankenhaus Lainz, Neurologisches Krankenhaus Rosenhügel, Wilhelminenspital, Donauespital; Universitätsklinik für Radiologie/Abteilung für Neuroradiologie

DANKSAGUNGEN

Die Schlaganfall-Datenbank für Wien (SDBW) wird unterstützt aus wissenschaftlichen Mitteln des „Medizinisch-Wissenschaftlichen Fonds des Bürgermeisters der Bundeshauptstadt Wien“ (Projektnummern 1540, 1829 und 1970), des „Jubiläumsfonds der Österreichischen Nationalbank“ (Projektnummern 6866 und 8281, 8744, 8745) und des Fonds zur Förderung der Wissenschaftlichen Forschung (P13902-MED). Die SDBW wird finanziell unterstützt durch die Firmen Sanofi-Synthelabo Ges.m.b.H. und Bristol-Myers-Squibb Ges.m.b.H. OHG (ohne Einschränkung hinsichtlich des Inhaltes wissenschaftlicher Analysen und Publikationen). Die SDBW wird unterstützt vom Wiener Krankenanstaltenverbund (Gen.-Dir.-Stellvertreter Prim. Ludwig Kasper). Wir danken insbesondere all jenen ÄrztInnen der beteiligten Abteilungen, welche zu dem Erfolg der

SDBW aufgrund ihres besonderen Engagements durch unentgeltliches Ausfüllen der Dokumentationsprotokolle wesentlich beigetragen haben.

Literatur:

1. Mäurer H-C, Diener H-C (eds). Der Schlaganfall. Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1996.
2. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, Pessins MS, Bleich HL. The Harvard cooperative stroke registry: a prospective study. *Neurology* 1978; 28: 754–62.
3. Sandercock PAG, Warlow CP. Incidence of stroke in Oxfordshire: first year's experience of a community stroke register. *Br Med J* 1983; 287: 713–7.
4. Yatsu FM, Becker C, McLeroy KR, Coull B, Feibel J, Howard G, Toole JF, Walker MD. Community Hospital-based Stroke Programs: North Carolina, Oregon, and New York. I: Goals, objectives, and data collection procedures. *Stroke* 1986; 17: 276–84.
5. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083–92.
6. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke* 1988; 19: 547–54.
7. Brainin M. Risiko und Prognose des Schlaganfalls. Der Beitrag von Datenbanken. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1989.
8. Bornstein NM, Aronovich BD, Karepov VG, Gur AY, Treves TA, Oved M, Korczyn AD. The Tel Aviv Stroke Registry: 3600 Consecutive Patients. *Stroke* 1996; 27: 1770–3.
9. Brainin M. Overview of stroke data banks. *Neuroepidemiology* 1994; 13: 250–8.
10. Brainin M. Forschungsmöglichkeiten von Schlaganfalldatenbanken. *Nervenarzt* 1997; 68: 116–21.
11. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997; 349: 1569–81.
12. Berge E, Abdelnoor M, Nakstad PH, Sandset PM. Low molecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: a double-blind randomised study. HAEST Study Group. Heparin in Acute Embolic Stroke Trial. *Lancet* 2000; 355: 1205–10.
13. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. 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* 1993; 24: 35–41.
14. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337: 1521–6.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)