

Ein Krankheitsbild in Zeiten einer Pandemie

Schlaganfall und SARS-CoV-2

Sven Lerch, Klinik für Neurologie, Bundeswehrkrankenhaus Berlin

Ende 2019 begann die weltweite Ausbreitung eines respiratorischen Virus, die bis dato in einer in den letzten Jahrzehnten nicht gekannten Pandemie mündete. Neben den direkten Folgen einer schweren Infektion der Atemwege hat SARS-CoV-2 auch zu einer Auswirkung auf eine Vielzahl anderer Erkrankungen und deren Versorgungsalltag in deutschen Krankenhäusern geführt. Die Zusammenhänge zwischen COVID-19 und dem Krankheitsbild des Schlaganfalles sollen im folgenden Artikel näher beleuchtet werden.

Die 37-jährige Patientin stellte sich am späten Abend in der Notfallaufnahme unseres Krankenhauses vor. Nach eigenen Schilderungen und Angaben des Ehemannes war sie vier Stunden zuvor beim Duschen synkopierte und hatte in der Folge eine motorische Schwäche der rechten Körperhälfte und eine Aphasie mit jeweils fluktuierender Ausprägung gezeigt. Bei Eintreffen im Krankenhaus war die neurologische Symptomatik voll remittiert. Die initiale Diagnostik erbrachte ein unauffälliges Nativ-CCT (cerebrales Computertomogramm; **Abb. 1**). In der CT-Angiografie wurde jedoch der Befund eines Verschlusses der linken Arteria cerebri media im proximalen M2-Segment erhoben (**Abb. 2**). Nebenbefundlich stellte sich in den basalen Angiografie-Schichten der Verdacht auf eine begleitende Lungenarterienembolie sowie eine COVID-Pneumonie. Letztere Diagnose bestätigte sich mittels PCR, in der Anamnese wurden seit drei Tagen andauernde Infektbeschwerden der oberen Luftwege eruiert. Bei verstrichenem Zeitfenster und formaler Diagnose einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) bestand keine Indikation für eine systemische Thrombolyse. Auch für eine Thrombektomie waren die Eingangskriterien nicht erfüllt.

Am Folgetag entwickelte die Patientin eine rasch progrediente respiratorische Insuffizienz mit Notwendigkeit der Intubation und kontrollierten Beatmung. Kurz zuvor war es wieder zu einer (milden) Halbseitenschwäche rechts gekommen. In den nachfolgenden CCT-Kontrollen zeigte sich ein zunehmend demarkierender Hirninfarkt im nahezu gesamten Media-Strombahngebiet mit nun auch Ausdehnung des Gefäßverschlusses auf den Hauptstamm der Arteria cerebri media (**Abb. 3**).

Sechs Tage nach Aufnahme erfolgte aufgrund eines progredienten Hirnödems mit drohender Herniation die Entscheidung zur Hemikraniektomie. Nach 4-wöchiger Beatmung gelang die Extubation der Patientin, kurz darauf auch die Dekanülierung. 61 Tage nach Aufnahme konnte die Entlassung in eine Rehabilitationseinrichtung erfolgen. Bei der Verlegung hatte die Patientin eine ausgeprägte Hemiparese rechts, eine non-fluente Aphasie und Hemihypästhesie mit einem NIHSS von kumulativ 14 Punkten.

Anamnestisch lagen bei der jungen Patientin keine zerebrovaskulären Risikofaktoren vor. Die eingehende Diagnostik zeigte weder eine kardiale Emboliequelle (PFO, Vorhofflimmern o. ä.) noch eine manifeste Makroangiopathie.

Epidemiologie und pathophysiologische Zusammenhänge

Die geschilderte Kasuistik demonstriert exemplarisch die interdisziplinären Herausforderungen der Trias COVID-Pneumonie, Lungenarterienembolie und ischämischer Schlaganfall, die mindestens die Zusammenarbeit von Intensivmedizinern, Internisten, Radiologen und Neurologen fordert.

Studien zufolge liegt die Inzidenz eines Schlaganfalles bei hospitalisierten COVID-19-Patienten im Mittel bei ca. 1,5% [1]. Dabei findet sich in den hierzu verfügbaren Publikationen eine sehr hohe Schwankungsbreite von 0,4 bis über 8% [2, 3]. Ebenso heterogen sind die Daten bezüglich des attribuierbaren Risikos einer schweren COVID-19-Infektion für das Auftreten eines Schlaganfalles. Während eine kürzlich hochrangig publizierte Studie mit über 85.000 schwedischen COVID-Patienten ein 4- bis 7-fach erhöhtes Risiko postulierte, existieren eine Reihe von Arbeiten, die überhaupt keine erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit für Schlaganfälle im Rahmen einer SARS-CoV-2-Infektion fanden [4, 5].

Derart hohe Diskrepanzen sind nur schwer erklärbar. Denkbare Ursachen wären methodisch-statistischer Natur, aber auch Unterschiede der betroffenen Patienten hinsichtlich ethnischer und demografischer Faktoren, der Schwere der COVID-Erkrankung sowie begleitender Risikofaktoren. Eine wesentliche Rolle könnte auch die Güte eines neurologischen Screenings von COVID-Patienten spielen.

Klinisch stumme Infarkte mit lediglich pathologischer Bildgebung, leichte Schlaganfälle und TIA können in der Betreuung eines kritisch kranken Intensivpatienten der Diagnose entgehen, da analogosedierte Patienten nur eingeschränkt neurologisch beurteilbar sind und eine routinemäßige zerebrale Bildgebung bei pulmonal bzw. hämodynamisch instabilen Patienten eine vitale Bedrohung für die Erkrankten darstellen kann.

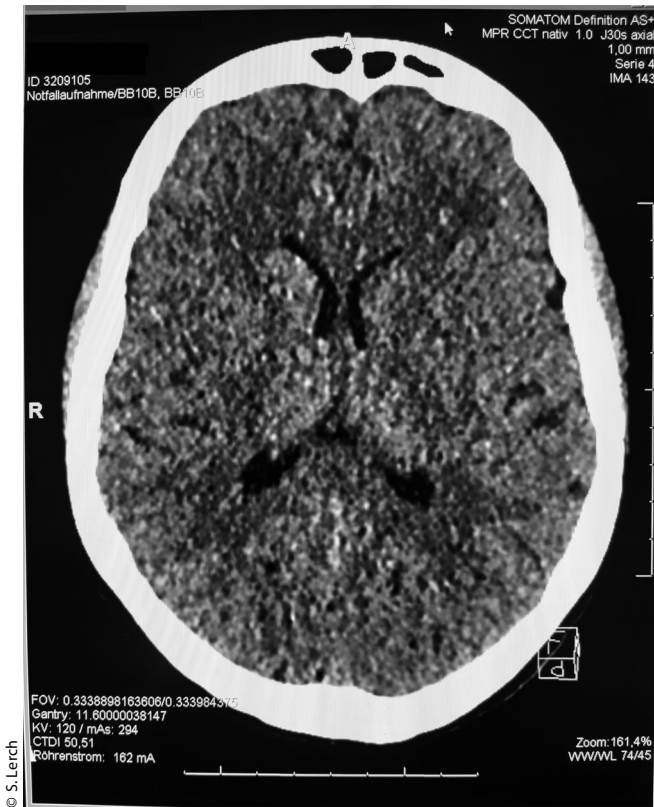


Abb. 1: Nativ-CCT einer 37-jährigen Patientin mit akutem Hirninfarkt; Tag 1: Unauffälliges Nativ-CCT.



Abb. 2: Korrespondierende CT-Angiografie; Tag 1: Darstellung einer Okklusion im proximalen M2-Segment der linken A. cerebri media (weißer Pfeil).

Homogener sind die Daten hinsichtlich des Profils der Schlaganfallpatienten bei zugrundeliegender SARS-CoV-2-Infektion. Sie sind im Durchschnitt jünger (minus 6 Jahre), eher männlichen Geschlechts, schwerer betroffen (NIHSS plus 5 Punkte) und haben eine deutlich höhere Krankenhausmortalität (Odds Ratio 5,2!) verglichen mit Schlaganfallpatienten ohne COVID-19. Zudem findet sich bei den Betroffenen seltener eine arterielle Hypertonie als vaskulärer Risikofaktor und häufiger der Verschluss einer großen hirnversorgenden Arterie bzw. eine formal kryptogene Ursache für den Schlaganfall [6].

Die letzten beiden Fakten leiten zur Pathophysiologie über. Welche Mechanismen können die Entstehung einer zerebralen Ischämie oder Blutung jenseits einer rein zufälligen zeitlichen Koinzidenz während einer schweren SARS-CoV-2-Infektion erklären? Hierfür existieren bislang keine zweifelsfreien Belege, aber mehrere Erklärungsmodelle, wobei auch verschiedene Mechanismen parallel denkbar sind.

Führender pathophysiologischer Ansatz ist ein Eingriff in das Gerinnungssystem i.S. einer Hyperkoagulabilität. Bereits in der Frühphase der Pandemie konnte eine COVID-assoziierte Koagulopathie (CAC) als Komplikation einer SARS-CoV-2-Infektion identifiziert werden, die ihrerseits mit der Schwere und Mortalität der Erkrankung korreliert [7, 8].

Klinisch messbar zeigt sich die veränderte Gerinnung u. a. durch eine Erhöhung der D-Dimere sowie eine verlängerte Pro-

thrombinzeit (PT) und aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT). Mutmaßlich erfolgt die Gerinnungsaktivierung bei COVID-19-Patienten immunvermittelt. Eine Arbeitsgruppe der Uniklinik Mainz konnte hierzu kürzlich nachweisen, dass knapp die Hälfte aller kritisch kranken COVID-Patienten lipidbindende Antiphospholipid-Antikörper der Klasse IgG bildet, für die es zumindest im Mausmodell den Nachweis einer akzelerierten intravasalen Thrombusbildung über einen komplexen Signalweg gibt [9].

Eine weitere These zur Schlaganfallentstehung bei COVID-19-Patienten stellt die kardioembolische Genese unabhängig von einer präformierten kardialen Pathologie (z. B. bekanntes Vorhofflimmern, persistierendes Foramen ovale, Klappenvitium) in den Vordergrund. Dabei werden für die schwere SARS-CoV-2-Infektion unterschiedliche direkte und indirekte Alterationen am Herzmuskel postuliert. Hierzu gehören u. a. eine linksventrikuläre Pumpfunktionsstörung, neu auftretende Rhythmusstörungen, Hyperinflammation mit konsekutiver Myokarditis oder Tako-Tsubo-Kardiomyopathie oder auch eine kardiale Dysfunktion durch direkte Effekte von SARS-CoV-2 an kardialen ACE2, dem Bindungspartner des Spike-Proteins [1, 10, 11].

Neben den beiden beschriebenen Mechanismen werden weitere Zusammenhänge zwischen einer COVID-Erkrankung und der Entstehung eines Schlaganfalles diskutiert, z. B. eine immunologische „Überreaktion“ mit massiver Zytokinausschüt-

tung, der alternative Renin-Angiotensin-Pathway oder eine direkte virusvermittelte Schädigung der zerebrovaskulären Endstrombahn durch eine Endothelläsion, mikrovaskuläre Thrombosen und Schädigung der Blut-Hirn-Schranke [1].

Die genannten Thesen zur Pathophysiologie sind sicher nicht als erschöpfend zu betrachten, zumal gerade für das Auftreten hämorrhagischer Schlaganfälle bislang keine guten Erklärungsmodelle existieren. Daneben sind insbesondere bei älteren Patienten mit COVID-19 und Schlaganfall auch die bekannten Ätiologien eines Schlaganfalles und vaskulären Risikofaktoren zu berücksichtigen, was eine vollumfängliche Umfelddiagnostik auch bei diesen Patienten notwendig macht.

Implikationen für die Behandlung

Die Translation pathophysiologischer Zusammenhänge in den klinischen Behandlungsalltag bedarf bekanntermaßen einer gewissen Zeit. Nichtsdestotrotz lassen aber gerade die Erkenntnisse zur Gerinnungsaktivierung bei schwerer COVID-19-Infektion in Zeiten einer Vielzahl verfügbarer, die Gerinnung beeinflussender Medikamente sowie die diskutierten immunologischen Effekte an eine gezielte Intervention denken.

In der aktuell gültigen S3-Leitlinie zur stationären Therapie von Patienten mit COVID-19 wird grundsätzlich die Applikation eines niedermolekularen Heparins (NMWH; alternativ Fondaparinux) zur Thrombembolieprophylaxe empfohlen [12]. Darüber hinaus besteht für Patienten mit zusätzlichen Risikofaktoren für eine venöse Thromboembolie (VTE), z. B. Adipositas mit einem BMI > 35 kg/m², VTE in der Krankenvorgeschichte oder stark erhöhten D-Dimeren mit einem Cut-off > 2–3 mg/l, die Möglichkeit einer intensivierten Thromboembolieprophylaxe mit halbtherapeutischer Dosierung eines niedermolekularen Heparins.

Hinsichtlich einer Vollantikoagulation wurden mehrere prospektive Studien initiiert, so u. a. die US-amerikanischen ACTIV-4-, ATTACC- und REMAP-CAP-Studien mit niedermolekularen Heparinen in therapeutischer Dosierung [13, 14]. Hierbei konnte für kritisch kranke COVID-19-Patienten – definiert als Notwendigkeit einer organunterstützenden (Atmung/Kreislauf) Therapie auf Intensivstation – kein Benefit bezüglich des primären Endpunktes aus Überleben und Dauer der organunterstützenden Behandlung) gefunden werden. Auch das Auftreten ischämischer Hirninfarkte unterschied sich in den beiden Gruppen mit 1,5 % (therapeutische Dosis) vs. 1,6 % (prophylaktische Dosis) nicht [14].

Für nicht kritisch kranke hospitalisierte COVID-19-Patienten zeigte sich zwar ein Nutzen der Vollantikoagulation hinsichtlich des primären Endpunktes und auch thromboembolische Ereignisse waren unter Hochdosis-NMWH seltener. Die Zahl der Hirninfarkte in dieser Patientenkohorte war aber sehr niedrig und zeigte keinen relevanten Unterschied (1 von 1.180 vs. 2 von 1.046 Patienten). Studiendaten zum präventiven zusätzlichen Einsatz von Thrombozytenfunktionshemmern (weitere Arme der ACTIV-4-Studie) sowie Rivaroxaban in der brasilianischen ACTION-Studie stehen bis dato noch aus [15].

Zusammenfassend kann damit derzeit für COVID-19-Patienten auf der Intensivstation keine Empfehlung für eine thera-



Abb. 3: Nativ-CCT einer 37-jährigen Patientin mit akutem Hirninfarkt, Tag 7: Nativ-CCT mit demarkierter, ausgedehnter links hemisphärischer Ischämie (nahezu gesamtes Media-Territorium) mit Kompression des li. Seitenventrikels und Mittellinienverlagerung.

peutische Antikoagulation jenseits der Behandlungsnotwendigkeit einer manifesten Lungenarterienembolie oder tiefen (Bein-)Venenthrombose gegeben werden. Auch für die Behandlung von Patienten mit Schlaganfall bei einer SARS-CoV-2-Infektion liegen derzeit keine hinreichenden Erkenntnisse für eine geänderte Therapie mit gerinnungswirksamen Medikamenten vor.

Zur spezifischen immunmodulatorischen Behandlung von schwer erkrankten COVID-19-Patienten wurden bislang eine Reihe von Wirkstoffen untersucht. Hierbei konnte nur für Glukokortikoide (insbesondere Dexamethason) und eingeschränkt für Tocilizumab (monoklonaler Antikörper gegen den Interleukin-6-Rezeptor) ein klinischer Nutzen demonstriert werden. Hinsichtlich des Risikos für die Entwicklung eines Schlaganfalls als Komplikation zeigte sich in den jeweiligen Studien kein Effekt bzw. wurde dies nicht explizit untersucht [16, 17].

Schlaganfallversorgung in Zeiten einer Pandemie

Neben den oben diskutierten pathophysiologischen Zusammenhängen zwischen einer SARS-CoV-2-Infektion und einem Schlaganfall hat die COVID-19-Pandemie wie kein anderes Krankheitsbild in den letzten Jahrzehnten die Versorgung von Patienten mit akut neurologischen Erkrankungen in deutschen Krankenhäusern beeinflusst.

Im Rahmen der ersten Welle mit schweren COVID-19-Erkrankungen im Frühjahr 2020 wurde in Kliniken eine massive Umstrukturierung vorgenommen, Elektiv-Operationen und Abklärungen wurden abgesagt, Intensivbetten reserviert und sowohl Material als auch Personal umverteilt. Diese in Erwartung hoher Patientenzahlen getroffenen Maßnahmen führten zu einer erheblichen Verunsicherung der Bevölkerung hinsichtlich der stationären Versorgung von anderen Akuterkrankungen wie dem Myokardinfarkt und dem Schlaganfall. Daneben bestanden gerade zu Beginn der COVID-19-Pandemie noch keine etablierten prä- und intrahospitalen Algorithmen zur virologischen Diagnostik sowie zum konzeptionellen Umgang mit den Themen Patientenisolierung und -kohortierung sowie Schutz-, Umgangs- und Besucherregelungen. Diese Gründe sowie die hieraus erwachsene Sorge von Patienten vor einer Ansteckung mit SARS-CoV-2 im Krankenhaus sind als wesentliche Ursache gesunkener Patientenzahlen mit der Diagnose eines Schlaganfalles im Jahr 2020 anzusehen.

Epidemiologische Studien sowie Registerdaten zeigten unisono einen Rückgang der Patientenfälle. Beispielhaft wurden für 2020 im Berliner Schlaganfallregister mit 10.285 Schlaganfällen und TIA signifikant weniger Fälle erfasst als 2019 (12.901 Patienten), was einer Differenz von 20,3 % entspricht [18, bzw. bislang unveröffentlichte Vorabergebnisse]. Besonders ausgeprägt war der Effekt in Deutschland in den Monaten März und April 2020 mit ca. 25 % weniger stationär behandelten Schlaganfallpatienten [19]. Dabei wurden vor allem weniger Patienten mit TIA und leichten Schlaganfällen aufgenommen.

Einer großen Metaanalyse zufolge zeigten die hospitalisierten Schlaganfallbetroffenen während dieser Phase ein signifikant jüngeres Alter, eine höhere Schlaganfall-Schwere und eine erhöhte Krankenhausmortalität [20]. Sie erhielten prozentual häufiger eine Thrombektomie als die Vergleichspatienten vor Beginn der COVID-19-Pandemie. Hinsichtlich spezifischer Qualitätsindikatoren, z. B. der Zeit zwischen Eintreffen im Klinikum und Beginn der Akutbehandlung (Thrombolyse/Thrombektomie), zeigten sich erfreulicherweise keine Unterschiede.

Dennoch war und ist dieser pandemieassoziierte Rückgang der Behandlungsfälle kritisch zu betrachten. Die Gefahr unerkannter Risikofaktoren für Schlaganfallrezidive – beispielsweise Vorhofflimmern oder relevante Gefäßstenosen – und die hierdurch fehlende optimale Sekundärprävention bei TIA und leichten Schlaganfällen ist besonders hervorzuheben. Durch eine gezielte Information der Öffentlichkeit durch Fachgesellschaften und die Protagonisten der Gesundheitspolitik konnte bis dato eine Annäherung der Fallzahlen an die präpandemische Situation erzielt werden [19].

Hinsichtlich der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten ist ebenso eine negative Auswirkung der COVID-19-Pandemie zu postulieren. Thau und Kollegen publizierten hierzu aktuell eine retrospektive Datenanalyse, in der sich im Zeitraum April bis September 2020 ein Rückgang der Verlegung von Patienten in eine Reha-Klinik um 38 % im Vergleich zum vorangehenden 6-Monats-Zeitraum nachweisen ließ. Dies ging konsekutiv mit einer Entlassung von Schlaganfallpatienten in kli-

nisch schlechterem Zustand (signifikant höherer Modified Rankin Scale Score) aus der Akutklinik einher [21]. Als Erklärung hierfür ist die Sorge der Patienten vor Ansteckungen mit dem SARS-CoV-2-Virus zu nennen, aber auch die zeitweise fehlende Aufnahmekapazität neurologischer Reha-Einrichtungen bei internen COVID-19-Ausbrüchen. Dies sollte zukünftig unbedingt vermieden werden, um eine gleichbleibend qualitativ hochwertige Versorgung von Schlaganfallpatienten gewährleisten zu können.

Fazit für die Praxis

Die seit dem Frühjahr 2020 auch in Deutschland präsente COVID-19-Pandemie hat zu tiefgreifenden Veränderungen in der Behandlung von Schlaganfallpatienten geführt. Zum einen stellt der Schlaganfall eine relevante Komplikation von schweren SARS-CoV-2-Infektionen dar, was neben einer interdisziplinären Betreuung auch einen individualisierten Behandlungsansatz fordert. Hier steht die geeignete Wahl der gerinnungshemmenden Medikation im besonderen Fokus.

Zum anderen hat die Pandemie auch zu einer phasenweise erheblich beeinträchtigten Versorgung von Schlaganfallpatienten ohne COVID-19-Infektion geführt. Hier war speziell eine Unterversorgung von Patienten mit leichten Symptomen bzw. TIA zu erkennen, daneben aber auch eine Einschränkung der Rehabilitation.

Diese Erkenntnisse sollten in die weitere Bedarfs- und Strukturplanung deutscher Kliniken einfließen, um zukünftig mit höherer Robustheit die Versorgung von Akuterkrankungen auch in Zeiten einer Pandemie sicherstellen zu können.

Literatur

1. Sagris D, Papanikolaou A, Kvernland A et al. COVID-19 and ischemic stroke. *Eur J Neurology*. 2021; <https://doi.org/10.1111/ene.15008>
2. Cantador E, Núñez A, Sobrino P et al. Incidence and consequences of systemic arterial thrombotic events in COVID-19 patients. *J Thromb Thrombolysis*. 2020;50(3):543-47
3. Fan S, Xiao M, Han F et al. Neurological Manifestations in Critically Ill Patients With COVID-19: A Retrospective Study. *Front Neurol*. 2020;11:806
4. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P et al. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet*. 2021;398(10300):599-607
5. Bekelis K, Missios S, Ahmad J et al. Ischemic Stroke Occurs Less Frequently in Patients With COVID-19: A Multicenter Cross-Sectional Study. *Stroke*. 2020;51(12):3570-6
6. Nannoni S, de Groot R, Bell S, Markus HS. Stroke in COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke*. 2021;16(2):137-49
7. Zhou F, Yu T, Du R et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054-62
8. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost*. 2020;18(4):844-7
9. Hollerbach A, Müller-Calleja N, Pedrosa D et al. Pathogenic lipid-binding antiphospholipid antibodies are associated with severity of COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2021;19(9):2335-47
10. Kariyanna PT, Chandrakumar HP, Jayarangaiah A et al. Apical Takotsubo Cardiomyopathy in a COVID-19 Patient Presenting with Stroke: A Case Report and Pathophysiologic Insights. *Am J Med Case Rep*. 2020;8(10):350-7
11. Ford JS, Holmes JF, Jones RF. Cardioembolic Stroke in a Patient with Coronavirus Disease of 2019 (COVID-19) Myocarditis: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2020;4(3):332-5
12. S3-Leitlinie - Empfehlungen zur stationären Therapie von Patienten mit COVID-19. <https://awmf.org>.

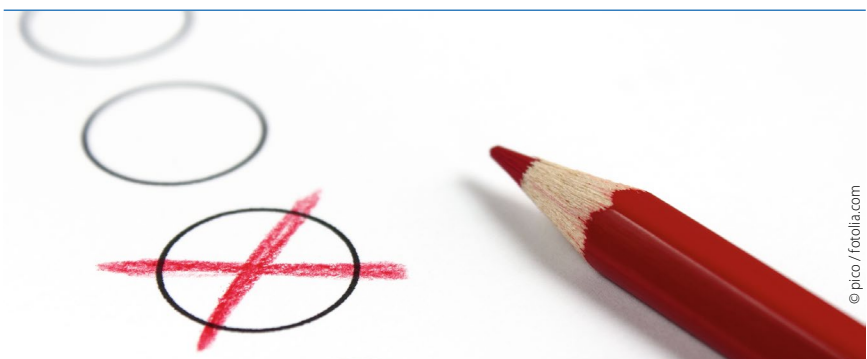
13. ATTACC Investigators; ACTIV-4a Investigators; REMAP-CAP Investigators. Therapeutic Anticoagulation with Heparin in Noncritically Ill Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2021;385(9):790-802
14. REMAP-CAP Investigators; ACTIV-4a Investigators; ATTACC Investigators. Therapeutic Anticoagulation with Heparin in Critically Ill Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2021;385(9):777-89
15. Lopes RD, de Barros E Silva PGM, Furtado RHM et al. Randomized clinical trial to evaluate a routine full anticoagulation Strategy in Patients with Coronavirus Infection (SARS-CoV2) admitted to hospital: Rationale and design of the ACTION (AntiCoagulation cOroNavirus)-Coalition IV trial. *Am Heart J.* 2021;238:1-11
16. RECOVERY Collaborative Group, Horby P, Lim WS et al. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2021;384(8):693-704
17. Rosas IO, Bräu N, Waters M et al. Tocilizumab in Hospitalized Patients with Severe Covid-19 Pneumonia. *N Engl J Med.* 2021;384(16):1503-16
18. Berliner Schlaganfallregistger – Auswertung 2019: unter: https://www.aerztekammerberlin.de/10arzt/40_Qualitaetssicherung/30_QM_Massnahmen_nach_Themen_Berliner-Schlaganfallregister/index.htm
19. Erdur H, Siegerink B, Leithner C et al. Stroke Admissions, Stroke Severity, and Treatment Rates in Urban and Rural Areas During the COVID-19 Pandemic. *Front Neurol.* 2021;11:607193
20. Katsanos AH, Palaiodimou L, Zand R et al. Changes in Stroke Hospital Care During the COVID-19 Pandemic: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke.* 2021; <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.034601>
21. Thau L, Siegal T, Heslin ME et al. Decline in Rehab Transfers Among Rehab-Eligible Stroke Patients During the COVID-19 Pandemic. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2021;30(8):105857



Dr. med. Sven Lerch
Abteilung Neurologie
Bundeswehrkrankenhaus
Berlin
Scharnhorststraße 13
10115 Berlin
SvenLerch@bundeswehr.org

Interessenkonflikte

Der Autor erklärt, dass er sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. Er legt folgende potenzielle Interessenkonflikte offen: keine. Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags durch zwei unabhängige Gutachten bestätigt wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.



© pico / forolia.com

SpringerMedizin.de/CME

Abonnenten aufgepasst! So sammeln Sie CME-Punkte mit CardioVasc

Abonnenten von CardioVasc können kostenlos an den CME-Modulen der Zeitschrift teilnehmen. Dazu müssen Sie sich das Online-Angebot von CardioVasc auf www.SpringerMedizin.de/CME einmalig freischalten.

So einfach geht's:

► 1. Registrieren und einloggen

Um Fortbildungseinheiten auf SpringerMedizin.de/CME bearbeiten zu können, müssen Sie sich einmalig mit Ihrer Abonummer registrieren. Sollten Sie noch keinen SpringerMedizin-Zugang haben, registrieren Sie sich bitte zunächst (Berufsnachweis erforderlich). Sind Sie bereits bei SpringerMedizin.de registriert, können Sie unter Mein Profil Ihr CardioVasc-Abo hinzufügen, Ihre Abonummer hinterlegen und somit alle CME-Kurse Ihrer Zeitschrift freischalten. Ihre Abonummer finden Sie auf dem Ihrem Adressetikett.

► 2. Beitrag auswählen

CME-Kurse meiner Fachzeitschriften auswählen: Unter CME auf SpringerMedizin.de finden Sie die Kursliste. Sie umfasst alle CME-Fortbildungen von CME.SpringerMedizin.de. Lassen Sie sich alle Kurse anzeigen oder definieren Sie Ihre gewünschte CME-Kursauswahl über Ihre Zeitschrift.

► 3. CME-Punkte sammeln

Zu jedem Beitrag gehört ein Fragebogen mit zehn CME-Fragen. Ab sieben richtigen Antworten haben Sie bestanden und erhalten umgehend eine Teilnahmebescheinigung!

Teilnehmen und weitere Informationen unter:
SpringerMedizin.de/CME

Noch mehr Fortbildung bietet das e.Med-Komplettpaket. Hier stehen Ihnen auf CME.SpringerMedizin.de alle Kurse der Fachzeitschriften von Springer Medizin zur Verfügung.

Testen Sie e.Med 14 Tage kostenlos und unverbindlich!

Jetzt informieren unter:
www.springermedizin.de/eMed
oder telefonisch unter 0800-77 80 777
(Montags bis Freitag 10 bis 17 Uhr)



Schlaganfall und SARS-CoV-2

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

- als e.Med-Abonnent von SpringerMedizin.de
- als registrierter Abonnent dieser Fachzeitschrift



Dieser CME-Kurs ist auf [SpringerMedizin.de/CME](https://www.springermedizin.de/CME) zwölf Monate verfügbar. Sie finden ihn, wenn Sie den Titel in das Suchfeld eingeben. Alternativ können Sie auch mit der Option „Kurse nach Zeitschriften“ zum Ziel navigieren oder den QR-Code links scannen.

? Welche Aussage zu COVID-19-Patienten mit assoziiertem Schlaganfall trifft im Vergleich zu Patienten ohne COVID-Infektion zu?

- Sie sind durchschnittlich älter.
- Sie haben eine höhere Mortalität.
- Sie können nicht thrombolysiert werden.
- Sie haben häufiger einen Diabetes mellitus.
- Sie dürfen nicht auf einer Stroke-Unit behandelt werden.

? Über welchen Mechanismus kann es bei einer SARS-CoV2-Infektion zum Schlaganfall kommen?

- Durch eine Virusmeningitis.
- Durch die Wechselwirkung von Neuraminidase und ACE.
- Über Interferon-gamma-aktivierte Makrophagen.
- Durch eine Hypoinflammation.
- Durch einen Eingriff ins Gerinnsel-system.

? Um wieviel Prozent sank die Zahl der hospitalisierten Schlaganfallpatienten im Berliner Schlaganfallregister 2020 im Vergleich zum Jahr 2019?

- Um ca. 41 %
- Um ca. 5 %
- Um ca. 20 %
- Um ca. 13 %
- Um ca. 60 %

? Welche Aussage zur Behandlung mit niedermolekularen Heparinen (NMWH) bei COVID-Patienten mit assoziiertem Schlaganfall trifft zu?

- Eine Thromboseprophylaxe ist wirkungslos.
- NMWH sind bei SARS-CoV2-Infektionen kontraindiziert.
- COVID-19 führt häufiger zu einer Heparin-induzierten Thrombozytopenie (HIT).
- NMWH sollten in therapeutischer Dosierung zweimal täglich gegeben werden.
- Eine Thromboseprophylaxe mit NMWH erfolgt in Analogie zu Schlaganfällen ohne COVID-Infektion.

? Welche Aussage zur Versorgung von Schlaganfallpatienten im Jahr 2020 im Rahmen der COVID-Pandemie trifft zu?

- Es wurden weniger Schlaganfallpatienten als 2019 stationär behandelt.
- Es erfolgten mehr Verlegungen in Reha-Einrichtungen als zuvor.
- Die Zahl der Thrombektomien sank signifikant.
- Die Zahl der Thrombolysen sank signifikant.
- Die COVID-Pandemie führte zu einer besseren Schlaganfallbehandlung.

? Welche Aussage zur spezifischen immunmodulatorischen Behandlung

von schwer erkrankten COVID-19-Patienten trifft zu?

- Für Glukokortikoide konnte ein Nutzen nachgewiesen werden.
- Für Glukokortikoide konnte kein Nutzen nachgewiesen werden.
- Für Tocilizumab konnte kein Nutzen nachgewiesen werden.
- Für keine immunmodulatorische Behandlung konnte bisher ein Nutzen gezeigt werden.
- Immunmodulatorische Behandlungen wurden an COVID-19-Patienten nie untersucht.

? Welche Aussage zu Schlaganfällen im Rahmen einer COVID-19-Infektion trifft zu?

- Die Inzidenz von Schlaganfällen beträgt weniger als 0,1 %.
- Das Schlaganfallrisiko ist etwa 10- bis 15-mal höher als ohne COVID-19-Infektion.
- Eine Hypertonie findet sich signifikant häufiger als Risikofaktor.
- Verschlüsse großer Hirnarterien finden sich häufiger.
- Klassische vaskuläre Risikofaktoren liegen nie vor.

? Welche Aussage über direkte und indirekte Alterationen am Herzmuskel im Rahmen einer schweren COVID-19-Infektion trifft zu?

- Linksventrikuläre Pumpfunktionsstörungen finden sich nie.

Dieser CME-Kurs wurde von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei Punkten in der Kategorie I (tutoriellement unterstützte Online-Maßnahme) zur zertifizierten Fortbildung freigegeben und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70 % der Fragen richtig beantwortet werden. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit zutreffend. Bitte beachten Sie, dass Fragen wie auch Antwortoptionen online abweichend vom Heft in zufälliger Reihenfolge ausgespielt werden.

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf SpringerMedizin.de/CME tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer 0800 7780777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.

- Neu auftretende Herzrhythmusstörungen gehören nicht dazu.
- Hyperinflammation mit konsekutiver Myokarditis kann beobachtet werden.
- Eine Kardiomyopathie wird nie beobachtet.
- Eine kardiale Mitbeteiligung findet sich grundsätzlich nicht.

? Welche Aussage bezüglich der COVID-assoziierten Koagulopathie (CAC) als Komplikation einer SARS-CoV-2-Infektion trifft zu?

- Sie kann bei allen Patienten mit einer COVID-19-Infektion beobachtet werden.
- Prothrombinzeit und D-Dimere sind

typischerweise nicht verändert.

- Immunvermittelte Faktoren spielen in der Ätiopathogenese keine Rolle.
- Sie korreliert nicht mit der Schwere und Mortalität der Erkrankung.
- Bei knapp der Hälfte der Patienten finden sich lipidbindende Antiphospholipid-Antikörper.

? Welche Aussage bezüglich der Maßnahmen in Krankenhäusern in Zeiten der Corona-Pandemie trifft zu?

- Die Corona-Pandemie hatte keinen messbaren Einfluss auf die Patientenversorgung.
- Elektive Eingriffe konnten im geplanten

Ausmaß durchgeführt werden.

- Eine Umverteilung von Personal war nicht erforderlich.
- Intensivkapazitäten standen allen Fachrichtungen wie gewohnt zur Verfügung.
- Die Maßnahmen führten zu einer Verunsicherung von Patienten mit akuten vaskulären Erkrankungen.

Aktuelle CME-Kurse rund ums Thema Schlaganfall

► Sekundärprävention nach TIA oder ischämischem Schlaganfall

aus: Herz | Ausgabe 3/2021

von: Hans Christoph Diener, Georg Nickenig

Zertifiziert bis: 11.6.2022

CME-Punkte: 4

► Akuttherapie des Schlaganfalls mit unbekanntem Zeitfenster

aus: InFo Neurologie + Psychiatrie | Ausgabe 6/2021

von: Bastian Cheng

zertifiziert bis: 15.6.2022

CME-Punkte: 2

► Insomnie und Schlaganfall – Wie hängen sie zusammen?

aus: DNP - Der Neurologe & Psychiater | Ausgabe 2/2021

von: Lea Lieberich, Ulf Kallweit

zertifiziert bis: 26.3.2022

CME-Punkte: 2

Diese Fortbildungskurse finden Sie, indem Sie den Titel in das Suchfeld auf [CME.SpringerMedizin.de](https://www.springermedizin.de) eingeben. Zur Teilnahme benötigen Sie das [e.Med-Abo](#).

Effizient fortbilden, gezielt recherchieren, schnell und aktuell informieren – das [e.Med-Abo](#) bietet Ihnen alles, was Sie für Ihren Praxis- oder Klinikalltag brauchen: Sie erhalten Zugriff auf alle Premium-Inhalte von [SpringerMedizin.de](https://www.springermedizin.de), darunter die Archive von 99 deutschen Fachzeitschriften. Darüber hinaus ist im Abo eine Springer-Medizin-Fachzeitschrift Ihrer Wahl enthalten, die Ihnen regelmäßig per Post zugesandt wird.

Als [e.Med-Abonnent](#) steht Ihnen außerdem das komplette CME-Kursangebot von [SpringerMedizin.de](https://www.springermedizin.de) zur Verfügung: Hier finden Sie aktuell über 550 CME-zertifizierte Fortbildungskurse aus allen medizinischen Fachrichtungen!

Testen Sie die [CME.SpringerMedizin.de](https://www.springermedizin.de) 14 Tage lang kostenlos und unverbindlich mit dem [e.Med-Abo](#):
www.springermedizin.de/eMed



Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.

