

NeuroGeriatric 2010; 7 (2_3): 54–59

Komplikationen nach Schlaganfall erkennen und behandeln

P. Bülau¹, B. Bülau²

¹Westerwaldklinik Waldbreitbach, ²Bad Honnef

Zusammenfassung

Der Krankheitsverlauf nach Schlaganfall wird entscheidend durch prämorbid Begleiterkrankungen wie arterielle Hypertonie, Diabetes oder Herzerkrankungen sowie durch vielfältige Komplikationen beeinflusst. Komplikationen können als direkte Folge der Gehirnverletzung selbst auftreten, bedingt durch die daraus folgenden Behinderungen oder Immobilisierung. Andere Komplikationen wie Pneumonien, Beinvenenthrombosen, Fieber, Schmerzen, Dysphagie, Inkontinenz oder Depressionen treten relativ häufig nach Schlaganfall auf, müssen erkannt werden und erfordern eine umfassende Prävention und rasche Behandlung.

Schlüsselwörter: Komorbidität, Komplikationen nach Schlaganfall

Diagnosis and treatment of medical complications after stroke

P. Bülau, B. Bülau

Abstract

Comorbidities as hypertension, diabetes or heart disease as well as treatment related complications can impair stroke recovery. Several complications arise as direct consequence of the brain lesion, from the ensuing disabilities or immobility. Pneumonia, venous thromboembolism, fever, pain, dysphagia, incontinence or depression are very common complications after stroke and require comprehensive prevention and urgent treatment.

Key words: comorbidities, complications after stroke

© Hippocampus Verlag 2010

Einleitung

Schlaganfallpatienten sind in der Regel älter und multimorbid, sie haben Vorerkrankungen wie Hypertonie, Diabetes mellitus oder Herzinsuffizienz, die den Erholungsprozess komplizieren. Darüber hinaus kann es im Gefolge der Hirnschädigung zu Komplikationen von Seiten verschiedener Organsysteme kommen, die für die Mehrzahl der schlaganfallbedingten Todesfälle verantwortlich zeichnen [28, 30, 67]. Entzündliche Reaktionen, Fieber oder Hyperglykämie schädigen darüber hinaus ihrerseits das Gehirn und beeinträchtigen seine Fähigkeit zur neuronalen Reorganisation. Viele Komplikationen wie kardiale Symptome, Dysphagie oder Pneumonie entwickeln sich in den ersten Wochen nach dem Schlaganfall [29, 37], während Dekubitus, Venenthrombosen oder Stürze meist erst im weiteren Verlauf auftreten. Nicht selten erfordern der Schlaganfall und extrazerebrale Komplikationen widersprüchliche therapeu-

tische Maßnahmen, so z. B. die Thromboseprophylaxe bei einem hämorrhagischen Schlaganfall. Im Folgenden sind häufige Komplikationen nach Schlaganfall aufgeführt, die in der akuten und subakuten Phase des Schlaganfalls auftreten können.

Kardiale Komplikationen

Patienten mit ischämischem Schlaganfall und Myokardinfarkt weisen ein ähnliches vaskuläres Risikoprofil auf. Vorhofflimmern, Klappenfehler oder eine Herzinsuffizienz können einen Schlaganfall begünstigen, welcher seinerseits durch Beeinträchtigung der autonomen Steuerung zu kardialen Komplikationen führen kann [7, 16, 19, 36, 46, 56]. Kardiale Komplikationen treten meist früh nach dem Schlaganfall auf [51]. Patienten mit Herzinsuffizienz, Diabetes, schwerem Schlaganfall, Niereninsuffizienz oder verlängertem QT-Intervall im EKG sind besonders gefährdet.

■ *Myokardinfarkt*

Touzé et al. [65] fanden in einer systematischen Metaanalyse von 39 Studien ein jährliches Risiko von 2% für Myokardinfarkt und Gefäßtod nach TIA und Schlaganfall, das Risiko in den ersten Tagen und Wochen nach dem Schlaganfall ist wahrscheinlich noch höher [39, 51]. Ursächlich spielt neben einer physiologischen Stressreaktion die schlaganfallbedingte autonome Dysregulation eine wichtige Rolle. Erhöhte Herzmuskelenzyme nach dem Schlaganfall weisen auf eine neurologisch induzierte Myozytolyse hin, wobei diese Marker jedoch meist unter der Herzinfarktschwelle bleiben. Häufig sind sie bei Infarkten der rechten Insula zu beobachten [5].

Wird ein hohes vaskuläres Risiko bei Schlaganfallpatienten identifiziert, sollten diese Patienten besonders engmaschig überwacht werden. Es handelt sich z.B. um Patienten mit koronarer Herzkrankheit, Diabetes, PAVK und mit besonders schwerem Schlaganfall. Patienten mit Atherosklerose der großen Gefäße haben ein höheres koronares Risiko als Patienten mit »small vessel disease« [64].

■ *Herzrhythmusstörungen*

Nach Schlaganfall wurden Vorhofflimmern, supraventrikuläre Tachykardien, ventrikuläre Extrasystolen und Tachykardien beschrieben, die ihrerseits wieder zur Embolisation von Hirngefäßen führen können. Bei Herzrhythmusstörungen scheint die rechtsseitige Insula involviert zu sein, die mit einer Verlängerung der QT-Strecke und Linksschenkelblock in Verbindung gebracht wurde [34].

■ *Herzinsuffizienz und Kardiomyopathie*

Blutdruck, Arrhythmien und Überwässerung sollten im Hinblick auf das Entstehen einer Herzinsuffizienz nach dem Schlaganfall im Auge behalten werden (Gewicht, Flüssigkeitsaufnahme)

Nach einem Schlaganfall kann in 1–2% der Fälle, vor allem bei weiblichen Patienten, eine Kardiomyopathie (Takotsubo Syndrom) mit charakteristischer linksventrikulärer Verbreiterung der Herzspitze, ST-Hebung mit negativer T-Welle (in V3 und V4) und Erhöhung des natriuretischen Peptids im Gehirn beobachtet werden [2, 13, 50].

Zerebrale Komplikationen

■ *Anfälle*

Die Inzidenz von epileptischen Anfällen bei Patienten über 60 Jahren beträgt 100 pro 100.000. Die Prävalenz einer chronischen Epilepsie liegt bei 1% der Älteren und damit doppelt so hoch wie im Durchschnitt der Bevölkerung. Bis zu 70% der Erstmanifestationen von epileptischen Anfällen im höheren Lebensalter entstehen auf dem Boden eines zerebralen Gefäßprozesses. Insgesamt treten bei 5–16% der Schlaganfälle epileptische Anfälle auf. Frühfälle innerhalb der ersten 14 Tage nach dem Ereignis münden selten in eine chronische Epilepsie. Spätanfälle gehen in der Mehrzahl in eine Epilepsie über. Prädiktoren für eine Epilepsie sind ausgedehnte kortikale Läsionen und ein hoher Behinderungs-Score. Die

prophylaktische Gabe von Antiepileptika hilft zwar, das Auftreten von Frühfällen zu reduzieren, kann aber das Auftreten von späten Anfällen nicht verhindern. Die chronische Behandlung eines singulären Frühfalls ist nicht empfehlenswert; Spätanfälle sollten bereits nach dem ersten Anfallsereignis behandelt werden. Zur Behandlung sollten Medikamente ohne neurologische Toxizität, insbesondere ohne kognitive Nebenwirkungen, mit niedriger Proteinbindung und geringem Medikamenteninteraktionspotential gewählt werden. Die meisten neuen Antiepileptika haben ein günstigeres Nebenwirkungsprofil und geringeres Interaktionspotential als Standardsubstanzen wie Phenytoin, Phenobarbital, Valproat und Carbamazepin. Zur Sekundärprophylaxe und zur Behandlung des Risikoprofils sollten bei der Auswahl von Internistika und Neuropsychopharmaka Substanzen gewählt werden, die nicht iktogen wirken und ebenfalls kognitiv inert sind.

■ *Zentrale Hyperthermie*

Fieber nach Schlaganfall ist besonders häufig bei intrazerebralen Hämorrhagien und hier besonders bei intraventrikulären Einblutungen [59]. Meist ist es Ausdruck einer Infektion, es kann aber auch Symptom einer zentralen Thermoregulationsstörung sein. Die zentrale Hyperthermie ist gekennzeichnet durch plötzlichen Beginn, hohes Fieber mit großer Schwankungsbreite und eine hohe Mortalität. Sie tritt bei Hirnstamminfarkten auf oder als Ausdruck einer sekundären Kompression des Hirnstamms.

Fieber wirkt sich vor allem in der frühen Phase des Schlaganfalls nachteilig auf die neuronale Regeneration aus, weil es den Metabolismus in der geschädigten Hirnregion erhöht. Fiebersenkung erhöht auf der anderen Seite das Infektionsrisiko, führt zu kardialen Arrhythmien, hämorrhagischer Transformation von Infarkten und venösen Thrombosen. Der positive Effekt einer routinemäßigen Gabe von Paracetamol in den ersten 12 Stunden nach Schlaganfall konnte bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden.

Pulmonale Komplikationen

■ *Pneumonie*

Die Pneumonie, meist bedingt durch Aspiration aus dem Pharyngealraum, gehört zu den häufigsten Komplikationen nach Schlaganfall [6, 17, 28, 29, 30, 32, 37, 67] und ist die häufigste Ursache für Fieber in den ersten 48 Stunden nach einem Schlaganfall [22, 30]. Die Mortalität ist bei Schlaganfallpatienten mit Pneumonie um das Dreifache erhöht [34]. Besonders gefährdet sind Patienten mit Dysphagie (11-fach erhöhtes Risiko [41]). Eine sorgfältige Schluckdiagnostik und angepasste Nahrungskonsistenz sind bei diesen Patienten zur Vorbeugung von Aspirationen unerlässlich, auch eine halbaufrechte Lagerung kann hilfreich sein. Weitere Risikofaktoren für Aspiration mit konsekutiver Pneumonie sind höheres Alter (über 65 Jahre), Fazialisparese, kognitive Defizite oder Sprechstörungen, Hirnstamminfarkte und

künstlicher Beatmung [20, 60]. TMS-Studien haben weiterhin gezeigt, dass auch bei Patienten mit unilateralem Schlaganfall der Hustenreflex abgeschwächt sein kann. Bei Verdacht auf Pneumonie muss antibiotisch behandelt werden, auch wenn der radiologische Befund dem klinischen häufig hinterherhinkt.

■ *Erniedrigte Sauerstoffsättigung und Apnoe*

Bei ca. 20% der Schlaganfallpatienten kommt es schon in den ersten Stunden nach dem Schlaganfall zu einem Abfall der Sauerstoffkonzentration im Blut, innerhalb der ersten 48 Stunden sind 2/3 der Patienten zeitweise davon betroffen [54, 61]. Kritisch wird es vor allem im Gebiet der Penumbra, das durch mangelnde Sauerstoffzufuhr noch stärker geschädigt wird. Ursächlich sind an erster Stelle schlaganfallbedingte Veränderungen der zentralen Atemregulation zu nennen, die sich vor allem als Schlafapnoe äußern. Dazu kommen Atemstörungen durch Schlaganfallkomplikationen wie Pneumonie, Aspiration, Atelektasen oder Schwäche der Atemmuskulatur. Besonders gefährdet sind auch hier ältere und kardiopulmonal vorgeschädigte Patienten. Obwohl die positive Wirkung einer Sauerstoffgabe nach Schlaganfall noch nicht schlüssig belegt ist [62], sollte durch pulsoxymetrische Kontrollen gesichert werden, dass die Sauerstoffsättigung nicht unter 92% sinkt [1].

Gastrointestinale Komplikationen

■ *Dysphagie*

37–78% der Schlaganfallpatienten entwickeln eine Dysphagie [41], die neben Mangelernährung und Dehydratation auch zur Aspirationspneumonie führen kann. Therapeutisch kommen Nasenonde und perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG) zum Einsatz. Obwohl die PEG etwas effektiver im Hinblick auf die Nahrungszufuhr zu sein scheint [8] und für den Patienten weniger unangenehm ist, ist sie als invasiver Eingriff auch mit höheren Risiken verbunden [18]. Es scheint daher gerechtfertigt zu sein, in den ersten 14 Tagen nach Schlaganfall Nasensonden einzusetzen, zumal einige Patienten ihre Schluckfähigkeit spontan wiedererlangen.

■ *Gastrointestinale Blutung*

Die Schwere des Schlaganfalls, eine Ulcus- oder Karzinomanamnese, Sepsis, Nierenversagen und abnorme Leberfunktion sind unabhängige Prädiktoren für gastrointestinale Blutungen nach Schlaganfall. Die Einnahme von Gerinnungshemmern, H₂-Rezeptorenblockern oder Protonenpumpenhemmern haben keinen Einfluss auf die Inzidenz. Die künstliche Ernährung mit einer Nasenonde scheint häufiger zu gastrointestinalen Blutungen zu führen als eine PEG [18].

Bei der Ulcusprävention mit H₂-Rezeptorantagonisten und Protonenpumpenhemmern sollte bedacht werden, dass beide Substanzen mit einem erhöhte Pneumonierisiko assoziiert sind [15, 27]. Protonenpumpenhemmer interagieren zudem mit dem Thrombozytenfunktions-

hemmer Clopidogrel im Sinne einer Wirkungsabschwächung [44] und sollten zur Ulcusprophylaxe nur bei Patienten mit hohem Blutungsrisiko für den oberen Gastrointestinaltrakt eingesetzt werden.

■ *Stuhlinkontinenz*

Stuhlinkontinenz nach Schlaganfall wird für 30–56% der Patienten berichtet [25] und betrifft vor allem ältere, schwer betroffene und bewusstseinsgestörte Patienten [11, 25]. Vielfach kommt es mit der Zeit zur spontanen Besserung. Chronische Einschränkungen der Beweglichkeit oder Geschicklichkeit, Sehbeeinträchtigungen und kognitive Störungen oder Sprachprobleme sind häufig mit fortbestehender Stuhlinkontinenz verbunden. Anticholinerge Medikamente wie Antipsychotika, trizyklische Antidepressiva, Oxybutynin oder Antiemetika verstärken die Stuhlinkontinenz bei Schlaganfallpatienten, wahrscheinlich durch die herabgesetzte Darmmotilität, die zu einer Überlaufinkontinenz führt. Von Seiten der Pflege sollte vor allem auf Ernährungsgewohnheiten, Dehydratation oder Polypharmazie sowie auf regelmäßige und leicht zu bewerkstellende Toiletengänge geachtet werden.

Komplikationen von Seiten des Genitourethraltrakts

■ *Harnwegsinfekte*

Auch im Bezug auf Harnwegsinfekte sind ältere Patienten und Patienten mit schweren Schlaganfällen und/oder Blasenkateter [4, 63] stärker gefährdet, darüber hinaus auch Frauen [4, 47]. Es gelten die üblichen Regeln der antimikrobiellen Behandlung, Blasenkateter sollten nur gezielt eingesetzt und dann peinlich genau überwacht werden.

■ *Harninkontinenz*

Auch Harninkontinenz nach Schlaganfall tritt häufiger bei älteren Patienten auf, die teilweise auch schon vor dem Schlaganfall entsprechende Probleme haben. Außerdem haben Patienten mit schweren und ausgedehnten Infarkten, Diabetes oder Hypertonus ein erhöhtes Risiko, nach dem Schlaganfall harninkontinent zu werden. Eine Zuordnung des Symptoms Harninkontinenz zu einer bestimmten Infarktlokalisierung ist bisher noch nicht schlüssig gelungen, allerdings berichteten Gelber et al. [21] über einen Zusammenhang zwischen der Läsion bestimmter kortikospinaler Bahnen und einer Detrusorhyperreflexie. Harninkontinenz kann durch andere Symptome des Schlaganfalls bedingt oder verstärkt werden, z. B. durch Aphasie – die Patienten können ihre Bedürfnisse nicht verständlich machen – oder durch sensorische Störungen, bei denen die Rückmeldung über den Blasenfüllungszustand gestört ist. Bei letzteren ist die Prognose für eine Besserung der Inkontinenz im Vergleich zu Patienten mit intaktem Sensorium schlechter. Sowohl für das Selbstwertgefühl, die Stimmung und die Lebensqualität der Patienten als auch für die Belastung der Pflegenden stellt das Symptom Harninkontinenz ein gewichtiges Problem dar.

Venöse Thromboembolie

■ *Tiefe Beinvenenthrombose (DVT)*

Die tiefe Beinvenenthrombose, die sich bevorzugt in der ersten Woche nach dem Schlaganfall entwickelt, stellt vor allem bei Patienten mit Hemiplegie ein substantielles Problem dar. Gefährdet sind außerdem ältere und dehydrierte Patienten. Eine prospektive MRT-Studie diagnostizierte bei 104 Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall, die mit Aspirin und Kompressionsstrümpfen behandelt wurden, nach drei Wochen bei 40% eine tiefe Becken- oder Beinvenenthrombose und bei 12% eine Lungenembolie. In der Regel verläuft die DVT asymptomatisch, sie kann sich aber auch durch Beinschwellung, Schmerzen und Fieber bemerkbar machen. Ca. 15% der Patienten mit unbehandelter Beinvenenthrombose entwickeln eine Lungenembolie [35]. Eine Spätfolge der DVT ist das postthrombotische Syndrom mit Beinschmerzen, -ödem und *Ulcus cruris venosum*.

■ *Lungenembolie*

Die Lungenembolie trägt in bedeutendem Maße zur Schlaganfallmortalität bei. Da Maßnahmen zur Thromboseprophylaxe nach Schlaganfall inzwischen auf breiter Basis durchgeführt werden, ist die Inzidenz der Lungenembolie in den letzten Jahren auf ca. 1% zurückgegangen [17, 30, 32, 37, 53, 67]. Die meisten tödlichen Lungenembolien ereignen sich zwischen der 2. und der 4. Woche nach Schlaganfall [12, 30]. Die klinische Diagnosestellung wird durch sprachliche und kognitive Defizite der Patienten oft erschwert, CT oder CT-Angiogramm zählen zum Goldstandard der apparativen Diagnostik.

Die Thrombose- bzw. Embolieprophylaxe mit unfraktioniertem oder niedermolekularem Heparin (low-dose subcutaneous unfractionated heparin, UFH, bzw. low molecular weight heparin, LMWH) ist hinsichtlich der Thromboseprophylaxe effektiv, birgt aber das Risiko intrakranieller oder extrakranieller Hämorrhagien. Zahlreiche Studien wurden zu Fragen der Effektivität, des Risikos und des optimalen Zeitfensters durchgeführt, deren Erörterung an dieser Stelle den vorgegebenen Rahmen sprengen würde. Festzuhalten bleibt, dass die aktuellen Leitlinien der American Heart Association und der American Stroke Association die Thromboseprophylaxe mit subkutanem Heparin für Schlaganfallpatienten empfehlen, die immobilisiert sind und/oder andere Risikofaktoren aufweisen [1]. Bei Patienten mit hämorrhagischem Schlaganfall ist die Entscheidung für oder gegen die Antikoagulation besonders schwierig, hier ist die Datenlage auch wesentlich dünner.

Eine Option für Hochrisikopatienten ist die Platzierung eines Vena cava Filters, der aber auch seinerseits wieder zur Thrombusbildung führen kann. Kompressionsstrümpfe haben sich in einer großen multizentrischen Studie (CLOTS [14]) als ineffektiv zur Verhütung von Thrombosen oder Embolien bei Schlaganfallpatienten erwiesen, sie führten jedoch häufig zu Hautulzerationen und Nekrosen, so dass ihr Einsatz nicht empfohlen werden kann.

Muskuloskeletale Komplikationen

■ *Hüftgelenksfrakturen*

Das Risiko für Hüftgelenksfrakturen nach Schlaganfall war in einer großen Studie bei Patienten im ersten Jahr siebenmal so hoch wie in der Normalbevölkerung, danach sank es wieder ab [33]. Bei älteren – vor allem weiblichen – Patienten ist das Frakturrisiko in der paretischen Extremität durch den Teufelskreis aus Osteoporose, Immobilisation, Muskelschwäche und weiteren Verlust an Knochenmasse durch mangelnde Gewichtsübernahme stark erhöht, auch Antikoagulantien können zu diesem Verlust beitragen. Patienten mit hohem Sturzrisiko – also mit Gleichgewichtsstörungen, Neglect, Anfällen, kognitiven oder motorischen Störungen oder Leukoaraiose im CT – sind besonders frakturgefährdet, deshalb sollte das Sturzrisiko sorgfältig erfasst werden. Des Weiteren sollten sedierende Substanzen bei Schlaganfallpatienten äußerst zurückhaltend eingesetzt werden. Präventiv als wirksam erwiesen haben sich der Einsatz von Hüftprotektoren [48], (unterstütztes) Gehen innerhalb der ersten zwei Monate nach Schlaganfall [31] sowie die Gabe von Ergocalciferol [57] und oralen Bisphosphonaten [58].

■ *Schmerz*

Schmerzen treten häufig bei den älteren, teilweise arthritischen Schlaganfallpatienten durch Änderungen der Beweglichkeit und Lagerung auf. Das seltene zentrale Schmerzsyndrom nach Schlaganfall [3] ist durch Unterbrechung des spinothalamischen Trakts bedingt und durch sensible Ausfälle der betroffenen Körperregionen gekennzeichnet. Kleine Studien zeigten Behandlungserfolge mit Amitriptylin [38] und Lamotrigin [66] bei dem ansonsten schwer zu behandelnden Syndrom.

Ein häufiger Befund nach Schlaganfall ist der Schulterschmerz auf der betroffenen Seite [52, 55], wahrscheinlich bedingt durch eine Kombination aus teilweisen Ausfall der Muskulatur des Schultergürtels durch Parese, Gelenkentzündung, Kontrakturen und Schädigung peripherer Nerven. Therapeutisch haben sich Schienen, Analgetika, Wärme- und Kälteapplikationen sowie Botulinumtoxin-Injektionen [40, 68] und in schweren Fällen die Blockade des Ganglion stellatum bewährt.

Psychische Komplikationen

■ *Post stroke depression*

Die Prävalenz der Post Stroke Depression liegt nach einer gepoolten Datenanalyse bei 33% [24], wobei zumeist eine Minor Depression vorliegt und vor allem Frauen und jüngere Patienten betroffen sind [43]. Kognitive und Sprachstörungen erschweren die Diagnose. Die Hypothese, dass der Post Stroke Depression eine schlaganfallbedingte Neurotransmitterstörung zugrundeliegt, konnte nicht belegt werden [10]. Therapeutisch zeigten verschiedene Antidepressive mäßigen Erfolg, die Psychotherapie erwies sich nur im Rahmen der Prävention als wirksam [23].

Literatur

1. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke* 2007; 38: 1655–711.
2. Akashi YJ, Musha H, Nakazawa K, Miyake F. Plasma brain natriuretic peptide in takotsubo cardiomyopathy. *QJM* 2004; 97: 599–607.
3. Andersen G, Vestergaard K, Ingeman-Nielsen M, Jensen TS. Incidence of central post-stroke pain. *Pain* 1995; 61: 187–93.
4. Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC, Kaste M, Lees KR; GAIN International Steering Committee and Investigators. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur J Neurol* 2004; 11: 49–53.
5. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, et al. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. *Neurology* 2006; 66: 1325–29.
6. Bae HJ, Yoon DS, Lee J, et al. In-hospital medical complications and long-term mortality after ischemic stroke. *Stroke* 2005; 36: 2441–45.
7. Barron SA, Rogovskii Z, Hemli J. Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction. *Stroke* 1994; 25: 113–16.
8. Bath PMW, Bath-Hextall FJ, Smithard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 1999; 4: CD000323.
9. Baztan JJ, Domenech JR, Gonzalez M. New-onset fecal incontinence after stroke: risk factor or consequence of poor? Nakayama H, Jorgensen HS, Pedersen PM, Raaschou HO.
10. Bhogal SK, Teasell R, Foley N, Speechley M. Lesion location and poststroke depression: systematic review of the methodological limitations in the literature. *Stroke* 2004; 35: 794–802.
11. Brocklehurst JC, Andrews K, Richards B, Laycock PJ. Incidence and correlates of incontinence in stroke patients. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 540–42.
12. Brown M, Glassenberg M. Mortality factors in patients with acute stroke. *JAMA* 1973; 224: 1493–95.
13. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141: 858–65.
14. CLOTS Trials Collaboration. Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 373: 1958–65.
15. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. *JAMA* 1996; 275: 308–14.
16. Daniele O, Caravaglios G, Fierro B, Natale E. Stroke and cardiac arrhythmias. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2002; 11: 28–33.
17. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. *Stroke* 1996; 27: 415–420.
18. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C; FOOD Trial Collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 764–72.
19. Dutsch M, Burger M, Dorfler C, Schwab S, Hilz MJ. Cardiovascular autonomic function in poststroke patients. *Neurology* 2007; 69: 2249–55.
20. Dzielmas R, Ritter M, Schilling M, et al. Pneumonia in acute stroke patients fed by nasogastric tube. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 852–56.
21. Gelber DA, Good DC, Laven LJ, Verhulst SJ. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke* 1993; 24: 378–82.
22. Grau AJ, Bugge F, Schnitzler P, Spiel M, Lichy C, Hacke W. Fever and infection early after ischemic stroke. *J Neurol Sci* 1999; 171: 115–20.
23. Hackett ML, Anderson CS, House A, Halteh C. Interventions for preventing depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 16: CD003689.
24. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005; 36: 1330–40.
25. Harari D, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CDA. New-onset fecal incontinence after stroke: prevalence, natural history, risk factors, and impact. *Stroke* 2003; 34: 144–50.
26. Harari D, Norton C, Lockwood L, Swift C. Treatment of constipation and fecal incontinence in stroke patients: randomized controlled trial. *Stroke* 2004; 35: 2549–55.
27. Herzig SJ, Howell MD, Ngo LH, Marcantonio ER. Acid-suppressive medication use and the risk for hospital-acquired pneumonia. *JAMA* 2009; 301: 2120–28.
28. Hong KS, Kang DW, Koo JS, et al. Impact of neurological and medical complications on 3-month outcomes in acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol* 2008; 15: 1324–31.
29. Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E, Lydersen S. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. *Stroke* 2008; 39: 414–20.
30. Johnston KC, Li JY, Lyden PD, et al. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTAS trial. *Stroke* 1998; 29: 447–53.
31. Jorgensen L, Jacobsen BK, Wilsgaard T, Magnus JH. Walking after stroke: does it matter? Changes in bone mineral density within the first 12 months after stroke. A longitudinal study. *Osteoporos Int* 2000; 11: 381.
32. Kalra L, Yu G, Wilson K, Roots P. Medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke* 1995; 26: 990–94.
33. Kanis J, Oden A, Johnell O. Acute and long-term increase in fracture risk after hospitalization for stroke. *Stroke* 2001; 32: 702–06.
34. Katzan IL, Cebul RD, Husak SH, Dawson NV, Baker DW. The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. *Neurology* 2003; 60: 620–25.
35. Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Coshall C, Moody A, Hunt BJ. Venous thromboembolism after acute ischemic stroke: a prospective study using magnetic resonance direct thrombus imaging. *Stroke* 2004; 35: 2320–25.
36. Lane RD, Nallace JD, Petrosky PP, Schwartz GE, Gradman AH. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere stroke. *Stroke* 1992; 23: 362–66.
37. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke* 2000; 31: 1223–29.
38. Leijon G, Boivie J. Central poststroke pain—a controlled trial of amitriptyline and carbamazepine. *Pain* 1989; 36: 27–36.
39. Liao J, O'Donnell MJ, Silver FL, et al. In-hospital myocardial infarction following acute ischaemic stroke: an observational study. *Eur J Neurol* 2009; 16: 1035–40.
40. Lim JY, Koh JH, Paik NJ. Intramuscular botulinum toxin A reduces hemiplegic shoulder pain: a randomized, double-blind, comparative study versus intraarticular triamcinolone acetonide. *Stroke* 2008; 39: 126–31.
41. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasel R. Dysphagia after stroke. Incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005; 36: 2756–63.
42. Melton LJ 3rd, Brown RD Jr, Achenbach SJ, O'Fallon WM, Whisnant JP. Long-term fracture risk following ischemic stroke: a population-based study. *Osteoporos Int* 2001; 12: 980–86.
43. Morris PL, Shields RB, Hopwood MJ, Robinson RG, Raphael B. Are there two depressive syndromes after stroke? *J Nerv Ment Dis* 1994; 182: 230–34.
44. Norgard NB, Mathews KD, Wall GC. Drug-drug interaction between clopidogrel and the proton pump inhibitors. *Ann Pharmacother* 2009; 43: 1266–74.
45. Olsen TS. Prevalence and risk factors of incontinence after stroke. *Stroke* 1997; 28: 58–62.
46. Oppenheimer SM, Hachinski VC. The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin* 1993; 10: 167–76.
47. Ovbiagele B, Hills NK, Saver JL, Johnston SC; California Acute Stroke Prototype Registry Investigators. Frequency and determinants of pneumonia and urinary tract infection during stroke hospitalization. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2006; 15: 209–13.
48. Parker MJ, Gillespie WJ, Gillespie LD. Hip protectors for preventing hip fractures in older people. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD001255.
49. Pettersen R, Wyller TB. Prognostic significance of micturition disturbances after acute stroke. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 1878–84.
50. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (tako-tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008; 155: 408–17.
51. Prosser J, MacGregor L, Lees KR, Diener HC, Hacke W, Davis S; VISTA Investigators. Predictors of early cardiac morbidity and mortality after ischemic stroke. *Stroke* 2007; 38: 2295–302.
52. Ratnasabapathy Y, Broad J, Baskett J, Pledger M, Marshall J, Bonita R. Shoulder pain in people with a stroke: a population-based study. *Clin Rehabil* 2003; 17: 304–11.
53. Roth EJ, Lovell L, Harvey RL, Heinemann AW, Semik P, Diaz S. Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke* 2001; 32: 523–29.
54. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Hypoxaemia in acute stroke is frequent and worsens outcome. *Cerebrovasc Dis* 2006; 21: 166–72.
55. Roy CW. Shoulder pain in hemiplegia: a literature review.
56. Samuels M. The brain-heart connection. *Circulation* 2007; 116: 77–84.
57. Sato Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. Low-dose vitamin D prevents muscular atrophy and reduces falls and hip fractures in women after stroke: a randomized controlled trial. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20: 187.
58. Sato Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. Risedronate therapy for prevention of hip fracture after stroke in elderly women. *Neurology* 2005; 64: 811.
59. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2000; 54: 354–61.
60. Sellars C, Bowie L, Bagg J, et al. Risk factors for chest infection in acute stroke: a prospective cohort study. *Stroke* 2007; 38: 2284–91.
61. Siccoli MM, Valko PO, Hermann DM, Bassetti CL. Central periodic breathing during sleep in 74 patients with acute ischemic stroke—neurogenic and cardiogenic factors. *J Neurol* 2008; 255: 1687–92.
62. Singhal AB, Benner T, Roccatagliata L, et al. A pilot study of normobaric oxygen therapy in acute ischemic stroke. *Stroke* 2005;
63. Stott DJ, Falconer A, Miller H, Tilston JC, Langhorne P. Urinary tract infection after stroke. *QJM* 2009; 102: 243–49.
64. Touzé E, Varenne O, Calvet D, Mas JL. Coronary risk stratification in patients with ischemic stroke or transient ischemic stroke attack. *Int J Stroke* 2007; 2: 177–83.
65. Touze E, Varenne O, Chatellier G, Peyrard S, Rothwell PM, Mas JL. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2005; 36: 2748–55.
66. Vestergaard K, Andersen G, Gottrup H, Kristensen BT, Jensen TS. Lamotrigine for central poststroke pain: a randomized controlled trial. *Neurology* 2001; 56: 184–90.
67. Weimar C, Roth MP, Zillesen G, et al; German Stroke Date Bank Collaborators. Complications following acute ischemic stroke. *Eur Neurol* 2002; 48: 133–40.
68. Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV, Vicaut E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomized, double-blind, placebo-controlled study of botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 845–48.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Peter Büla
 Westerwaldklinik Waldbreitbach
 PF 1240,
 56588 Waldbreitbach
 buela@t-online.de