

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Neurologie
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. E. B. Ringelstein -

**Analyse der Kosten, des Einsparpotentials und der
Kontinuität der medikamentösen Sekundärprävention
des Schlaganfalls**

INAUGURAL – DISSERTATION
zur
Erlangung des doctor rerum medicinalium

der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von
Burkhard H. M. Möllenbeck
aus Warendorf
2003

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. H. Jürgens

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. D. Nabavi

2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. W. von Zwehl

Tag der mündlichen Prüfung: 21.05.2004

Meinen Eltern

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Neurologie
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. E. B. Ringelstein -
Referent: Priv.-Doz. Dr. D. Nabavi
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. W. von Zwehl

Zusammenfassung

Analyse der Kosten, des Einsparpotentials und der Kontinuität der medikamentösen
Sekundärprävention des Schlaganfalls
Möllenbeck, Burkhard H. M.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden die Kosten, das Einsparpotential und die Kontinuität der medikamentösen Sekundärprävention des Schlaganfalls untersucht.

Hierzu wurde die Medikation von 192 Patienten, die einen Schlaganfall erlitten hatten und in der Klinik und Poliklinik für Neurologie behandelt wurden, mehrere Monate nach ihrer Entlassung telefonisch erfragt und mit der primär empfohlenen Medikation verglichen. Die Kosten der Medikation mit Pharmaka aus den fünf Gruppen Antihypertonika, Antiarrhythmika, Gerinnungshemmer, Antidiabetika und Lipidsenker wurden ermittelt. Darüber hinaus wurde das mögliche Einsparpotential durch die Wahl der preiswertesten Generikapräparate ermittelt. Ferner wurde analysiert, ob die im Entlassungsbrief verordnete Medikation auch ambulant fortgeführt wurde. Es wurde jeweils untersucht, welche patientenbezogenen Faktoren einen statistisch signifikanten Einfluss auf diese Fragestellungen besaßen.

Die Kosten der medikamentösen Sekundärprävention beliefen sich für alle 192 Patienten auf 195.983 DM pro Jahr. Für die 180 Patienten, die eine medikamentöse Sekundärprävention erhielten, ergaben sich jährliche Kosten von durchschnittlich 1089 DM. Einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Höhe der Kosten hatten die Altersklasse, die familiäre Lebenssituation, der Versicherungsstatus während des Krankenhausaufenthaltes, die Pflegestufe, ein Schlaganfall in der Anamnese sowie die Anzahl der Hausarztkontakte in den letzten Monaten vor der Telefonbefragung. Insgesamt hätten 11.925 DM pro Jahr eingespart werden können. Das entsprach für die 180 Patienten einem Durchschnitt von 66,25 DM pro Jahr. Hier zeigte das Geschlecht, die familiäre Lebenssituation, die Ätiopathogenese, der Schweregrad des Schlaganfalls (Barthel-Index) sowie die Anzahl der Hausarztkontakte einen statistisch signifikanten Zusammenhang zum Einsparpotential. Bei 147 von 192 Patienten war eine Kontinuität der Präventionsmedikation innerhalb der fünf Medikamentengruppen gegeben. Hier zeigte auf Patientenebene die Altersklasse einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Kontinuität der Medikation. Ebenfalls als statistisch signifikant erwies sich der Zusammenhang zwischen der Höhe des Einsparpotentials und der Kontinuität der Medikation: Es war festzustellen, dass bei den 34 Patienten mit teilweise abgesetzter Präventionsmedikation signifikant häufiger unnötig hohe Kosten verursacht wurden. Auf Medikamentenebene zeigte sich, dass in 11,2 % (Antihypertonika), 11,1 % (Antiarrhythmika), 11,9 % (Gerinnungshemmer), 44,4% (Antidiabetika) und 25 % (Lipidsenker) die Medikation nicht fortgeführt wurde. Diese Unterschiede zwischen den fünf Medikamentengruppen waren statistisch signifikant.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	IV
1. Einleitung	1
2. Grundlagen	5
2.1. Pathophysiologische und pharmakotherapeutische Grundlagen des Schlaganfalls	5
2.1.1. Ätiopathogenese des Schlaganfalls	5
2.1.2. Pharmakotherapeutische Prävention des Schlaganfalls	10
2.2. Gesundheitsökonomische Grundlagen zum Schlaganfall	13
2.2.1. Epidemiologie des Schlaganfalls.....	13
2.2.2. Gesundheitsökonomische Studienformen.....	14
3. Methodik	19
3.1. Patientenauswahl	19
3.2. Retrospektive Auswertung des stationären Aufenthalts	20
3.4. Telefonbefragung zur ambulanten Behandlung	22
3.5. Berechnung der Präventionskosten	24
3.6. Ermittlung von Veränderungen der medikamentösen Prävention	26
3.7. Statistische Auswertung	27
4. Ergebnisse	28
4.1. Deskriptive Statistik	28
4.1.1. Ausgewählte soziobiographische und medizinische Charakteristika der stationär behandelten Schlaganfallpatienten	28
4.1.2. Soziobiographische und medizinische Charakteristika der telefonisch befragten Schlaganfallpatienten	33
4.1.3. Darstellung der ambulanten Medikation	36

4.2. Analytische Statistik	38
4.2.1. Höhe und Einflussfaktoren der jährlichen Therapiekosten	38
4.2.2. Höhe und Einflussfaktoren des Einsparungspotentials	45
4.2.3. Einflussfaktoren der Kontinuität der Medikation	52
4.2.3.1. Überblick	52
4.2.3.2. Einflussfaktoren auf Patientenebene	52
4.2.3.3. Einflussfaktoren auf Medikamentenebene.....	62
5. Diskussion _____	65
5.1. Ergebnisse der Studie	65
5.1.1. Die jährlichen Therapiekosten nach Schlaganfall.....	65
5.1.2. Das Einsparpotential	71
5.1.3. Die Kontinuität der Medikation	75
5.2. Limitierungen der Arbeit	79
5.3. Ausblick.....	83
Abbildungsverzeichnis _____	86
Tabellenverzeichnis _____	87
Anhangtabellen _____	88
Literaturverzeichnis _____	102
Lebenslauf _____	118
Danksagung _____	119

1. Einleitung

Seit mehr als 20 Jahren wird sehr kontrovers über die Existenz, das Ausmaß und die Ursachen einer Kostenexplosion im deutschen Gesundheitswesen gestritten^{16,54,78,92,112}. Insbesondere durch den von 1970 bis 1999 von 8,2 % auf 13,6 % deutlich gestiegenen Beitragssatz zur gesetzlichen Krankenversicherung (GKV)¹⁹ hat das Interesse an einer medizinökonomisch fundierten Auseinandersetzung mit dem Ressourceneinsatz im Gesundheitswesen in den letzten Jahren noch einmal deutlich zugenommen.

Einen bedeutenden Stellenwert in dieser Diskussion nehmen die Ausgaben für Arzneimittel ein. Diese erreichten im Jahr 1992 für die Bundesrepublik Deutschland einen der höchsten Pro-Kopf-Werte in ganz Europa.¹³⁹ Die Aufwendungen für Arzneimittel in der GKV betragen im Jahr 1991 mit 28,5 Mrd. DM noch 16,4 % der gesamten Leistungsausgaben der GKV. Mit der Einführung des Arznei- und Heilmittelbudgets durch das Gesundheitsstrukturgesetz (GSG) zum 01.01.1993 fiel der Anteil auf 13,7 % (27,5 Mrd. DM), stieg aber im Jahr 1998 schon wieder auf 14,3 % (33,6 Mrd. DM) an.¹⁹

Aufgabe der Pharmakoökonomie als Teilbereich der Gesundheitsökonomie ist es nun, Antworten auf die Fragen nach einer medizinökonomisch sinnvollen Ressourcenallokation der zur Verfügung stehenden Mittel zu geben. Hierzu ist es zunächst erforderlich, die tatsächlichen Kosten einer Pharmakotherapie sowie deren Einflussfaktoren zu kennen. Nur so ist es beispielsweise möglich, die Auswirkungen des steigenden Lebensalters und veränderter Lebenssituationen auf die Arzneimittelausgaben zu prognostizieren. Vollständige Informationen über die Kosten sind eine zentrale Voraussetzung für die erfolgreiche Erarbeitung von Strategien zur Kostendämpfung im Gesundheitswesen.¹⁰²

In diesem Zusammenhang wird insbesondere auch über das mögliche Einsparpotential durch die Verschreibung von Generikapräparaten diskutiert.

Nach SCHWABE und PAFFRATH hätten in 1997 durch die Verschreibung von Generikapräparaten insgesamt 2,68 Mrd. DM an Arzneimittelkosten eingespart werden können.¹⁴² Es hätten demnach bei gleichbleibender Qualität erhebliche Einsparungen erzielt werden können.

Auf der anderen Seite stellt sich aber die Frage, ob die Budgetierung nicht dazu führt, dass medizinisch indizierte Pharmakotherapien nicht begonnen oder abgesetzt werden, um die Kosten der Medikation einzusparen. Diese Einschränkungen sinnvoller Arzneimitteltherapien führen dann zu einer verringerten Qualität der ambulanten medizinischen Versorgung.^{137,163} Langfristig können hieraus durch vermehrte Krankenhauseinweisungen und andere vermeidbare sekundäre Behandlungskosten insgesamt höhere Kosten resultieren.^{67,81,105}

Teilaspekte dieses gesundheitsökonomischen Problemfeldes sollten im Rahmen dieser Arbeit ausführlicher exemplarisch vorgestellt und näher untersucht werden. Hier stellte sich nun die Frage, welche Arzneimittelverordnungen untersucht werden sollten. Gemäss dem Prinzip der ABC-Analyse ist es sinnvoll, das Augenmerk zunächst auf die Bereiche zu lenken, die für einen relativ großen Teil der beeinflussbaren Kosten des Gesundheitswesens verantwortlich sind.

Auf geradezu ideale Weise trifft dies auf die medikamentöse Prävention und die Therapie des Schlaganfalls zu. Gemäss der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist der Schlaganfall definiert als „rapidly developing clinical signs of focal (or global) disturbance of cerebral function, lasting more than 24 h or leading to death, with no apparent cause other than vascular origin“². Der Schlaganfall gehört zu einer der häufigsten Erkrankungen in der Bundesrepublik Deutschland. Jährlich erleiden weit mehr als 100.000 Menschen in Deutschland einen Schlaganfall, wobei der Schlaganfall hier mit 11,4 % an dritter Stelle der Todesursachenstatistik steht.⁷ Die besondere medizinökonomische Bedeutung ergibt sich aus der Tatsache, dass der

Schlaganfall einer der Hauptgründe für Invalidität, Pflegebedürftigkeit und dauernde Arbeitsunfähigkeit ist.^{91,122} So entfallen ca. 2 – 4 % der gesamten Ausgaben des Gesundheitswesens in den westlichen Ländern auf die Behandlungs- und Folgekosten des Schlaganfalls.^{9,38,48,49,91} Dies ist unter anderem darin begründet, dass 4 – 13 % der Akutbetten in Krankenhäusern durch Schlaganfallpatienten belegt sein sollen^{9,52} und bis zu einem Drittel der Rehabilitationskosten für die Behandlung von Schlaganfallpatienten aufgewendet werden⁴⁸.

Diese Kosten fallen umso mehr ins Gewicht, als sowohl zur Primär- als auch zur Sekundärprävention des Schlaganfalls medizinisch sinnvolle und hoch wirksame medikamentöse Therapien zur Verfügung stehen. Nach Schätzungen sollen bis zu 80 % der Schlaganfälle vermeidbar sein.⁵² Insbesondere die medikamentöse Sekundärprävention des Schlaganfalls ist aus gesundheitsökonomischer Sicht unbedingt sinnvoll. Zum einen konnte in verschiedenen Studien gezeigt werden, dass gerade die Sekundärprävention des Schlaganfalls effektiv ist.⁴⁶ Zum anderen gilt, dass die Folgekosten eines Schlaganfallrezidivs noch einmal höher sind als die Folgekosten des primären Schlaganfalls.¹³⁴

So können durch die sinnvolle medikamentöse Prävention des Schlaganfalls sowohl die fatalen medizinischen Folgen des Schlaganfalls häufig verhindert, als auch die erheblichen Folgekosten vermindert werden. Trotz dieser gesundheitsökonomischen Bedeutung des Schlaganfalls ist die Datenbasis zu den Kosten der Prävention, der Therapie und den Folgekosten des Schlaganfalls in Deutschland im Vergleich zum Ausland eher gering. Auch Untersuchungen und Ergebnisse zur Qualität der medikamentösen Schlaganfallprävention in Deutschland sind in der Literatur kaum zu finden.¹³⁵ Insbesondere ist zu hinterfragen, ob die Deckelung des Arzneimittelbudgets nicht dazu führt, dass die sinnvolle medikamentöse Sekundärprävention nach einem ersten Schlaganfall möglicherweise mit dem Ziel der kurzfristigen Kosteneinsparung abgesetzt wird.

Ziel dieser Arbeit war es daher, in einem sogenannten „bottom up-Ansatz“¹⁴⁰ zunächst die Kosten der ambulanten medikamentösen Schlaganfallprävention auf Patientenebene nach einem stationär behandelten Schlaganfall zu ermitteln. Soweit möglich sollten patientenbezogene Einflussfaktoren der Kosten aufgezeigt und analysiert werden. Darüber hinaus sollte das durch die Wahl von Generika mögliche Einsparpotential berechnet werden. Auch hier galt das Interesse den möglichen patientenbezogenen Einflussfaktoren. Neben dieser reinen Kostenbetrachtung galt ein weiteres Hauptaugenmerk dieser Arbeit der Kontinuität der stationär begonnenen medikamentösen Sekundärprävention des Schlaganfalls. So sollte untersucht werden, bei wie vielen der Schlaganfallpatienten die begonnene Präventionsmedikation fortgeführt, verändert oder abgesetzt wurde. Auch hier sollte versucht werden, mögliche patientenbezogene Einflussfaktoren aufzuzeigen.

Dem interdisziplinären Ansatz dieser Arbeit entsprechend sollen zu Beginn zunächst einige medizinische und ökonomische Grundlagen zum Schlaganfall dargestellt und erläutert werden. So werden die Ätiopathogenesen des Schlaganfalls sowie die daraus ableitbaren medikamentösen Präventionsmöglichkeiten kurz vorgestellt. Anschließend sollen kurz Daten zur Epidemiologie des Schlaganfalls sowie die verschiedenen Modelle zur medizinökonomischen Evaluation der Schlaganfallprävention vorgestellt werden. Im folgenden Kapitel wird die Methodik der Datenerhebung und Datenauswertung beschrieben. Im Anschluss werden die Ergebnisse dieser Arbeit vorgestellt und erläutert. In der Diskussion gilt es, diese Ergebnisse mit bereits existierenden Daten aus der Literatur zu vergleichen sowie Limitierungen dieser Arbeit aufzuzeigen.

2. Grundlagen

2.1. Pathophysiologische und pharmakotherapeutische Grundlagen des Schlaganfalls

2.1.1. Ätiopathogenese des Schlaganfalls

Beim Schlaganfall handelt es sich um einen akuten Funktionsausfall der Nervenzellen des zentralen Nervensystems (ZNS) aufgrund einer Mangel-durchblutung. Diese Mangel-durchblutung beruht auf pathologischen Veränderungen der Blutgefäße (Gefäßverengungen, Gefäßverschlüsse oder Gefäßrupturen) und/oder auf veränderten Fließeigenschaften des Blutes (Gerinnungsstörungen).⁷¹ Aufgrund der verminderten Blut- und damit unzureichenden Sauerstoff- und Glukoseversorgung sind die Nervenzellen des ZNS nicht mehr in der Lage, ihre elektrophysiologische Funktion zu erfüllen. Diese Dekompensation des Zellstoffwechsels setzt im ZNS im Vergleich zu anderen Gewebearten deutlich rascher – „schlagartig“ – ein.⁸¹ In Abhängigkeit vom Schweregrad und der Dauer der Durchblutungsstörung sowie der Art der betroffenen Nervenzellen kann es sich um einen reversiblen oder irreversiblen Funktionsverlust handeln.⁸¹ Im schlimmsten Fall resultiert aus der Durchblutungsstörung der Zelltod und somit ein irreversibler Verlust von Nervenzellen.

Einige verschiedene Klassifikationsmöglichkeiten des Schlaganfalls können der Tabelle 1 entnommen werden.⁷¹ Im folgenden soll lediglich die für diese Arbeit bedeutende Einteilung nach der Ätiopathogenese des Schlaganfalls vorgestellt werden. Hierbei wird lediglich auf die bedeutendsten Ursachen eingegangen, seltenere Formen und Ursachen werden nicht ausführlich besprochen. ^{Vgl. hierzu 10}

Einteilungskriterium	Subtypen
Ätiopathogenese	Arterioarterielle Thromboembolie aufgrund einer Makroangiopathie
	Degenerative Mikroangiopathie
	Kardiogene Embolie
	Gefäßdissektion
	Gefäßfehlbildung/-erkrankung (angeborene)
	Gerinnungsstörung (angeborene)
	Intrakranielle Blutung
	Sonstige Ursache
Art des Gewebeschadens	Ischämischer Schlaganfall
	Intrakranielle Blutung (Intrazerebrale oder subarachnoidale Blutung)
Symptomdauer	Transitorisch ischämische Attacke (TIA)
	Prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND)
	Kompletter Infarkt
Topographie	Territorialinfarkt
	Endstrominfarkt
	Lakunärer Infarkt
	Grenzzoneninfarkt

Tab. 1: Klassifikationen des Schlaganfalls⁷¹

Die arterioarteriellen Thromboembolien aufgrund einer Makroangiopathie beruhen auf arteriosklerotischen Veränderungen der großen hirnversorgenden Gefäße. Auch wenn die Ätiopathogenese der Arteriosklerose nicht vollständig geklärt ist, so können die folgenden Hauptrisikofaktoren als gesichert angesehen werden:^{56,57,65}

- Arterielle Hypertonie,
- Hypercholesterinämie,
- Diabetes mellitus,
- Rauchen,
- Übergewicht,
- Mangelnde körperliche Aktivität.

Auf die Diskussion zum Stellenwert weiterer Risikofaktoren wie zum Beispiel Lipoprotein (a) und Homozystein soll an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden. ^{Vgl. hierzu 56.}

In den betroffenen Gefäßen stellt sich die Arteriosklerose gemäss der WHO Definition als eine „variable Kombination von Intimaveränderungen, fokaler Lipid- und Kohlenhydratanhäufung, Ablagerung von Blut und Blutabbauprodukten, Fibrosierung und Verkalkung in Kombination mit Media-veränderungen“ ^{Zitiert nach 111.} dar. Aufgrund dieser Gefäßwandveränderungen kommt es zu einer lokalen Gefäßverengung, die sich dann durch Aktivierung der Blutgerinnung bis zu einem kompletten Gefäßverschluss ausdehnen kann (Thrombose). Kommt es zur einer Verschleppung des Blutgerinnsels mit dem Blutstrom und somit zu einem weiter peripheren Verschluss des Gefäßes, so spricht man von einer arteriellen Thromboembolie.¹¹¹

Auch die Ätiopathogenese der degenerativen Mikroangiopathie ist nicht vollständig geklärt. Als gesicherte Risikofaktoren gelten die arterielle Hypertonie^{5,84,150} sowie der Diabetes mellitus¹³⁸. Darüber hinaus werden weitere Risikofaktoren wie z. B. die Hyperhomozysteinämie, Hyperfibrinogenämie und eine erhöhte Faktor VII-Aktivität diskutiert.¹²¹ In den kleinen (0,5-0,05 mm Durchmesser), die Tiefe der Hirnmasse penetrierenden Gefäßen kommt es zu Wandverdickungen, die in der Regel mit einer Hyalinose der Lamina media sowie einer fibrösen Intimaproliferation einhergehen.¹²¹ Letztlich kommt es im weiteren Verlauf vermutlich zu solitären Gefäßverschlüssen,^{37,51} die zu den typischen klinischen und magnetresonanztomographischen Bildern des lakunären Schlaganfalls führen.¹²¹

Eine weitere wichtige Untergruppe des Schlaganfalls stellen die Gefäßverschlüsse aufgrund kardialer Embolien dar. Hier sind zunächst die durch Herzrhythmusstörungen bedingten Embolien zu nennen. Durch ein länger andauerndes Vorhofflimmern kann es durch die fehlende Kontraktion der Vorhöfe zur Bildung von Vorhoffthromben kommen.⁸² Werden nun Teile

dieser Thromben mit dem Blutstrom in die hirnversorgenden Gefäße geschwemmt, resultiert dort daraus ein embolischer Gefäßverschluss. Das Vorhofflimmern ist insbesondere dann mit einem deutlich erhöhten Schlaganfallrisiko verbunden, wenn zusätzliche Faktoren wie eine koronare Herzkrankheit oder ein höheres Lebensalter hinzukommen.¹⁰

Eine weitere Ursache für kardiale Embolien kann aus einem Myokardinfarkt resultieren.⁹⁰ Aufgrund veränderter Blutflussbedingungen (Herzwandaneurysma, akinetische Bezirke, Ventrikeldilatation etc.) kann es zur Ausbildung kardialer Thromben kommen. Aus diesen Thromben können sich Teile lösen und in die Hirngefäße geschwemmt werden. Ebenso können Herzklappenerkrankungen⁶ oder eine Herzinsuffizienz¹⁶⁹ Ursache einer kardialen Embolie sein. Ferner kann es bei einem offenen Foramen ovale oder einem Ventrikelseptumdefekt insbesondere bei jungen Patienten zu einer Verschleppung venöser Thromben in den großen Blutkreislauf und somit zu einem sogenannten paradox-embolischen Schlaganfall kommen.^{62,110}

Einen weiteren Grund für einen ischämischen Schlaganfall stellen die Gefäßdissektionen dar. Aufgrund eines Einrisses der Gefäßintima kommt es zu Einblutungen in die Gefäßwand und somit zu einer Verlegung des Gefäßlumens mit teilweisem oder vollständigem Gefäßverschluss. Als ursächliche Faktoren werden unter anderem Traumen (Autounfälle, chiropraktische Manöver etc.) sowie Infektionen genannt.¹⁰ Gefäßeinrisse können darüber hinaus insbesondere im Rahmen angeborener Gefäßfehlbildungen (Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Fibromuskuläre Dysplasie) entstehen.¹⁰

Insbesondere bei jüngeren Patienten können auch angeborene Koagulopathien Ursache eines Schlaganfalls sein.⁶⁹ Hierbei kommt es durch Störungen der Gerinnungshomöostase zur Bildung von Thrombosen sowohl im venösen als auch im arteriellen System. Werden Teile dieser Thromben in

die hirnversorgenden Gefäße geschwemmt oder entstehen dort Thrombosen, so resultiert daraus ein Schlaganfall. Zu nennen sind hier insbesondere die APC-Resistenz¹⁶¹ sowie der Protein-C- und Protein-S-Mangel⁹³.

Eine Sonderstellung unter den Schlaganfällen nehmen die intrazerebralen Blutungen ein. In diesen Fällen ist kein Verschluss der hirnversorgenden Blutgefäße Ursache der Mangelversorgung, vielmehr wird die Blutversorgung durch eine Gefäßruptur unterbrochen. An erster Stelle der Ursachen steht in diesen Fällen die arterielle Hypertonie, weitere Ursachen wie zum Beispiel eine zerebrale Amyloidangiopathie oder eine Antikoagulationstherapie sind wesentlich seltener Ursache der Hämorrhagie.⁵⁵

Neben den bisher genannten Ursachen existiert noch eine Reihe weiterer Ursachen des Schlaganfalls. Zu nennen wären hier zum Beispiel Endokrinopathien (Hyperparathyreoidismus), Stoffwechselerkrankungen (Mitochondropathien (MELAS), Fabry-Krankheit, Pseudoxanthoma elasticum etc.) oder Autoimmunerkrankungen mit Befall der Hirngefäße.^{10,71} Da diese Erkrankungen insgesamt jedoch eine untergeordnete Rolle einnehmen und nicht das spezielle Untersuchungsziel dieser Arbeit sind, werden sie nicht weiter vorgestellt. Ebenfalls nicht Untersuchungsziel dieser Arbeit sind die Subarachnoidalblutungen, so dass auch auf diese an dieser Stelle nicht weiter eingegangen wird. Zu beachten ist allerdings, dass in verschiedenen internationalen Studien auch die Subarachnoidalblutungen unter dem Sammelbegriff „Schlaganfall“ subsummiert werden.

2.1.2. Pharmakotherapeutische Prävention des Schlaganfalls

Die Prävention des Schlaganfalls kann in Abhängigkeit von den verschiedenen Manifestationsstadien gemäss sozialmedizinischer Definition in eine primäre, eine sekundäre und eine tertiäre Prävention unterteilt werden.⁷ Das Ziel der Primärprävention ist es, der Entstehung der Krankheit durch Ausschaltung der auslösenden, gesundheitsschädigenden Risikofaktoren vorzubeugen.^{17,68} Die Sekundärprävention hingegen versucht durch eine möglichst frühe Diagnose (z. B. Screeninguntersuchungen) und Therapie die Prognose der Erkrankung zu verbessern.⁶⁸ Im klinischen Sprachgebrauch wird der Begriff der Sekundärprävention in der Regel gleichgesetzt mit dem Versuch, das erneute Auftreten der Erkrankung (Rezidiv) zu verhindern; dieser Versuch ist allerdings gemäss sozialmedizinischer Definition Bestandteil der Tertiärprävention.⁷ In dieser Arbeit soll im weiteren - dem klinischen Sprachgebrauch folgend - die Rezidivprävention als Sekundärprävention bezeichnet werden.

Für den Schlaganfall bedeutet dies, dass es Inhalt der Präventionsmaßnahmen ist, die Risikofaktoren – soweit möglich – zu beseitigen. Zu den nicht veränderbaren Faktoren gehören insbesondere das Alter, das Geschlecht sowie die genetische Veranlagung.⁷

Unter den beeinflussbaren Faktoren stellt die arterielle Hypertonie den bedeutendsten Risikofaktor dar.^{122,148} In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, dass mit einem erhöhten Blutdruck das Risiko sowohl für einen ischämischen als auch für einen hämorrhagischen Schlaganfall deutlich ansteigt.^{45,89,116,118,159} Entsprechend konnte gezeigt werden, dass durch eine ausreichende Blutdrucksenkung das Risiko für einen Schlaganfall als auch für ein Schlaganfallrezidiv erheblich gesenkt werden kann.^{8,32,34,115,116,143} Die Behandlung der Hypertonie mit Antihypertonika stellt somit die zentrale Säule sowohl der Primär- als auch der Sekundärprävention des Schlaganfalls dar.¹⁰⁴

Einen weiteren bedeutenden Risikofaktor stellen die bereits genannten Herzerkrankungen dar. Zu nennen sind hier an erster Stelle die Herzrhythmusstörungen, insbesondere das Vorhofflimmern,^{47,82,168,171} die mit einem deutlich erhöhten Schlaganfallrisiko behaftet sind.^{7,169} Für die Sekundärprävention des Schlaganfalls kommt somit mittelbar auch der Therapie der Herzrhythmusstörungen mit Antiarrhythmika eine wichtige Rolle zu.^{28,103} Darüber hinaus sind es die Herzerkrankungen wie die Herzinsuffizienz sowie Erkrankungen der Herzklappen, die mit einem deutlich erhöhten Schlaganfallrisiko behaftet sind.^{6,7,169} Insgesamt konnte in zahlreichen Studien gezeigt werden, dass bei den Herzerkrankungen, insbesondere bei chronischem Vorhofflimmern sowie nach einem Myokardinfarkt, durch den Einsatz von Antikoagulanzen vom Typ der Cumarine sowie durch den Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern das Risiko für einen Schlaganfall deutlich gesenkt werden kann.^{50,90,98,133,146} Auch wenn für den Einsatz von Antiarrhythmika keine entsprechenden Studien vorliegen, kann festgehalten werden, dass die Therapien mit Antiarrhythmika und Gerinnungshemmern im klinischen Alltag zwei weitere Eckpfeiler der medikamentösen Sekundärprävention des Schlaganfalls darstellen.

Der Diabetes mellitus geht ebenfalls mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko einher.^{20,107} Hier konnte gezeigt werden, dass dieses erhöhte Risiko nicht lediglich Ergebnis der erhöhten Koexistenz sonstiger kardiovaskulärer Risikofaktoren (Hypertonie, Adipositas, Dyslipoproteinämie) ist, sondern dass der Diabetes mellitus einen eigenständigen Risikofaktor des Schlaganfalls darstellt.⁷ Für die Primärprävention des Schlaganfalls kommt der anti-diabetischen Therapie somit eine zentrale Rolle zu.¹⁰⁴ Auch wenn die medikamentöse Behandlung des Diabetes mellitus für die Sekundärprävention scheinbar eine weniger bedeutende Rolle spielt, so stellt diese Therapie im klinischen Alltag jedoch zweifelsfrei einen weiteren wichtigen Eckpfeiler zur Prävention des Schlaganfalls dar.¹⁰⁴

Nicht eindeutig war lange die Bedeutung der lipidsenkenden Medikation zur Senkung des Schlaganfallrisikos. So war festzustellen, dass die Letalität des hämorrhagischen Schlaganfalls bei niedrigen Gesamtcholesterinwerten höher war, die Letalität des ischämischen Schlaganfalls jedoch mit steigenden Gesamtcholesterinwerten anstieg.^{45,114,170} Klinische Studien zur neuen Medikamentenklasse der HMG-CoA-Reduktase-Hemmer (Statine) konnten jedoch zeigen, dass durch ihren Einsatz das Schlaganfallrisiko deutlich gesenkt werden kann.^{12,22,132,136} Somit kann festgehalten werden, dass auch die Statine einen bedeutenden Eckpfeiler der Prävention des Schlaganfalls darstellen.¹⁰⁴ Auch wenn zur Bedeutung einer lipidsenkenden Therapie in der Sekundärprävention des Schlaganfalls noch keine Studien vorliegen, wird ihr Einsatz in der Sekundärprävention bereits allgemein empfohlen.^{46,148}

Darüber hinaus existieren weitere mittelbare oder unmittelbare Risikofaktoren des Schlaganfalls, die jedoch durch eine medikamentöse Therapie in der Regel nicht ausgeschaltet werden können. Der Zielsetzung dieser Arbeit entsprechend soll daher auf diese Faktoren hier nicht näher eingegangen werden. Zur Vervollständigung seien die wichtigsten an dieser Stelle erwähnt:^{7,122}

- Rauchen,¹⁴⁴
- Mangelnde körperliche Aktivität,^{83,100,101}
- Übergewicht,^{120,164}
- Übermäßiger Alkoholkonsum,^{42,77,123}
- Ernährungsgewohnheiten.^{72,87}

Es kann somit festgehalten werden, dass aufgrund der beschriebenen Ätiopathogenesen und aufgrund von Studienergebnissen die medikamentöse Therapie zur Sekundärprävention des Schlaganfalls und weiterer Komplikationen sich auf die folgenden Therapieoptionen stützt:

- Antihypertonika,
- Antiarrhythmika,
- Gerinnungshemmer,
- Antidiabetika,
- Lipidsenker.

Die Therapiekosten sowie das Einsparpotential dieser fünf Präventionsstrategien nach einem Schlaganfall wurden im Rahmen dieser Arbeit untersucht. Darüber hinaus wurde analysiert, ob für diese Präventionstherapien eine Kontinuität der Medikation gegeben war.

2.2. Gesundheitsökonomische Grundlagen zum Schlaganfall

2.2.1. Epidemiologie des Schlaganfalls

Der Schlaganfall gehört zu einer der häufigsten Erkrankungen in Deutschland.⁷ Die Inzidenz des Schlaganfalls, d.h. die Anzahl neu aufgetretener Schlaganfälle innerhalb der Bevölkerung während eines bestimmten Zeitraums, betrug im Erlanger Schlaganfallprojekt (1994 – 1996) beispielsweise 174/100.000 Einwohner pro Jahr.⁹⁵ Die alters-adjustierte Schlaganfallinzidenz für die deutsche Standardbevölkerung betrug danach 182/100.000 Einwohner, wobei die Inzidenzrate der Männer mit 200/100.000 Einwohner deutlich über der Inzidenzrate der Frauen lag (170/100.000 Einwohner). Hierbei zeigte sich im Erlanger Schlaganfallprojekt erwartungsgemäß eine deutliche Altersabhängigkeit. So betrug die Inzidenz in der Altersgruppe der 25 – 34 -jährigen lediglich 4/100.000 Einwohner, während sie in der Altersgruppe der über 84 -jährigen 2117/100.000 Einwohner betrug. Der Anteil der ischämischen Schlaganfälle belief sich in dieser Studie auf ca. 79 % der Fälle, während die intrazerebralen Blutungen ca. 14 % der Fälle ausmachten. Die Letalität des Schlaganfalls betrug in dieser Studie nach einem Jahr ca.

37 %, wobei die Letalität der Blutungen ca. doppelt so hoch war wie die Letalität der ischämischen Schlaganfälle. Das WHO-MONICA Projekt in den neuen Bundesländern zeigte eine ähnliche Gesamtinzidenzrate.⁷³ In internationalen Bevölkerungsstudien zeigten sich allerdings zum Teil deutliche Unterschiede in den Gesamtinzidenzraten,^{3,13,14,39,74,94,106,149,157,158} wobei die Unterschiede der alters- und geschlechtsadjustierten Inzidenzraten der westlichen Länder relativ gering sind.⁹¹

Von besonderer Bedeutung ist das außergewöhnlich hohe Risiko für das Auftreten eines Schlaganfallrezidivs. So erleiden innerhalb der ersten 30 Tage bis zu 8 % der Patienten einen erneuten Schlaganfall.¹²⁹ Die Framingham-Studie zeigte, dass während des 26-jährigen Follow-up über 21 % der Schlaganfallpatienten einen zweiten Schlaganfall erlitten und dass bei fast 7 % sogar ein Drittereignis zu verzeichnen war.¹³¹ Die Stroke-Datenbank zeigte für Patienten mit einem ischämischen Schlaganfall nach einem mittleren Follow-up von nur 13 Monaten eine Rezidivrate von über 14 %.⁷⁵ Eine neuere Studie zeigte sogar eine Rezidivrate von 22 % nach ischämischen Schlaganfall während der mittleren Nachbeobachtungszeit von 3,3 Jahren, für Patienten mit einem Follow-up von 5 Jahren betrug das Risiko 25 %.¹³⁰

Diese Zahlen belegen sehr nachdrücklich die Problematik des Rezidivschlaganfalls. Gerade für diese Patienten kommt der Prävention eines erneuten Schlaganfalls eine außergewöhnliche Bedeutung zu.

2.2.2. Gesundheitsökonomische Studienformen

Gesundheitsökonomische Studien versuchen Antworten auf die Fragen nach einer möglichst optimalen Ressourcenallokation im Gesundheitswesen zu finden. Ziel gesundheitsökonomischer Studien ist es daher unter anderem, folgende Fragen zu beantworten:⁴⁰

- Welche Ressourcenverbräuche sind mit einer Krankheit oder einer Therapie verbunden?
- Welche Unterschiede bestehen zwischen unterschiedlichen Behandlungskonzepten bezüglich der Wirksamkeit, der Nebenwirkungen und der Prognose?
- Welchen Einfluss haben unterschiedliche Behandlungskonzepte auf die Lebensqualität?

Zu diesem Zweck wurden verschiedene Arten von gesundheitsökonomischen Studien entwickelt, die sich vor allem durch ihre unterschiedliche Berücksichtigung von Kosten- und Nutzenaspekten unterscheiden.¹²⁷ Letztlich bestimmt der Zweck einer Studie, welche Art der Analyse durchzuführen ist.^{49,96}

Eine der einfachsten Formen einer gesundheitsökonomischen Analyse stellt die Kosten-Analyse (cost analysis) dar.^{49,141} Ziel einer Kosten-Analyse ist es, die Kosten einer Krankheit oder einer Therapie zu erfassen. Dabei sollte versucht werden, möglichst sämtliche Kosten zu erfassen.¹²⁸ Da die Erfassung sämtlicher Kosten allerdings in der Regel unmöglich oder nur mit erheblichem Aufwand zu leisten ist, werden in der praktischen Durchführung nicht alle Kosten erfasst und/oder die Kosten unter bestimmten Prämissen ermittelt.^{41,49,109,128,160,165} Ergebnis einer Kosten-Analyse sollte in jedem Fall nicht nur eine Aussage über die absolute Höhe der Kosten sein. Vielmehr sollte eine sinnvolle Kosten-Analyse auch aufzeigen, von welchen Faktoren diese Kosten wie stark beeinflusst werden. Eine Aussage über die Höhe der Behandlungskosten stellt nach der hier vertretenen Auffassung noch keine Kosten-Analyse dar, sondern ist lediglich eine Kostenberechnung.⁴⁹ Insofern ist SCHÖFFSKI und UBER an dieser Stelle zu widersprechen.¹⁴¹

Während eine reine Kosten-Analyse noch keinen Vergleich zwischen unterschiedlichen Maßnahmen vorsieht, so ist dies das Ziel einer Kosten-Kosten-

Analyse (cost-cost analysis, cost-minimization analysis).¹²⁷ Eine Kosten-Kosten-Analyse vergleicht die Kosten verschiedener Maßnahmen. Voraussetzung hierfür ist, dass die Kostenermittlung jeweils unter den gleichen Prämissen durchgeführt wurde.^{36,141} Der Vergleich zwischen zwei Kosten-Analysen führt also nur dann zu dem gleichen Ergebnis wie die Kosten-Kosten-Analyse, wenn die beiden Kosten-Analysen von den gleichen Prämissen ausgehen.¹⁴¹ Aufgrund der vielfältigen Annahmen, die für eine medizinische Kosten-Analyse in der Regel notwendig sind,^{141,165} ist es daher nicht sinnvoll, unabhängig voneinander durchgeführte Kosten-Analysen mit unterschiedlichen Prämissen zu einer Kosten-Kosten-Analyse zusammenzuführen. Zur Durchführung einer Kosten-Kosten-Analyse ist es darüber hinaus auch erforderlich, den Nutzen der Maßnahmen zu berücksichtigen. Eine reine Kosten-Kosten-Analyse ist nur dann sinnvoll, wenn sich die zu vergleichenden Maßnahmen in ihrem Ergebnis bzw. Nutzen (Output bzw. Outcome) nicht unterscheiden.⁴⁰ Auf diese Weise wird die problembehaftete Bewertung der Ergebnisse bzw. des Nutzens der medizinischen Maßnahmen umgangen.

Die nächste Stufe einer gesundheitsökonomischen Evaluation stellt die Kosten-Effektivitäts-Analyse (cost-effectiveness analysis) dar.¹⁴¹ In diesen Analysen können auch Maßnahmen mit unterschiedlichem Ergebnis verglichen werden. Voraussetzung ist allerdings, dass beide Maßnahmen die gleiche Zielgröße wie zum Beispiel eine Blutdrucksenkung verfolgen. Die Bewertung des Nutzens erfolgt jedoch nicht in monetären Größen wie bei den Kosten, sondern es werden hilfsweise natürliche Einheiten wie beispielsweise das Ausmaß der Blutdrucksenkung oder die Anzahl zusätzlicher Lebensjahre herangezogen.⁴⁰ Das Ergebnis einer derartigen Analyse lautet zum Beispiel, dass die Therapie A 5000 DM pro zusätzlichem Lebensjahr kostet, während die Therapie B 7500 DM pro zusätzlichem Lebensjahr kostet. Für unterschiedliche Erkrankungen und ihre Therapien können dann beispielsweise Tabellen in Sinne von Ranglisten erstellt werden.^{44,155} Hierbei ist zu berücksichtigen, dass es sich bei dem Grenzwert,

ab dem eine Therapie als nicht mehr kosteneffektiv betrachtet wird, um einen letztlich willkürlich gewählten Wert handelt.¹⁶⁷ Zu kritisieren ist an den Kosten-Effektivitäts-Analysen ferner, dass derartige Analysen nur rein medizinisch technische Erfolgskriterien berücksichtigen,¹⁴¹ während beispielsweise die Lebensqualität des Patienten keine Berücksichtigung findet.

In den Kosten-Nutzwert-Analysen (cost-utility analysis) wird versucht, diesem Kritikpunkt zu begegnen.¹⁴¹ So wird nicht nur die Anzahl zusätzlicher Lebensjahre, sondern auch die Lebensqualität berücksichtigt. Hier hat sich insbesondere das Konzept der qualitätskorrigierten Lebensjahre (quality adjusted life years, QALY-Konzept) durchgesetzt. Die Problematik dieser Analysen besteht nun darin, die Lebensqualität der Patienten zu bewerten. So stellt sich die Frage, wie Schmerzen, das Ausmaß sozialer Kontakte, die restliche Lebenserwartung etc. im Verhältnis zu einander zu bewerten sind.^{85,141} Die Bewertung des Nutzens einer Therapie stellt somit in diesem Konzept eine der Hauptschwierigkeiten dar. Im Ergebnis können somit für unterschiedliche Erkrankungen und ihre Therapien Ranglisten^{43,112} oder Entscheidungsschemata¹⁰ entwickelt werden. Auch hier gilt, dass die Entscheidung, ab welchem Wert eine Therapie empfehlenswert ist, letztlich willkürlich getroffen werden muss.

Die in diesem Zusammenhang komplexeste Studienform stellt die Kosten-Nutzen-Analyse (cost-benefit analysis) dar. Diese Studienform versucht, auch den Nutzen der medizinischen Maßnahme in monetären Werten zu erfassen. Hierzu können dann verschiedene Bewertungsmöglichkeiten wie beispielsweise Marktpreise, die individuelle Zahlungsbereitschaft oder Expertenurteile herangezogen werden.⁴³ Da die Kosten-Nutzen-Analyse den Nutzen einer medizinischen Maßnahme auf rein monetäre Werte reduziert, wird diese Methode teilweise als unethisch abgelehnt.¹²⁸ Insgesamt wird diese Methode bisher selten angewandt.¹²⁸

Im Rahmen dieser Arbeit sollten die Therapiekosten der medikamentösen Sekundärprävention des Schlaganfalls im Sinne einer Kosten-Analyse ermittelt werden. Mögliche Einflussfaktoren der Kosten sollten aufgezeigt werden. Ferner sollte – vergleichbar einer Kosten-Kosten-Analyse – das Einsparpotential durch den Einsatz von Generikapräparaten ermittelt werden. Anlass für die Untersuchung, inwieweit eine Kontinuität der Medikationsstrategien gegeben war, war die Frage, ob die Budgetierung eventuell zu Rationierungen im Bereich der Sekundärprävention führte.

3. Methodik

3.1. Patientenauswahl

Um die Ergebnisse dieser Arbeit mit statistisch aussagekräftigen Werten belegen zu können, galt es zunächst ein ausreichend großes Patientenkollektiv auszuwählen. Aus diesem Grund wurde die Mindestanzahl auszuwertender stationärer Patientenakten auf 300 bis 400 festgelegt. Da in der Klinik und Poliklinik für Neurologie des Universitätsklinikums Münster (UKM, vormals Westfälische Wilhelms-Universität Münster) in den Jahren 1995 – 1998 pro Jahr ca. 200 bis 250 Patienten mit einer Schlaganfallsymptomatik stationär behandelt wurden, musste also das Patientenkollektiv aus ca. zwei Kalenderjahren zugrunde gelegt werden. Im Hinblick auf einen möglichst überschaubaren Bearbeitungszeitraum wurde beschlossen, bezüglich der stationären Behandlung die Jahre 1997 und 1998 retrospektiv auszuwerten.

Ausgangsbasis der Patientenauswahl war eine von der Verwaltung der Universitätsklinik erstellte Liste aller Patienten, die in den Jahren 1997 und 1998 in der Klinik und Poliklinik für Neurologie des UKM behandelt wurden. Als Suchkriterium wurden folgende Diagnosen aus den zu dieser Zeit verwendeten ICD-9 Gruppen ausgewählt:

- D 431 (Haemorrhagie, intrazerebral),
- D 432 (Blutung, intrakranielle, sonstige und ohne nähere Angaben),
- D 433 (Verschluss und Stenose der präzerebralen Arterien),
- D 434 (Verschluss zerebraler Arterien),
- D 435 (Zerebrale ischämische Attacken),
- D 436 (Hirngefäßkrankheiten, akute aber mangelhaft bezeichnete)
- D 437 (Hirngefäßkrankheiten, sonstige und mangelhaft bezeichnete).

Um die Aufnahmediagnose noch mal abzusichern, wurden zusätzlich sämtliche Arztbriefe zu einem stationären Aufenthalt in der Klinik und Poliklinik für Neurologie des UKM für diese beiden Jahre durchgesehen.

Grundsätzlich wurden alle Patienten mit einem Schlaganfall, der durch eine mikro- oder makroangiopathisch bedingte Ischämie, eine kardioembolische Ischämie, eine Gefäßdissektion, eine Gerinnungsstörung, eine Gefäßfehlbildung oder eine intrazerebrale Hämorrhagie bedingt war. In die Untersuchung nicht aufgenommen wurden insbesondere die Patienten mit der Diagnose CADASIL sowie die Patienten mit einer Sinusvenenthrombose, einer Subarachnoidalblutung, einer Subduralblutung oder einer Epiduralblutung. Ebenfalls ausgeschlossen wurde der erste stationäre Aufenthalt von zwei Patienten, die im Laufe der zwei Jahre mit einem erneuten Schlaganfall aufgenommen wurden. In diesen Fällen wurde nur der zweite stationäre Aufenthalt ausgewertet.

3.2. Retrospektive Auswertung des stationären Aufenthalts

Die Auswertung des stationären Aufenthalts wurde anhand der Patientenakten und der Entlassungsbriefe mit einem standardisierten Erfassungsbogen durchgeführt. Zunächst wurden die biografischen Daten wie Alter, Geschlecht, Familienstand und Berufsstatus erfasst. Ferner wurde der Versicherungsstatus während des stationären Aufenthalts ermittelt. Darüber hinaus erfolgte eine Einteilung des Schlaganfalls nach der Infarktgenese in folgende Gruppen:

- Makroangiopathie,
- Vorhofflimmern (VHF),
- Kardiogene Embolie (außer VHF),
- Mikroangiopathie,
- Gefäßdissektion,

- Gerinnungs- und Gefäßerkrankungen,
- Hämorrhagie,
- Konkurrierende Ursachen,
- Unbekannte Ursache (auch aufgrund unvollständiger Diagnostik).

Insbesondere wurde dann die komplette Entlassungsmedikation aus dem Entlassungsbrief festgehalten. Diese wurde dabei in die beiden Gruppen

- Schlaganfall-Präventionsmedikation und
- sonstige Entlassungsmedikation

eingeteilt. Die Medikamente zur Sekundärprävention des Schlaganfalls wurden dabei in die folgenden fünf Hauptgruppen und ihre Untergruppen unterteilt. In den einzelnen Untergruppen mit ihren unterschiedlichen Wirkprinzipien wurden dann gegebenenfalls auch die unterschiedlichen Wirkstoffe erfasst.

1. Antihypertonika

- 1.1. Beta-Blocker
- 1.2. Kalziumantagonisten
- 1.3. Angiotensin-I-Konversionshemmer (ACE-Hemmer)
- 1.4. Angiotensin-II-Antagonisten
- 1.5. Diuretika
- 1.6. zentrale antiadrenerge Substanzen (alpha-2-Agonisten)
- 1.7. periphere antiadrenerge Substanzen (alpha-1-Antagonisten)
- 1.8. Kombinationspräparate

2. Antiarrhythmika

- 2.1. Klasse I a
- 2.2. Klasse I b
- 2.3. Klasse I c
- 2.4. Klasse III
- 2.5. Herzglykoside

3. Gerinnungshemmer (inklusive Hämorrheologika*)

3.1. Acetylsalicylsäure

3.2. Heparine

3.3. Cumarine

3.4. Thienopyridine

3.5. Pentoxifyllin*

(* Dieses Hämorrheologikum wurde ambulant jeweils nur als Ergänzung zu den Gerinnungshemmern verschrieben)

4. Antidiabetika

4.1. orale Antidiabetika

4.2. Insuline

5. Lipidsenker

5.1. Statine

5.2. Fenofibrat

Für jedes Medikament wurde der genaue Wirkstoff bzw. die Wirkstoffkombination ermittelt und ein entsprechender Medikamentencode zugeordnet.

3.4. Telefonbefragung zur ambulanten Behandlung

Als weiterer Schritt wurde dann die telefonische Befragung nach der Entlassung durchgeführt. Diese Befragung fand im Durchschnitt $14,7 \pm 5,7$ Monate (Mittelwert \pm Standardabweichung, MW \pm SD) nach dem stationären Aufenthalt statt (Spanne 4 - 31 Monate). Das Interview erfolgte anhand eines standardisierten Befragungsbogens mit dem Patienten, einem Angehörigen oder einem Betreuer. Zunächst wurden die Interviewten befragt, ob sich seit dem Schlaganfall ein erneuter Schlaganfall ereignet hatte. Dann wurde mit der folgenden Tabelle der aktuelle Barthel-Index ermittelt:

Können Sie alleine

	unmöglich	mit Hilfe	selbständig
Essen?	0	5	10
Vom Bett zum Stuhl wechseln?	0	10	15
Sich die Zähne putzen/Sich rasieren?	0	0	5
Die Toilette benutzen?	0	5	10
Baden oder Duschen?	0	0	5
In der Ebene gehen? *	0*	10	15
(* bei Rollstuhlbenutzung:)		(0)	(5)
Treppe steigen?	0	5	10
Sich allein anziehen?	0	5	10
Ihren Stuhlgang kontrollieren?	0	5	10
Ihr Wasserlassen/Urin kontrollieren?	0	5	10

Anschließend erfolgte die Befragung zur ambulanten ärztlichen Versorgung sowie zur Inanspruchnahme der Pflegeversicherung:

- Haben Sie einen Hausarzt, der Sie betreut?
- Haben Sie einen Neurologen?
- Wie oft waren Sie im letzten halben Jahr beim Hausarzt?
- Nehmen Sie die Pflegeversicherung in Anspruch?
- In welche Stufe der Pflegeversicherung sind Sie eingestuft?

Im weiteren folgte dann die Befragung zur aktuellen Medikamenteneinnahme. Es wurde genau erfragt, welches Medikament in welcher Dosierung wie oft am Tag eingenommen wurde.

Abschließend wurde die aktuelle Lebenssituation des Patienten erfragt:

- Leben Sie derzeit allein?
- Wie viele Personen leben in ihrem Haushalt (Anzahl inklusive Patient)?
- Sind Sie berufstätig oder berentet?

3.5. Berechnung der Präventionskosten

Für die weitere Auswertung wurde dann für alle 437 Medikamentenverordnungen, die zur Prävention eines erneuten Schlaganfalls gegeben worden waren, die aktuellen Preise nach dem Stand der Roten Liste 1998¹²⁴ in DM ermittelt. Für Medikamente, die erst im Laufe des Jahres auf den Markt gekommen waren, wurde der Preis nach der Roten Liste 1999¹²⁵ zugrunde gelegt. Ebenfalls ermittelt wurden zu jedem Wirkstoff die Kosten bei Wahl des günstigsten Herstellers. Da es sich um eine Dauermedikation handelte, wurde als Packungsgröße jeweils die größte Verpackungseinheit - i.d.R. N 3 – berücksichtigt. Ermittelt wurden die Kosten der medikamentösen Therapie für ein Jahr, hier wurden 365,25 Tage pro Jahr zugrunde gelegt. Nicht berücksichtigt wurde der den gesetzlichen Krankenkassen in den Jahren 1998 - 2000 gewährte Preisnachlass von 5 % Apothekenrabatt.

Für die Therapie mit Cumarinen und mit Insulinen wurden aufgrund der täglichen Dosierschwankungen die aus dem klinischen Alltag bekannten Durchschnittswerte von 3 mg Phenprocoumon/Tag beziehungsweise 40 I.E. Humaninsulin/Tag zugrundegelegt.

Für vier Medikamente konnten die Interviewten die genaue Anzahl der Tabletten pro Tag nicht angeben und in 19 Fällen waren keine ausreichenden Angaben zur Wirkstoffdosis pro Tablette zu erhalten. Da es sich jeweils um Wirkstoffe handelte, die auch schon im Entlassungsbrief

verordnet worden waren, wurde in diesen Fällen unterstellt, dass die Wirkstoffdosierung seit dem Krankenhausaufenthalt nicht verändert wurde. Hierdurch ergaben sich mithin eventuell geringe Ungenauigkeiten bei der Berechnung der absoluten Kosten, nicht jedoch für die Beurteilung, ob die günstigsten Präparate (prozentuales Einsparpotential) verschrieben wurden.

So wurden für jeden Patienten die Gesamtkosten der medikamentösen Schlaganfallprävention pro Jahr berechnet. Ebenfalls berechnet wurde das Einsparpotential, indem den tatsächlichen Kosten die jährlichen Kosten bei Wahl des günstigsten Präparates gegenübergestellt wurden. Für jeden Patienten wurde dann separat sein prozentuales Einsparpotential berechnet.

Dieser Prozentwert wurde für die spätere statistische Auswertung als absolute Maßzahl (in Punkten) für das Einsparpotential verwendet. Sofern z. B. eine Mittelwertberechnung des Einsparpotentials für eine Altersklasse erfolgte, wurde dieser Mittelwert (in Punkten) mit den ungewichteten Prozentwerten der einzelnen Patienten ermittelt. Das heißt, dass das prozentuale Einsparpotential eines Patienten mit geringen Therapiekosten genauso berücksichtigt wurde, wie das prozentuale Einsparpotential eines Patienten mit hohen Therapiekosten. So konnte der Einfluss der absoluten Höhe der Therapiekosten pro Patient auf das mögliche Einsparpotential getrennt von den sonstigen Faktoren analysiert werden. Es ist darauf hinzuweisen, dass diese so berechneten durchschnittlichen Mittelwerte (in Punkten) aber nicht als das tatsächliche prozentuale Einsparpotential der Altersklasse interpretiert werden konnten. Für eine Aussage über das tatsächliche prozentuale Einsparpotential pro Altersklasse wäre der mit der Höhe der jeweiligen Therapiekosten gewichtete Mittelwert zu berechnen gewesen.

3.6. Ermittlung von Veränderungen der medikamentösen Prävention

In einem weiteren Schritt wurde dann zunächst auf Patientenebene verglichen, ob die im Entlassungsbrief empfohlene medikamentöse Sekundärprävention beibehalten oder verändert wurde. Zu diesem Zweck wurde verglichen, ob der Patient weiterhin ein Medikament aus den entsprechenden Hauptgruppen, z. B. Antihypertonika oder Gerinnungshemmer, erhalten hatte. Sofern lediglich ein Wechsel des Wirkstoffes, z. B. von Atenolol auf Metoprolol, vorgenommen wurde oder auf ein anderes Wirkprinzip in der Hauptgruppe, z. B. von einem Beta-Blocker auf einen ACE-Hemmer (z. B. Atenolol auf Captopril), umgestellt wurde, wurde dies auf Patientenebene als Kontinuität der Medikation gewertet.

Zusätzlich wurde noch eine Analyse auf Medikamentenebene vorgenommen. So wurde zunächst für jeden Wirkstoff, der bei der Entlassung verschrieben wurde, analysiert, ob er weiterhin verordnet wurde. Es wurde ferner untersucht, ob auf andere Wirkstoffe oder Wirkstoffgruppen gewechselt wurde bzw. ob kein Wirkstoff aus der Hauptgruppe mehr gegeben wurde.

3.7. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Ergebnisse erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) und ergänzender Literatur^{76,97}.

Zur Überprüfung der statistischen Signifikanz von Ergebnissen wurde bei Fragestellungen mit qualitativen Zielgrößen aufgrund der gegebenen Unabhängigkeit der Stichproben/Gruppen der Chi-Quadrat-Test angewendet. Sofern im folgenden keine weiteren Erläuterungen hierzu erfolgen, bezog sich das angegebene Signifikanzniveau auf den Chi-Quadrat-Test nach Pearson. Darüber hinaus fand bei Fragestellungen mit zwei unabhängigen Stichproben/Gruppen aufgrund der unbekanntem Verteilungen der Mann-Whitney-U-Test Anwendung, der im weiteren verkürzend U-Test genannt wird. Sofern mehrere unabhängige Stichproben/Gruppen mit unbekannter Verteilung vorlagen, wurde zur statistischen Überprüfung der Kruskal-Wallis-Test herangezogen.

Sofern die Irrtumswahrscheinlichkeit p kleiner als 0,05 war, wurden die Ergebnisse als signifikant bezeichnet. Werte von $p < 0,01$ wurden als sehr signifikant und Werte von $p < 0,001$ wurden als hoch signifikant bezeichnet.⁹⁷

Zur Interpretation der errechneten statistischen Werte sei noch auf folgenden Sachverhalt hingewiesen: Aufgrund der teilweise großen Streuung der Daten, insbesondere der Kosten, wurden Standardabweichungen (\pm SD) berechnet, die größer waren als die berechneten Mittelwerte (MW). Für das betreffende statistische Intervall errechnete sich somit eine negative statistische Untergrenze (negative Kosten, negatives Einsparpotential). Die tatsächlich entstandenen Kosten bzw. das jeweilige Einsparpotential waren jedoch für jeden Patienten ≥ 0 .

4. Ergebnisse

4.1. Deskriptive Statistik

4.1.1. Ausgewählte soziobiographische und medizinische Charakteristika der stationär behandelten Schlaganfallpatienten

Insgesamt konnten nach der im Rahmen dieser Untersuchung gewählten Definition des Schlaganfalls 322 stationär behandelte Patienten aus den Jahren 1997 und 1998 ausgewertet werden. Von diesen Patienten nahmen insgesamt 192 (59,6 %) an der Telefonbefragung teil („Teilnehmende Patienten“), 130 (40,4 %) Patienten konnten telefonisch nicht befragt werden („Nicht teilnehmende Patienten“). Von diesen 130 Patienten waren 107 Patienten (33,2 %) entweder telefonisch nicht erreichbar oder haben die Teilnahme verweigert („Nicht erreichte Patienten“). Über 23 Patienten (7,1 %) konnte in Erfahrung gebracht werden, dass diese zwischenzeitlich verstorben waren („Verstorbene Patienten“).

Nun galt es zu überprüfen, ob sich die Gruppe der „Teilnehmenden Patienten“ von der Gruppe der „Nicht teilnehmenden Patienten“ beziehungsweise den beiden Untergruppen „Nicht erreichte Patienten“ und „Verstorbene Patienten“ hinsichtlich wichtiger soziobiographischer und/oder medizinischer Charakteristika unterschied.

Untersucht wurden dabei die Abweichungen im Hinblick auf folgende Merkmale:

- Altersdurchschnitt und Altersklassen,
- Geschlecht,
- Schlaganfallätiopathogenese.

Die Berechnung des Durchschnittsalters, die Geschlechtsverteilung sowie die Verteilung auf die Altersklassen ergab folgende Werte (Tab. 2 und 3):

	Gesamtes Patienten- kollektiv (N=322)	Teil- nehmende Patienten (N=192)	Nicht teil- nehmende Patienten (N=130)
Durchschnittsalter (in Jahren)	61,1	59,6	63,4
Standardabweichung (in Jahren)	15,6	14,6	16,7
Spanne (in Jahren)	18 - 92	18 - 88	23 - 92
Weiblich (Anzahl)	134	72	62
Männlich (Anzahl)	188	120	68
Altersklassen (in Klammern Prozentanteile):			
< 40 J.	43 (13 %)	24 (13 %)	19 (15 %)
41-50 J.	36 (11 %)	27 (14 %)	9 (7 %)
51-60 J.	64 (20 %)	37 (19 %)	27 (21 %)
61-70 J.	81 (25 %)	61 (32 %)	20 (15 %)
> 70 J.	98 (30 %)	43 (22 %)	55 (42 %)

Tab. 2: Übersicht der Altersverteilung I

	Gesamtes Patienten- kollektiv (N=322)	Teil- nehmende Patienten (N=192)	Nicht erreichte Patienten (N=107)	Ver- storbene Patienten (N=23)
Durchschnittsalter (in Jahren)	61,1	59,6	60,8	75,5
Standardabweichung (in Jahren)	15,6	14,6	16,6	10,7
Spanne (in Jahren)	18 - 92	18 - 88	23 - 92	48 - 91
Weiblich (Anzahl)	134	72	53	9
Männlich (Anzahl)	188	120	54	14
Altersklassen (in Klammern Prozentanteile):				
< 40 J.	43 (13 %)	24 (13 %)	19 (18 %)	0 (0 %)
41-50 J.	36 (11 %)	27 (14 %)	8 (7 %)	1 (4 %)
51-60 J.	64 (20 %)	37 (19 %)	25 (23 %)	2 (9%)
61-70 J.	81 (25 %)	61 (32 %)	17 (16 %)	3 (13 %)
> 70 J.	98 (30 %)	43 (22 %)	38 (36 %)	17 (74 %)

Tab. 3: Übersicht der Altersverteilung II

Bei der Analyse des Durchschnittsalters zeigte sich, dass dies bei den beiden Gruppen „Teilnehmende Patienten“ und „Nicht teilnehmende Patienten“ signifikant voneinander abwich (U-Test, $p=0,02$). Eine differenzierte Betrachtung ergab, dass der Unterschied sich vor allem durch das hohe Durchschnittsalter der verstorbenen Patienten erklären ließ. So ist das Durchschnittsalter der beiden Gruppen „Teilnehmende Patienten“ und „Nicht erreichte Patienten“ nicht signifikant unterschiedlich (U-Test, $p=0,48$), während der Unterschied zwischen den teilnehmenden und den verstorbenen Patienten hoch signifikant war (U-Test, $p<0,001$).

Die statistische Analyse bezüglich der Verteilung auf die fünf Altersklassen ergab, dass zwischen der Gruppe der teilnehmenden Patienten und der Gruppe der nicht teilnehmenden Patienten sowie der Gruppe der verstorbenen Patienten ein hoch signifikanter Unterschied bestand (Chi-Quadrat-Test, $p<0,001$). Die teilnehmenden Patienten wiesen hier auch eine statistisch sehr signifikant unterschiedliche Verteilung zur Gruppe der nicht erreichten Patienten auf (Chi-Quadrat-Test, $p=0,004$). Auffallend war in diesem Zusammenhang, dass in der Gruppe der teilnehmenden Patienten die Altersklasse der 61 - 70 -jährigen Patienten prozentual stärker vertreten war als in den anderen Gruppen (32 % versus 13 - 16 %). Die Altersklasse der >70 -jährigen Patienten war hingegen bei den teilnehmenden Patienten deutlich geringer vertreten (22 % versus 36 - 74 %).

Die Geschlechterverteilung zwischen der Gruppe der teilnehmenden Patienten und der Gruppe der nicht teilnehmenden Patienten war statistisch nicht signifikant unterschiedlich (Chi-Quadrat-Test, $p=0,07$).

Die Auswertung über die Verteilung auf die verschiedenen Ätiopathogenesen des Schlaganfalls ergab folgendes Bild (Tab. 4):

	Gesamtes Patientenkollektiv		Teilnehmende Patienten		Nicht teilnehmende Patienten, davon:			
					Nicht erreichte Patienten		Verstorbene Patienten	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Makroangiopathie	66	20	42	22	19	18	5	22
Vorhofflimmern (VHF)	45	14	19	10	18	17	8	35
Kardiogene Embolie (außer VHF)	34	11	24	13	9	8	1	4
Mikroangiopathie	34	11	19	10	13	12	2	9
Gefäßdissektion	20	6	15	8	4	4	1	4
Gerinnungs- und Gefäßerkrankung	6	2	6	3	0	0	0	0
Hämorrhagie	14	4	11	6	3	3	0	0
Konkurrierende Ursachen	21	7	12	6	7	7	2	9
Unbekannte Ursache*	82	25	44	23	34	32	4	17
Gesamt	322	100	192	100	107	100	23	100

* auch aufgrund unvollständiger Diagnostik

Tab. 4: Übersicht über die Ätiopathogenese der Schlaganfälle

Die statistische Auswertung zeigte, dass sich die Gruppe der teilnehmenden Patienten bezüglich der Ätiopathogenesen

1. statistisch signifikant von der Gruppe der nicht teilnehmenden Patienten unterschied (Chi-Quadrat-Test, $p=0,03$),
2. statistisch nicht signifikant von der Gruppe der nicht erreichten Patienten unterschied (Chi-Quadrat-Test, $p=0,11$),
3. ebenfalls statistisch nicht signifikant von der Gruppe der verstorbenen Patienten unterschied (Chi-Quadrat-Test, $p=0,08$).

Im Ergebnis musste also festgestellt werden, dass sich die Gruppe der teilnehmenden Patienten bezüglich des Durchschnittsalters, der Altersverteilung und der Aufteilung auf die unterschiedlichen Ätiopathogenesen signifikant von den nicht teilnehmenden Patienten unterschied. Diese Abweichungen konnten nur hinsichtlich des Durchschnittsalters durch die Subgruppe der verstorbenen Patienten erklärt werden.

4.1.2. Soziobiographische und medizinische Charakteristika der telefonisch befragten Schlaganfallpatienten

Die im Rahmen der Telefonbefragung ergänzte Erhebung der soziobiographischen und medizinischen Daten ergab für die 192 Patienten, dass die überwiegende Anzahl der Patienten zum Zeitpunkt der Befragung (N=106 bzw. 55 %) in einem 2-Personenhaushalt lebten (Abb. 1). Lediglich sechs Patienten (3 %) lebten in einem Pflegeheim.

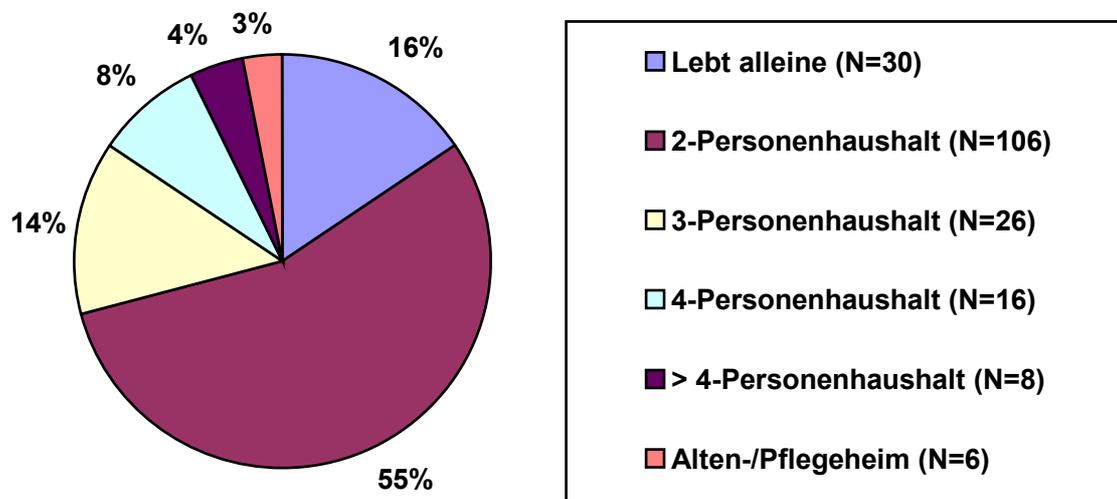


Abb. 1: Familiäre Lebenssituation der Patienten

Berufstätig waren nur noch 58 Patienten (30 %), 126 Patienten waren bereits berentet (66 %). Acht Patienten (4 %) waren zum Zeitpunkt der Befragung noch krankgeschrieben.

Bei 16 Patienten (8 %) hatte sich seit der Entlassung ein erneuter Schlaganfall ereignet, 176 Patienten (92 %) konnten diese Frage verneinen. Bei der Erhebung des Barthel-Index zeigte sich, dass die überwiegende Anzahl der Patienten durch den Schlaganfall nur in verhältnismäßig geringem Ausmaß beeinträchtigt waren (Abb. 2). So erreichten 148 Patienten (77 %) einen Barthel-Index von ≥ 85 . Immerhin 24 Patienten (13 %) waren mit Werten < 65 aber deutlich eingeschränkt.

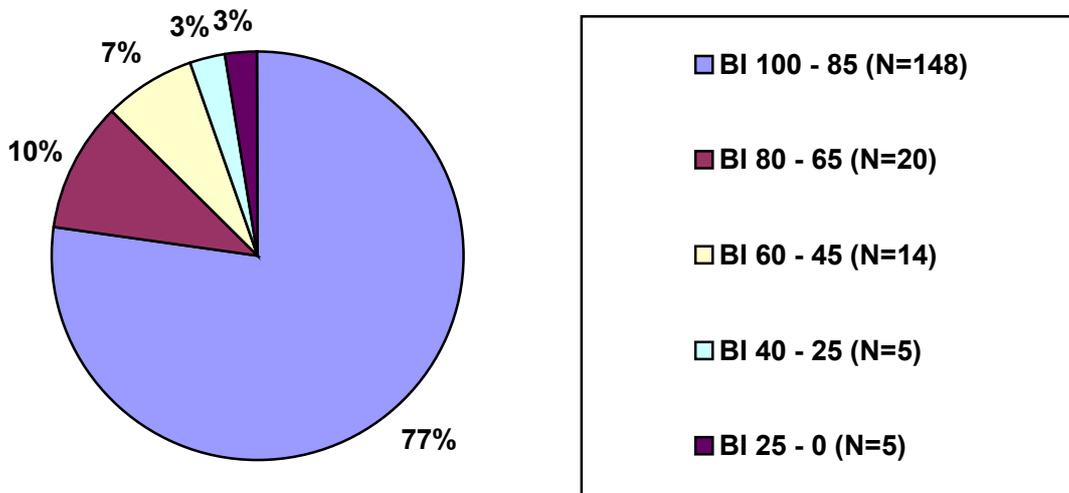


Abb. 2: Übersicht zu den Barthel-Indizes (BI) zum Zeitpunkt der Telefonbefragung

Eine Einstufung in eine Pflegestufe nach § 15 Sozialgesetzbuch XI lag nur bei 32 Patienten (17 %) vor (Tab. 5). Genau die Hälfte dieser Patienten wurde in die Stufe 2 eingestuft (N=16).

Pflegestufe	N	%
0	160	83
1	11	6
2	16	8
3	5	3

Tab. 5: Übersicht zur Pflegeversicherungseinstufung zum Zeitpunkt der Telefonbefragung

Hinsichtlich ihrer ambulanten ärztlichen Versorgung gaben 132 Patienten (69 %) an, ausschließlich von ihrem Hausarzt betreut zu werden. Immerhin 59 Patienten (30 %) wurden ambulant neben ihrem Hausarzt auch von einem Neurologen behandelt. Zwei der befragten Patienten (1 %) waren nicht in ärztlicher Behandlung. Auf Nachfrage ergab sich, dass einer von ihnen selber Arzt war. 126 Patienten (66 %) hatten in den letzten sechs Monaten den Hausarzt sechsmal oder öfter aufgesucht (Abb. 3).

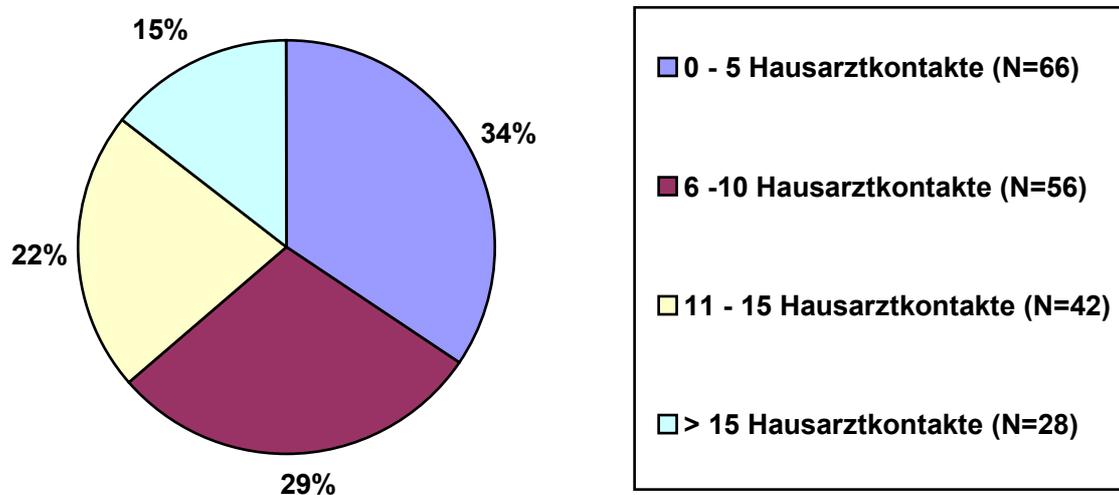


Abb. 3: Anzahl der Hausarztkontakte im letzten halben Jahr vor der Telefonbefragung

Zu den ambulant verordneten Medikamenten war festzustellen, dass alle 192 Patienten zumindest ein Präparat einnahmen. Die maximale Anzahl an unterschiedlichen Medikamenten lag bei einem Patienten bei elf. Im Hinblick auf die in dieser Arbeit näher untersuchten Medikamente zur Sekundärprävention des Schlaganfalls zeigte sich, dass zwölf Patienten kein für diese Indikation wirksames Präparat einnahmen (Abb. 4). Maximal wurden von vier Patienten (2 %) sechs unterschiedliche Präparate eingenommen, 60 Patienten nahmen nur ein Medikament ein (31 %).

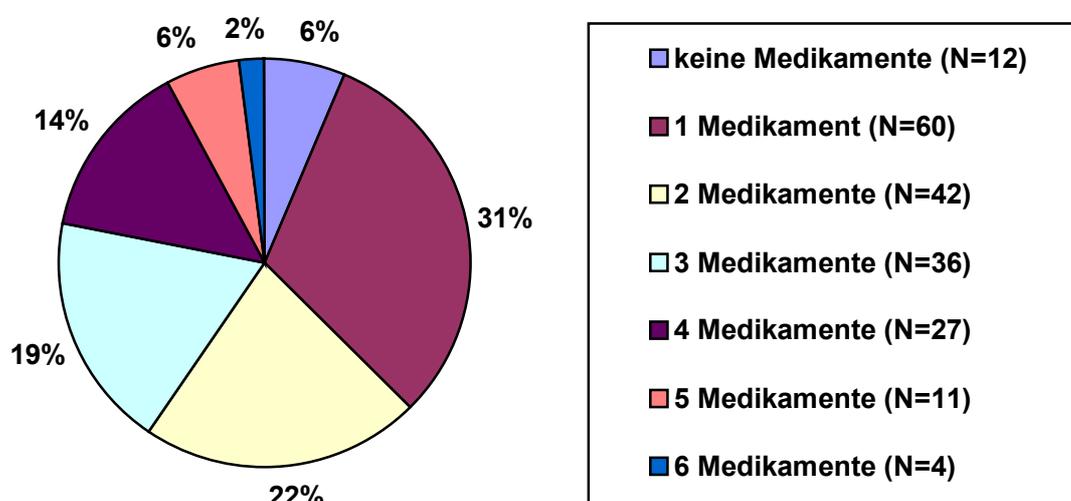


Abb. 4: Anzahl der Medikamente zur Sekundärprävention zum Zeitpunkt der Telefonbefragung

4.1.3. Darstellung der ambulanten Medikation

Insgesamt wurden den 192 Patienten 437 Präparate zur Sekundärprävention ambulant verschrieben. Dies entsprach einem Durchschnitt von 2,28 Präparaten pro Patient. Wurden nur die 180 Patienten betrachtet, die tatsächlich präventiv medikamentös behandelt wurden, ergab sich ein etwas höherer Durchschnittswert von 2,43 Präparaten pro Patient. Die durchschnittlichen Kosten für ein Präparat beliefen sich dabei auf 448,48 DM/Jahr. Die geringsten Kosten mit 6,94 DM/Jahr wurden durch die Verordnung von einer viertel Tablette Acetylsalicylsäure 300 mg pro Tag

verursacht, die höchsten Kosten fielen mit 2848 DM/Jahr für die subkutane Verabreichung von 3000 I.E. Certoparin täglich an.

Eine genaue Übersicht über die verordneten Wirkstoffe, die durchschnittliche Tagesdosis (in mg), die durchschnittlichen Kosten pro Jahr sowie die durchschnittlichen jährlichen Kosten bei Wahl des preiswertesten Präparates gibt die Tabelle 17 im Anhang wieder. Hier kann auch entnommen werden, in wie vielen Fällen jeweils das preiswerteste Präparat gewählt wurde.

4.2. Analytische Statistik

4.2.1. Höhe und Einflussfaktoren der jährlichen Therapiekosten

Die Summe der Gesamtkosten der medikamentösen Schlaganfallprävention lag für die 192 Patienten bei 195.983 DM pro Jahr. Damit betragen die durchschnittlichen jährlichen Kosten (MW \pm SD) für einen Patienten 1021 \pm 1096 DM (Median 687 DM). Betrachtete man nur die 180 Patienten, die auch tatsächlich medikamentös behandelt wurden, ergaben sich durchschnittliche jährliche Kosten von 1089 \pm 1100 DM pro Patient. Der Median der jährlichen Kosten lag dann bei 761 DM. Die höchsten jährlichen Kosten betragen für einen Patienten 5705 DM, die geringsten Kosten pro Patient beliefen sich auf 22,50 DM jährlich.

108 Patienten erhielten eine antihypertensive Medikation, die Therapiekosten hierfür beliefen sich auf durchschnittlich 751 \pm 603 DM/Jahr. Für die antiarrhythmischen Therapien wurden durchschnittlich für 36 Patienten 289 \pm 354 DM jährlich ausgegeben. Die durchschnittlichen Therapiekosten für die Behandlung mit Gerinnungshemmern beliefen sich auf 397 \pm 665 DM/Jahr (N=161). Für die Behandlung mit Antidiabetika konnten jährliche Kosten in Höhe von durchschnittlich 515 \pm 377 DM ermittelt werden (N=8). Die Therapiekosten für die lipidsenkenden Medikamente beliefen sich für die 38 Patienten auf durchschnittlich 959 \pm 397 DM/Jahr.

Es stellte sich nun die Frage nach den relevanten Einflussfaktoren der Jahrestherapiekosten. Unterteilte man die 180 Patient in fünf Altersklassen, so zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen den Kosten und der Altersklasse. Die Kosten stiegen von 551 DM (41 - 50 Jahre) auf 1337 DM (51 - 60 Jahre) an und fielen dann auf 1032 DM für die über 70 Jährigen wieder ab (Abb. 5). Die statistische Auswertung ergab, dass diese Kostenunterschiede zwischen den Alterskassen signifikant waren (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,02$):

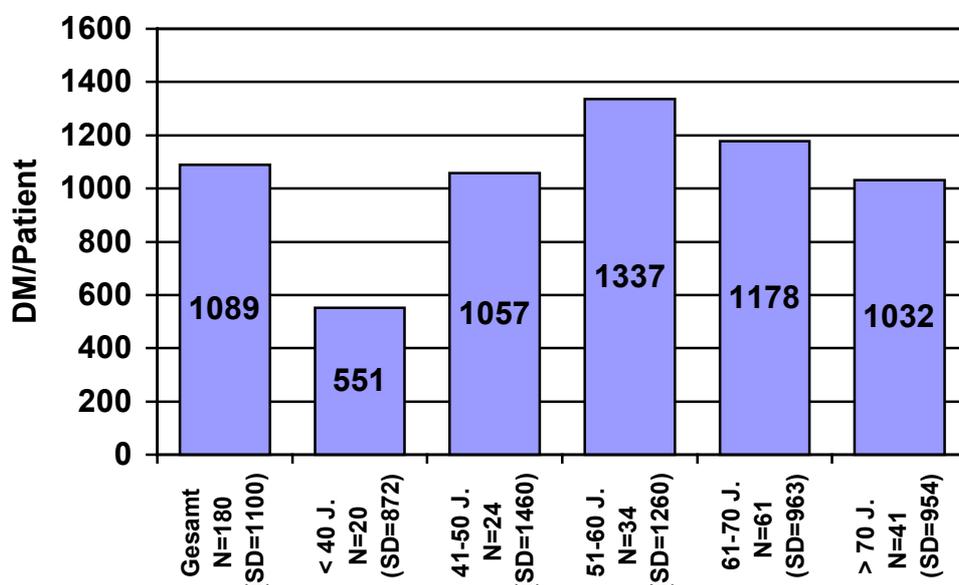


Abb. 5: Durchschnittliche jährliche Therapiekosten aufgeteilt nach Altersklassen (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,02$)

Das Geschlecht zeigte keinen statistisch signifikanten Zusammenhang mit den jährlichen Kosten (U-Test, $p=0,18$). Während die Kosten bei den Frauen (N=68) jährlich 935 ± 1021 DM im Durchschnitt betragen, waren es bei den Männern (N=112) 1182 ± 1139 DM.

Einen Bezug zur Höhe der Kosten wies allerdings die familiäre Lebenssituation auf. So verursachten die Patienten, die in 2-Personenhaushalten lebten mit 1325 ± 1183 DM die mit Abstand höchsten

jährlichen Kosten (Abb. 6). Die statistische Überprüfung ergab, dass dieser Zusammenhang zwischen der familiären Lebenssituation und den Kosten sogar sehr signifikant war (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,004$).

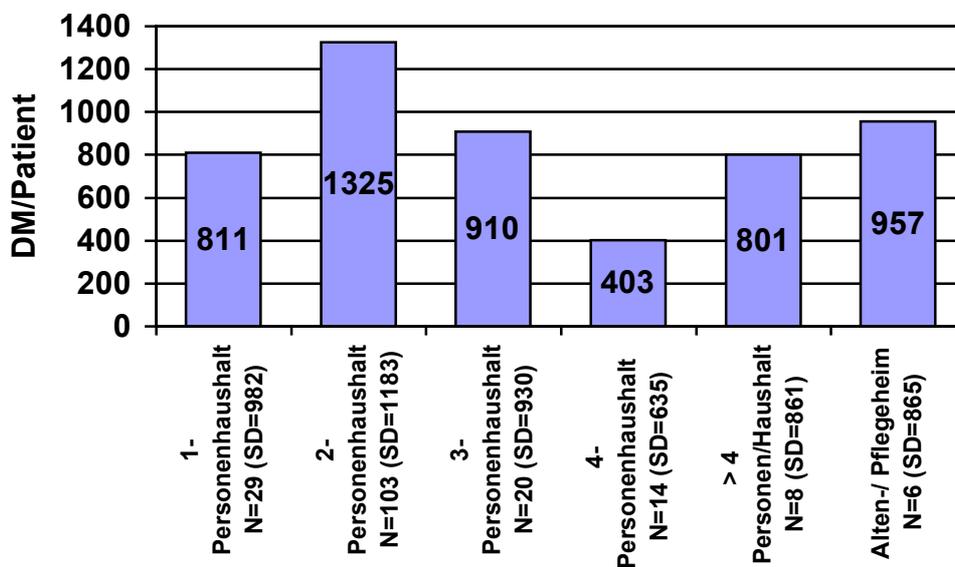


Abb. 6: Durchschnittliche jährliche Therapiekosten (in DM) in Abhängigkeit von der familiären Lebenssituation (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,004$)

Kaum einen Einfluss hatte in dieser Untersuchung offensichtlich der Berufsstatus der Patienten auf die Kosten. So waren die jährlichen Kosten der berufstätigen Patienten ($N=51$) mit 992 ± 1241 DM nicht wesentlich höher als die Kosten der 122 berenteten Patienten (1134 ± 1037 DM) bzw. der weiterhin krankgeschriebenen Patienten ($N=7$) von 1016 ± 1192 DM. Der Kruskal-Wallis-Test zeigte hier keine statistische Signifikanz ($p=0,19$).

Eine deutliche statistische Beziehung bestand hingegen zwischen der Versicherungsform und der Höhe der Therapiekosten. So betragen die jährlichen Kosten für 147 Patienten, die während ihres stationären Aufenthalts Mitglied einer gesetzlichen Krankenkasse waren nur 1009 ± 1069 DM. Für Patienten, die Mitglied einer privaten (Zusatz-)Versicherung waren ($N=31$),

lagen die Kosten mit 1458 ± 1179 DM pro Jahr ca. 45 % höher. Dieser Unterschied war statistisch signifikant (U-Test, $p=0,03$).

Keinen statistischen signifikanten Einfluss auf die Kosten hatte in dieser Untersuchung offensichtlich die Ätiopathogenese des Schlaganfalls (Tab. 6). So zeigten sich hier zwar zwischen einigen Gruppen sehr deutliche Unterschiede in der Höhe der jährlichen Kosten: Die höchsten jährlichen Kosten entstanden bei den durch eine Makroangiopathie verursachten Schlaganfällen. Sie lagen mit 1452 DM beim 3,5-fachen der Kosten bei einer Gefäßdissektion (412 DM/Jahr). Im oberen Bereich lagen mit 1419 DM/Jahr auch die Kosten bei einem durch Mikroangiopathie bedingten Schlaganfall. Diese Unterschiede waren insgesamt betrachtet allerdings nicht signifikant (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,18$). Auch wenn man die beiden Gruppen „Konkurrierende Ursachen“ und „Unbekannte Ursache“ bei der statistischen Auswertung nicht beachtete, waren die Unterschiede nicht signifikant (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,08$).

Ätiopathogenese	N	Mittelwert \pm SD
Makroangiopathie	41	1286 \pm 1237
Vorhofflimmern (VHF)	19	1121 \pm 979
Kardiogene Embolie (außer VHF)	21	854 \pm 975
Mikroangiopathie	17	1419 \pm 1327
Gefäßdissektion	14	412 \pm 526
Gerinnungs- und Gefäßerkrankung	5	890 \pm 385
Hämorrhagie	11	1149 \pm 1146
Konkurrierende Ursachen	12	1034 \pm 861
Unbekannte Ursache*	40	1116 \pm 1175
Gesamt	180	1089 \pm 1100

* auch aufgrund unvollständiger Diagnostik

Tab. 6: Durchschnittliche jährliche Therapiekosten (in DM) in Abhängigkeit von der Ätiopathogenese (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,18$)

Einen statistischen Zusammenhang gab es hingegen zwischen den jährlichen Therapiekosten und einem Schlaganfall in der Anamnese. So waren die Kosten bei Patienten mit bereits vormals stattgehabtem Schlaganfall vor dem hier untersuchten Indexereignis (N=30) mit 1492 ± 1063 DM/Jahr um fast 50 % höher als bei den 150 Patienten ohne vorherigen Schlaganfall (1008 ± 1092 DM/Jahr). Dieser Unterschied erwies sich statistisch als sehr signifikant (U-Test, $p=0,005$).

Bemerkenswerterweise zeigte sich aber bei den Patienten, die seit dem Indexereignis einen erneuten Schlaganfall erlitten hatten, dass sie mit 836 ± 731 DM/Jahr (N=14) deutlich geringere Kosten verursachten, als die Patienten, die seither keinen erneuten Schlaganfall erlitten hatten (1110 ± 1124 DM/Jahr, N=166). Aufgrund der geringen Fallzahl in der ersten Gruppe ergab die statistische Analyse allerdings, dass diese Abweichung statistisch nicht signifikant war (U-Test, $p=0,48$).

Ebenfalls kein statistisch signifikanter Zusammenhang konnte zwischen dem Schweregrad des Schlaganfalls – gemessen am Barthel-Index in fünf Klassen – und den medikamentösen Therapiekosten gefunden werden (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,08$). Auffallend war dennoch der Trend zu abnehmenden Kosten bei besonders schweren Behinderungen im alltäglichen Leben (Abb. 7):

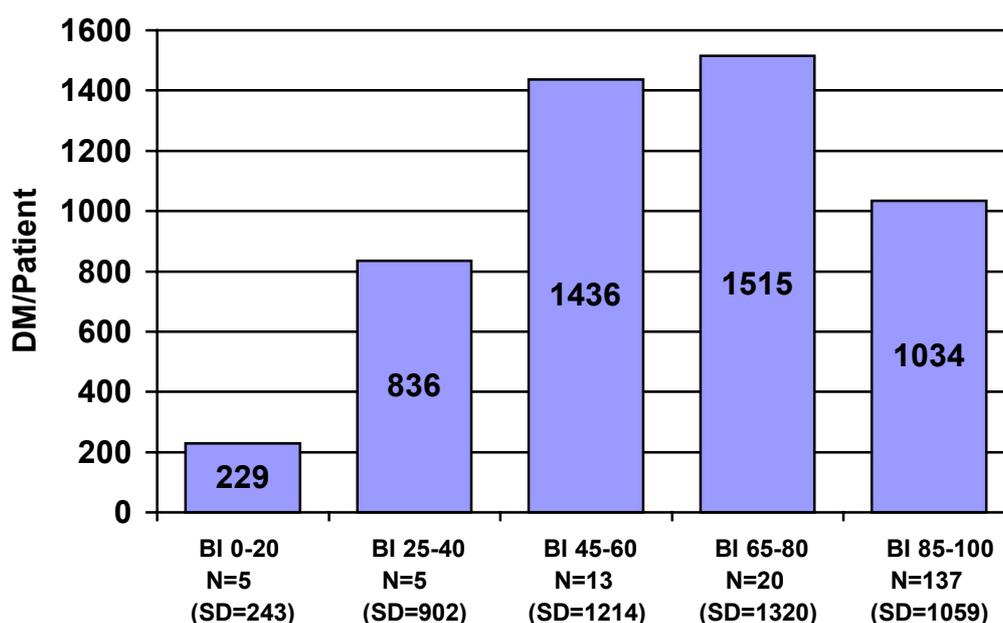


Abb. 7: Durchschnittliche jährliche Therapiekosten (in DM) in Abhängigkeit vom Barthel-Index (BI) (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,08$)

Ein ähnlicher Verlauf der Kosten zeigte sich auch bei Betrachtung nach den Pflegestufen. Die Patienten mit der höchsten Pflegestufe verursachten die geringsten Kosten (Abb. 8). Die statistische Analyse zeigte hier, dass diese Mittelwertunterschiede aller Gruppen statistisch signifikant waren (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,02$).

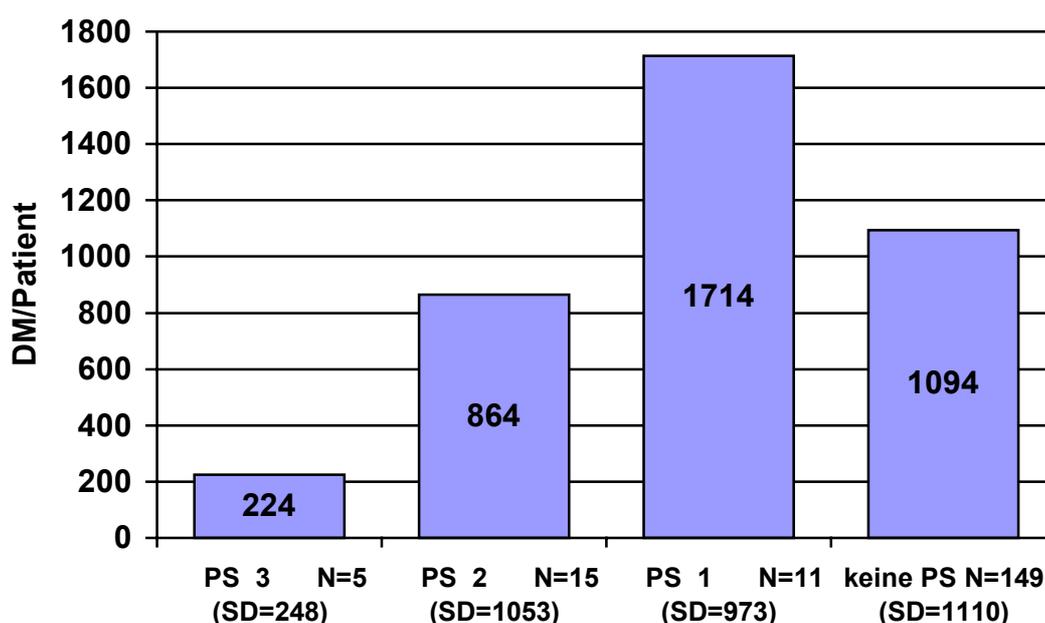


Abb. 8: Durchschnittliche jährliche Therapiekosten (in DM) in Abhängigkeit von der Pflegestufe (PS) (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,02$)

Den Zusammenhang zwischen der ambulanten ärztlichen Versorgung und den Kosten galt es als nächstes zu analysieren. So betragen die durchschnittlichen Kosten für Patienten, die sich ausschließlich in hausärztlicher Behandlung befanden ($N=123$) 1034 ± 1048 DM/Jahr. Sofern die Patienten zusätzlich von einem Neurologen betreut wurden ($N=56$), ergab sich ein Durchschnittswert von 1227 ± 1205 DM/Jahr. Diese Unterschiede waren statistisch nicht signifikant (U-Test, $p=0,29$).

Ein signifikanter Zusammenhang fand sich allerdings zwischen der Anzahl der Hausarztkontakte und den Kosten der Medikation (U-Test, $p=0,02$). So

waren die Medikationskosten für Patienten, die im letzten halben Jahr mehr als fünfmal den Hausarzt besucht hatten (N=122), mit 1149 ± 1015 DM/Jahr deutlich höher als bei den 58 Patienten, die seltener den Hausarzt aufsuchten (961 ± 1258 DM).

4.2.2. Höhe und Einflussfaktoren des Einsparungspotentials

Das maximal mögliche kumulative Einsparvolumen für die 180 Patienten belief sich auf 11.925 DM/Jahr. Dies entspricht durchschnittlichen 66,25 DM/Jahr pro Patient. Insgesamt hätten somit 6,08 % der jährlichen Kosten bei Wahl des jeweils preiswertesten Medikaments mit identischem Wirkstoff eingespart werden können. Das maximal mögliche Einsparpotential betrug bei einem Patienten sogar 68,70 %. Bei der Berechnung des nicht gewichteten Mittelwertes aller 180 Patienten ergab sich ein Wert von 9,74 Punkten. Die Tatsache, dass dieser Wert größer war als 6,08 %, zeigte, dass es vor allem die Patienten mit geringen jährlichen Kosten waren, bei denen nicht die günstigsten Präparate gewählt wurden.

Insgesamt konnte allerdings festgestellt werden, dass die ambulant tätigen Ärzte bemüht waren, unnötige Kosten zu vermeiden. So lagen bei lediglich 33 Patienten (17,2 %) die Kosten um mehr als 30 % über den Kosten, die bei Wahl der günstigsten Generikapräparate entstanden wären. Für die in 36 Fällen verordneten Beta-Blocker konnte beispielsweise ermittelt werden, dass in elf Fällen (30,6 %) sogar das absolut günstigste Präparat gewählt wurde (Tab. 17).

Betrachtete man den Zusammenhang des Einsparpotentials zu den Altersklassen, so zeigte sich, dass insbesondere bei der Gruppe der > 70-jährigen Patienten, häufig ein teures Präparat gewählt wurde (Abb. 9). In dieser Altersklasse betrug der Durchschnittswert 13,27 Punkte, in allen übrigen Altersklassen lag der Wert deutlich unter 10,00 Punkten. Insgesamt waren die Mittelwertunterschiede der fünf Altersklassen allerdings statistisch nicht signifikant (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,35$), auch der Mittelwertunterschied zwischen den über 70-jährigen und den restlichen Patienten verfehlte knapp das Signifikanzniveau (U-Test, $p=0,06$).

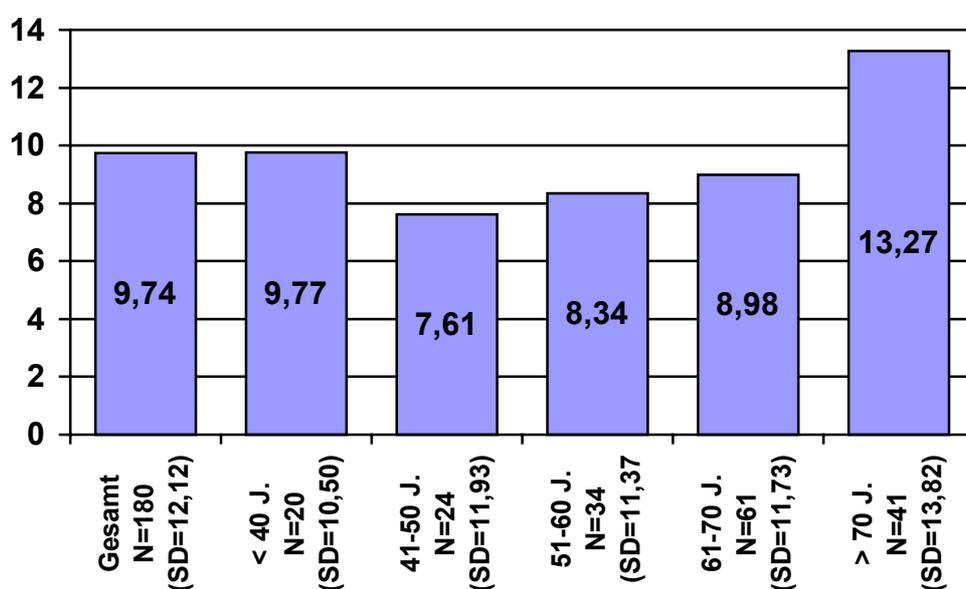


Abb. 9: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit von den Altersklassen (U-Test, $p=0,06$)

Einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Höhe des Einsparpotentials hatte hingegen das Geschlecht (U-Test, $p=0,02$). Der Mittelwert des Einsparpotentials lag bei den Frauen (N=68) mit $12,45 \pm 13,58$ Punkten deutlich höher als bei den Männern (N=112) mit $8,09 \pm 10,87$ Punkten.

Die familiäre Lebenssituation zeigte insgesamt keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zum Einsparpotential (Kruskal-Wallis-Test,

$p=0,14$), obwohl auffiel, dass die Mittelwerte für allein lebende Patienten und Patienten im Alten- oder Pflegeheim am höchsten waren (Abb. 10). Betrachtete man dann diese beiden Personengruppen und verglich deren zwei Mittelwerte mit dem Mittelwert der restlichen 145 Patienten (2- und mehr Personenhaushalte) von $9,05 \pm 12,35$ Punkte, so waren die Abweichungen dieser drei Werte statistisch signifikant (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,04$).

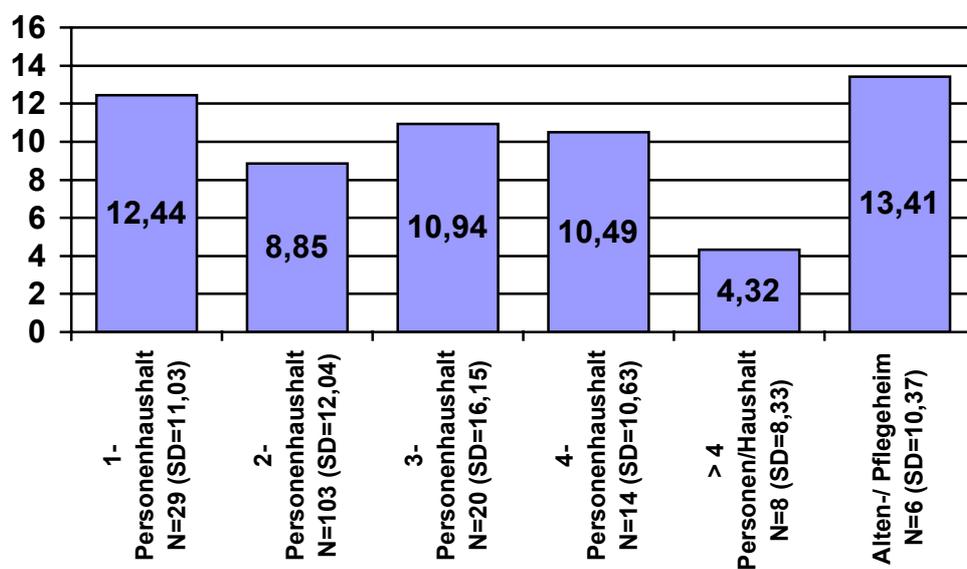


Abb. 10: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit von der familiären Lebenssituation (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,14$)

Kein deutlicher Unterschied der Mittelwerte zeigte sich für den unterschiedlichen Berufsstatus der Patienten (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,34$). Der Wert lag für berufstätige Patienten ($N=51$) mit $8,39 \pm 11,10$ Punkten nur knapp unter dem Wert für berentete Patienten ($N=122$) von $10,26 \pm 12,70$ Punkten bzw. dem Wert für krankgeschriebene Patienten ($N=7$) von $10,49 \pm 8,78$ Punkten.

Der Versicherungsstatus zum Zeitpunkt der stationären Behandlung hatte ebenfalls keinen signifikanten Einfluss auf die Wahl des Medikamentes (U-Test, $p=0,22$). Der Wert der gesetzlich krankenversicherten Patienten

(N=147) lag mit $10,06 \pm 12,18$ Punkten allerdings leicht über dem Wert der privatversicherten Patienten (N=31) von $8,28 \pm 12,22$ Punkten.

Deutlich unterschiedliche Einsparpotentiale zeigten sich bei den unterschiedlichen Ätiopathogenesen des Schlaganfalls (Tab. 7). So zeigte sich bei den Patienten mit Gerinnungs- und Gefäßerkrankungen mit 16,75 Punkten der höchste Wert. Es folgte die Patientengruppe mit Vorhofflimmern (16,11 Punkte). Am niedrigsten lag der Wert bei den Patienten mit Mikroangiopathie, der nur 3,75 Punkte betrug. Insgesamt waren diese Mittelwertunterschiede im Gesamtvergleich statistisch hoch signifikant (Kruskal-Wallis-Test, $p < 0,001$).

Ätiopathogenese	N	Mittelwert \pm SD
Makroangiopathie	41	10,32 \pm 16,25
Vorhofflimmern (VHF)	19	16,11 \pm 9,50
Kardiogene Embolie (außer VHF)	21	14,47 \pm 11,03
Mikroangiopathie	17	3,75 \pm 4,86
Gefäßdissektion	14	8,46 \pm 8,17
Gerinnungs- und Gefäßerkrankung	5	16,75 \pm 21,23
Hämorrhagie	11	7,66 \pm 10,29
Konkurrierende Ursachen	12	15,17 \pm 13,79
Unbekannte Ursache*	40	4,69 \pm 6,98
Gesamt	180	9,74 \pm 12,12

* auch aufgrund unvollständiger Diagnostik

Tab. 7: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit von der Ätiopathogenese (Kruskal-Wallis-Test, $p < 0,001$)

Die frühere Schlaganfallanamnese zeigte kaum unterschiedliche Werte hinsichtlich des Einsparpotentials. So betrug der Wert für die 30 Patienten, die bereits zuvor einen Schlaganfall erlitten hatten $10,98 \pm 12,88$ Punkte. Bei den Patienten, die zuvor keinen Schlaganfall erlitten hatten (N=150), lag der

Wert mit $9,49 \pm 11,99$ Punkten statistisch nicht signifikant darunter (U-Test, $p=0,58$). Ebenfalls ohne statistisch signifikanten Unterschied (U-Test, $p=0,69$) waren die Mittelwerte der Patienten, die seit dem stationären Aufenthalt einen erneuten Schlaganfall erlitten hatten ($N=14$): Der Durchschnittswert lag mit $9,32 \pm 11,84$ Punkten nur geringwertig unter dem Vergleichswert der 166 Patienten ohne erneuten Schlaganfall ($9,78 \pm 12,17$ Punkte).

Teilweise deutlich unterschiedliche Mittelwerte fanden sich für die nach dem Barthel-Index gebildeten Patientenklassen. So lag der Wert für Patienten mit einem Barthel-Index von 0-40 ($N=10$) mit 17,38 Punkten deutlich über dem Mittelwert der 170 Patienten mit einem Barthel-Index > 40 Punkte ($9,29 \pm 12,06$). Diese Mittelwertabweichung war statistisch hoch signifikant (U-Test, $p=0,01$). Betrachtet man hingegen die Unterschiede zwischen den fünf Barthel-Kategorien (Abb. 11), so waren die Unterschiede statistisch insgesamt knapp nicht signifikant (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,06$).

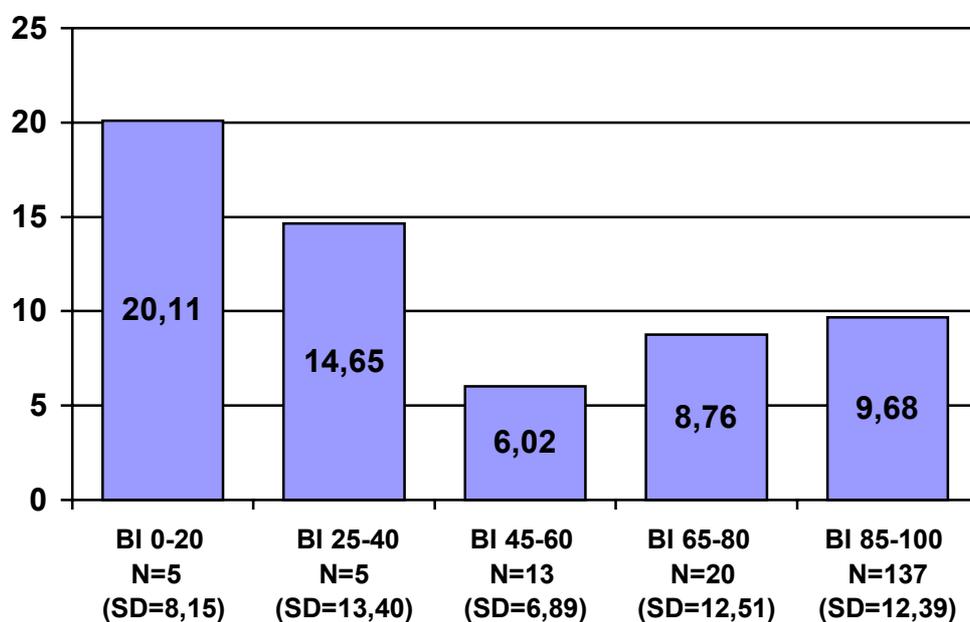


Abb. 11: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit vom Barthel-Index (BI) (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,06$)

Ebenfalls ohne statistisch signifikanten Zusammenhang waren das Einsparpotential und die Einstufung nach der Pflegeversicherung (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,26$) (Tab. 8):

Pflegestufe	N	Mittelwert \pm SD
0	149	9,56 \pm 12,22
1	11	7,66 \pm 12,80
2	15	11,12 \pm 11,65
3	5	15,62 \pm 9,76
Gesamt	180	9,74 \pm 12,12

Tab. 8: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit von der Pflegestufe (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,26$)

Kaum ein Unterschied hinsichtlich des Einsparpotentials bestand zwischen den 123 Patienten, die nur von ihrem Hausarzt versorgt wurden (9,85 \pm 11,65 Punkte) und den 56 Patienten, die zusätzlich von einem Neurologen betreut wurden (9,60 \pm 13,27 Punkte) (U-Test, $p=0,57$).

Ein hoch signifikanter Unterschied (U-Test, $p=0,003$) bestand allerdings zwischen dem Einsparpotential der Patienten, die im letzten halben Jahr bis zu fünfmal den Hausarzt aufgesucht (N=58) und den Patienten, die ihrem Hausarzt öfter kontaktiert hatten (N=122): Mit 6,14 \pm 8,95 Punkten lag der Wert bei der ersten Patientengruppe deutlich unter dem Wert der Patientengruppe mit den häufigeren Arztkontakten, der hier 11,45 \pm 13,05 Punkte betrug.

Zusätzlich wurde noch analysiert, ob ein Bezug zwischen der Anzahl aller verordneten Medikamente eines Patienten und dem Einsparpotential bestand (Tab. 9). Die statistische Auswertung zeigte jedoch, dass sich hier keine signifikanten Unterschiede ergaben (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,22$).

Anzahl der Medikamente	N	Mittelwert \pm SD
1	38	11,70 \pm 11,09
2 – 3	60	7,44 \pm 10,51
4 – 5	40	11,21 \pm 15,42
> 6	42	9,86 \pm 11,47
Gesamt	180	9,74 \pm 12,12

Tab. 9: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit von der Anzahl verordneter Medikamente (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,22$)

4.2.3. Einflussfaktoren der Kontinuität der Medikation

4.2.3.1. Überblick

Nach Darstellung und Analyse der Kosten der medikamentösen Sekundärprävention sollte nun analysiert werden, ob die stationär begonnene Medikation auch ambulant fortgeführt wurde. Diese Fragestellung wurde sowohl auf Patientenebene als auch auf Medikamentenebene behandelt. Zunächst wurde auf Patientenebene untersucht, ob die Medikation gemäss der Hauptgruppe fortgeführt oder abgesetzt wurde. Wenn ein Wechsel innerhalb der Hauptgruppe vorgenommen wurde, z. B. von einem Betablocker auf einen ACE-Hemmer, wurde dies als fortgeführte Medikation betrachtet. In einem weiteren Schritt wurde dann auf Medikamentenebene jeweils für die einzelnen Medikamentenwirkstoffe untersucht, ob ein Wechsel auf einen anderen Wirkstoff, ein anderes Wirkprinzip oder gar ein Absetzen der Medikation erfolgte. Dieses getrennte Vorgehen war notwendig, da ansonsten die resultierenden Gruppen für statistische Aussagen zu klein geworden wären.

4.2.3.2. Einflussfaktoren auf Patientenebene

Insgesamt wurde bei den 192 untersuchten Patientenfällen in 45 Fällen (23,4 %) die Medikation nicht komplett fortgesetzt. Bei 38 Patienten (19,8%) wurde die Behandlung mit einer der fünf Hauptgruppen nicht fortgeführt, bei 6 Patienten (3,1 %) wurde die Medikation in zwei Hauptgruppen nicht fortgeführt und bei einem Patienten (0,5 %) wurden gleich drei Hauptgruppen abgesetzt.

Auf Patientenebene wurde zunächst untersucht, ob die Zeitspanne zwischen der Entlassung und der Telefonbefragung einen Einfluss auf diese Fragestellung hatte. Es zeigte sich, dass bei den drei Patienten, die maximal seit

fünf Monate entlassen waren, die Medikation nach den Hauptgruppen (Antihypertonika, Antiarrhythmika, Antidiabetika, Gerinnungshemmer, Lipidsenker) noch vollständig fortgeführt wurde. Bei den anderen Patientengruppen, die bereits seit längerer Zeit entlassen waren und jeweils zu Fünfmonatsintervallen zusammengefasst wurden, wurde bei ca. 70 – 80 % der Patienten die Medikation noch vollständig fortgeführt (Abb. 12). Die statistische Auswertung zeigte, dass zwischen den Gruppen insgesamt kein signifikanter Unterschied vorlag (Chi-Quadrat-Test, $p=0,86$). Hierbei ist darauf hinzuweisen, dass die Fallzahlen innerhalb der Gruppen teilweise sehr gering waren.

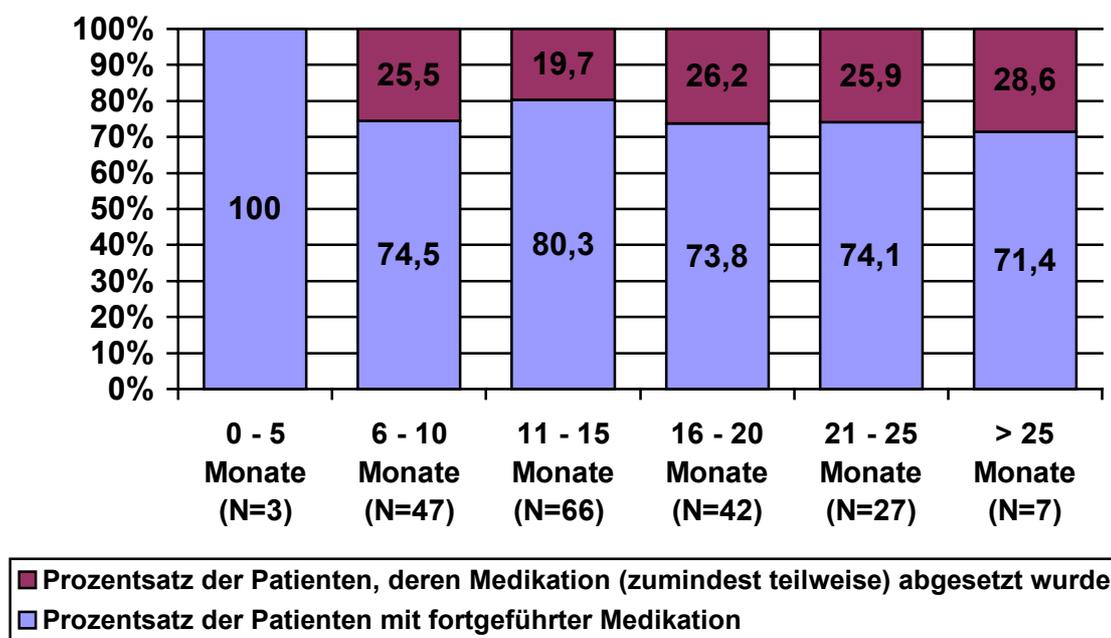


Abb. 12: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der Zeitspanne zwischen Entlassung und Telefonbefragung (Chi-Quadrat-Test, $p=0,86$)

Bei der Analyse des Zusammenhangs zwischen der Altersklasse und der Kontinuität der Medikation ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede (Chi-Quadrat-Test, $p=0,02$). Hier war deutlich festzustellen, dass mit zunehmendem Patientenalter die Medikation eher abgesetzt wurde (Abb. 13).

Vor allem die Gruppe der Patienten, die älter als 70 Jahre waren, zeigte mit einer Absetzquote von 41,9 % einen deutlichen Unterschied zu den übrigen Altersklassen, die eine maximale Absetzquote von 23 % aufwiesen.

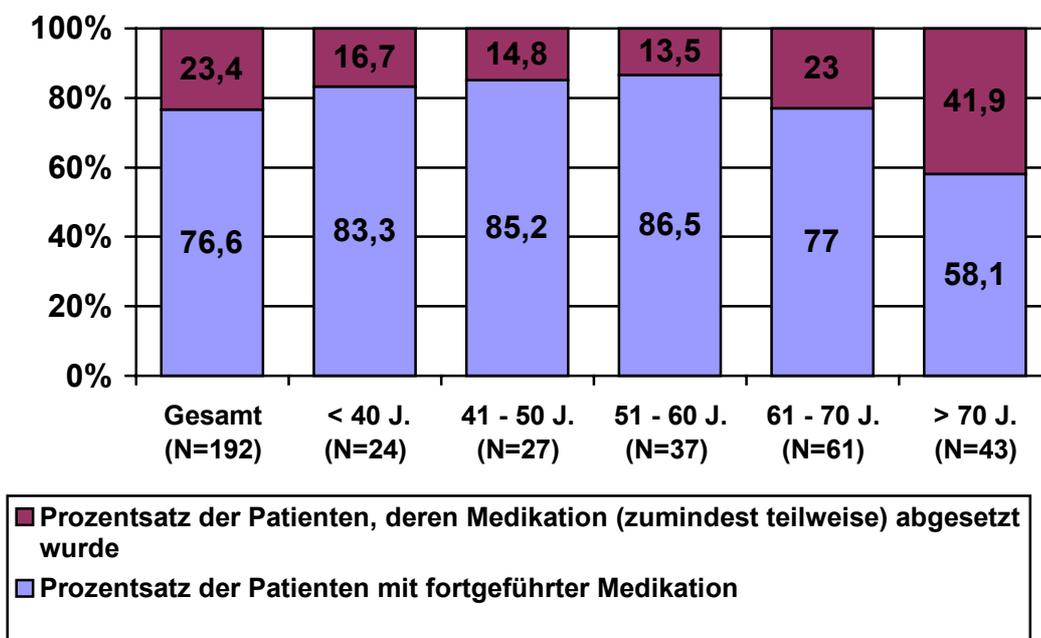


Abb. 13: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der Altersklasse (Chi-Quadrat-Test, $p=0,02$)

Keinen Einfluss auf die Kontinuität der Medikation hatte hingegen das Geschlecht (Chi-Quadrat-Test, $p=0,69$). Bei den 120 Männern war der Prozentwert der Patienten mit fortgeführter Medikation (77,5 %) lediglich unwesentlich höher als bei den 72 Frauen (75,0 %).

Ebenfalls ohne statistisch signifikante Unterschiede waren der in den Tabellen 10 und 11 dargestellte Einfluss der Lebenssituation (Chi-Quadrat-Test, $p=0,23$, exakter Test nach Fisher) sowie des Berufsstatus (Chi-Quadrat-Test, $p=0,14$) auf die Kontinuität der Medikation.

Anzahl der Personen im Haushalt	Absetzen der Medikation		Kontinuität der Medikation	
	N	%	N	%
1	10	33,3	20	66,7
2	21	19,8	85	80,2
3	9	34,6	17	65,4
4	4	25,0	12	75,0
> 4	0	0,0	8	100,0
Alten-/Pflegeheim	1	16,7	5	83,3
Gesamt	45	23,4	147	76,6

Tab. 10: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der familiären Lebenssituation (Chi-Quadrat-Test, $p=0,23$)

Berufsstatus	Absetzen der Medikation		Kontinuität der Medikation	
	N	%	N	%
berufstätig	9	15,5	49	84,5
berentet	35	27,8	91	72,2
krankgeschrieben	1	12,5	7	87,5
Gesamt	45	23,4	147	76,6

Tab. 11: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und dem Berufsstatus (Chi-Quadrat-Test, $p=0,14$)

Die Analyse über den Zusammenhang zwischen dem Versicherungsstatus zum Zeitpunkt des stationären Aufenthalts und der Kontinuität der medikamentösen Sekundärprävention zeigte kaum Unterschiede. So wurde bei den 157 gesetzlich krankenversicherten Patienten in 75,8 % der Fälle und bei den 33 privat versicherten Patienten in 78,8 % der Fälle die Medikation fortgeführt. Die statistische Auswertung zeigte entsprechend keinen signifikanten Unterschied (Chi-Quadrat-Test, $p=0,71$).

Für die Ätiopathogenese des Schlaganfalls konnte ebenso kein Zusammenhang zur Kontinuität der Medikation festgestellt werden (Chi-Quadrat-Test, $p=0,83$, exakter Test nach Fisher). Allerdings waren die Fallzahlen dieser neun Gruppen teilweise gering (Tab. 12).

Ätiopathogenese	Absetzen der Medikation		Kontinuität der Medikation	
	N	%	N	%
Makroangiopathie	11	26,2	31	73,8
Vorhofflimmern (VHF)	6	31,6	13	68,4
Kardiogene Embolie (außer VHF)	5	20,8	19	79,2
Mikroangiopathie	4	21,1	15	78,9
Gefäßdissektion	2	13,3	13	86,7
Gerinnungs- und Gefäßerkrankung	1	16,7	5	83,3
Hämorrhagie	4	36,4	7	63,6
Konkurrierende Ursachen	1	8,3	11	91,7
Unbekannte Ursache*	11	25,0	33	75,0
Gesamt	45	23,4	147	76,6

*auch aufgrund unvollständiger Diagnostik

Tab. 12: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der Ätiopathogenese (Chi-Quadrat-Test, $p=0,83$, exakter Test nach Fisher)

Auch die frühere Schlaganfallanamnese (Chi-Quadrat-Test, $p=0,49$) und das Auftreten eines erneuten Schlaganfalls (Chi-Quadrat-Test, $p=0,88$) zeigten keine signifikant unterschiedlichen Prozentwerte hinsichtlich der Kontinuität der Medikation (Tab. 13).

Schlaganfallanamnesen		Absetzen der Medikation		Kontinuität der Medikation	
		N	%	N	%
Frühere Schlaganfallanamnese? (Chi-Quadrat-Test, $p=0,49$)	Nein	39	24,4	121	75,6
	Ja	6	18,8	26	81,3
Erneuter Schlaganfall? (Chi-Quadrat-Test, $p=0,88$)	Nein	41	23,3	135	76,7
	Ja	4	25,0	12	75,0
Gesamt		je 45	23,4	je 147	76,6

Tab. 13: Zusammenhang zwischen Kontinuität der Medikation und Schlaganfallanamnese

Betrachtete man den Zusammenhang zwischen dem Schweregrad des Schlaganfalls gemessen am Barthel-Index und der Kontinuität der Medikation, so fiel auf, dass bei den schwer betroffenen Patienten mit Barthel-Werten von ≤ 20 Punkten in nur 60 % der Fälle die Medikation fortgesetzt wurde (Abb. 14). Die statistische Analyse ergab allerdings, dass diese Abweichungen nicht signifikant waren (Chi-Quadrat-Test, $p=0,86$, exakter Test nach Fisher).

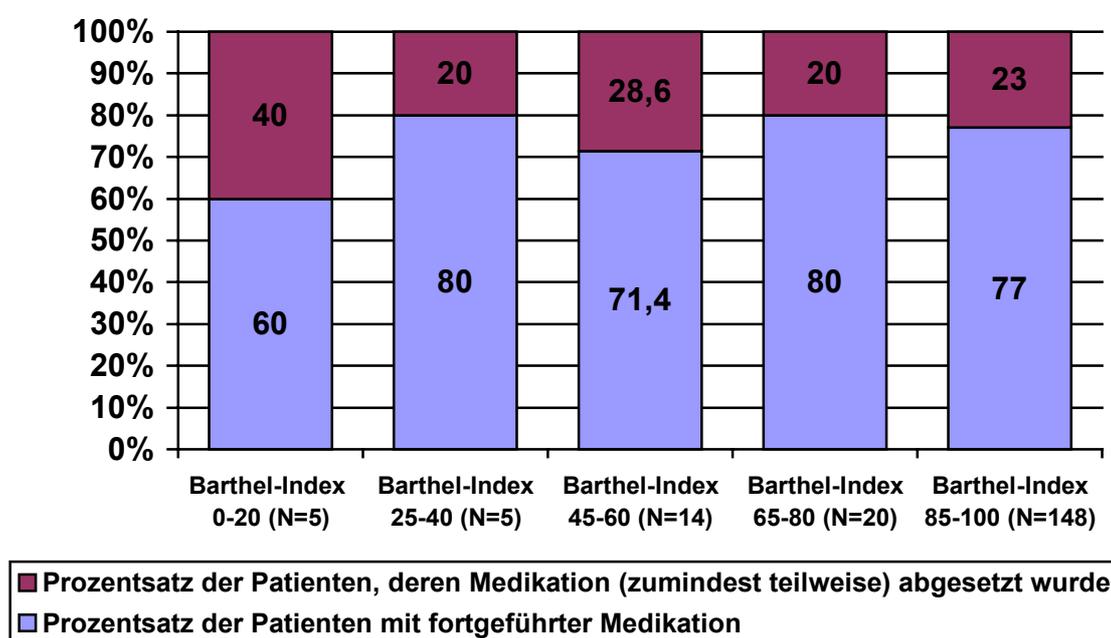


Abb. 14: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und dem Barthel-Index (Chi-Quadrat-Test, $p=0,86$, exakter Test nach Fisher)

Der Trend, dass bei schwerer behinderten Patienten die Medikation eher abgesetzt wurde, bestätigte sich auch bei der nach den Pflegestufen gruppierten Patienten. So wurde bei den Patienten der Pflegestufen 2 und 3 in weniger als 62,5 % beziehungsweise 60,0 % der Fälle die Medikation fortgeführt, während dies bei Patienten der Pflegestufen 0 und 1 bei ca. 80 % der Patienten der Fall war (Abb. 15). Die statistische Analyse zeigte hier allerdings keine signifikanten Unterschiede (Chi-Quadrat-Test, $p=0,33$, exakter Test nach Fisher).

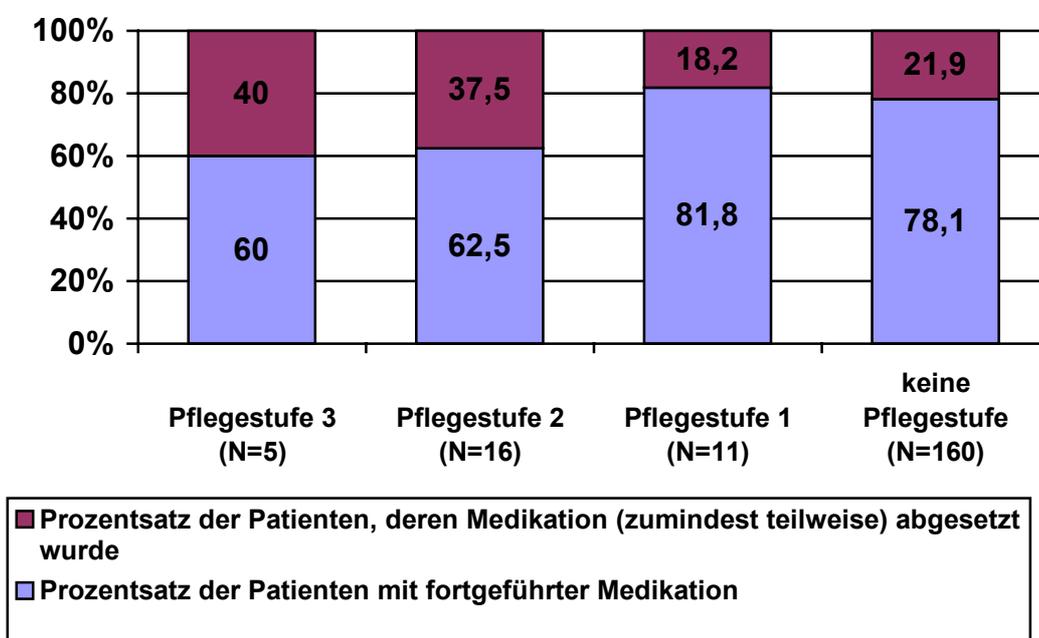


Abb. 15: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der Pflegestufe (Chi-Quadrat-Test, $p=0,33$, exakter Test nach Fisher)

Deutliche Unterschiede zeigten sich auch zwischen den Patienten, die nur von ihrem Hausarzt betreut wurden und den Patienten, die ambulant zusätzlich von einem Neurologen betreut wurden (Tab. 14). So wurde bei der ersten Gruppe in 74,2 % der Fälle die Medikation fortgesetzt. Wurden die Patienten zusätzlich vom Neurologen betreut, waren es 82,8 %. Die statistische Auswertung ergab allerdings keine signifikanten Unterschiede (Chi-Quadrat-Test, $p=0,20$). Keinen statistisch signifikanten Einfluss hatte

offensichtlich auch die Anzahl der Hausarztbesuche im letzten halben Jahr (Tab. 14). So lagen die Werte für Patienten mit bis zu fünf Hausarztbesuchen im letzten halben Jahr mit 74,2 % und für Patienten mit mehr als fünf Hausarztbesuchen im selben Zeitraum mit 77,8 % sehr nahe zusammen (Chi-Quadrat-Test, $p=0,58$).

Ambulante ärztliche Betreuung	Absetzen der Medikation		Kontinuität der Medikation	
	N	%	N	%
Nur Hausarzt	34	25,8	98	74,2
Hausarzt und Neurologe	10	17,2	48	82,8
Gesamt (Chi-Quadrat-Test, $p=0,20$)	44	23,2	146	76,8
Bis zu 5 Hausarztbesuche	17	25,8	49	74,2
Mehr als 5 Hausarztbesuche	28	22,2	98	77,8
Gesamt (Chi-Quadrat-Test, $p=0,58$)	45	23,4	147	76,6

Tab. 14: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der ambulanten ärztlichen Betreuung

Ein interessantes Ergebnis erbrachte der Vergleich der Mittelwerte der möglichen prozentualen Einsparung (in Punkten) zwischen den Patientengruppen mit fortgeführter Medikation oder abgesetzter Medikation (Abb. 16). Dieser Vergleich beinhaltet damit die Zusammenführung der beiden Hauptfragestellungen dieser Arbeit. Hier war festzustellen, dass bei den 34 Patienten mit abgesetzter Medikation statistisch signifikant häufiger unnötig hohe Kosten verursacht wurden als bei den 146 Patienten, deren Entlassungsmedikation fortgesetzt wurde (U-Test, $p=0,05$).

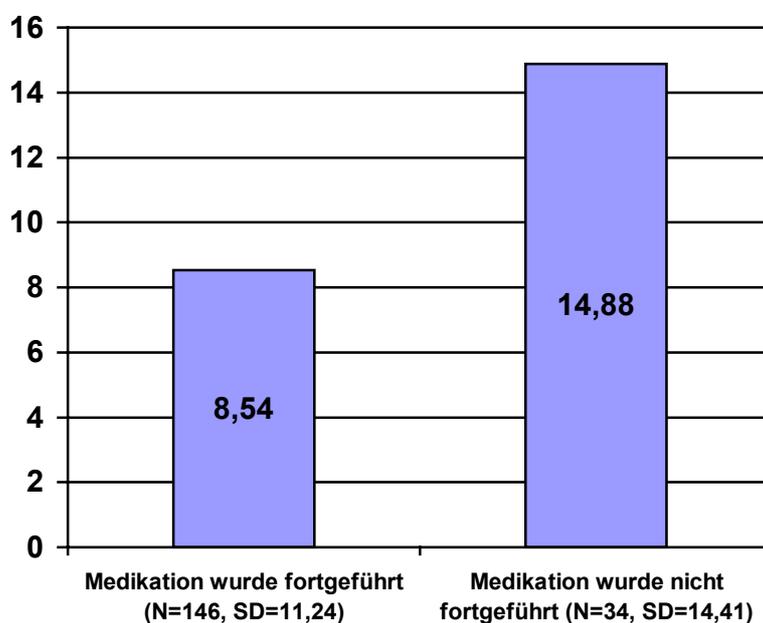


Abb. 16: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit von der Kontinuität der Medikation (U-Test, $p=0,05$)

4.2.3.3. Einflussfaktoren auf Medikamentenebene

Die 192 telefonisch befragten Patienten hatten insgesamt 433 Präparate bei der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt zur Sekundärprävention verschrieben bekommen; dies entsprach einem Durchschnitt von 2,26 Präparaten pro Patient (Spanne 0 - 6). Medikamente aus der Gruppe der Antihypertonika hatten primär 112 Patienten verschrieben bekommen. Diese Medikation war bis zur Telefonbefragung bei 16 Patienten (14,29 %) abgesetzt worden. Bei zwölf Patienten, denen zur Entlassung kein Antihypertonikum verschrieben worden war, war zwischenzeitlich ein Antihypertonikum angesetzt worden.

Antiarrhythmika waren stationär 34 Patienten verschrieben worden. In vier Fällen (11,76 %) war diese Medikation zwischenzeitlich wieder abgesetzt worden. Neu angesetzt wurde ein Antiarrhythmikum in sechs Fällen.

Medikamente aus der Gruppe der Gerinnungshemmer waren bei der Entlassung bei 177 Patienten verordnet worden. Bei 20 Patienten (11,30 %) war diese Medikation bis zur Telefonbefragung wieder abgesetzt worden. Lediglich in vier Fällen war ein Medikament dieser Gruppe neu angesetzt worden.

Antidiabetika wurden in 15 Fällen bei der Entlassung verschrieben. Bei sieben Patienten (46,67 %) war die antidiabetische Medikation zum Zeitpunkt der Telefonbefragung schon wieder gestoppt worden. In keinem Fall wurde ambulant eine antidiabetische Medikation begonnen.

Einen Lipidsenker hatten bei der Entlassung 24 Patienten verordnet bekommen, dieser war zwischenzeitlich bei sechs Patienten (25 %) wieder abgesetzt worden. In 20 Fällen wurde die Medikation mit einem Lipidsenker erst ambulant begonnen.

Wir unterteilten nun die 433 Präparate in die fünf Hauptgruppen und differenzierten danach, ob der Wirkstoff auch ambulant gegeben, das Wirkprinzip fortgesetzt oder ein anderes Medikament der Hauptgruppe gegeben wurde. Details dieser Analyse sind in der Tabelle 15 aufgeführt.

		Wirkstoff wurde fortgesetzt	Wirkprinzip wurde fortgesetzt	Wirkgruppe wurde fortgesetzt	Gruppe wurde nicht fortgesetzt	Gesamt
Antihypertonika	N	94	17	40	19	170
	%	55,3%	10,0%	23,5%	11,2%	100%
Antiarrhythmika	N	27	3	2	4	36
	%	75,0%	8,3%	5,6%	11,1%	100%
Gerinnungshemmer	N	98	7	58	22	185
	%	53,0%	3,8%	31,4%	11,9%	100%
Antidiabetika ¹	N	5	4 ¹	1	8	18
	%	27,8%	22,2%	5,6%	44,4%	100%
Lipidsenker	N	14	4	0	6	24
	%	58,3%	16,7%	0%	25,0%	100%
Gesamt	N	235	33	106	59	433
	%	54,3%	7,6%	24,5%	13,6%	100%

¹ Für die Antidiabetika bedeutete „Wirkprinzip wurde fortgesetzt“, dass die orale Medikation fortgeführt wurde. Es fand aber ein Wechsel zwischen den verschiedenen Wirkprinzipien der oralen Antidiabetika statt.

Tab. 15: Übersicht 1 über die Kontinuität der Medikation (aufgeschlüsselt nach den fünf Hauptgruppen, statistische Auswertung nicht möglich)

Auffallend war hier, dass die Quote der abgebrochenen Therapien für die Antihypertonika, die Antiarrhythmika und die Antikoagulanza jeweils zwischen 11 und 12 % lag, während sie für die Lipidsenker bei 25 % und für die Antidiabetika bei 44,4 % lag. Eine verwertbare statistische Auswertung

für die Daten der Tabelle 15 war aufgrund der teilweise sehr geringen Fallzahlen nicht möglich. Die statistische Auswertung der in Tabelle 16 zusammengefassten Daten ergab jedoch, dass deren unterschiedliche Verteilung statistisch hoch signifikant war (Chi-Quadrat-Test, $p=0,001$). Es konnte dadurch eindeutig festgestellt werden, dass die antidiabetische und die lipidsenkende Therapie signifikant häufiger abgebrochen wurden als die Therapien mit Antihypertonika, Antiarrhythmika oder Gerinnungshemmern:

		Wirkstoff/Wirkprinzip/ Wirkgruppe wurde fortgesetzt	Gruppe wurde nicht fortgesetzt	Gesamt
Antihypertonika	N	151	19	170
	%	88,8%	11,2%	100%
Antiarrhythmika	N	32	4	36
	%	88,9%	11,1%	100%
Gerinnungshemmer	N	163	22	185
	%	88,1%	11,9%	100%
Antidiabetika	N	10	8	18
	%	55,6%	44,4%	100%
Lipidsenker	N	18	6	24
	%	75,0%	25,0%	100%
Gesamt	N	235	59	433
	%	54,3%	13,6%	100%

Tab. 16: Übersicht 2 über die Kontinuität der Medikation (Chi-Quadrat-Test, $p=0,001$)

Eine detaillierte und ausführliche Übersicht über die einzelnen Wirkstoffe, die bei der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt verschrieben wurden, enthält die Tabelle 18 im Anhang. Hier kann auch entnommen werden, ob der einzelne Wirkstoff weitergeführt, umgestellt oder abgesetzt wurde.

5. Diskussion

5.1. Ergebnisse der Studie

5.1.1. Die jährlichen Therapiekosten nach Schlaganfall

In dieser Arbeit wurden im Sinne einer Kosten-Analyse zunächst die Kosten der medikamentösen Prävention eines erneuten Schlaganfalls ermittelt. Für die 180 Patienten, die eine medikamentöse Sekundärprävention erhielten, ergaben sich jährliche Kosten von durchschnittlich 1089 ± 1100 DM pro Patient. Die Kosten der antihypertensiven Therapie für 108 Patienten betragen durchschnittlich 751 ± 603 DM pro Person und Jahr. Für die antiarrhythmischen Therapien wurden für 36 Patienten durchschnittlich 289 ± 354 DM pro Person und Jahr ausgegeben. Die durchschnittlichen jährlichen Kosten der die Gerinnungs- und Fließeigenschaften des Blutes beeinflussenden Therapien beliefen sich auf 397 ± 665 DM pro Person (N=161). Die antidiabetischen Therapien kosteten im Durchschnitt 515 ± 377 DM pro Person und Jahr (N=8). Die jährlichen Kosten der lipidsenkenden Therapien beliefen sich auf durchschnittlich 959 ± 397 DM pro Person (N=38).

Im weiteren wurde der Einfluss von patientenbezogenen Faktoren auf die Gesamtkosten der medikamentösen Prävention untersucht. Hier zeigten sich statistisch signifikante Zusammenhänge zwischen den Therapiekosten der medikamentösen Sekundärprävention und

- der Altersklasse,
- der familiären Lebenssituation,
- dem Versicherungsstatus während des stationären Aufenthalts,
- der vorherigen Schlaganfallanamnese,
- der Pflegestufe und
- der Anzahl der Hausarztkontakte.

So zeigte sich, dass die Kosten der Medikation für die 51 – 60 -jährigen Patienten am höchsten waren. Die Kosten für die < 40 -jährigen Patienten waren am niedrigsten. Hinsichtlich der familiären Lebenssituation konnte festgestellt werden, dass Patienten, die in 2-Personenhaushalten lebten, die höchsten Medikationskosten verursachten. Ebenfalls deutlich höhere Kosten entstanden für Patienten, die während des stationären Aufenthalts Mitglieder einer privaten (Zusatz-)Versicherung waren sowie für Patienten mit einem Schlaganfall in der Anamnese. Im Hinblick auf die Einstufung in die Pflegeversicherungsstufen zeigte sich, dass die Patienten der Pflegestufe 1 die höchsten Kosten verursachten. Höhere Medikationskosten verursachten auch die Patienten, die in den letzten sechs Monaten vor der Telefonbefragung mehr als fünfmal den Hausarzt besucht hatten.

Kein statistisch signifikanter Zusammenhang bestand zwischen den Therapiekosten der medikamentösen Sekundärprävention und

- dem Geschlecht,
- dem Berufsstatus,
- der Ätiopathogenese des Schlaganfalls,
- einem erneuten Schlaganfall,
- dem Schweregrad des Schlaganfalls (Barthel-Index),
- der ambulanten ärztlichen Versorgung (Hausarzt oder Neurologe).

Bevor nun die Ergebnisse anderer Studien zu den Kosten der Medikation nach einem Schlaganfall dargestellt werden, ist zunächst kritisch auf zwei zentrale Problemfelder eines internationalen Vergleichs hinzuweisen. So ist zum einen zu berücksichtigen, dass die Medikamentenkosten im internationalen Vergleich teilweise deutlich voneinander abweichen.³⁵ Zum anderen ist festzustellen, dass auch bezüglich der konkreten Präventionsstrategien und somit der Medikamentendosierungen kein internationaler Konsens herrscht.^{21,59,108} Ein internationaler Vergleich der Kosten der Prävention ist somit aufgrund der unterschiedlichen Preis- und Mengen-

komponenten grundsätzlich nur von eingeschränkter Aussagekraft, wenn die Gründe für Kostenunterschiede nicht genau nach der Preis- und der Mengenkomponekte unterschieden werden können.

Im Rahmen der Literaturrecherche konnten allerdings weder deutsche noch internationale Studien gefunden werden, die die Kosten der medikamentösen Schlaganfallprävention in der Art und Weise dieser Arbeit ermittelt hatten. In den meisten internationalen Publikationen, die sich mit den Kosten des Schlaganfalls und gegebenenfalls seiner Prävention auseinandersetzen, wurden die Kosten der medikamentösen Therapie in der Regel gar nicht berücksichtigt, nur geschätzt, nicht erwähnt oder nicht separat und detailliert ausgewiesen.^{9,24,25,26,64,80,91,102,134,152,154,156}

TAYLOR et al. berechneten in ihrer Studie die Kosten der ambulanten Medikation, die nach einem Schlaganfall zusätzlich entstehen, und gaben hierzu für das Jahr 1990 für die verschiedenen Altersklassen Werte von 139 – 423 US-\$ an.¹⁵³ Da in dieser Berechnung allerdings die Kosten für neuere Therapieoptionen wie die Thienopyridine und Statine vermutlich nicht berücksichtigt wurden und zudem nicht zwischen Präventionsmedikation und sonstiger Medikation unterschieden wurde, können diese Ergebnisse auch aus diesen Gründen nicht mit den Ergebnissen dieser Arbeit verglichen werden. Übereinstimmend mit den Resultaten dieser Arbeit stellten aber auch sie fest, dass die Kosten mit zunehmender Altersklasse zunächst anstiegen und für die höchsten Altersklassen wieder sanken.

In ihrer prospektiven Studie über die Kosten nach einem Schlaganfall berücksichtigten CLAEISSON et al. explizit die Kosten der Medikation.³⁰ In ihre Untersuchung wurden allerdings nur Patienten aufgenommen, die 70 Jahre oder älter waren. Sie ermittelten auf Grundlage der Preise des Jahres 1996 durchschnittliche jährliche Kosten von 596,63 US-\$. Da es sich hierbei aber offensichtlich nicht nur um die Kosten der Präventionsmedikation, sondern um die Kosten für die gesamte Medikation handelte, ist auch dieser

Wert nicht mit den Ergebnissen dieser Arbeit zu vergleichen. In grober Übereinstimmung mit den Ergebnissen dieser Arbeit stellten aber auch CLAEISSON et al. fest, dass die Kosten der Medikation vermutlich glockenförmig vom Schweregrad des Schlaganfalls abhingen. So waren bei ihnen die Kosten der Medikation nach einem „mild stroke“ (517,76 US-\$) deutlich geringer als die Kosten der Medikation für einen „moderate stroke“ (815,52 US-\$) und fast genauso hoch wie die Kosten der Medikation nach einem „severe stroke“ (542,99 US-\$). Dieser Trend entspricht dem in dieser Arbeit festgestellten statistisch signifikanten Ergebnis bezüglich des Einflusses der Pflegeversicherungsstufe und dem statistisch nicht signifikanten, aber tendenziellen Zusammenhang zum Barthel-Index. In dieser Arbeit konnte darüber hinaus festgestellt werden, dass die Therapiekosten nach einem Rezidivschlaganfall, der in der Regel mit schwereren Behinderungen einher geht, statistisch signifikant höher waren.

EVERS et al. schätzten in ihrer Arbeit die Kosten der medikamentösen Therapien für Schlaganfallpatienten in den Niederlanden auf 95 Millionen holländische Gulden im Jahr 1993.⁴⁸ Da sie ihre Schätzungen auf nicht veröffentlichtes Datenmaterial stützten und ihre Berechnungen nicht näher erläuterten, ist ein Vergleich mit den Ergebnissen dieser Arbeit auch hier nicht möglich. Ebenso kann der von DEWEY et al. für Australien berechnete Wert von 8,3 Millionen US-\$ für das Jahr 1997 nicht mit den Ergebnissen dieser Arbeit verglichen werden,³⁸ da auch DEWEY et al. ihren Berechnungsmodus nicht ausführlich darstellten.

Bezüglich des in dieser Arbeit festgestellten Einflusses des Versicherungsstatutes während der stationären Behandlung auf die Therapiekosten ist an dieser Stelle auf die Studien von JÜNGER⁸⁸ und GÜTHER⁶⁷ hinzuweisen. Sie konnten für die allgemeinen Medikationskosten zeigen, dass die Arzneimittelkosten für die Mitglieder der GKV seit Einführung des Arzneimittelbudgets deutlich langsamer anstiegen als die Arzneimittelkosten für die Mitglieder von privaten Krankenkassen. Somit besitzt der sozioökonomische

Status der Patienten offensichtlich einen relevanten Einfluss auf die Therapiekosten.

Darüber hinaus liegen zwar mehrere Kosten-Effektivitäts-Studien vor, die medikamentöse Präventionsmaßnahmen aus gesundheitsökonomischer Sicht analysierten.^{Vgl. zum Beispiel 15,70,145,151,167} Diese untersuchten in der Regel allerdings nur einzelne Medikamente oder Medikamentengruppen. Ferner arbeiteten diese Studien nicht mit Verordnungsdosen, die in einem bottom up-Ansatz ermittelt wurden, sondern legten in der Regel die empfohlenen Tagesdosen für ihre Berechnungen zu Grunde. Aus diesem Grund stellen somit auch diese Arbeiten keine geeignete Vergleichsbasis dar.

Über die Gründe der Kostenunterschiede kann an dieser Stelle somit nur weitgehend spekuliert werden. Es stellt sich zum Beispiel die Frage, ob die Kosten für die älteren Patienten aus medizinischen Gründen oder aus rein ökonomischen Gründen geringer sind. So ist es zum Beispiel in einigen Fällen medizinisch sinnvoll, ab einem bestimmten Alter auf eine Antikoagulation zu verzichten, da sich mit zunehmendem Alter das Chancen-Risiken-Verhältnis der Prävention verändert.^{29,63} Vermutlich verschreiben die niedergelassenen Ärzte deshalb gerade den älteren Patienten die Präventionsmedikation wegen des steigenden Risikos von Nebenwirkungen eher zögerlich.¹¹⁹

Andererseits konnten GÜTHER et al. nachweisen, dass gerade die älteren Patienten ab 65 Jahren von der Einführung des Arzneimittelbudgets besonders betroffen waren.⁶⁷ Für diese Patientengruppe nahm die Zahl der Verordnungen ab 1993 überproportional ab. Wenn man unterstellt, dass der Anteil medizinisch unsinniger Verordnungen für diese Patientengruppe nicht überproportional hoch war, so spricht der Verordnungsrückgang dafür, dass hier auch aus rein ökonomischen Gründen Verordnungen eher zurückgehalten werden.

Über die Gründe, warum die familiäre Lebenssituation einen statistisch signifikanten Zusammenhang zu den Kosten aufweist, kann an dieser Stelle ebenfalls nur gemutmaßt werden. So ist es denkbar, dass gerade aufgrund der intensiven Beziehungen in 2-Personenhaushalten der Sekundärprävention des Schlaganfalls und somit der Auswahl der Medikation eine hohe Bedeutung beigemessen wird. Dass die Anzahl der Hausarztbesuche einen statistisch signifikanten Zusammenhang zu den Therapiekosten aufwies, ist vermutlich unter anderem damit zu erklären, dass die im Vergleich zur Acetylsalicylsäure-Therapie teure Cumarin-Therapie auch strenger überwacht werden muss.

5.1.2. Das Einsparpotential

Ein weiteres Untersuchungsziel dieser Arbeit war die Analyse der Höhe und der Einflussfaktoren der potentiellen Einsparmöglichkeiten durch die Wahl von Generika. Es konnte berechnet werden, dass jährlich durchschnittlich 66,25 DM pro Patient (N=180) hätten eingespart werden können. Dies entsprach einem potentiellen Einsparpotential von 6,08 %. Da bei lediglich 33 Patienten (17,2 %) die Therapiekosten um mehr als 30 % über den Kosten bei Wahl der günstigsten Generikapräparate lagen, konnte festgestellt werden, dass die ambulant tätigen Ärzte in der großen Mehrheit offensichtlich sehr wohl bemüht waren, unnötige Medikamentenkosten im Gesundheitswesen zu vermeiden.

Im folgenden wurde in dieser Arbeit versucht, mögliche Einflussfaktoren des Einsparpotentials aufzuzeigen. So konnten statistisch signifikante Zusammenhänge zwischen dem möglichen Einsparpotential pro Patient und

- dem Geschlecht,
- der familiären Lebenssituation,
- der Ätiopathogenese des Schlaganfalls,
- dem Schweregrad des Schlaganfalls (Barthel-Index),
- der Anzahl der Hausarztkontakte

gefunden werden.

Hier zeigte sich, dass das Einsparpotential bei den Frauen deutlich größer war als bei den Männern. Ein höheres Einsparpotential als bei den Patienten aus Mehr-Personenhaushalten lag bei den Patienten vor, die in 1-Personenhaushalten oder Alten-/Pflegeheimen wohnten. Im Hinblick auf die Ätiopathogenese war das höchste Einsparpotential bei den Patienten mit Gerinnungs- oder Gefäßerkrankungen sowie mit Vorhofflimmern festzustellen. Darüber hinaus fand sich ein höheres Einsparpotential bei den Patienten mit einem Barthel-Index von nur 0 - 40 sowie bei Patienten mit

mehr als fünf Hausarztkontakten im letzten halben Jahr vor der Telefonbefragung.

Keine statistisch signifikanten Zusammenhänge bestanden hingegen zwischen der Höhe des Einsparpotentials pro Patient und

- der Altersklasse,
- dem Berufsstatus,
- dem Versicherungsstatus während des stationären Aufenthalts,
- der vorherigen Schlaganfallanamnese,
- einem erneuten Schlaganfall,
- der Pflegestufe,
- der ambulanten ärztlichen Versorgung (Hausarzt oder Neurologe),
- der Anzahl verordneter Medikamente.

In der Literaturrecherche konnten erstaunlicherweise kaum Arbeiten gefunden werden, die sich in einem bottom up-Ansatz mit der Thematik des Einsparpotentials und seiner Einflussfaktoren befassen. WELTERMANN et al. untersuchten in ihrer deutschen Studie die Verordnungspraxis von Betablockern und verglichen die Kosten der bei Entlassung verordneten Medikation mit den Kosten der ambulant verordneten Medikation.¹⁶⁶ Sie stellten fest, dass bei 130 Patienten in lediglich 10 % der Fälle eine „kosteneffektive Versorgung“ gegeben war. Als „kosteneffektive Versorgung“ definierten sie niedrigere Kosten der Medikation bei gleichbleibender oder erhöhter Dosierung. Bei 7,7 % der Patienten war nach dieser Definition offensichtlich eine nicht kosteneffektive Versorgung gegeben: Sie erhielten einen Betablocker in gleicher oder erniedrigter Dosierung zu insgesamt höheren Kosten. An dieser Studie ist bezüglich der Analyse der Kosten zu kritisieren, dass die Definition der „kosteneffektiven Versorgung“ nach der hier vertretenen Auffassung falsch gewählt wurde. Nur wenn unterstellt werden konnte, dass bei der Entlassung in jedem Fall nicht das günstigste Präparat verordnet wurde, sind die Ergebnisse und Interpretation von

WELTERMANN et al. diesbezüglich richtig. Falls bereits bei der Entlassung das günstigste Präparat verordnet wurde, ist auch die Kontinuität dieser Medikation zu gleichbleibenden Kosten als „kosteneffektiv“ zu bezeichnen. Hierzu ist ihrer Veröffentlichung jedoch keinerlei Hinweis zu entnehmen. Darüber hinaus wurde in dieser Studie in den Patientengruppen „Kosten günstiger und Dosis erniedrigt“ und „Kosten teurer und Dosis erhöht“ nicht differenziert, inwieweit die Kostenveränderung nur auf die Dosisveränderung zurückzuführen war oder ob eventuell auch ein kostenverschiedenes Präparat gewählt wurde. Im Ergebnis führt dies zu einer unzulässigen Vermischung von Mengen- und somit möglichen Qualitätsaspekten und klaren Kostenaspekten. Aus den genannten Gründen kann die Aussage, dass bei lediglich 10 % der Patienten eine „kosteneffiziente Versorgung“ gegeben war, eine deutliche Untertreibung darstellen. In jedem Fall steht dieses Ergebnis im Kontrast zu dem Ergebnis dieser Arbeit, dass bei 30,6 % der Betablocker das günstigste Präparat gewählt wurde. Welche Einflussfaktoren es für eine kosteneffiziente Versorgung geben könnte, untersuchten WELTERMANN et al. in ihrer Studie nicht.

In der aus derselben Arbeitsgruppe stammenden Studie von ADL et al. werden die Kostenveränderungen für die gesamte Medikation kardiologischer Patienten nach Klinikentlassung untersucht.¹ In dieser Untersuchung weisen die Autoren explizit darauf hin, dass nicht untersucht wurde, „inwieweit die Einsparungen im Einzelfall durch Verringerungen des Verordnungsvolumens oder durch Präparatewechsel zustande kamen“¹. Da dieses Vorgehen damit wiederum Mengen-, Qualitäts- und Kostenaspekte vermengt, kann nicht sicher entschieden werden, worauf die in dieser Studie ermittelte, nicht signifikante Reduktion der Arzneimittelkosten bei den älteren Patienten letztlich zurückzuführen war. Auf jeden Fall wurde ein diesbezüglicher statistisch signifikanter Einfluss in dieser Arbeit knapp verfehlt. Auffallend war jedoch der in dieser Arbeit tendenziell U-förmige Verlauf des Einsparpotentials in Abhängigkeit von der Altersklasse.

Über die Gründe, warum gerade bei den Frauen und bei Personen, die in 1-Personenhaushalten oder Alters- und Pflegeheimen lebten, sowie bei Patienten mit häufigem Arztkontakt ein statistisch signifikant höheres Einsparpotential bestand, kann wieder nur spekuliert werden. Zu vermuten ist zum Beispiel, dass diese Personengruppen aufgrund eines höheren Markenbewusstseins mehr Wert auf die Verschreibung von Originalpräparaten legten. Zu klären wäre diese Frage letztlich jedoch nur durch eine genauere Analyse und entsprechende Befragungen der Patienten. Entsprechendes gilt für den Zusammenhang von Ätiopathogenese bzw. Barthel-Index und Einsparpotential.

5.1.3. Die Kontinuität der Medikation

Die dritte Frage, der in dieser Arbeit nachgegangen wurde, beschäftigte sich mit der Kontinuität der stationär verordneten Präventionsmedikation. Hier konnte gezeigt werden, dass die Präventionsmedikation statistisch signifikant häufiger abgesetzt wurde, je älter die Patienten waren. Die anderen in dieser Arbeit berücksichtigten Faktoren zeigten keine statistisch signifikanten Einflüsse. Besondere Beachtung sollte jedoch das Ergebnis finden, dass gerade bei den Patienten, deren Präventionsmedikation (teilweise) abgesetzt wurde, andererseits signifikant häufiger unnötig teure Präparate gewählt wurden. Darüber hinaus konnte festgestellt werden, dass Antidiabetika und Lipidsenker statistisch signifikant häufiger abgesetzt wurden (44,4 % und 25 %) als Antihypertonika (11,2 %), Antiarrhythmika (11,1 %) und Gerinnungshemmer (11,9 %).

Auch SAPPOK et al. untersuchen in ihrer deutschen Studie aus den Jahren 1998-2000 welche Präventionsmedikamente nach einem Schlaganfall ein Jahr nach der Entlassung noch verordnet wurden.¹³⁵ Sie konnten feststellen, dass Antidiabetika in 15,1 %, Lipidsenker in 29,8 %, Antihypertonika in 9,2 % und Gerinnungshemmer in 12,4 % der Fälle abgesetzt wurden. Die Medikation mit Antiarrhythmika wurde von ihnen nicht untersucht. Hier zeigte sich somit insgesamt eine Übereinstimmung mit den Ergebnissen dieser Arbeit. Lediglich für die Antidiabetika ist eine deutliche Abweichung der Ergebnisse festzustellen. Bezüglich der von SAPPOK et al. untersuchten Einflussfaktoren auf die Kontinuität der Präventionsmedikation, konnte gezeigt werden, dass Nichtraucher, Patienten mit einem kardioembolischen Schlaganfall sowie Patienten mit weniger bedeutenden klinischen Defiziten (zum Zeitraum des Krankenhausaufenthalts) signifikant häufiger die Präventionsmedikation fortsetzten. Hier zeigten sich somit Unterschiede zu den Ergebnissen dieser Arbeit. So wurde zwar der Einfluss des Raucherhaltens in dieser Arbeit nicht untersucht, für die Faktoren des Schweregrads des Schlaganfalls bei der Telefonbefragung sowie der Ätio-

pathogenese konnte in dieser Untersuchung allerdings kein signifikanter Einfluss festgestellt werden. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass die Definition der Faktoren nicht vollständig übereinstimmt. So erfassten SAPPOK et al. den Schweregrad des Schlaganfalls während des Krankenhausaufenthaltes, wohingegen in dieser Arbeit der Schweregrad des Schlaganfalls erst bei der Telefonbefragung erfasst wurde. Auch bezüglich der Ätiopathogenese ist festzustellen, dass SAPPOK et al. lediglich eine Einteilung in vier Subtypen vornahm und darüber hinaus auch nur ischämische Schlaganfälle untersuchten.

In ihrer kanadischen Studie aus dem Jahre 1999 untersuchten MOURADIAN et al. nicht nur, ob die zerebrovaskulären Risikofaktoren nach einem ischämischen Schlaganfall oder einer transitorischen ischämischen Attacke überhaupt behandelt wurden, sondern überprüften mittels einer Nachuntersuchung auch, ob eine adäquate Therapie erfolgte.¹¹³ Sie untersuchten, ob es durch die Überweisung zu einer „stroke prevention clinic“ zu einer Verbesserung der Behandlungen kam. Sie konnten zeigen, dass in 14 % (Hypertonietherapie), 51 % (Hyperlipidämietherapie) und 65 % (Diabetestherapie) der Fälle keine adäquate Therapie stattfand. Diese Werte sind allerdings aufgrund des strengeren Bewertungsmaßstabes nicht mit den Ergebnissen dieser Arbeit vergleichbar, weisen aber umso deutlicher auf mangelhafte Präventionsstrategien hin.

HILLEN et al. untersuchten in ihrer englischen Studie aus den Jahren 1995 – 1997 das Therapiemanagement nach einem ischämischen Schlaganfall mit einem Follow-up von nur drei Monaten.⁷⁸ Sie konnten zeigen, dass in 29,5 % (Hypertonietherapie) und 27,1 % (antithrombotische Therapie) der Fälle keine Therapie mehr erfolgte. In ihrer Untersuchung erhielten Patienten mit einem Barthel-Index von ≤ 10 am fünften Tag nach dem Schlaganfall sowie Patienten, die zwischenzeitlich noch keinen Kontakt zu ihrem Hausarzt hatten, statistisch signifikant häufiger keine Präventionsmedikation.

Auch JOSEPH et al. untersuchten in ihrer amerikanischen Studie die Nachbehandlung von 61 Schlaganfallpatienten.⁸⁶ Sie kamen zu dem Ergebnis, dass 10 - 14 % der Hypertoniker, 24 % der Diabetiker und 58 % der Patienten mit einer Hyperlipidämie keine entsprechende Medikation erhielten. Sie mussten darüber hinaus feststellen, dass auch die therapierten Patienten nicht in allen Fällen eine ausreichende Medikation erhielten.

In ihrer amerikanischen Studie aus den Jahren 1992 - 1995 überprüften QUILLIAM und LAPANE, ob die Bewohner von Pflegeheimen nach einem Schlaganfall eine antithrombotische Therapie erhielten.¹¹⁹ Auch sie mussten feststellen, dass 33 % der Patienten keine entsprechende Medikation erhielten.

Die Ergebnisse der Klosterneuburger Schlaganfall-Datenbank zeigten für den Zeitraum 1988-1994, dass hier 16,2 % der Hypertoniker ein Jahr nach ihrem Schlaganfall keine antihypertensive Medikation erhielten.³³ Hier konnten DACHENHAUSEN et al. in ihrer Studie darlegen, dass bei Schlaganfallpatienten, die vergleichsweise jünger sind, häufiger rauchen und regelmäßig Alkohol konsumieren, statistisch signifikant häufiger keine antihypertensive Therapie vor dem Schlaganfall erfolgte.

ADL et al. untersuchten in ihrer deutschen Studie in ähnlicher Weise wie in dieser Arbeit die Verordnungspraxis bei kardiologischen Patienten nach der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt.¹ Jedoch geben sie in ihrer Veröffentlichung nur an, dass bei insgesamt 22 % der verordneten Medikamente die Therapie abgebrochen wurde. Inwieweit sich hier unterschiedliche Werte für die verschiedenen Medikamentengruppen ergaben, ist ihrer Veröffentlichung nicht zu entnehmen. Sie untersuchten den Einfluss des Geschlechts, des Alters sowie des subjektiven Befindens auf ihren Zusammenhang mit Therapieänderungen, gemessen an der Anzahl verordneter Tabletten. Sie konnten jedoch offensichtlich keine statistisch signifikanten Einflüsse finden. Kritisch zu hinterfragen ist in diesem

Zusammenhang, inwieweit die Anzahl verordneter Tabletten einen geeigneten Maßstab darstellen kann. Ferner untersuchten sie den Einfluss der Anzahl der Hausarztbesuche nach der Klinikentlassung auf ihren Einfluss auf die Veränderungen der Gesamtmedikation, konnten allerdings auch hier keinen statistisch signifikanten Zusammenhang finden.

Insgesamt ist somit festzustellen, dass die in dieser Arbeit ermittelten Abbrecherquoten der medikamentösen Sekundärprävention des Schlaganfalls nicht erheblich von den international ermittelten und veröffentlichten Daten differieren. Somit liegt der Schluss nahe, dass diese Abbrecherquoten nicht (nur) auf das deutsche Budgetierungssystem zurückzuführen sind. Die Frage, ob die Budgetierung tatsächlich einen erheblichen Einfluss auf die Abbrecherquoten hatte, wäre letztlich nur durch einen Vergleich der Ergebnisse zweier identischer Studien – eine vor und eine nach Einführung des Budgets durchgeführt – zu beantworten gewesen. Aber auch in diesem Fall wäre eine ansonsten vollkommene Vergleichbarkeit der Bedingungen aufgrund der sich ständig ändernden Therapiekonzepte in der Medizin nicht gegeben.

5.2. Limitierungen der Arbeit

In dieser Arbeit konnten einige neue Feststellungen zu den Therapiekosten, dem Einsparpotential und der Kontinuität der medikamentösen Sekundärprävention des Schlaganfalls sowie zu patientenbezogenen Einflussfaktoren getroffen werden. Bei der Interpretation dieser Ergebnisse sind allerdings verschiedene Einschränkungen hinsichtlich einer Übertragung dieser Ergebnisse zu beachten. So ist zunächst festzustellen, dass das Schlaganfallpatientenkollektiv eines Universitätsklinikums sich erfahrungsgemäss deutlich vom Patientenkollektiv der Krankenhäuser der Basisversorgung unterscheidet. Darüber hinaus konnte auch gezeigt werden, dass sich die an der Telefonbefragung teilnehmenden Patienten bezüglich des Durchschnittsalters, der Altersklassenverteilung und Aufteilung nach der Ätiopathogenese statistisch signifikant von den nicht teilnehmenden Patienten unterschieden. Diese Abweichungen konnten nur teilweise durch die Subgruppe der verstorbenen Patienten erklärt werden.

Ferner ist kritisch zu hinterfragen, inwieweit die Angaben der Patienten in der Telefonbefragung immer vollständig und richtig waren. In einigen Fällen waren die Angaben offensichtlich unvollständig und wurden unter bestimmten Prämissen vervollständigt. Für diese wenigen Fälle kann unterstellt werden, dass sich hieraus keine groben Verzerrungen ergaben. Es ist aber fraglich, ob nicht eventuell auch einzelne Medikamente komplett nicht genannt wurden. Bei den Wirkstoffen „Insulin human“ und „Phenprocoumon“ wurden darüber hinaus aufgrund der Dosierungsschwankungen bewusst die aus dem klinischen Alltag bekannten durchschnittlichen Dosierungen zu Grunde gelegt. Somit konnten sich auch hier geringe Abweichungen zu dem tatsächlichen Verbrauch ergeben haben. Auffällig war darüber hinaus, dass alle 65 Patienten, die mit Phenprocoumon behandelt wurden, als Präparat „Marcumar“ und in keinem Fall ein Generikapräparat angaben. Hier ist zu hinterfragen, ob die niedergelassenen Ärzte tatsächlich nicht die günstigeren Präparate verschrieben haben oder ob die Patienten in der Telefonbefragung

trotz der Bitte um die Angabe des Handelsnamens kurzerhand die ihnen geläufigere Bezeichnung („Marcumar“ vs. „Falithrom“, „marcuphen“ und „Phenprocoumon“) angaben.

Ferner konnte in dieser Arbeit nur überprüft werden, ob der Risikofaktor grundsätzlich weiter therapiert wurde. Nicht überprüft wurde hingegen, ob der Risikofaktor dabei ausreichend therapiert wurde. Um zu kontrollieren, ob eine suffiziente medikamentöse Therapie erfolgte, wären umfangreiche und aufwendige Nachuntersuchungen (Blutdruckkontrollen, Blutabnahmen und EKG-Ableitungen) aller Patienten notwendig gewesen. Dieses Vorgehen wählten beispielsweise MOURADIAN et al. und mussten feststellen, dass in zahlreichen Fällen keine ausreichende Therapie erfolgte.¹¹³ Sie konnten zeigen, dass die Quoten für eine adäquate Therapie insbesondere für die Behandlung der Hyperlipidämie (49 %) sowie des Diabetes mellitus (35 %) sehr gering waren. Sie konnten auch zeigen, dass zu Beginn ihrer Studie 34 % der Patienten mit einer behandelten Hypertonie nicht ausreichend therapiert wurden (mittlerer Blutdruck: 169/98 mmHG). Durch eine Nachuntersuchung mit Patientenbefragung hätte auch festgestellt werden können, ob der Patient eine medikamentöse Therapie eventuell durch eine Umstellung seiner Lebens- und Ernährungsgewohnheiten überflüssig gemacht hat. So konnte beispielsweise bereits gezeigt werden, dass eine Reduktion des Salzgehalts in der Nahrung vergleichbare Ergebnisse erzielen kann wie eine medikamentöse antihypertensive Therapie.²³ Durch eine ausführlichere Patientenbefragung hätte vermutlich auch geklärt werden können, in welchen Fällen die Nebenwirkungen und Risiken der Therapie für das Absetzen der Medikation verantwortlich waren.

Nicht erfasst und untersucht wurden in dieser Arbeit insbesondere auch die Einflussfaktoren auf ärztlicher Seite. Hier ist zunächst zu hinterfragen, welche Faktoren auf ärztlicher Seite dazu führen, dass nicht die preiswerteren Generikapräparate verschrieben werden. HIMMEL et al. konnten in ihrer Studie beispielsweise zeigen, dass Ärztinnen in Ostdeutschland nach

eigenen Angaben signifikant seltener Generikapräparate verschrieben als ihre männlichen Kollegen.⁷⁹ Darüber hinaus konnten sie zeigen, dass offensichtlich Ärzte mit einer kritischen Einstellung zu den Medikationskosten nach eigenen Angaben statistisch signifikant häufiger Generikapräparate verschrieben. Ferner stellt sich die hoch interessante Frage, welche Ärzte die stationär begonnenen Therapien aus welchen Gründen abbrechen. COCHRANE et al. mussten in ihrer Studie beispielsweise feststellen, dass bei zahlreichen Patienten nach einem Krankenhausaufenthalt bereits innerhalb der ersten zwei Wochen eine Veränderung der Entlassungsmedikation vorgenommen wurde.³¹ Hier ist darauf hinzuweisen, dass dann in solchen Fällen die teure stationäre Medikamenteneinstellung letztlich eine Verschwendung von Ressourcen darstellt.³¹ SAPPOK et al. konnten in ihrer Studie zeigen, dass in Abhängigkeit von der Medikamentengruppe in 77,1 – 40,0 % der Fälle die Veränderung der Präventionsmedikation vom Hausarzt ausging, lediglich in 12,2 – 0,0 % der Fälle war der Wille des Patienten ausschlaggebend für die Veränderung oder das Absetzen der Präventionsmedikation.¹³⁵ Sie weisen darauf hin, dass vor allem Nebenwirkungen und Unwirksamkeit als Gründe für die Veränderungen oder das Absetzen der Präventionsmedikation genannt wurden.

Ebenfalls nicht berücksichtigt wurde in dieser Arbeit der Einfluss der Vertreter der pharmazeutischen Industrie auf die Ärzte und deren Verschreibungsverhalten und deren Medikamentenwahl. In verschiedenen Studien und Befragungen konnte bereits gezeigt werden, dass die Pharmavertreter einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Ärzte ausüben können.^{4,27,79}

In diesem Zusammenhang ist auch auf die Problematik der sogenannten „Me-too-Präparate“ hinzuweisen. Hierbei handelt es sich um Schrittinnovationen – zum Beispiel ein neuer Betablocker – mit in der Regel geringen Unterschieden zu den bereits vorhandenen Wirkstoffen bei gleichzeitig deutlich höheren Kosten. Hier sollte jeweils durch Kosten-Effektivitäts-Analysen überprüft werden, ob diese zusätzlichen Kosten in

einer vertretbaren Relation zum zusätzlichen Nutzen stehen. Diese Fragestellung sowie das damit eventuell vorhandene Einsparpotential wurden in dieser Arbeit nicht mitberücksichtigt.

Grundsätzlich ist darüber hinaus bei Analysen zur Kontinuität der Entlassungsmedikation kritisch zu hinterfragen, inwieweit für alle Kliniken unterstellt werden kann, dass eine sinnvolle Präventionsmedikation verordnet wird. GARIBALLA et al. konnten in ihrer prospektiven Studie über die Behandlung von Schlaganfallpatienten beispielsweise zeigen, dass 66 % der Patienten mit Vorhofflimmern keine Medikamente zur Antikoagulation beziehungsweise zur Thrombozytenaggregationshemmung erhielten.⁵⁸ Ähnlich geringe Therapiequoten bestätigten auch andere Studien.^{60,117} Dies zeigt deutlich, dass generell nicht nur die Qualität der ambulante Behandlung sondern auch die Qualität der stationäre Behandlung überprüft werden sollte.

Abschließend ist noch darauf hinzuweisen, dass in dieser Arbeit die Kosten der Überwachung der medikamentösen Therapie (Blutdruckmessungen, Kontrolle der Gerinnungswerte, des Blutbilds etc.) nicht berücksichtigt wurden. So werden zum Beispiel mindestens 18 Arztbesuche pro Jahr zur Überwachung der Gerinnung für notwendig erachtet.⁶⁶ Insgesamt stellen diese Überwachungskosten Kosten dar, die untrennbar mit der medikamentösen Therapie verbunden sind.

5.3. Ausblick

Ausgangspunkt dieser Arbeit war die Tatsache, dass der zunehmende Kostendruck im Gesundheitswesen nicht nur bereits zu zunehmenden Rationalisierungsmaßnahmen, sondern in Form des Arzneimittelbudgets zu konkreten Rationierungsmaßnahmen führt.

Der Einsatz von Medikamenten zur Sekundärprävention des Schlaganfalls stellt sicherlich eine wichtige Rationalisierungsmaßnahme im Gesundheitswesen dar. Auch wenn nicht mit absoluter Gewissheit gesagt werden kann, ob die Therapiekosten der Sekundärprävention letztlich immer zu Kosteneinsparungen im Gesundheitswesen führen,⁹⁹ so kann man jedoch mit großer Gewissheit davon ausgehen, dass sich die Prävention auf die Lebensqualität der Patienten, die vor einem erneuten Schlaganfall bewahrt werden, positiv auswirkt. In diesem Zusammenhang ist auf den zentralen Punkt in der Diskussion über die Kosten des Gesundheitswesens hinzuweisen: Die Frage, wie viel Geld für die Erhaltung und die Wiederherstellung der Gesundheit ausgegeben wird, stellt sowohl eine gesellschaftspolitische als auch eine personenindividuelle Entscheidung dar. Die verschiedenen gesundheitsökonomischen Studien können hier jeweils nur ausgewählte Aspekte untersuchen und vergleichen. Die Entscheidung, ob zum Beispiel die Therapiekosten der medikamentösen Sekundärprävention des Schlaganfalls zu hoch sind, ist einerseits von der Gesellschaft und der Politik und andererseits gegebenenfalls auch von jedem Einzelnen zu treffen.

Die Deckelung der Arzneimittelkosten als eine von verschiedenen Maßnahmen zur Kostendämpfung¹¹ erfolgte sicherlich vor dem Hintergrund, dass auch zahlreiche Medikamente verschrieben wurden, deren therapeutischer Nutzen nicht belegt oder deren Therapiekonzept obsolet war. So sollen noch im Jahre 1993 mehr als 30 % der Arzneimittelausgaben für derartige Präparate verwendet worden sein.¹⁶³ Für diesen Bereich kann die Budgetierung somit vielleicht einen Anreiz zum rationellen Einsatz der

Medikamente darstellen. Zu befürchten war und ist dennoch, dass die Budgetierung als Rationierungsmaßnahme auch dazu führt, dass sinnvolle neue und häufig teure Medikamente eher zögerlich verschrieben werden,⁷⁹ da das Verschreibungsverhalten sicherlich auch von den Kosten der Medikation beeinflusst wird.¹²⁶ Andererseits wird sicherlich zu recht gefordert, dass die Ärzte auch unter dem Budgetdruck eine gleichbleibende Erfüllung ihres Heilauftrages zu gewährleisten haben.^{18,162} Hier gilt es, die Arzt-Patienten-Beziehung so weit wie möglich vor diesem Konflikt zwischen medizinischer Ethik und rein monetären Interessen zu schützen.⁵³ Durch den Einsatz von günstigen Generikapräparaten bietet sich hier eine einfache Lösung an. Diese Arbeit konnte zeigen, dass hier noch ein gewisses Einsparpotential vorhanden war. Für die Zukunft bleibt abzuwarten, wie sich das mittlerweile eingeführte Arzneimittelbudget-Ablösungsgesetz (ABAG) mit der „aut-idem“-Regelung auf die Ausschöpfung dieses Einsparpotentials auswirken wird. Diese Regelung ermöglicht es dem Apotheker die verschriebenen nicht preisgünstigen Präparate durch günstigere Präparate auszutauschen.

Die Frage, warum in einigen Fällen keine Sekundärprävention des Schlaganfalls mehr erfolgte, wurde in dieser Arbeit nicht abschließend behandelt. Für die Zukunft stellt sich die sicherlich interessante Frage, wodurch die Abbrecherquoten weiter verringert werden können. Hier ist zum Beispiel zu untersuchen, ob die Einführung der „Stroke Units“, als auf den Schlaganfall spezialisierte Stationen, durch eine bessere und intensivere Aufklärung über Risikofaktoren des Schlaganfalls¹³⁵ sowie Chancen und Risiken der medikamentösen Therapien¹⁴⁷ zu einer Verringerung der Abbrecherquoten beitragen können.

Das bedeutendste Ziel für die Zukunft bleibt es, darauf hinzuwirken, dass die Bevölkerung durch geeignete gesellschaftspolitische Maßnahmen einerseits zu einem gesünderen Lebensstil angehalten wird und andererseits über die Risikofaktoren und Warnzeichen des Schlaganfalls unterrichtet

wird.^{61,62} Gelingt es, sowohl die Inzidenz als auch die Prävalenz des Schlaganfalls durch Präventionsmaßnahmen zu verringern, können auf diese Weise nicht nur enorme Kosten im Gesundheitswesen sondern auch zahlreiche Patientenschicksale vermieden werden.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Familiäre Lebenssituation der Patienten.....	33
Abb. 2: Übersicht zu den Barthel-Indizes (BI) zum Zeitpunkt der Telefonbefragung	34
Abb. 3: Anzahl der Hausarztkontakte im letzten halben Jahr vor der Telefonbefragung	35
Abb. 4: Anzahl der Medikamente zur Sekundärprävention zum Zeitpunkt der Telefonbefragung	36
Abb. 5: Durchschnittliche jährliche Therapiekosten aufgeteilt nach Altersklassen (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,02$)	39
Abb. 6: Durchschnittliche jährliche Therapiekosten (in DM) in Abhängigkeit von der familiären Lebenssituation (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,004$) .	40
Abb. 7: Durchschnittliche jährliche Therapiekosten (in DM) in Abhängigkeit vom Barthel-Index (BI) (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,08$).....	43
Abb. 8: Durchschnittliche jährliche Therapiekosten (in DM) in Abhängigkeit von der Pflegestufe (PS) (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,02$)	44
Abb. 9: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit von den Altersklassen (U-Test, $p=0,06$).....	46
Abb. 10: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit von der familiären Lebenssituation (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,14$)	47
Abb. 11: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit vom Barthel-Index (BI) (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,06$)	49
Abb. 12: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der Zeitspanne zwischen Entlassung und Telefonbefragung (Chi-Quadrat-Test, $p=0,86$)	53
Abb. 13: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der Altersklasse (Chi-Quadrat-Test, $p=0,02$)	54
Abb. 14: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und dem Barthel-Index (Chi-Quadrat-Test, $p=0,86$, exakter Test nach Fisher)	58
Abb. 15: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der Pflegestufe (Chi-Quadrat-Test, $p=0,33$, exakter Test nach Fisher) .	59
Abb. 16: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängigkeit von der Kontinuität der Medikation (U-Test, $p=0,05$).....	61

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Klassifikationen des Schlaganfalls ⁷¹	6
Tab. 2: Übersicht der Altersverteilung I	29
Tab. 3: Übersicht der Altersverteilung II	29
Tab. 4: Übersicht über die Ätiopathogenese der Schlaganfälle.....	31
Tab. 5: Übersicht zur Pflegeversicherungseinstufung zum Zeitpunkt der Telefonbefragung	34
Tab. 6: Durchschnittliche jährliche Therapiekosten (in DM) in Abhängigkeit von der Ätiopathogenese (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,18$).....	41
Tab. 7: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängig- keit von der Ätiopathogenese (Kruskal-Wallis-Test, $p<0,001$)	48
Tab. 8: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängig- keit von der Pflegestufe (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,26$)	50
Tab. 9: Durchschnittswerte des Einsparpotentials (in Punkten) in Abhängig- keit von der Anzahl verordneter Medikamente (Kruskal-Wallis-Test, $p=0,22$)	51
Tab. 10: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der familiären Lebenssituation (Chi-Quadrat-Test, $p=0,23$).....	55
Tab. 11: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und dem Berufsstatus (Chi-Quadrat-Test, $p=0,14$).....	55
Tab. 12: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der Ätiopathogenese (Chi-Quadrat-Test, $p=0,83$, exakter Test nach Fisher)	56
Tab. 13: Zusammenhang zwischen Kontinuität der Medikation und Schlaganfallanamnese	57
Tab. 14: Zusammenhang zwischen der Kontinuität der Medikation und der ambulanten ärztlichen Betreuung	60
Tab. 15: Übersicht 1 über die Kontinuität der Medikation (aufgeschlüsselt nach den fünf Hauptgruppen, statistische Auswertung nicht möglich)	63
Tab. 16: Übersicht 2 über die Kontinuität der Medikation (Chi-Quadrat-Test, $p=0,001$)	64
Tab. 17: Darstellung der ambulant verordneten Medikation.....	88
Tab. 18: Darstellung zur Kontinuität der Entlassungsmedikation	98

Anhangtabellen

Tab. 17: Darstellung der ambulant verordneten Medikation

Lesebeispiel: Der Wirkstoff Atenolol wurde insgesamt achtmal verordnet (N=8). Durchschnittlich wurden $67,19 \pm 45,78$ mg pro Tag (Spanne 12,50 – 150 mg) eingenommen. Die Kosten der Medikation beliefen sich auf durchschnittlich $224,77 \pm 167,47$ DM pro Jahr (Spanne 59,46 – 596,64 DM). Bei Wahl der preisgünstigsten Präparate wären durchschnittliche Kosten in Höhe von $170,59 \pm 114,17$ DM (Spanne 39,70 – 378,58 DM) entstanden. In keinem Fall (N=0) wurde das preisgünstigste Präparat verordnet.

Gruppe 1: Antihypertonika				
Beta-Blocker		mg/d	Kosten der Medikation pro Jahr	Kosten der preiswertesten Medikation pro Jahr
Atenolol	Mittelwert	67,19	224,77	170,59
	N	8	8	0
	SD	45,780	167,47	114,17
	Minimum	12,50	59,46	39,70
	Maximum	150,00	596,64	378,58
Bisoprolol	Mittelwert	7,50	304,00	252,72
	N	6	6	0
	SD	2,74	84,47	78,43
	Minimum	5,00	200,49	186,31
	Maximum	10,00	400,97	372,63
Carvedilol	Mittelwert	26,04	850,74	850,74
	N	3	3	3
	SD	23,45	564,51	564,51
	Minimum	3,13	204,10	204,10
	Maximum	50,00	1245,21	1245,21
Celiprolol	Mittelwert	400,00	498,05	493,82
	N	1	1	0
	SD			
	Minimum	400,00	498,05	493,82
	Maximum	400,00	498,05	493,82
Metoprolol	Mittelwert	80,56	246,43	127,45
	N	9	9	0
	SD	39,09	176,56	63,78
	Minimum	25,00	44,06	37,79
	Maximum	150,00	614,72	248,63
Metoprolol retard	Mittelwert	88,21	390,90	390,90
	N	7	7	7
	SD	50,78	169,14	169,14
	Minimum	47,50	263,27	263,27
	Maximum	190,00	709,97	709,97
Propranolol	Mittelwert	20,00	131,12	119,22
	N	1	1	0
	SD			
	Minimum	20,00	131,12	119,22
	Maximum	20,00	131,12	119,22

Gruppe 1: Antihypertonika (Fortsetzung)				
Beta-Blocker (Fortsetzung)		mg/d	Kosten der Medikation pro Jahr	Kosten der preis- wertesten Medikation pro Jahr
Nebivolol	Mittelwert	5,00	564,75	564,75
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	5,00	564,75	564,75
	Maximum	5,00	564,75	564,75
Kalzium- antagonisten				
Amlodipin	Mittelwert	8,00	886,51	886,51
	N	15	15	15
	SD	5,61	493,10	493,10
	Minimum	5,00	479,65	479,65
	Maximum	20,00	1918,59	1918,59
Diltiazem	Mittelwert	120,00	344,03	284,09
	N	2	2	0
	SD	0,00	58,83	0,00
	Minimum	120,00	302,43	284,09
	Maximum	120,00	385,63	284,09
Nifedipin	Mittelwert	45,00	369,99	335,05
	N	2	2	0
	SD	21,21	18,74	38,39
	Minimum	30,00	356,74	307,91
	Maximum	60,00	383,24	362,20
Nisoldipin	Mittelwert	10,00	490,79	477,93
	N	1	1	0
	SD			
	Minimum	10,00	490,79	477,93
	Maximum	10,00	490,79	477,93
Nitrendipin	Mittelwert	40,00	724,66	654,53
	N	1	1	0
	SD			
	Minimum	40,00	724,66	654,53
	Maximum	40,00	724,66	654,53
Verapamil	Mittelwert	217,14	297,16	194,99
	N	7	7	0
	SD	39,04	62,22	45,96
	Minimum	160,00	217,62	136,97
	Maximum	240,00	385,08	269,19
Diltiazem retard	Mittelwert	315,00	727,45	544,04
	N	2	2	0
	SD	63,64	45,27	126,29
	Minimum	270,00	695,44	454,74
	Maximum	360,00	759,46	633,34
Felodipin retard	Mittelwert	5,00	582,50	582,50
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	5,00	582,50	582,50
	Maximum	5,00	582,50	582,50

Gruppe 1: Antihypertonika (Fortsetzung)				
Kalzium-antagonisten (Fortsetzung)		mg/d	Kosten der Medikation pro Jahr	Kosten der preiswertesten Medikation pro Jahr
Nifedipin retard	Mittelwert	23,33	216,75	144,93
	N	3	3	0
	SD	15,28	152,52	94,88
	Minimum	10,00	72,78	62,11
	Maximum	40,00	376,57	248,44
Verapamil retard	Mittelwert	240,00	398,71	338,88
	N	1	1	0
	SD			
	Minimum	240,00	398,71	338,88
	Maximum	240,00	398,71	338,88
ACE-Hemmer				
Captopril	Mittelwert	36,25	179,28	105,53
	N	15	15	0
	SD	25,02	97,29	48,75
	Minimum	12,50	52,96	50,22
	Maximum	100,00	385,48	200,78
Enalapril	Mittelwert	10,19	609,81	609,81
	N	13	13	13
	SD	5,81	315,35	315,35
	Minimum	2,50	192,74	192,74
	Maximum	20,00	1156,45	1156,45
Fosinopril	Mittelwert	5,00	209,07	209,07
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	5,00	209,07	209,07
	Maximum	5,00	209,07	209,07
Lisinopril	Mittelwert	10,83	494,27	494,27
	N	24	24	24
	SD	6,98	227,94	227,94
	Minimum	2,50	192,74	192,74
	Maximum	30,00	1156,45	1156,45
Quinapril	Mittelwert	20,00	508,50	508,50
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	20,00	508,50	508,50
	Maximum	20,00	508,50	508,50
Ramipril	Mittelwert	6,25	712,74	712,74
	N	2	2	2
	SD	1,77	201,60	201,60
	Minimum	5,00	570,19	570,19
	Maximum	7,50	855,29	855,29

Gruppe 1: Antihypertonika (Fortsetzung)				
Angiotensin -II- Antagonisten		mg/d	Kosten der Medikation pro Jahr	Kosten der preis- wertesten Medikation pro Jahr
Irbesartan	Mittelwert	150,00	745,11	745,11
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	150,00	745,11	745,11
	Maximum	150,00	745,11	745,11
Losartan	Mittelwert	68,75	1024,53	1024,53
	N	4	4	4
	SD	37,50	558,83	558,83
	Minimum	25,00	372,56	372,56
	Maximum	100,00	1490,22	1490,22
Valsartan	Mittelwert	80,00	745,11	745,11
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	80,00	745,11	745,11
	Maximum	80,00	745,11	745,11
Diuretika				
Furosemid	Mittelwert	68,18	150,76	120,33
	N	11	11	0
	SD	67,94	139,66	130,57
	Minimum	20,00	45,05	33,73
	Maximum	250,00	520,30	480,40
Torasemid	Mittelwert	10,00	498,90	498,90
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	10,00	498,89	498,89
	Maximum	10,00	498,89	498,89
Piretamid	Mittelwert	6,00	290,15	290,15
	N	2	2	2
	SD	0,00	6,10	6,10
	Minimum	6,00	285,84	285,84
	Maximum	6,00	294,46	294,46
Hydrochlorothiazid	Mittelwert	16,67	121,60	47,48
	N	3	3	0
	SD	7,22	52,66	20,56
	Minimum	12,50	91,20	35,61
	Maximum	25,00	182,41	71,22
Xipamid	Mittelwert	8,33	152,00	152,00
	N	3	3	3
	SD	2,89	52,66	52,66
	Minimum	5,00	91,20	91,20
	Maximum	10,00	182,41	182,41
Bemetizid + Triamteren (1:2)	Mittelwert	52,50	271,25	271,25
	N	2	2	2
	SD	31,82	73,84	73,84
	Minimum	30,00	219,04	219,04
	Maximum	75,00	323,47	323,47

Gruppe 1: Antihypertonika (Fortsetzung)				
Diuretika (Fortsetzung)		mg/d	Kosten der Medikation pro Jahr	Kosten der preis- wertesten Medikation pro Jahr
Triamteren + Hydrochlorothiazid (2:1)	Mittelwert	88,39	124,31	84,80
	N	14	14	0
	SD	45,59	64,37	43,74
	Minimum	37,50	51,77	35,98
	Maximum	225,00	317,00	215,86
Xipamid + Triamteren (1:3)	Mittelwert	40,00	318,06	318,06
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	40,00	318,06	318,06
	Maximum	40,00	318,06	318,06
Zentral antiadrenerge Substanzen				
Moxonidin	Mittelwert	0,30	504,87	500,74
	N	2	2	1
	SD	0,14	130,04	135,87
	Minimum	0,20	412,92	404,66
	Maximum	0,40	596,82	596,82
Peripher antiadrenerge Substanzen				
Doxazosin	Mittelwert	4,00	739,49	739,49
	N	3	3	3
	SD	0,00	0,00	0,00
	Minimum	4,00	739,49	739,49
	Maximum	4,00	739,49	739,49
Kombinations- präparate				
Benazipril + Hydrochlorothiazid (10:12,5)	Mittelwert	33,7500	788,9400	788,9400
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	33,75	788,94	788,94
	Maximum	33,75	788,94	788,94
Captopril + Hydrochlorothiazid (50:25)	Mittelwert	75,00	626,99	157,02
	N	1	1	0
	SD			
	Minimum	75,00	626,99	157,02
	Maximum	75,00	626,99	157,02
Enalapril + Hydrochlorothiazid (10:25)	Mittelwert	35,00	626,99	626,99
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	35,00	626,99	626,99
	Maximum	35,00	626,99	626,99
Lisinopril + Hydrochlorothiazid (20:12,5)	Mittelwert	32,50	677,83	677,83
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	32,50	677,83	677,83
	Maximum	32,50	677,83	677,83

Gruppe 1: Antihypertonika (Fortsetzung)				
Kombinationspräparate (Fortsetzung)		mg/d	Kosten der Medikation pro Jahr	Kosten der preiswertesten Medikation pro Jahr
Quinapril + Hydrochlorothiazid (10:12,5)	Mittelwert	39,38	909,63	909,63
	N	2	2	2
	SD	7,95	183,77	183,77
	Minimum	33,75	779,68	779,68
	Maximum	45,00	1039,57	1039,57
Ramipril + Hydrochlorothiazid (2,5:12,5)	Mittelwert	15,00	566,94	566,94
	N	2	2	2
	SD	0,00	0,00	0,00
	Minimum	15,00	566,94	566,94
	Maximum	15,00	566,94	566,94
Valsartan + Hydrochlorothiazid (80:12,5)	Mittelwert	92,50	751,57	751,57
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	92,50	751,57	751,57
	Maximum	92,50	751,57	751,57
Felodipin + Metoprolol (5:47,5)	Mittelwert	52,50	653,72	653,72
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	52,50	653,72	653,72
	Maximum	52,50	653,72	653,72
Verapamil + Hydrochlorothiazid (240:12,5)	Mittelwert	240,00	963,46	922,77
	N	1	1	0
	SD			
	Minimum	240,00	963,46	922,77
	Maximum	240,00	963,46	922,77

Gruppe 2: Antiarrhythmika				
Klasse I		mg/d	Kosten der Medikation pro Jahr	Kosten der preis- wertesten Medikation pro Jahr
Klasse Ia: Disopyramid	Mittelwert	500,00	1046,00	836,79
	N	1	1	0
	SD			
	Minimum	500,00	1046,00	836,79
	Maximum	500,00	1046,00	836,79
Klasse Ib: Mexilitin	Mittelwert	600,00	1314,90	1314,90
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	600,00	1314,90	1314,90
	Maximum	600,00	1314,90	1314,90
Klasse Ic: Propafenon	Mittelwert	450,00	1029,57	360,50
	N	1	1	0
	SD			
	Minimum	450,00	1029,57	360,50
	Maximum	450,00	1029,57	360,50
Klasse Ic: Flecainid	Mittelwert	100,00	699,86	699,86
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	100,00	699,86	699,86
	Maximum	100,00	699,86	699,86
Klasse III: Sotalol	Mittelwert	232,00	496,50	336,82
	N	10	10	0
	SD	95,78	207,68	130,49
	Minimum	80,00	229,38	133,50
	Maximum	320,00	756,72	456,56
Herzglykoside				
Digoxin	Mittelwert	0,25	73,09	58,04
	N	1	1	0
	SD			
	Minimum	0,25	73,09	58,04
	Maximum	0,25	73,09	58,04
β-Acetyldigoxin	Mittelwert	0,24	54,52	40,07
	N	13	13	0
	SD	0,13	30,30	22,27
	Minimum	0,10	22,86	16,80
	Maximum	0,60	137,19	100,81
Metildigoxin	Mittelwert	0,10	69,65	69,65
	N	3	3	3
	SD	0,00	0,00	0,00
	Minimum	0,10	69,65	69,65
	Maximum	0,10	69,65	69,65
Digitoxin	Mittelwert	0,08	58,34	42,25
	N	6	6	0
	SD	0,02	11,17	9,49
	Minimum	0,07	51,14	36,12
	Maximum	0,10	72,76	54,50

Gruppe 3: Gerinnungshemmer				
Acetylsalicylsäure		mg/d	Kosten der Medikation pro Jahr	Kosten der preiswertesten Medikation pro Jahr
Acetylsalicylsäure	Mittelwert	230,38	35,25	33,65
	N	65	65	27
	SD	105,00	17,86	16,36
	Minimum	75,00	6,94	6,94
	Maximum	600,00	81,63	64,76
Acetylsalicylsäure magensaftresistent	Mittelwert	233,33	60,50	60,50
	N	3	3	3
	SD	115,47	1,05	1,05
	Minimum	100,00	59,28	59,28
	Maximum	300,00	61,11	61,11
Acetylsalicylsäure + Diyridamol (330:75)	Mittelwert	405,00	245,34	245,34
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	405,00	245,34	245,34
	Maximum	405,00	245,34	245,34
Heparine				
Certoparin	Mittelwert	3000,00	2848,22	2848,22
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	3000,00	2848,22	2848,22
	Maximum	3000,00	2848,22	2848,22
Cumarine				
Phenprocoumon	Mittelwert	3,00	149,61	112,83
	N	65	65	0
	SD	0,00	0,00	0,00
	Minimum	3,00	149,61	112,83
	Maximum	3,00	149,61	112,83
Thienopyridine				
Ticlopidin	Mittelwert	392,86	1324,31	1324,31
	N	14	14	14
	SD	128,39	432,79	432,79
	Minimum	250,00	842,74	842,74
	Maximum	500,00	1685,48	1685,48
Clopidogrel	Mittelwert	75,00	2041,89	2041,89
	N	14	14	14
	SD	0,00	0,00	0,00
	Minimum	75,00	2041,89	2041,89
	Maximum	75,00	2041,89	2041,89
Hämorrhheologika				
Pentoxifyllin	Mittelwert	1066,67	517,61	437,84
	N	3	3	0
	SD	230,94	66,72	70,77
	Minimum	800,00	440,56	356,12
	Maximum	1200,00	556,13	478,70

Gruppe 4: Antidiabetika				
Orale Antidiabetika		mg/d	Kosten der Medikation pro Jahr	Kosten der preis- wertesten Medikation pro Jahr
Metformin	Mittelwert	1183,33	199,15	178,81
	N	3	3	0
	SD	1183,57	150,90	161,05
	Minimum	500,00	101,98	85,83
	Maximum	2550,00	372,99	364,78
Glibenclamid	Mittelwert	7,00	144,02	63,33
	N	2	2	0
	SD	4,95	145,61	44,78
	Minimum	3,50	41,05	31,67
	Maximum	10,50	246,98	95,00
Acarbose	Mittelwert	225,00	670,43	670,43
	N	2	2	2
	SD	106,07	79,11	79,11
	Minimum	150,00	614,50	614,50
	Maximum	300,00	726,37	726,37
Insuline				
Insulin human	Mittelwert	40,00	945,27	945,27
	N	2	2	2
	SD	0,00	0,00	0,00
	Minimum	40,00	945,27	945,27
	Maximum	40,00	945,27	945,27

Gruppe 5: Lipidsenker				
Statine		mg/d	Kosten der Medikation pro Jahr	Kosten der preis- wertesten Medikation pro Jahr
Atorvastatin	Mittelwert	13,44	1017,67	1017,67
	N	16	16	16
	SD	5,39	271,17	271,17
	Minimum	5,00	437,28	437,28
	Maximum	20,00	1329,07	1329,07
Cerivastatin	Mittelwert	0,1500	726,21	726,21
	N	2	2	2
	SD	0,07	123,32	123,32
	Minimum	0,10	639,00	639,00
	Maximum	0,20	813,41	813,41
Fluvastatin	Mittelwert	40,00	728,38	728,38
	N	2	2	2
	SD	0,00	0,00	0,00
	Minimum	40,00	728,38	728,38
	Maximum	40,00	728,38	728,38
Lovastatin	Mittelwert	20,00	874,55	874,55
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	20,00	874,55	874,55
	Maximum	20,00	874,55	874,55
Pravastatin	Mittelwert	15,00	945,69	945,69
	N	4	4	4
	SD	5,77	300,56	300,56
	Minimum	10,00	598,50	598,50
	Maximum	20,00	1197,00	1197,00
Simvastatin	Mittelwert	12,88	916,74	916,74
	N	13	13	13
	SD	10,10	469,46	469,46
	Minimum	2,50	300,97	300,97
	Maximum	40,00	1944,81	1944,81
Fibrate				
Fenofibrat	Mittelwert	200,00	661,39	661,39
	N	1	1	1
	SD			
	Minimum	200,00	661,39	661,39
	Maximum	200,00	661,39	661,39

Tab. 18: Darstellung zur Kontinuität der Entlassungsmedikation

Gruppe 1: Antihypertonika	Wirkstoff wurde fortgesetzt	Wirkprinzip wurde fortgesetzt	Wirkgruppe wurde fortgesetzt	Gruppe wurde nicht fortgesetzt	Gesamt
Beta-Blocker:	15	2	4	3	24
Atenolol	4		1		5
Bisoprolol	3		2	2	7
Carvedilol	2				2
Celiprolol	1				1
Metoprolol	2	1			3
Metoprolol retard	3	1	1		5
Propranolol				1	1
Kalzium-Antagonisten:	17	4	12	5	38
Amlodipin	6		1	1	8
Diltiazem	2				2
Nifedipin	1		1		2
Nisoldipin			1		1
Nitrendipin		1			1
Verapamil	5	1	4	1	11
Diltiazem retard	1		1		2
Felodipin retard			1		1
Nifedipin retard	2	2	3	1	8
Verapamil retard				2	2
ACE-Hemmer:	35	10	14	6	65
Benazepril		1			1
Captopril	4	1			5
Enalapril	6		2	1	9
Fosinopril	1				1
Lisinopril	22	7	10	5	44
Ramipril	2	1	2		5

Gruppe 1: Antihypertonika (Fortsetzung)	Wirkstoff wurde fortgesetzt	Wirkprinzip wurde fortgesetzt	Wirkgruppe wurde fortgesetzt	Gruppe wurde nicht fortgesetzt	Gesamt
Angiotensin-II-Antagonisten:	3	0	3	1	7
Losartan	3		2	1	6
Valsartan			1		1
Diuretika:	17	0	5	2	24
Furosemid	9		1	1	11
Piretamid	1				1
Hydrochlorothiazid	1				1
Spirolacton			1		1
Bemetizid + Triamteren (1:2)	1				1
Triamteren + Hydrochlorothiazid (2:1)	5		2	1	8
Amilorid + Hydrochlorothiazid			1		1
Zentral antiadrenerge Subst.	1	0	0	0	1
Moxonidin	1				1
Peripher antiadr. Subst.	1	0	2	1	4
Doxazosin	1		2		3
Prazosin				1	1
Kombinationspräparate:					
Benazipril + Hydrochlorothiazid (10:12,5)	1				1
Captopril + Hydrochlorothiazid (25:25)	1	1			2
Lisinopril + Hydrochlorothiazid (10:12,5)				1	1
Lisinopril + Hydrochlorothiazid (20:12,5)	1				1
Ramipril + Hydrochlorothiazid (2,5:12,5)	1				1
Verapamil + Hydrochlorothiazid (240:12,5)	1				1

Gruppe 2: Antiarrhythmika	Wirkstoff wurde fortgesetzt	Wirkprinzip wurde fortgesetzt	Wirkgruppe wurde fortgesetzt	Gruppe wurde nicht fortgesetzt	Gesamt
Antiarrhythmika KI. Ia	1	0	0	0	1
Disopyramid	1				1
Antiarrhythmika KI. Ib	1	0	0	0	1
Mexilitin	1				1
Antiarrhythmika KI. Ic	1	0	0	0	1
Propafenon	1				1
Antiarrhythmika KI. III	5	0	0	0	5
Sotalol	5				5
Herzglykoside	19	3	2	4	28
Digoxin		1		1	2
β -Acetyldigoxin	13	2	1	2	18
Metildigoxin	2		1		3
Digitoxin	4			1	5

Gruppe 3: Gerinnungshemmer	Wirkstoff wurde fortgesetzt	Wirkprinzip wurde fortgesetzt	Wirkgruppe wurde fortgesetzt	Gruppe wurde nicht fortgesetzt	Gesamt
Acetylsalicylsäure	27	2	5	9	43
Heparine	0	1	23	7	31
Heparin		1	16	3	20
Dalteparin				1	1
Nadoparin			7	3	10
Cumarine	52	0	15	2	69
Phenprocoumon	52		15	2	69
Thienopyridine					
Ticlopidin	11	4	14	2	31
Clopidogrel	7			1	8
Pentoxifyllin	1	0	1	1	3

Gruppe 4: Antidiabetika	Wirkstoff wurde fortgesetzt	Wirkprinzip wurde fortgesetzt	Wirkgruppe wurde fortgesetzt	Gruppe wurde nicht fortgesetzt	Gesamt
Orale Antidiabetika	4	4	0	3	11
Glibenclamid	2	3		1	6
Acarbose	2	1		2	5
Insuline	1	0	1	5	7
Insulin human	1		1	5	7

Gruppe 5: Lipidsenker	Wirkstoff wurde fortgesetzt	Wirkprinzip wurde fortgesetzt	Wirkgruppe wurde fortgesetzt	Gruppe wurde nicht fortgesetzt	Gesamt
Statine	14	4	0	6	24
Atorvastatin	7	2		3	12
Fluvastatin	1	1			2
Lovastatin	1				1
Pravastatin	1			1	2
Simvastatin	4	1		2	7

Gesamt	238	35	101	59	433
---------------	------------	-----------	------------	-----------	------------

Literaturverzeichnis

- 1 Adl S, Weltermann BM, Küching A et al. (2001) Pharmakotherapeutische Transferproblematik von stationärer zu ambulanter Versorgung. Gesundheitswesen 63: 597-601
- 2 Aho K, Harmsen P, Hatano S et al. (1980) Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO Collaborative Study. Bull World Health Organ 58: 113-130
- 3 Asplund K, Rajakangas A-M, Kuulasmaa K et al. (1996) Multinational comparison of diagnostic procedures and management of acute stroke: The WHO MONICA Study. Cerebrovasc Dis 6: 66-74
- 4 Avorn J (1995) The prescription as final common pathway. Int technol Assess Health Care 11: 384-390
- 5 Babikian V, Ropper AH (1987) Binswanger's disease: a review. Stroke 18: 2-12
- 6 Benjamin EJ, Plehn JE, D'Agostino RB et al. (1992) Mitral annular calcification and the risk of stroke in an elderly cohort. N Engl J Med 327: 374-379
- 7 Berger K (2001) Epidemiologie zerebrovaskulärer Erkrankungen. In: Hartmann A, Heiss W-D (Hrsg.): Der Schlaganfall. Steinkopff, Darmstadt, S 123 –149
- 8 Berger K, Schulte H, Stogbauer F, Assmann G (1998) Incidence and risk factors for stroke in an occupational cohort – The PROCAM Study. Stroke 29: 1562-1566
- 9 Bergmann L, van der Meulen JHP, Limburg M et al. (1995) Costs of medical care after first-ever stroke in the netherlands. Stroke 26: 1830-1836
- 10 Berlit P (2001) Internistische Ursachen zerebrovaskulärer Erkrankungen. In: Hartmann A, Heiss W-D (Hrsg.): Der Schlaganfall: Steinkopff Verlag, Darmstadt, S 61-88

- 11 Blanpain JE (1983) Maßnahmen zur Kostendämpfung im Gesundheitswesen in ausgewählten Ländern Europas. *Öffentliches Gesundheitswesen* 45: 512-517
- 12 Blauw GJ, Lagaay AM, Smelt AH, Westendorp RG (1997) Stroke, statins and cholesterol. A meta-analysis of randomized, placebo-controlled, double-blind trials with HMG-CoA reductase inhibitors. *Stroke* 28: 946-950
- 13 Bonita R (1992) Epidemiology of stroke. *Lancet* 339: 342-344
- 14 Boysen G, Nyboe J, Appleyard M et al. (1988) Stroke incidence and risk factor for stroke in Copenhagen, Denmark. *Stroke* 19: 1345-1353
- 15 Brainin M, Dachenhausen A, Steiner MM (1997) Schlaganfallprävention mittels einer Hochrisikostategie der Hypertoniebehandlung bei Patienten nach einer transienten ischämischen Attacke. *Wien Med Wochenzeitschr* 147: 34-36
- 16 Braun B, Kühn H, Reiners H (1998) Das Märchen von der Kostenexplosion. Fischer, Frankfurt
- 17 Brennecke R, Schelp P (1993) *Sozialmedizin*. Enke, Stuttgart
- 18 Broglie MG (1997) Arzt zwischen Wirtschaftlichkeitsgebot und Sorgfaltspflicht. *Z ärztl Fortbild Qual* 91: 639-644
- 19 Bundesministerium für Gesundheit (Hrsg.) (1999) Daten des Gesundheitswesens, Ausgabe 1999. Nomos, Baden-Baden
- 20 Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL et al. (1994) Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. *Stroke* 25: 951-957
- 21 Busch M, Masuhr F, Einhäupl KM (1997) Medical and surgical prevention of stroke: experiences around the world. *Cerebrovasc Dis* 7 (suppl 1): 22-28
- 22 Byington RP, Jukema JW, Salonen JT et al. (1995) Reduction in cardiovascular events during pravastatin therapy. Pooled analysis of clinical events of the Pravastatin Atherosclerosis Intervention Program. *Circulation* 92: 2419-2425

- 23 Cappuccio FP, Markandu ND, Carney C et al. (1997) Duple-blind randomized trial of modest salt restriction of older people. *Lancet* 350: 850-854
- 24 Caro JJ, Huybrechts KF (1999) Stroke treatment economic model (STEM): predicting long-term costs from functional status. *Stroke* 30: 2574-2579
- 25 Caro JJ, Huybrechts KF, Duchesne I (2000) Management patterns and costs of acute ischemic stroke: an international study. *Stroke* 31: 582-590
- 26 Caro JJ, Huybrechts KF, Healthier EK (2001) Predicting treatment costs after acute ischemic stroke on the basis of patient characteristics at presentation and early dysfunction. *Stroke* 32: 100-106
- 27 Caudill TS, Johnson MS, Rich EC, McKinney WP (1996) Physicians, pharmaceutical sales representatives, and the cost of prescribing. *Arch Fam Med* 5: 201-206
- 28 Chatap G, Giraud K, Vincent JP (2002) Atrial fibrillation in the elderly: facts and management. *Drugs Aging* 19: 819-846
- 29 Chow L, Gertsch P, Poon R et al. (1998) Risk factors for bleeding and death from peptic ulcer in the very elderly. *Br J Surg* 85: 121-124
- 30 Claesson L, Gosman-Hedström G, Johannesson M et al. (2000) Resource utilization and costs of stroke unit care integrated in a care continuum: A 1-year controlled, prospective, randomized study in elderly patients: the Goteborg 70+ Stroke Study. *Stroke* 31: 2569-2577
- 31 Cochrane RA, Mandal AR, Ledger-Scott M, Walker R (1992) Changes in drug treatment after discharge from hospital in geriatric patients. *BMJ* 305: 694-696
- 32 Collins R, Peto R, MacMahon S et al. (1990) Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 335: 827-838

- 33 Dachenhausen A, Brainin M, Steiner M (1997) Modifikation von Risikofaktoren nach zerebralem Insult: Ergebnisse der Klosterneuburger Schlaganfall-Datenbank. Wien Med Wochenschr (Themenheft Schlaganfall): 41-45
- 34 Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L et al. (1991) Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). Lancet 338: 1281-1285
- 35 Danzon PM, Kim JD (1998) International price comparisons for pharmaceuticals. Pharmacoeconomics 14 (Suppl 1): 115-128
- 36 Davidoff AJ, Powe NR (1996) The role of the perspective in the defining economic measures for the evaluation of medical technology. Int J Technol Assess Health Care 12: 9-21
- 37 De Reuck J, Crevits L, De Coster W et al. (1980) Pathogenesis of Binswanger chronic progressive subcortical encephalopathy. Neurology 30: 920-928
- 38 Dewey HM, Thrift AG, Mihalopoulos C et al. (2001) Cost of stroke in Australia from a societal perspective: results from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). Stroke 32: 2409-2416
- 39 Di Carlo A, Baldereschi M, Breteler MM et al. (1999) Sex-specific stroke prevalence and incidence of first ever stroke in elderly: A pooled analysis of european population based studies. Neurology 52 (Suppl 2): A 313
- 40 Dietrich ES (2002) Grundlagen der Pharmakoepidemiologie und Pharmakoökonomie. Govi-Verlag, Eschborn
- 41 Domagk K (1999) Von der Theorie zur Praxis der Pharmakoökonomie. Krankenhauspharmazie 11: 490-497
- 42 Donahue RP, Abbott RD, Reed DM et al. (1986) Alcohol and hemorrhagic stroke: the Honolulu Heart Program. JAMA 255: 2311-2314
- 43 Drummond M, Stoddard G, Torrance G (1997) Methods for the Economic Evaluation of Health Care Programmes. Oxford University Press, Oxford

- 44 Drummond MF, Mason J, Torrance G (1995) Cost-effectiveness league tables: think of the fans. *Health Policy* 31: 231-238
- 45 Eastern Stroke and Coronary Heart Disease Collaborative Research Group (1998) Blood pressure, cholesterol and stroke in eastern Asia. *Lancet* 352: 1801-1807
- 46 Ebrahim S (2000) Cost-effectiveness of stroke prevention. In: Brown, MM (Hrsg.) *Stroke*. *British Medical Bulletin* 56: 557-570
- 47 Evans A, Perez I, Yu G et al. (2000) Secondary prevention in atrial fibrillation: lessons from clinical practice. *Stroke* 31: 2106-2111
- 48 Evers SM, Engel GL, Ament AJ (1997) Cost of stroke in the Netherlands from a societal perspective. *Stroke* 28: 1375-1381
- 49 Evers SM, Goossens ME, Ament AJ, Maarse JA (2001) Economic evaluation in stroke research. *Cerebrovasc Dis* 11: 82-91
- 50 Feinberg WM (1998) Anticoagulation for prevention of stroke. *Neurology* 51: S20-S22
- 51 Fisher CM (1979) Capsular infarcts. The underlying vascular lesions. *Arch Neurol* 36: 65-73
- 52 Forbes CD (1998) Secondary prevention of stroke – an update. *J Roy Soc Health* 118: 15-17
- 53 Fozouni B, Güntert B (2000) Prioritätensetzung im deutschen Gesundheitswesen – die Triade zwischen Rationierung, Rationalisierung und rationaler Allokation. *Gesundheitswesen* 62: 559-567
- 54 Fricke, A (1978) Kostenentwicklung im Gesundheitswesen – ein internationales Problem. *Krankenpflege* 32: 389-393
- 55 Friedmann E (1991) Intracerebral hemorrhage. *Stroke* 22: 684-691
- 56 Frohlich J, Dobiasova M, Lear S et al. (2001) The role of risk factors in the development of atherosclerosis. *Crit Rev Clin Lab Sci* 38: 401-440

- 57 Frohlich J, Lear SA (Old and new risk factors for atherosclerosis and development of treatment recommendations. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 29: 838-842
- 58 Gariballa SE, Robinson TG, Parker SG, Castleden CM (1995) A prospective study of primary and secondary risk factor management in stroke patients. *J R Coll Physicians Lond* 29: 485-487
- 59 Goldstein LB, Farmer A, Matchar DB (1997) Primary care physician-reported secondary and tertiary stroke prevention practices. A comparison between the United States and the United Kingdom. *Stroke* 28: 746-751
- 60 Gordian ME, Mustin HD (1998) Antithrombotic therapy for stroke prevention among Medicare beneficiaries hospitalized in Alaska with atrial fibrillation. *Alaska Med* 40: 79-84
- 61 Gorelick PB (1994) Stroke prevention: an opportunity for efficient utilization of health care resources during the coming decade. *Stroke* 25:220-224
- 62 Gorelick PB (1995) Stroke prevention. *Arch Neurol* 52: 347-355
- 63 Gorter JW (1999) Major bleeding during anticoagulation after cerebral ischemia: patterns and risk factors: Stroke Prevention In Reversible ISCHEMIA Trial (SPIRIT): European Atrial Fibrillation Trail (EAFT) study groups. *Neurology* 53: 1319-1327
- 64 Grieve R, Hutton J, Bhalla A et al. (2001) A comparison of the costs and survival of hospital-admitted stroke patients across Europe. *Stroke* 32: 1684-1691
- 65 Grundy SM, Pasternak R, Greenland P et al. (1999) Assessment of cardiovascular Risk by Use of Multiple-Risk-Factor Assessment Equations. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 100: 1481-1492
- 66 Gustafsson C, Asplund K, Britton M et al. (1992) Cost effectiveness of primary stroke prevention in atrial fibrillation: Swedish national perspective. *BMJ* 305: 1457-1460

- 67 Güther B (1995) Auswirkungen des GSG auf das Verordnungsverhalten niedergelassener Ärzte. *Gesundheitswesen* 57: 185-191
- 68 Gutzwiller F, Wydler H, Jeanneret O (1996) Prävention und Gesundheitsförderung. In: Gutzwiller F, Jeanneret O (Hrsg.): *Sozial- und Präventivmedizin, Public Health*. Huber, Bern/Göttingen/Toronto S 191 - 197
- 69 Hankey GJ, Eikelboom JW, van Bockxmeer FM et al (2001) Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke* 32: 1793-1799
- 70 Hankey GJ, Warlow CP (1999) Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet* 354:1457-1463
- 71 Hartmann A (2001) Klinik des akuten ischämischen Insults. In: Hartmann A, Heiss W-D (Hrsg.): *Der Schlaganfall*. Steinkopff, Darmstadt, S 217 - 324
- 72 He K, Rimm EB, Merchant et al. (2002) Fish consumption and risk of stroke in men. *JAMA* 288: 3130-3136
- 73 Heinemann L, Barth W, Garbe E et al. (1998) Epidemiologische Daten zur Schlaganfallerkrankung – Daten des WHO-MONICA Projekts in Deutschland. *Nervenarzt* 69, 1091-1099
- 74 Herman B, Leyten AC, Luijk JH van et al. (1982) Epidemiology of stroke in Tilburg, the Netherlands. The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care, and three-week case fatality. *Stroke* 13: 629-634
- 75 Hier DB, Foulkes MA, Swiontoniowski M et al. (1991) Stroke recurrence within 2 years after ischemic infarction. *Stroke* 22: 155-161
- 76 Hilgers RD, Bauer P, Schreiber V (2003) *Einführung in die Medizinische Statistik*. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
- 77 Hillborn M, Kaste M (1978) Does ethanol intoxication promote brain infarction in young adults? *Lancet* 2: 1181-1183

- 78 Hillen T, Dundas R, Lawrence E et al. (2000) Antithrombotic and antihypertensive management 3 months after ischemic stroke: A prospective study in an inner city population. *Stroke* 31: 469-475
- 79 Himmel W, Kron M, Thies-Zajonc S, Kochen MM (1997) Changes in drug prescribing under the Public Health reform Law – a survey of general practitioners' attitudes in East and West Germany. *Int J Clin Pharmacol* 35: 164-168
- 80 Holloway RG, Witter DM Jr., Lawton MA et al. (1996) Inpatient costs of specific cerebrovascular events at five academic medical centers. *Neurology* 46: 854-860
- 81 Hossmann K-H (2001) Experimentelle Pathophysiologie zerebraler Durchblutungsstörungen. In: Hartmann A, Heiss W-D (Hrsg.): *Der Schlaganfall*. Steinkopff, Darmstadt, S 90 - 102
- 82 Howard PA (1999) Guidelines for stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *Drugs* 58: 997-1009
- 83 Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA et al. (2000) Physical activity and risk of stroke in women. *JAMA* 283: 2961-2967
- 84 Inzitari D, Diaz F, Fox A et al. (1987) Vascular risk factors and leucoaraiosis. *Arch Neurol* 44: 42-47
- 85 John J, Wismar M, Geraedts M (2001) Aktuelle Forschungsperspektiven von Gesundheitssystemforschung und Gesundheitsökonomie in Deutschland. *Gesundheitswesen* 63 (Sonderheft 1): S73-S78
- 86 Joseph LN, Babikian VL, Allen NC, Winter MR (1999) Risk factor modification in stroke prevention: the experience of a stroke clinic. *Stroke* 30: 16-20
- 87 Joshipura KJ, Ascherio A, Manson JE et al. (1999) Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* 282: 1233-1239

- 88 Jünger C, Rathmann W, Giani G (1999) Primärärztliche Arzneimittelversorgungen bei Diabetikern und Nichtdiabetikern: Einfluß der Arzneimittelbudgetierung. *Gesundheitswesen* 61: 607-613
- 89 Kagan A, Popper JS, Rhoads GG, Yano K (1985) Dietary and other risk factors for stroke in hawaiian japanese men. *Stroke* 16: 390-396
- 90 Kaplan K (1986) Prophylactic anticoagulation following acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 146: 593-597
- 91 Kaste M, Fogelholm R, Rissanen A (1998) Economic burden of stroke and the evaluation of new therapies. *Public Health* 122: 103-112
- 92 Kirsten W-D, Knuth P (1999) Behandlung älterer Patienten unter den Budgetzwängen der gesetzlichen Krankenversicherung. *Internist* 40: M286-M289
- 93 Koh S, Chen LS (1997) Protein C and S deficiency in children with ischemic cerebrovascular accident. *Pediatr Neurol* 17: 319-321
- 94 Kolominsky PL, Heuschmann PU (2002) Inzidenz, Ätiologie und Langzeitprognose des Schlaganfalls. *Fortschr Neurol Psychiatr* 70: 657-662
- 95 Kolominsky-Rabas P, Sarti C, Heuschmann PU et al. (1998) A prospective community-based study of stroke in Germany – The Erlangen Stroke Project (ESPro). *Stroke* 29: 2501-2506
- 96 Konsensgruppe "Gesundheitsökonomie" (1996) Deutsche Empfehlungen zur gesundheitsökonomischen Evaluation – Hannoveraner Konsens. *Z Allgemeinmed* 72: 485-490
- 97 Krentz H (2002) *Statistische Analysen und Datenverarbeitung mit SPSS in der Medizin*. Shaker, Aachen
- 98 Laupacis A, Boysen G, Connolly S et al. (1994) Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 154: 1449-1457

- 99 Lauterbach KW, Evers T, Stock S (2002) Prävention und Disease Management bei chronischen Krankheiten: Notwendig und finanzierbar?. Dtsch Med Wochenschr 127: 1210-1212
- 100 Lee IM, Hennekens CH, Berger K et al. (1999) Exercise and risk of stroke in male physicians. Stroke 30: 1-6
- 101 Lee IM, Paffenberger RS Jr. (1998) Physical activity and stroke incidence: the Harvard Alumni Health Study. Stroke 29: 2049-2054
- 102 Leibson CL, Hu T, Brown RD et al. (1996) Utilization of acute care services in the year before and after first stroke. Neurology 46: 861-869
- 103 Levy S (2001) Pharmacologic management of atrial fibrillation: current therapeutic strategies. Am Heart J 141: S15-S21
- 104 Leys D, Deplanque D, Mounier-Vehier C et al. (2002) Stroke prevention: management of modifiable vascular risk factors. J Neurology 249: 507-517
- 105 Lichtenberg FR (1996) The effect of pharmaceutical utilization and innovation on hospitalization and mortality. National Bureau of Economic Research, Cambridge (Mass.)
- 106 Malmgren R, Bamford J, Warlow C et al. (1989) Projecting the number of patients with first ever strokes and patients newly handicapped by stroke in England and Wales. Br Med J 298: 656-660
- 107 Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ et al. (1991) A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. Arch Intern Med 151: 1141-1147
- 108 Masuhr F, Busch M, Einhäupl KM (1998) Differences in medical and surgical therapy for stroke prevention between leading experts in North America and Western Europe. Stroke 29: 339-345
- 109 Matchar DB (1998) The value of stroke prevention and treatment. Neurology 51 (Suppl 3): S31-S35

- 110 Mattioli AV, Bonetti L, Aquilina M et al (2003) Association between Atrial Septal Aneurysm and Patent Foramen ovale in Young Patients with Recent Stroke and Normal Carotid Arteries. *Cerebrovasc Dis* 15: 4-10
- 111 Mennel HD (2001) Neuropathologie der zerebralen Durchblutungsstörungen und der intrakraniellen Blutung. In: Hartmann A, Heiss W-D (Hrsg.) *Der Schlaganfall*, Steinkopff Verlag, Darmstadt, S 35-60
- 112 Mielck A, John J (1996) Kostendämpfung im Gesundheitswesen durch Rationierung – Was spricht dafür und was dagegen? *Gesundheitswesen* 58: 1-9
- 113 Mouradian MS, Majumdar SR, Senthilselvan A et al. (2002) How well are hypertension, hyperlipidemia, diabetes, and smoking managed after a stroke or transient ischemic attack? *Stroke* 33: 1656-1659
- 114 Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D et al. (1992) Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med* 152: 1490-1500
- 115 O'Brien AA, Rajkumar C, Bullpitt CJ (1999) Blood pressure lowering for the primary and secondary prevention of stroke: treatment of hypertension reduces the risk of stroke. *J Cardiovasc Risk* 6: 203-205
- 116 O'Donnell CJ, Ridker PM et al. (1997) Hypertension and borderline isolated systolic hypertension increase risks of cardiovascular disease and mortality in male physicians. *Circulation* 95: 1132-1137
- 117 Perez I, Melbourn A, Kalra L (1999) Use of antithrombotic measures for stroke prevention in atrial fibrillation. *Heart* 82: 570-574
- 118 Prospective Studies Collaboration (1995) Cholesterol, diastolic blood pressure and stroke: 13000 strokes in 450.000 people in 45 cohorts. *Lancet* 346: 1647-1653
- 119 Quilliam BJ, Lapane KL (2001) Clinical correlates and drug treatment of residents with stroke in long-term care. *Stroke* 32: 1385-1393

- 120 Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC et al. (1997) A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 277: 1539-1545
- 121 Ringelstein EB (2001) Zerebrale Mikroangiopathie. In : Hartmann A, Heiss W-D (Hrsg.): *Der Schlaganfall*. Steinkopff, Darmstadt, S 477 – 502
- 122 Ringelstein EB, Nabavi D (2000) Long-term prevention of ischaemic stroke and stroke recurrence. *Thromb Res* 98: V83-V96.
- 123 Rodgers H, Aitken PD, French JM et al. (1993) Alcohol and stroke: a case-control study of drinking habits past and present. *Stroke* 24: 1473-1477
- 124 Rote Liste Service GmbH (Hrsg) (1998) *Rote Liste 1998*, Editio Cantor, Aulendorf
- 125 Rote Liste Service GmbH (Hrsg) (1999) *Rote Liste 1999*, Editio Cantor, Aulendorf
- 126 Ryan M, Yule B, Bond C, Taylor RJ (1996) Do physicians' perceptions of drug costs influence their prescribing? *Pharmacoeconomics* 9: 321-331
- 127 Rychlik R (1999) *Gesundheitsökonomie und Krankenhausmanagement: Grundlagen und Praxis*. Kohlhammer-Verlag, Stuttgart/Berlin/Köln
- 128 Rychlik R (1999) *Gesundheitsökonomie: Grundlagen und Praxis*. Enke-Verlag, Stuttgart
- 129 Sacco RL (1995) Risk factors and outcomes for ischemic stroke. *Neurology* 45: S10-S14
- 130 Sacco RL, Shi T, Zamanillo MC, Kargmann DE (1994) Predictors of mortality and recurrence after hospitalized cerebral infarction in an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. *Neurology* 44: 626-634
- 131 Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB, McNamara PM (1982) Survival and recurrence following stroke. The Framingham study. *Stroke* 13: 290-295

- 132 Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA et al. (1996) The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. N Eng J Med 335: 1001-1009
- 133 Sager PT (1997) Atrial fibrillation: antiarrhythmic therapy versus rate control with antithrombotic therapy. Am J Cardiol 80: 74G-81G
- 134 Samsa GP, Bian J, Lipscomb J, Matchar DB (1999) Epidemiology of recurrent cerebral infarction: a medicare claims-based comparison of first and recurrent strokes on 2-year survival and cost. Stroke 30: 338-349
- 135 Sappok T, Faulstich A, Stuckert E et al. (2001) Compliance with secondary prevention of ischemic stroke: a prospective evaluation. Stroke 32: 1884-1889
- 136 Scandinavian Simvastatin Survival Study Group (1994) Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 344: 1383-1389
- 137 Schmidt K (2000) Arzneimittel zwischen Budget und Versorgungsqualität: Bronzemedaille für Kosten im Gesundheitswesen. Der Kassenarzt (Nr. 48): 16 – 18
- 138 Schmidt R, Fazekas F, Kleinert G et al. (1992) Magnetic resonance imaging signal hyperintensities in the deep and subcortical white matter: A comparative study between stroke patients and normal volunteers. Arch Neurol 49: 825-827
- 139 Schneider M, Biene-Dietrich P, Gabanyi M et al. (1995) Gesundheitssysteme im internationalen Vergleich. BASYS-Verlag, Augsburg
- 140 Schöffski O, Claes C (2000) Die Datenherkunft als Hauptdeterminante des Studiendesigns. In: Schöffski O, Schulenburg JM Graf v (Hrsg.) Gesundheitsökonomische Evaluationen. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, 2. Auflage, S 51 –56

- 141 Schöffski O, Uber A (2000) Grundformen gesundheitsökonomischer Evaluationen. In: Schöffski O, Schulenburg J-M Graf v (Hrsg.): Gesundheitsökonomische Evaluationen. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, 2. Auflage, S 175 – 203
- 142 Schwabe U, Paffrath D (1998) Arzneiverordnungs-Report 1998. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
- 143 SHEP Cooperative Research Group (1991) Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA 265: 3255-3264
- 144 Shinton R, Beevers G (1989) Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ 298: 789-794
- 145 Simons WR (2003) Comparative cost effectiveness of angiotensin II receptor blockers in an US managed care setting: olmesartan medoxomil compared with losartan, valsartan, and irbesartan. Pharmacoeconomics 21: 61-74
- 146 Stokman PJ, Nandra CS, Asinger RW (2001) Left Ventricular Thrombus. Curr Treat Options Cardiovasc Med 3: 515-521
- 147 Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA (2002) New evidence for stroke prevention: clinical applications. JAMA 288: 1396-1398
- 148 Straus SE, Majumdar SR, McAlister, FA (2002) New evidence for stroke prevention: scientific review. JAMA 288: 1388-1395
- 149 Sudlow CL, Warlow CP (1997) Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. International Stroke Incidence Collaboration. Stroke 28: 491-499
- 150 Swieten JC van, Geyskes GG, Derix MM et al. (1991) Hypertension in the elderly is associated with white matter lesions and cognitive decline. Ann Neurol 30: 825-830

- 151 Szucs TD, Berger K, März W et al. (2000) Kosteneffektivität von Pravastatin in der koronaren Sekundärprävention bei Patienten mit Myokardinfarkt oder instabiler Angina pectoris in Deutschland. *Herz* 25: 487-494
- 152 Taylor TN (1997) The medical economics of stroke. *Drugs* 54 (Suppl 3): 51-58
- 153 Taylor TN, Davis PH, Torner JC et al. (1996) Lifetime cost of stroke in the United States. *Stroke* 27: 1459-1466
- 154 Teeling Smith G (1990) The economics of hypertension and stroke. *Am Heart J* 199: 725-728
- 155 Tengs TO, Adams ME, Plinskin JS et al. (1995) Five-hundred life-saving interventions and their cost-effectiveness. *Risk Anal* 15: 369-390
- 156 Terént A, Marké L-A, Asplund K et al. (1994) Costs of stroke in Sweden: a national perspective. *Stroke* 25: 2363-2369
- 157 Thorvaldsen P, Asplund K, Kuulasmaa K et al. (1995) Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA project. *World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. Stroke* 26: 361-367
- 158 Thorvaldsen P, Kuulasmaa K, Rajakangas AM et al. (1997) Stroke trends in the WHO MONICA Project. *Stroke* 28: 500-506
- 159 Thrift AG, Donnan GA, McNeil JJ (1995) Epidemiology of intracerebral hemorrhage. *Epidemiologic Rev* 17: 361-381
- 160 Troche CJ, Tacke J, Heinzpeter B et al. (1998) Cost-effectiveness of primary and secondary prevention in cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 19 (Suppl C): C59-65
- 161 Van der Bom JG, Bots ML, Haverkate F et al. (1996) Reduced response to activated protein C is associated with the increased risk for cerebrovascular disease. *Ann Intern Med* 125: 265-269

- 162 Vilmar K (2000) Ärztliche Entscheidung im Spannungsfeld zwischen medizinischen Möglichkeiten, Kostendruck und Humanität. Z Arztl Fortbild Qualitätssich 94: 870-876
- 163 Vitt KD, Buss G, Erben CM, Schönhöfer PS (1995) Beeinflusst eine Budgetierung Qualität und Wirtschaftlichkeit der ambulanten Arzneimitteltherapie? Anwendung von Indikatoren am Beispiel des Verordnungsverhaltens niedergelassener Ärzte einer norddeutschen Region mit festgestellten Qualitätsdefiziten vor Einführung des GSG. Gesundheitswesen 57: 171-176
- 164 Walker SP, Rimm EB, Ascherio A et al. (1996) Body size and fat distribution as predictors of stroke among US men. Am J Epidemiology 144: 1143-1150
- 165 Weber C, Lauterbach KW (2000) Pharmakoökonomie. Internist 41: 349-354
- 166 Weltermann B, Martin C, Adl S et al. (1997) Verordnungspraxis von Betablockern an der Schnittstelle von stationärer zu ambulanter Versorgung. Gesundheitswesen 59: 258-261
- 167 Wendland G, Klever-Deichert G, Lauterbach K (2001) Kosteneffektivität der lipidsenkenden Therapie. Herz 26: 552-560
- 168 Wolf PA (1993) Contributions of epidemiology to the prevention of stroke. Circulation 88: 2471-2478
- 169 Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB (1991) Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke 22: 983-988
- 170 Yano K, Reed DM, MacLean CJ (1989) Serum cholesterol and hemorrhagic stroke in the Honolulu heart Program. Stroke 20: 1460-1465
- 171 Yasaka M, Yamaguchi T (2001) Secondary prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: optimal intensity of anticoagulation. CNS Drugs 15: 623-631

Lebenslauf

Name: Möllenbeck
Vorname: Burkhard Hubert Maria
Geburtsdatum: 08.01.1970
Geburtsort: Warendorf
Nationalität: deutsch
Konfession: römisch-katholisch

07/1976-07/1980 Grundschule Füchtorf
08/1980-06/1986 Bischöfliche Realschule Warendorf
07/1986-05/1989 Augustin-Wibbelt-Gymnasium Warendorf
10/1989-04/1995 Studium der Wirtschaftswissenschaften an der WWU
Münster
08/1995-03/1998 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Lehrstuhl für
Betriebswirtschaftslehre, insbesondere Unternehmens-
forschung, WWU Münster
10/1996-11/2002 Studium der Humanmedizin an der WWU Münster
10/2001-06/2002 Freier Mitarbeiter am Centrum für Krankenhaus-
management, WWU Münster
seit 06/2003 Arzt im Praktikum in der Asklepios Stadtklinik Bad
Wildungen

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich zunächst Herrn Priv.-Doz. Dr. D. Nabavi (Klinik und Poliklinik für Neurologie) herzlich dafür danken, dass er die Betreuung dieser Arbeit übernommen hat. Sein fachlicher Rat, seine wertvollen Anregungen und insbesondere seine schnellen Rückmeldungen waren mir in der Schlussphase dieser Arbeit eine große Hilfe. Herrn Prof. Dr. E. B. Ringelstein danke ich für die Möglichkeit, an seiner Klinik promovieren zu dürfen. Ein besonderer Dank gilt den Patienten und ihren Angehörigen, die an der Telefonbefragung teilgenommen haben. Ohne ihre Auskunftsbereitschaft wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Danken möchte ich insbesondere meinem zweiten Berichterstatter und akademischen Lehrer Prof. Dr. W. von Zwehl (Lehrstuhl für Betriebswirtschaftslehre, insbesondere Unternehmensforschung). Ihm gilt mein Dank nicht nur für die Übernahme des Zweitgutachtens, sondern auch für die gute und lehrreiche Zusammenarbeit während meiner Tätigkeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter an seinem Lehrstuhl.

Dankbar bin ich aber vor allem meinen Eltern. Auf ihre vorbehaltlose Unterstützung und Hilfe konnte ich mich auf meinem bisherigen Lebensweg immer verlassen. Ihnen ist diese Arbeit daher gewidmet.