



H.-C. Hansen · C. Dohmen · T. Els
W. F. Haupt · D. Wertheimer · F. Erbguth
Hrsg.

Notfälle mit Bewusstseins- störungen und Koma

Interdisziplinäre Fallbeispiele
und Analysen

 Springer

Notfälle mit Bewusstseinsstörungen und Koma

Hans-Christian Hansen
Christian Dohmen
Thomas Els
Walter F. Haupt
Daniel Wertheimer
Frank Erbguth
Hrsg.

Notfälle mit Bewusstseins- störungen und Koma

Interdisziplinäre Fallbeispiele und Analysen

 Springer

Hrsg.

Prof. Dr. Hans-Christian Hansen
Chefarzt der Klinik für Neurologie
Friedrich-Ebert-Krankenhaus GmbH
Neumünster/Universität Hamburg
Hamburg, Deutschland

Prof. Dr. Thomas Els
Chefarzt der Klinik für Neurologie &
klinische Neurophysiologie
GFO-Kliniken Rhein-Berg
Betriebsstätte Marien-Krankenhaus
Bergisch-Gladbach, Deutschland

Daniel Wertheimer
Chefarzt Intensiv- und Akutmedizin
Neurozentrum der Schön Klinik
Hamburg-Eilbek
Hamburg, Deutschland

Prof. Dr. Christian Dohmen
Chefarzt der Klinik für Neurologie
LVR-Klinik Bonn
Bonn, Deutschland

Prof. Dr. Walter F. Haupt
Neuro Med Campus
Neurologische Gemeinschaftspraxis am
St Elisabeth Krankenhaus
Köln, Deutschland

Prof. Dr. Dipl. Psych. Frank Erbguth
Chefarzt der Klinik für Neurologie im
Klinikum Nürnberg Süd - Paracelsus
Medizinische Privatuniversität
Nürnberg, Deutschland

ISBN 978-3-662-59128-4 ISBN 978-3-662-59129-1 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-59129-1>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2019

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © Stock.com/koto_feja

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort

Die Einschätzung und Behandlung akuter Störung des Bewusstseins stellt hohe Anforderungen an medizinische Kenntnisse und Erfahrungen. Erforderlich ist ein interdisziplinärer Zugang, weil das Spektrum der zugrunde liegenden Hirnfunktionsstörungen neurologische, psychiatrische, internistische und unfall-/neurochirurgische Erkrankungen umfasst. Man begegnet dieser Situation in der Erstversorgung vor Ort, in der Notaufnahme oder auf der Intensivstation, wenn Patienten „nicht aufwachen“. Betroffen sind alle Altersgruppen von der Pädiatrie bis zur Geriatrie. Anhand von 36 realen Fällen aller Altersstufen schildert dieses Buch, wie Stufendiagnostik und Therapiemaßnahmen aufgebaut sind und wie sie sich im weiteren Behandlungsprozess ständig in kritischer Überprüfung befinden. Nicht nur lehrreiche Fälle mit gutem Ausgang sind dabei; auch Verläufe von Patienten, die ihre Erkrankung leider nicht überlebt haben und erst autopsisch geklärt wurden.

Tatsächlich ist diese ärztliche Aufgabenstellung gleichermaßen faszinierend wie herausfordernd: für diese in der Regel vital bedrohten, jedoch weder kooperations- noch auskunftsfähigen Patienten alle wichtigen Auslösefaktoren zu ermitteln und abzustellen und parallel die Vitalfunktionen schnellstmöglich zu stabilisieren. Vital bedroht sind die Betroffenen durch Atemstillstand, Aspiration, Hirndrucksteigerung. Wie so oft in der Neurologie gilt auch hier: „time is brain“. Das Ziel ist also die Herstellung der Homöostase, um zerebrale und extrazerebrale Funktionen zu rekompensieren und damit Hirnfunktionen soweit möglich umfassend zu bewahren.

Wir danken allen Autoren, die dieses Kompendium möglich gemacht haben. Besonders wichtig ist uns der Beitrag Nr. 10 von Prof. Dr. med. R.W.C. Janzen, der unerwartet und tragisch im Juli 2019 verstarb. Er war für uns Ratgeber, Freund, Kollege, Lehrer und Vorbild und er wird uns im Geiste immer begleiten. Wie er auch, sind alle Autoren dieses Bandes aktive Mitglieder der Sektion Koma und Bewusstseinsstörungen der DIVI (Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin, www.divi.de).

Hans-Christian Hansen

Neumünster/Hamburg, Deutschland

Christian Dohmen

Bonn, Deutschland

Thomas Els

Bergisch-Gladbach, Deutschland

Walter F. Haupt

Köln, Deutschland

Daniel Wertheimer

Hamburg, Deutschland

Frank Erbguth

Nürnberg, Deutschland

Inhaltsverzeichnis

I Allgemeine Grundsätze

1	Von der Erstversorgung zur Diagnosefindung und kausalen Therapie: Prinzipien	3
	<i>Hans-Christian Hansen</i>	
1.1	Das klinische Vorgehen	4
1.2	Umfang und Organisation der initialen Versorgung	5
1.3	Klinische Befunderhebung bei Bewusstseinsstörungen	7

II Bewusstseinsstörungen im Kindesalter und Jugendalter

2	Bewusstloser unterkühlter Säugling	13
	<i>Eva Neuen-Jacob</i>	
	Literatur	16
3	Komatöser Säugling mit Hirndrucksymptomen	17
	<i>Eva Neuen-Jacob</i>	
	Literatur	19
4	Koma beim traumatisierten Säugling – der „Fall vom Wickeltisch“-Fall	21
	<i>Thomas Els und Hans-Christian Hansen</i>	
4.1	Was ist ärztlicherseits in solchen Fällen zu tun, was ist zu lassen?	24
	Literatur	25
5	Akutes Koma bei einem Jugendlichen mit Nackensteife	27
	<i>Thomas Els</i>	
	Literatur	33
6	Koma nach selbstverschuldetem Autounfall	35
	<i>Frank Erbguth</i>	
	Literatur	39
7	Junge Patientin im Koma nach akuter psychiatrischer Symptomatik	41
	<i>Walter F. Haupt und Christian Dohmen</i>	
	Literatur	44
8	Pseudotumor cerebri oder doch ein Tumorleiden?	45
	<i>Christian Hagel</i>	
	Literatur	49

III Bewusstseinsstörungen im Alter von 21 bis 39 Jahren

9	Patientin mit sekundärer Somnolenz bei Meningitisverdacht	53
	<i>Eva Neuen-Jacob</i>	
10	Hypothermes Koma im Wald und ein nur scheinbarer Hirntod („brain death mimic“)?	57
	<i>Rudolf Wilhelm Christian Janzen</i>	
	Literatur	61
11	Delir bei einem ängstlich gestimmten jungen Mann	63
	<i>Walter F. Haupt und Christian Dohmen</i>	
	Literatur	68
12	Koma mit Todesfolge nach Behandlung eines Zervikalsyndroms	69
	<i>Christian Hagel</i>	
	Literatur	75
13	Kummer am Morgen: Rezidivkrampfanfall versus Wake up Stroke	77
	<i>Hans-Christian Hansen</i>	
	Literatur	83
14	Koma mit „wirrem Augenzucken“	85
	<i>Frank Erbguth</i>	
	Literatur	89
15	Alles Psycho oder Status epilepticus?	91
	<i>Thomas Els</i>	
	Literatur	96

IV Bewusstseinsstörungen im Alter von 40 bis 49 Jahren

16	Zwischen Hanta, Bickerstaff und Clippers: die Diversität der Hirnstammenzephalitis	99
	<i>Daniel Wertheimer</i>	
	Literatur	104
17	Unklares Psychosyndrom bei chronischer Polytoxikomanie	105
	<i>Frank Erbguth</i>	
	Literatur	110
18	Zwei Schwestern mit fieberhafter Wesensänderung und schwerer Bewusstseinsstörung	113
	<i>Daniel Wertheimer</i>	

18.1	Erste Schwester	114
18.2	Zweite Schwester	116
	Literatur	120
19	Kopfschmerzen und Vigilanzstörungen nach einer „Chiropraxis“?	123
	<i>Daniel Wertheimer</i>	
	Literatur	129
20	Progressive Dekompensation nach einer „Fastenkur“	131
	<i>Daniel Wertheimer</i>	
	Literatur	135
21	Locked-in-Syndrom als Unfallfolge?	137
	<i>Christian Hagel</i>	
	Literatur	141
22	Letales Koma bei unklarer metabolischer Azidose mit Laktaterhöhung	143
	<i>Hans-Christian Hansen</i>	
	Literatur	147
V	Bewusstseinsstörungen im Alter von 50 bis 59 Jahren	
23	Fulminante febrile Meningitis im Großstadtmilieu	151
	<i>Walter F. Haupt und Christian Dohmen</i>	
	Literatur	155
24	Somnolent nach dem Vatertagsausflug – nur zu viel gefeiert?	157
	<i>Hans-Christian Hansen</i>	
	Literatur	163
25	Stupor und Hirndruckzeichen ohne Neoplasie oder Blutung	165
	<i>Walter F. Haupt und Christian Dohmen</i>	
	Literatur	169
26	Zunehmende Kopfschmerzen und Bewusstseinsstörungen: Tumor, „Pseudotumor“ oder beides?	171
	<i>Daniel Wertheimer</i>	
	Literatur	176
27	Koma nach delirantem Syndrom mit Sturz im Krankenhaus	177
	<i>Daniel Wertheimer</i>	
	Literatur	180
28	Bewusstseinsstörung nach vernichtendem Kopfschmerz ohne Blutung	183
	<i>Hans-Christian Hansen</i>	
	Literatur	188

29 **Somnolenz und Delir bei immunkompromittierten Patienten** 189
Hans-Christian Hansen
Literatur 193

30 **Tiefes Koma mit Hirnstammzeichen: Rettung aus der Katastrophe** 195
Walter F. Haupt und Christian Dohmen
Literatur 200

VI Bewusstseinsstörungen im Alter über 60 Jahren

31 **Der Nil kommt näher** 203
Frank Erbguth
Literatur 207

32 **Ein reversibles Koma mit Myoklonien** 209
Frank Erbguth
Literatur 213

33 **Unerweckbar nach Alkoholgenuss: mehr als nur betrunken!** 215
Hans-Christian Hansen
Literatur 222

34 **Differenzialdiagnosen des Koma bei chronischem Alkoholabusus** 223
Thomas Els
Literatur 228

35 **Akuter Kopfschmerz mit progressiven Sehstörungen** 229
Hans-Christian Hansen
Literatur 232

36 **Hypoventilation und Bewusstseinsstörungen: Alles „Pickwick“?** 233
Daniel Wertheimer
Literatur 240

37 **Sopor und Koma mit „schwimmenden Bulbi“ bei einer hochbetagten Demenzkranken mit Patientenverfügung** 241
Hans-Christian Hansen
Literatur 245

Serviceeteil

Glossar und Abkürzungen 248
Stichwortverzeichnis 249

Herausgeber- und Autorenverzeichnis

Über die Herausgeber und Autoren



Hans-Christian Hansen Prof. Dr. med., Neurologe, Nervenarzt, Intensivmediziner und Geriater.

Chefarzt der Klinik für Neurologie im Friedrich-Ebert-Krankenhaus Neumünster. Sprecher der DIVI-Sektion Bewusstseinsstörungen und Koma, Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für neuro-wissenschaftliche Begutachtung (DGNB). Schwerpunkte: Bewusstseinsstörungen und Neuropsychiatrie, Neurophysiologie und Intensivmedizin (Enzephalopathien, ICP und Hirntod), Neuro-Ophthalmologie und Schwindel. Zertifizierter medizinischer Gutachter, Leitlinien- (Hypoxie/Delir) und Lehrbuchautor zu obigen Thematiken.



Christian Dohmen Prof. Dr. med., Neurologe, Intensiv- und Notfallmediziner.

Chefarzt der Klinik für Neurologie und neurologische Intensivmedizin der LVR Klinik Bonn. Sprecher der DIVI-Sektion Studien und Standards in der Neuromedizin. Leitlinienbeauftragter und Vorstand der Stiftung Deutsche Gesellschaft für Neurologische Intensivmedizin (DGNI). Schwerpunkte: Neurologische Notfall- und Intensivmedizin. Medizinischer Gutachter, Lehrbuch- (Neurologische und internistische Intensivmedizin) und Leitlinienautor (Weaning, Status epilepticus).



Thomas Els Prof. Dr. med., Neurologe, Intensivmediziner.

Chefarzt der Klinik für Neurologie & klinische Neurophysiologie in den GFO-Kliniken Rhein-Berg, Betriebsstätte Marien-Krankenhaus Bergisch Gladbach. Mitglied der DIVI-Sektion Bewusstseinsstörungen und Koma. Schwerpunkte: Koma nach Reanimation und SHT, entzündliche ZNS-Erkrankungen, Bewegungsstörungen. Beauftragter der Stiftung Deutsche Schlaganfall Hilfe, Ärztlicher Berater der Deutschen Parkinson Gesellschaft.



Frank Erbguth Prof. Dr. med. Dipl. Psych., Neurologe, Psychiater, Intensivmediziner und Geriater.

Ärztlicher Leiter der Universitätsklinik für Neurologie der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, Klinikum Nürnberg. Mitglied der DIVI-Sektion Bewusstseinsstörungen und Koma. Vorsitzender der Kommission Leitender Krankenhausneurologen der DGN. Schwerpunkte: Neurologische Notfall- und Intensivmedizin, neurovaskuläre Erkrankungen, Bewegungsstörungen, ethische Aspekte. Zertifizierter medizinischer Gutachter, Lehrbuchautor zu Neuroethik, Harrisons Neurologie, Neurogeriatrie.



Christian Hagel Prof. Dr. med., Neuropathologe

Stellvertretender Direktor des Instituts für Neuropathologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf. Mitglied der DIVI-Sektion Bewusstseinsstörungen und Koma. Schwerpunkte: Neuroonkologie, seltene neurologische Erkrankungen, Vaskulopathien. Fachgutachter für Neuropathologie der Deutschen Akkreditierungsstelle (DAkKS). Lehrbuchautor für Neuroonkologie, Neurokutane Erkrankungen, Neuropädiatrie.



Walter F. Haupt Prof. Dr. med., Neurologe und Intensivmediziner

Langjährig leitender Oberarzt und kommissarischer Leiter der Neurologischen Universitätsklinik Köln. Seit 2014 Praxistätigkeit im NeuroMed Campus Köln. Gründungssprecher der DIVI Sektion Bewusstseinsstörungen und Koma. Vorstandstätigkeiten in der Deutschen Gesellschaft für Neurologische Intensivmedizin (DIGNI) und der Neurocritical Care Society. Schwerpunkte: klinische Neurophysiologie und Bewusstseinsstörungen, dargelegt in zahlreichen Lehrbüchern für Ärzte und für Pflegeberufe/MTA.



Rudolf W.C. Janzen (verstorben im Juli 2019) Prof. Dr. med., Neurologe und Intensivmediziner

Ehem. Chefarzt der Neurologischen Klinik am Krankenhaus Nordwest, Frankfurt. Schwerpunkte: Neurologischen Intensivmedizin, Neurophysiologie, Schlaganfallerkrankungen, Myasthenia gravis. Neben gutachterlichen Arbeiten lieferte er wichtige Beiträge im medizin-ökonomischen und im medizin-ethischen Diskurs, besonders zu Fragestellungen der Hirntoddiagnostik und zur Entscheidungsfindung am Lebensende. Neben Leitlinienarbeit (Status epilepticus) wirkte er in zahlreichen Lehrbüchern mit.



Eva Neuen-Jacob Privatdozentin Dr. med., Fachärztin für Neuropathologie

Leitende Oberärztin am Institut für Neuropathologie des Universitätsklinikums Düsseldorf. Mitglied der DIVI-Sektion Bewusstseinsstörungen und Koma und Schriftführerin der Deutschen Gesellschaft für Neuro-AIDS und Neuroinfektologie (DGNANI). Schwerpunkte: Koma, Bewusstseinsstörungen, neuromuskuläre Erkrankungen und Kindesmisshandlungen, u.a. als forensische Gutachterin und Lehrbuchautorin.



Daniel Wertheimer Neurologe, Nervenarzt, Notfall- und Intensivmediziner

Chefarzt im Zentrum für Neurologie und Neurorehabilitation, Schön Klinik Hamburg-Eilbek. Mitglied der DIVI-Sektion Bewusstseinsstörungen und Koma sowie der Arbeitsgemeinschaft Neurologische-neurochirurgische Frührehabilitation (AG NNFR). Schwerpunkte: neurologische Intensivmedizin, neurochirurgische Erkrankungen, Bewusstseinsstörungen und ethische Aspekte. Gutachter für Intensivmedizin und Neurologie.

Autorenverzeichnis

Prof. Dr. med. Christian Dohmen

Chefarzt der Klinik für Neurologie
LVR-Klinik Bonn
Bonn, Deutschland

Prof. Dr. med. Thomas Els

Chefarzt der Klinik für Neurologie & klinische
Neurophysiologie
GFO-Kliniken Rhein-Berg
Betriebsstätte Marien-Krankenhaus
Bergisch Gladbach, Deutschland

Prof. Dr. Dipl. Psych. Frank Erbguth

Chefarzt der Klinik für
Neurologie im Klinikum Nürnberg
Süd - Paracelsus Medizinische Privatuniversität
Nürnberg, Deutschland

Prof. Dr. med. Christian Hagel

Institut für Neuropathologie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Hamburg, Deutschland

Prof. Dr. med. Hans-Christian Hansen

Chefarzt der Klinik für Neurologie
Friedrich-Ebert-Krankenhaus GmbH
Neumünster/Universität Hamburg
Hamburg, Deutschland

Prof. Dr. med. Walter F. Haupt

Neuro Med Campus
Neurologische Gemeinschaftspraxis am
St Elisabeth Krankenhaus
Köln, Deutschland

Prof. Dr. med. Eva Neuen-Jacob

Institut für Neuropathologie
Universitätsklinikum Düsseldorf
Düsseldorf, Deutschland

Daniel Wertheimer

Chefarzt Intensiv- und Akutmedizin
Neurozentrum der Schön Klinik
Hamburg-Eilbek
Hamburg, Deutschland

Prof. Dr. med. Rudolf W. C. Janzen

Bad Homburg, Deutschland

Allgemeine Grundsätze

Inhaltsverzeichnis

- Kapitel 1** **Von der Erstversorgung zur Diagnosefindung
und kausalen Therapie: Prinzipien – 3**
Hans-Christian Hansen



Von der Erstversorgung zur Diagnosefindung und kausalen Therapie: Prinzipien

Hans-Christian Hansen

- 1.1 Das klinische Vorgehen – 4
- 1.2 Umfang und Organisation der initialen Versorgung – 5
- 1.3 Klinische Befunderhebung bei Bewusstseinsstörungen – 7

1

1.1 Das klinische Vorgehen

Aus früh verfügbaren anamnestischen Informationen (Alter, Umstände des Auffindens), den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen und der Screening-Labor Diagnostik von Serum und Urin formuliert man eine erste diagnostische Auffassung. Im Folgenden wird diese „Arbeitshypothese“ durch gezielte technische Untersuchungsverfahren (z. B. Computertomografie mit und ohne Gefäßdarstellung,

Liquor, EEG) und therapeutische Maßnahmen (medizinisch/operativ) bestätigt bzw. verworfen und weiterentwickelt (z. B. Verdacht auf Schlaganfall, Meningitis).

Auf dieser Grundlage beginnt man so früh wie möglich die Therapie:

- zum einen mit Erstmaßnahmen gegen vitale Gefährdungen (s. unten, [Tab. 1.1](#)),
- zum anderen mit kausal orientierten Behandlungen gegen das jeweilige Grundleiden ([Tab. 1.2](#)).

Tab. 1.1 Erstmaßnahmen bei Bewusstseinsstörungen. (Adaptiert nach Hansen 2013)

Beseitigung	Ziel	Maßnahmen	Besonderheiten
Hypoxie	Sat O ₂ ≥90 %	O ₂ -Insufflation 3–5 l/min Nasensonde/ggf. Intubation und kontrollierte Beatmung	Cave: O ₂ -Gabe bei chronischer Hyperkapnie, dann stets in Beatmungsbereitschaft!
Intrakranielle Druckerhöhung	Ziel Sat O ₂ ≥90 % RR _{sys} ≥120 mmHg MAP ≥70 mmHg Temperatur 37,5 °C Hirndruckmessung: CPP Monitoring	OK-Hochlagerung, Optimierung von Kreislauf, Oxygenierung, Analgesie, Anxiolyse, Temperatur Mannitol i.v. 0,5–1,0 g/kg KG (ca. 100 ml über 15 min) Glyzerol 10 % i.v. (ca. 125 ml i.v. über 15 min)	Lagerung: erhöhter Oberkörper, Beine tief Mannitol nicht bei Nierensuffizienz. Kontrolle Osmolarität: (Ziel: 300–320 mOsm oder nach osmolarer Lücke) Blutdrucksenkung außer bei Cushing Reflex
Persistenter oder Serie	Anfallsunterbrechung Vigilanzverbesserung	Lorazepam i.v. 2–4 mg, bis 8 mg Clonazepam i.v. 1–2 mg, bis 6 mg	Rasche Therapie-Eskalation bei ausbleibender Besserung unter EEG-Kontrolle
Schock	MAP ≥70 mmHg keine Arrhythmie	Volumen, Vasopressoren antiarrhythmische Therapie bei blutdruckwirksamen Arrhythmien nach EKG	Lagerung: abgesenkter Oberkörper, Beine hoch Cave: diffus intravaskuläre Gerinnung und hämorrhagischer Schock
Hypertensive Krise	Langsame MAP-Senkung maximal 25 % während 30–120 min, Ziel: nicht <160/100 mmHg	RR >220/120 mmHg bei zwei Messungen in 5 min: langsam wiederholen Urapidil 12,5 mg i.v., ggf. Clonidin, Dihydralazin	Lagerung: erhöhter Oberkörper, Beine tief
Hypoglykämie	Glukose ≥80 mg/dl	S-Glukose <60 mg/dl: 12,5–25 g Glukose, d. h. 30–60 ml 40 % Lösung i.v.	plus Thiamin 200 mg i.v.
Intoxikationen	Vigilanzverbesserung	Antidote wie Naloxon, Flumazenil, Physostigmin	Monitoring für nachlassenden Effekt
Hypothermie	>36 °C	Heizdecke	Cave: lokale Hauteffekte

Abkürzungen: CPP = zerebraler Perfusionsdruck; ICP = intrakranieller Druck; MAP = mittlerer arterieller Druck; OK = Oberkörper

■ **Tab. 1.2** Ausgewählte Beispiele für Erkrankungsbilder mit Bewusstseinsstörungen

Fachgebiete	Häufige Erkrankungsbilder
Neurologische Ursachen	Schlaganfall, Meningoenzephalitis, epileptische Syndrome, Enzephalopathien, Hirntrauma, Tumorerkrankungen
Internistische Ursachen	Delirien und Koma bei Enzephalopathien und Intoxikationen, z. B. zerebrale Hypoxie, Drogen/Alkohol, Nieren-/Leberversagen/Diabetes mellitus
Psychiatrische Ursachen	Akute Belastungsreaktionen und dissoziative Störungen, Stupor bei Depression/Psychose, Delir bei Demenz
Neurochirurgische Ursachen	Subduralhämatom, Liquorzirkulationsstörung, Hirntrauma, eingebluteter Tumor

Nicht ungewöhnlich ist, dass breit angelegt gestartet wird und später z. B. in Kenntnis eines Erregers oder eines EEG-Befundes diese Maßnahmen ergänzt, eingeengt oder korrigiert werden. Denn in vielen Fällen klärt sich erst die Diagnose durch später eintreffende Befunde (z. B. Toxikologie, Immunologie), durch klinische Nachuntersuchungen oder später verfügbare anamnestische Informationen. In anderen Fällen sind es wiederholte technische Untersuchungen mit typischem Befundwandel, sei es aus zerebraler MRT, aus Liquor, aus spezifischer Immundiagnostik oder sogar aus der gezielten Hirnbiopsie.

Generell verzichtet man selten auf zerebralbildgebende Verfahren, weil zur Ausschlussdiagnostik Krankheitsbilder wie z. B. intrakranielle Blutungen sehr häufig abgegrenzt werden müssen. Ist ein Trauma möglich, liegen vaskuläre Risikofaktoren vor oder wurde der Patient mit gerinnungsaktiven Substanzen behandelt, ist die kraniospinale Bildgebung bei Patienten mit Bewusstseinsstörungen sogar obligatorisch. Allerdings birgt eine „klinisch blinde“ Neuroradiologie ohne einen festen Bezug auf klinisch-anamnestische Angaben stets das Risiko, allfälligen CT-Zufallsbefunden (z. B. alte Hirnverletzung, alte Schlaganfallnarben) zu hohe Bedeutungen beizumessen, was auf falsche diagnostische und therapeutische Pfade leiten kann.

Alle Befundinterpretationen, z. B. radiologischer oder biochemischer Art, bauen stets

auf der Kenntnis klinisch-neurologischer Informationen auf. Weitere wichtige Bausteine zur Diagnose liefern in manchen Fällen die neurophysiologischen (EEG, evozierte Potenziale, Neurographie) bzw. neurosonologischen Untersuchungsverfahren (Doppler- und Duplex-Sonographie, Sehnervenultraschall).

Nach wie vor sind die Fragestellungen „intrakranielle Blutung“ oder „entzündlicher ZNS-Prozess“ die häufigsten Indikationen zur Liquoranalyse mittels Lumbalpunktion (LP). Liegt eine akute Bewusstseinsstörung vor, verzichtet man vor einer LP nur im begründeten Ausnahmefall auf eine vorgeschaltete zerebrale Bildgebung, um keine transtentorielle Herniation zu riskieren. Des Gleichen prüft man im Vorfeld einer LP die Blutgerinnung und erkundigt sich nach Antikoagulanzen, wobei sich nicht alle Antikoagulanzen (DOAK-Gruppe) den Standardanalysen mitteilen.

1.2 Umfang und Organisation der initialen Versorgung

Patienten mit akuten Bewusstseinsstörungen sind mehrfach bedroht: einerseits durch fortgesetzte zerebrale Schädigung und andererseits durch extrazerebrale Komplikationen infolge zentral bedingter Organregulationsstörungen wie Asystolie/Apnoe/Aspiration. Um diese zwei Aufgabenstellungen zeitlich parallel abzuarbeiten, bedarf es einer klar organisierten und

berufsgruppenübergreifenden Teamarbeit mit gut ausgestattetem Personalschlüssel: Hand in Hand muss der Pflege- und der Transportdienst im Team mit den Ärzten verschiedener Fachrichtungen gemeinsam wirken. Verfahrensanweisungen und Handlungsempfehlungen („standard operating procedures“, SOP) sollen vorhanden sein, erneuert und gelebt werden. Dies gilt für alle Patienten mit Einschränkungen des Bewusstseins, gleichgültig, ob es sich um eine qualitative oder quantitative Störung handelt.

- **Quantitativ Bewusstseinsgestörte (Vigilanzabnahme Somnolenz/Sopor/Koma):** Stabilisation durch geeignete Kopf-/Körperlagerung, Schutz vor Erbrochenem, Freimachen/Sicherstellung der Atemwege, ggf. HWS-Stabilisierung (s. Lehrbücher der Intensivmedizin).
- **Qualitativ Bewusstseinsgestörte (ungeordnetes Denken/Aufmerksamkeitsstörungen):** Stabilisation durch geeignete Kontaktaufnahme – in den meisten Fällen durch wiederholte Zuwendung, Orientierung und Beruhigung (Personal!). Kontrolle auf Lagerung und Selbst-/Fremdverletzungsgefahren.

Die Stabilisierung von Atmung, Kreislauf, Harnausscheidung wird mittels Monitoring von $O_2/CO_2/pH$ /Glukose/Elektrolyten/Diurese/Temperatur überwacht. Parallel dazu werden diagnostisch relevante Informationen aus der Eigen- und Fremdanamnese (s. unten) gesammelt und gewichtet. Unterstützt wird dieses Vorgehen durch eine breite initiale Screening-Diagnostik aus Serum- und ggf. Urinproben, die nach Bedarf fortlaufend kontrolliert und ergänzt wird. Parallel werden klinische Untersuchungsbeefunde durch mehrere Fachgebiete erhoben.

Grundsätzlich erhalten alle Patienten einen **intravenösen Zugang**, angelegt möglichst nicht am paretischen oder geschwollenen Arm. Bei Hypotonie oder Exsikkose bietet sich primär die **isotone Flüssigkeitssubstitution** mit 0,9 %-iger Ringer-Lösung i.v. an, der Zugang

wird auch für Medikation und Substitution genutzt (z. B. Glukose bzw. Insulin).

Medikamentöse Interventionen bei Patienten mit Bewusstseinsstörungen intendieren die Beseitigung:

- potenziell extrem „neurotoxisch“ wirkender metabolisch-toxischer Situationen wie Hypoxie, Hypoglykämie, Schock, Hypothermie, hypertensive Krise und gewisse Intoxikationen, um schwere diffuse Hirnschädigungen (Enzephalopathien) zu vermeiden;
- krisenhafter Anstiege des intrakraniellen Druckes, um zerebrale Herniationen und Minderperfusionen zu vermeiden.

Soweit kein schwerer Schockzustand vorliegt, verbringt man die Patienten in eine **Oberkörperhochlagerung** (15–30 Grad) und achtet auf eine **gerade Kopf-Körper-Achse** zur Unterstützung des venösen Blutabtransportes aus dem Schädel. Trinkversuche sind bei quantitativen Bewusstseinsstörungen wegen der Aspirationsgefahr zu unterlassen, dagegen sind sie bei rein qualitativer Bewusstseinsstörung oft gut möglich. Die Anlage eines Blasenverweilkatheters ist auch zur Kontrolle der Ausfuhr (Stundendiurese) sinnvoll.

Die **therapeutischen Erstmaßnahmen** zielen auf drei unterschiedliche physiologische Bereiche:

- Aufrechterhaltung/Normalisierung von
 - Gasaustausch (insbesondere pO_2),
 - Herz-Kreislauf-Funktion (insbesondere Blutdruck, Herzzeitvolumen),
 - Körpertemperatur,
- Korrektur/Verhinderung von
 - Glukose-/Elektrolytentgleisungen, Azidose/Thiaminmangel,
 - epileptischen Anfällen,
 - Erregungszuständen,
 - Katabolismus (Protein/Fett),
- Verminderung intrakranieller Druckerhöhung:
 - Lagerung, Sedierung, Intubation und kontrollierte Beatmung, Normothermie,

- ggf. Osmotherapie, Hyperventilation in kurzen Phasen,
- Überprüfung chirurgischer Therapieoptionen (Ventrikeldrainage/Trepanation),
- Monitoring des ICP/ CPP,
- tiefe Analgosedierung, evtl. Barbiturate, Propofol, TRIS-Puffer.

Alle genannten Erstmaßnahmen (■ Tab. 1.2) kommen gezielt zur Anwendung. Sie werden keineswegs „blind“ in jedem Fall eingesetzt, weil wichtige **Kontraindikationen und Randbedingungen** zu beachten sind. Beispielsweise kann eine unkritische Sauerstoffgabe durch Verlust des Atemantriebs zur Gefährdung beitragen (bei chronischer Hyperkapnie).

Analog kann eine pauschale Blutdrucksenkung den zerebralen Blutfluss kritisch mindern, wenn ein erhöhter intrakranieller Druck besteht. Hypertensive Blutdruckwerte sind unter diesen Bedingungen oft schon Teil einer autoregulativen Kompensation. Dabei führt der **Cushing-Reflex** bei intrakranieller Druckerhöhung zu einer Blutdruckerhöhung auf systolisch 200 mmHg oder höher und geht mit einer Bradykardie einher (sogenannter „Druckpuls“). Dieser hohe Blutdruck dient zur Überwindung des entgleisten intrakraniellen Druckes (ICP) und soll eine ausreichende Hirnperfusion sicherstellen (CPP = MAP-ICP). In solchen Fällen empfiehlt sich primär eine primäre Senkung des ICP anstelle einer Blutdrucksenkung.

Handlungsleitend sind klinische Hirndruckzeichen wie Pupillendilatation, Hirnstammzeichen, Erbrechen bei progressiver quantitativer Bewusstseinsstörung. Ganz anders liegen die Dinge bei einer hypertensiven Krise ohne zerebrale Blutung, die klinisch schwer von der Hirnblutung zu unterscheiden sein kann und stets die CCT-Ausschlussdiagnostik erforderlich macht. Ohne Parenchymblutung wird therapiert ab Werten von 220 mmHg systolisch und 120 mmHg diastolisch mit langsamer dosierter Blutdrucksenkung (■ Tab. 1.2).

▶ **Parallel zur Überwachung und Stabilisierung der Vitalparameter soll die Bewusstseinsstörung rasch diagnostisch eingeordnet werden, um die auslösenden Ursachen abzustellen!**

1.3 Klinische Befunderhebung bei Bewusstseinsstörungen

Von hohem Belang sind klinische Befunde aus den Fachgebieten Allgemeinmedizin, Neurologie/Neurochirurgie und Psychiatrie, naturgemäß überschneiden sich die Befunderhebungen. Alle Befunde gehören in einen interdisziplinären konstruktiven Diskurs und werden angesprochen, partnerschaftlich aufgegriffen und diskutiert. Stets strebt man, aus der Synopsis eine widerspruchsfreie **diagnostische Auffassung** herzustellen, die alle Fachbereiche mittragen können. Das stimmige Gesamtbild soll plausibel und einleuchtend zu allen aktuellen Befunden passen, es soll auch der anschließenden kritischen Verlaufsbeurteilung standhalten und sich in der Therapiephase behaupten.

Wertvolle Beiträge zur Diagnosefindung ergeben sich manchmal aus „Kleinigkeiten“, die bislang andere Fachgebiete übersehen haben: wenn beispielsweise „allein“ dem Internisten Einstichstellen am Oberarm auffielen, der Neurologe Wahrnehmungsstörungen und Verhaltensweisen bemerkte, die dem Psychiater vor enthalten blieben, bzw. Bewegungsstörungen oder ein abnormer Atemgeruch erst unter der längeren psychiatrischen Exploration deutlich wurde. Kleine Details des gesamten Erscheinungsbilds können wegweisend sein, wie auch dermatologischen Befunde und Verletzungsspuren (s. die folgenden Übersichten).

■ **allgemeinmedizinische Befundung**

Wichtige **allgemeinmedizinische Befunde** bei Bewusstseinsstörungen sind:

- Stattgehabte Verletzungen (Hämatome frisch/alt: insbesondere Brillenhämatom)
- Hauteinstiche/Medikamentenpflaster

1

- Liquoraustritt (Ohr/Nase)
- Temperaturstörungen (Unterkühlung/Hyperthermie)
- Kreislaufstörungen, Ödeme und Blutungszeichen (Sepsis/Anämie/Koagulopathien/Anurie)
- Atmungsstörungen (kardiopulmonale Dekompensation/zentrale Atemstörungen)
- Atemgerüche als Hinweise auf Intoxikationen und metabolische Krisen
- Inkontinenz (Harn-/Stuhl)
- Änderungen des Hautkolorits als Hinweise auf Allergien, Infektionen (Exantheme), auf kardiovaskuläre und metabolische Krisen (Ikterus, Ödeme, Pigmentstörungen)

Die **allgemeinmedizinische Untersuchung** klärt, ob Hinweise vorliegen auf

- körperliches Trauma,
- metabolische Krise oder ein dekompensierendes Organversagen außerhalb des Gehirns (kardiorespiratorisch/hämatologisch/hepatorenal/endokrin einschließlich Natrium und Glukose),
- akute Infektionskrankheit oder Temperatordysregulation/Sepsis,
- Arzneimitteleffektes und Allergie.

■ Neurologische Befundung

Neurologische Befunde von herausragender Bedeutung sind:

- Reagibilität auf Außenreize (Ansprache verbal und ggf. passive Lidöffnung, Schmerzreizung),
- Prüfung der Orientierung zu Situation, Ort, Zeit, Person,
- Prüfung der Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, Handlungsfertigkeit (Finger merken/Anzahl zeigen),
- Prüfung Gesichtsfelder (optischer Schutzreflex) und generelle Raumwahrnehmung,
- Orbita und Augenmotorik:
 - Augenstellung und -motorik (Schielstellung/Blickdeviation und Blickparese/VOR [vestibulookuläre Reflexe]), Nystagmus

- Pupillenstellung und -motorik (Größe, Reaktion auf alternierenden Lichtreiz),
- Lidstellung und -motorik (Ptosis und Kornealreflexe),
- Extremitäten und Gesicht:
 - Stellung (Innervation und Asymmetrien von Mundwinkel-/Stirnmuskulatur),
 - Motorik (Bewegung auf Kommando und taktile Reizung, Tonusprüfung im Arm-Herabfalltest, Seitenvergleich der Reagibilität auf Schmerzreize), Beuge- und Streckesynergismen
- Pyramidenbahnzeichen (Babinski-Reflexe) und Muskeldehnungsreflexe im Seitenvergleich,
- Prüfung auf Nackensteife/Meningismus (Cave Traumaanamnese),
- Inspektion auf Myoklonien, Hyperkinesen, Tremor,
- Inspektion auf Kopfverletzungszeichen (z. B. Monokelhämatom),
- Inspektion auf Zungenbisswunden, Lippenverletzung,
- Bewertung von Atmungs-, Husten- und Schluckfunktionen.

Die **neurologische Untersuchung** klärt:

- die Art und die Tiefe der Bewusstseinsstörung,
- ob Hinweise vorliegen auf:
 - fokale neurologische Hirnerkrankung (sogenannte fokale neurologische Zeichen, s. unten),
 - stattgehabten Krampfanfall (Myoklonien/Zungenbissmarke/Enuresis/Enkopresis),
 - Nackenbefund: (Meningismus bei SAB und Meningitis, Nackensteife bei Trauma/Rigor).

■ Psychiatrische Befundung

Psychiatrische Befunde von großer Bedeutung sind: s

- Vermeidung/Herstellbarkeit eines Blickkontakts,
- Vermeidung/Herstellbarkeit eines verbalen Kontakts,

- Grad und Art der Tempostörung des Denkens,
- Grad der pathologischen Bindung an Denkinhalte, Art der Denkinhalte,
- Wahrnehmungsstörungen visuell/akustisch/taktil und subjektive Bewertung,
- Grundstimmung und Fähigkeit zur emotionalen Schwingung,
- unangemessen-bizarres Auftreten,
- Tics und komplexe Bewegungsstörungen,
- Selbstverletzungen und Einstiche.

Die **psychiatrische Untersuchung** klärt, ob Hinweise vorliegen auf:

- ein psychisches Trauma mit psychogener Bewusstseinsstörung (Konversionssymptomatik),
- Wahrnehmungsstörungen, die u. a. für Drogeneinfluss typisch sind,
- Denk- und Verhaltensstörungen, die für psychiatrische Grunderkrankungen sprechen,
- vorbestehende psychiatrische Komorbidität,
- Selbst- oder Fremdgefährdung (in Einzelfällen).

Diagnose von Bewusstseinsstörungen

Die Diagnose von Bewusstseinsstörungen ergibt sich aus der kritischen Gesamtschau von

- medizinischer Anamnese:
 - Fremdanamnese,
 - Vorerkrankungen,
 - Medikationen,
- Umständen der Manifestation:
 - Zeugen,
 - Rettungsdienste,

- klinischen Befunden:
 - allgemeinmedizinisch,
 - neurologisch,
 - psychiatrisch,
- technischen Zusatzuntersuchungen:
 - Serum,
 - Urin,
 - Neuroradiologie,
 - ggf. EEG, Liquor.

■ Anamnese

Eigenanamnese

Die Eigenanamnese steht hier im Hintergrund, weil die betroffenen Patienten nicht sufficient berichten können: zum einen aufgrund mangelnder Basisfunktionen (Aufmerksamkeit/Denkvermögen), zum anderen auch wegen zerebraler Sprachstörungen, hirntraumatisch bedingter Amnesien oder gedanklicher Sperrung in einem psychiatrischen Kontext. Stets sind erhaltene Angaben (z. B. zur Toxikologie) kritisch im Gesamtkontext auf ihre Plausibilität zu prüfen.

Fremdanamnese

Die Fremdanamnese besitzt den höheren Stellenwert: Wichtig sind Informationen zur Vormedikation, zum Ort des Auffindens, zur Benachrichtigung, zu Vorerkrankungen, vorangehenden Freizeitaktivitäten und beruflichen Belastungen sowie stattgehabten medizinischen Behandlungen und paramedizinischen Maßnahmen. Auch fremdanamnestic erhaltene Angaben sind im Gesamtkontext weiterer Befunde und Informationen auf Plausibilität zu prüfen. Fehlen aussagekräftige anamnestiche Daten, bleibt nichts anderes übrig, als den Katalog möglicher Ursachen in sinnvoller Stufendiagnostik schematisch abzuarbeiten.

Ein geeignetes Stufenschema (Hansen 2018) fasst [■ Abb. 1.1](#) zusammen.

1

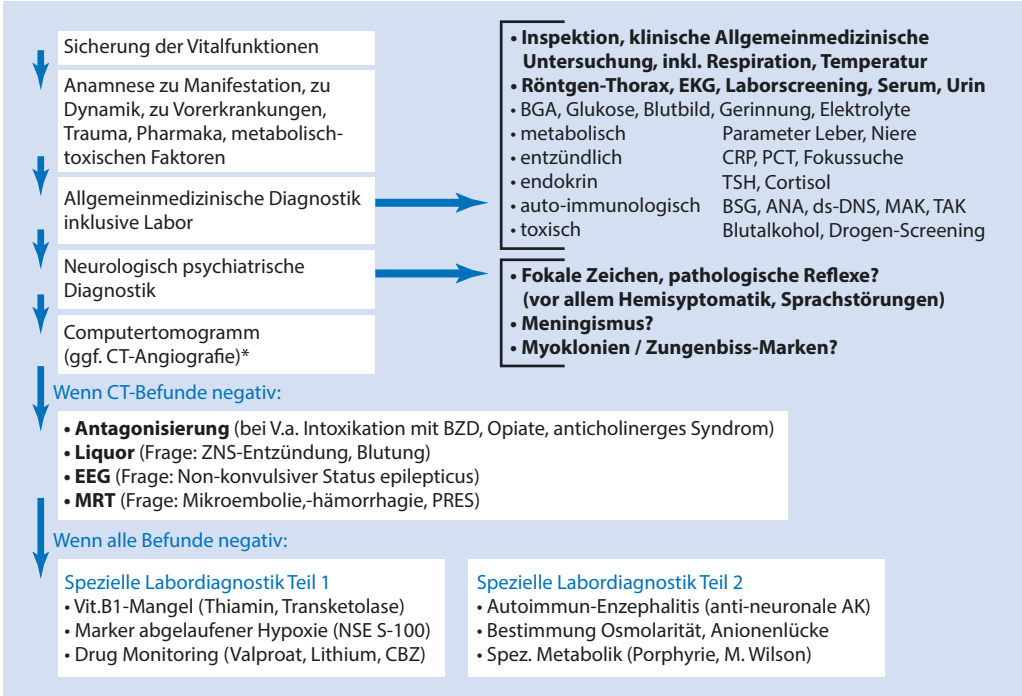


Abb. 1.1 Stufenschema zur Diagnostik

Bewusstseinsstörungen im Kindesalter und Jugendalter

Inhaltsverzeichnis

- Kapitel 2** **Bewusstloser unterkühlter Säugling – 13**
Eva Neuen-Jacob
- Kapitel 3** **Komatöser Säugling mit
Hirndrucksymptomen – 17**
Eva Neuen-Jacob
- Kapitel 4** **Koma beim traumatisierten Säugling – der „Fall
vom Wickeltisch“-Fall – 21**
Thomas Els und Hans-Christian Hansen
- Kapitel 5** **Akutes Koma bei einem Jugendlichen mit
Nackensteife – 27**
Thomas Els
- Kapitel 6** **Koma nach selbstverschuldetem Autounfall – 35**
Frank Erbguth
- Kapitel 7** **Junge Patientin im Koma nach akuter
psychiatrischer Symptomatik – 41**
Walter F. Haupt und Christian Dohmen
- Kapitel 8** **Pseudotumor cerebri oder doch ein
Tumorleiden? – 45**
Christian Hagel



Bewusstloser unterkühlter Säugling

Eva Neuen-Jacob

Literatur – 16

22 Tage alt gewordener Säugling mit Verdacht auf Schütteltrauma.

Notfallmäßige Aufnahme bei Zustand nach Reanimation durch den Vater, später durch den Notarzt.

2

■ Klinische Befunde

- Bei Aufnahme in der Kinderklinik reduzierter Allgemeinzustand mit Unterkühlung (Temperatur 35,9 °C), mit gespannter Fontanelle und lichtstarrten Pupillen.
- 4 Stunden später: fehlende Reaktion auf Schmerzreize.
- 6 Stunden später: tiefes Koma – GCS 3.
 - cCT: Hirnödeme und Subarachnoidalblutung.
 - Augenärztliches Konsil: Netzhautblutungen beiderseits.
 - Im weiteren Verlauf: malignes Hirnödem.

Erst 7 Tage nach der Aufnahme wird der Hirntod gemäß den Richtlinien der Bundesärztekammer festgestellt und die Beatmung beendet.

Der Vater gibt an, das Kind im Rahmen der Laienreanimation geschüttelt zu haben.

■ Neuropathologische Sektionsbefunde

- Nicht mehr ganz frische filmartige subdurale Blutung und Subarachnoidalblutung über beiden Großhirnhemisphären (Frühstadium II)
- Schweres Hirnödem mit Hirndruckzeichen, Blutverteilungsstörungen und multiplen Stauungsblutungen im Hirnstamm.
- Stark fortgeschrittene intravitale Autolyse bei dissoziiertem Hirntod.

■ Histologische Untersuchungsbefunde

Augäpfel beiderseits

- Flächenhafte Einblutungen in die Retina mit partieller Netzhautablösung, Einblutungen in den Glaskörper und die Sehnervenscheide (■ Abb. 2.1).
- Nachweis von mehreren Siderophagen in der Berliner-Blau-Reaktion als Hinweis auf

eine nicht mehr ganz frische Blutung, Frühstadium II (■ Abb. 2.1b).

Großhirnhemisphären

- Ausgedehnte frische Subarachnoidalblutung über der Konvexität.
- Herdförmige frische Nervenzelluntergänge.
- Deutliches Hirnödem mit Blutverteilungsstörungen (■ Abb. 2.1c).
- Herdförmige Ablagerungen von Kalksalzinkrustationen in der Leptomeninx und in der Molekularschicht der Rinde (■ Abb. 2.1d).
- Multiple anämische und hämorrhagische kuppenständige Rindennekrosen mit beginnender Resorption durch Einwandern von Makrophagen in die oberen Rindenschichten (■ Abb. 2.1e).

Kleinhirn und Hirnstamm

- Ausgedehnte, nicht mehr frische anämische vollständige Nekrosen im Stadium der Resorption (Stadium II) mit Proliferation von Kapillaren und schaumzelligen Makrophagen (■ Abb. 2.1f).

Fazit

Die Kombination der Befunde, insbesondere die Trias aus Einblutungen in die harten und weichen Hirnhäute, Hirnödem und Retinablutungen ist charakteristisch für ein Schütteltrauma (Bajanowski et al. 2008).

Typischerweise wird diese Form der Kindesmisshandlung bei jüngeren, wenige Wochen bis Monate alten Säuglingen beobachtet. Die beim Schütteln des Kindes entstehenden Rotationskräfte führen – unterstützt durch eine mangelnde Kopfkontrolle, einen im Verhältnis zum Hals relativ großen Kopf und die weitgehend fehlende Bemerkung des Gehirns – einerseits zu einer Überdehnung und Abrissen der noch sehr fragilen Brückenvenen und daraus resultierenden Einblutungen in die Hirnhäute sowie zu Blutungen in die Netzhaut und in die Sehnervenscheide. Andererseits kommt es durch eine Überdehnung des kraniozervikalen Übergangs zu einer Schädigung der Medulla oblongata und damit des Atemzentrums. Eine Apnoe, d. h. Atemstillstand, führt zu Sauer-