

Notfallmedizin *up2date*

1 · 2017

Neurologische Notfälle 4

# Unklare Bewusstseinsstörungen

*Christoph Terborg*

VNR: 2760512017152372381  
DOI: 10.1055/s-0042-123161  
Notfallmedizin up2date 2017; 12 (01): 79–91  
ISSN 1611-6550  
© 2017 Georg Thieme Verlag KG

## Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

**Neurologische Basisdiagnostik im Rettungsdienst** Neurologische Notfälle C. Hobohm, D. Michalski Heft 3/2015

**Diagnostik und Therapie bei Patienten mit epileptischen Anfällen** Neurologische Notfälle R. von Wrede, C. Elger Heft 2/2015

**Intrazerebrale Blutungen** Neurologische Notfälle J. Kleffmann, C. Roth, R. Siekmann, W. Deinsberger Heft 1/2015

**Update Status epilepticus** Neurologische Notfälle B. Kasper, H. Hamer Heft 1/2012

**Akute Kopfschmerzen: Differenzialdiagnose und Management** Neurologische Notfälle F. Seifert, C. Maihöfner Heft 2/2011

**Prähospital Management des Schlaganfallpatienten** Neurologische Notfälle V. Ziegler, B. Griewing, A. Rashid Heft 2/2010

**Versorgung der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung** Neurologische Notfälle C. Jung, P. Gölitz, A. Dörfler, A. Unterberg Heft 2/2010

**Meningitis** Neurologische Notfälle D. Staykov, J. Bardutzky Heft 3/2009

**Koma/Bewusstseinsstörungen** Neurologische Notfälle C. Berger Heft 2/2009

**Schwindel in der Notfallmedizin** Neurologische Notfälle C. Lang, F. Waldfahrer, H. Iro Heft 1/2009

**Notfalltherapie epileptischer Anfälle** Neurologische Notfälle M. Dütsch, R. Handschu Heft 3/2007

**Akut- und intensivmedizinische Therapie des ischämischen Schlaganfalls** Neurologische Notfälle M. Köhrmann, R. Kollmar, P. Schellinger Heft 1/2007

### ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil, alle bereits erschienenen Artikel. Für Abonnenten kostenlos! <https://eref.thieme.de/notfall-u2d>

### JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt: [www.thieme.de/eref-registrierung](http://www.thieme.de/eref-registrierung)

# Unklare Bewusstseinsstörungen

Christoph Terborg



Bewusstseinsstörungen kommen in der neurologischen Notfall- und Intensivmedizin häufig vor und erfordern eine schnelle Diagnostik und zielgerichtete Therapie, da sonst irreversible Schäden des zentralen Nervensystems drohen. Beides ist im Rettungsdienst nur eingeschränkt möglich und reduziert sich auf die wesentlichen Maßnahmen.

## ABKÜRZUNGEN

Ca	Kalzium
CCT	kraniale Computertomografie/Schädel-CT
CRP	C-reaktives Protein
EEG	Elektroenzephalogramm
GCS	Glasgow Coma Scale
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
K	Kalium
Na	Natrium
NSE	neuronenspezifische Enolase
PCT	Procalcitonin
Ph	Phosphor
SAB	Subarachnoidalblutung
SEP	somatosensorisch evozierte Potenziale
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
ZNS	Zentralnervensystem

diagnostischen Schritte nach der Häufigkeit möglicher Ursachen.

### Cave

**Bewusstseinsstörungen zeigen immer einen neurologischen Notfall an!**

Ein Gesunder ist wach und in der Lage, sich und seine Umwelt wahrzunehmen. Der Begriff Bewusstseinsstörung (syn. Vigilanzstörung oder quantitative Bewusstseinsstörung) beschreibt eine Minderung der Wachheit, die oft mit einer Benommenheit und psychomotorischen Verlangsamung beginnt, die aber rasch bis zum Koma zunehmen kann. Wachheit ist physiologisch gekoppelt an eine normale Funktion von Hirnstamm (insbesondere der Formatio reticularis und ihrer Projektionen) und weiterer kortikaler und subkortikaler Strukturen. Eine Vielzahl von zerebralen und nicht zerebralen Erkrankungen kann daher zu einer Bewusstseinsstörung führen.

## Einleitung

Da die Ursachen von Bewusstseinsstörungen vielfältig sind, ist eine systematische Diagnostik einschließlich zerebraler Bildgebung erforderlich, bevor eine Therapie einsetzen kann. Dies ist im Rettungsdienst nur eingeschränkt möglich, die ausführliche Diagnostik (Labor, Computertomografie des Schädels, Liquor) muss dann in der Klinik durchgeführt werden. Dabei richten sich die

Liegt eine Bewusstseinsstörung vor, sollte sie eingeteilt werden in Somnolenz, Sopor oder Koma (► **Tab. 1**). Ein bewusstseinsgestörter Patient sollte zunächst laut angesprochen werden. Wacht er nicht auf, wird er z. B. an der Schulter gerüttelt, anschließend setzt der Untersucher Schmerzreize, indem er z. B. auf das Fingernagelbett, das Kiefergelenk oder das Sternum Druck ausübt. Der Terminus „nicht ansprechbar“ ist wenig präzise und daher verzichtbar.

► **Tab. 1** Definition der Stadien der Bewusstseinsstörung.

Begriff	Definition	klinischer Test	Ergebnis
Somnolenz	pathologische Schläfrigkeit	Ansprechen	erweckbar
Sopor	pathologischer Schlaf	lautes Ansprechen Rütteln	unvollständig erweckbar
Koma	unerweckbare Bewusstlosigkeit	Schmerzreize	unerweckbar

## Erstuntersuchung

Die körperliche Untersuchung eines bewusstlosen Patienten beginnt mit einer Kontrolle von Atemwegen, Atmung und Kreislauf und ggf. einer sofortigen Reanimation nach internationalen Leitlinien [1]. Ist der Patient kardial und respiratorisch stabil, können Anamnese und eine ausführlichere körperliche Untersuchung erfolgen.

### Anamnese

Falls Angehörige oder Zeugen verfügbar sind, sollten die wichtigsten Informationen zur Anamnese erhoben werden:

- Entwicklung der Bewusstlosigkeit
  - akut oder
  - subakut,
- Kopftrauma,
- Fieber oder Lähmungen in der unmittelbaren Vorgeschichte,
- Vorerkrankungen, speziell
  - Epilepsie und
  - psychiatrische Erkrankungen,
- Medikamente,
- Drogenmissbrauch,
- Alkoholabusus.

Die Kontaktdaten (Telefonnummer!) der Angehörigen sind ebenfalls aufzunehmen.

► **Tab. 2** Glasgow Coma Scale.

Test	Reaktion	Punktzahl
Augenöffnen	spontan	4
	akustische Stimuli	3
	Schmerzreize	2
	fehlen	1
motorische Reaktionen	befolgt Aufforderungen	6
	lokalisiert Stimulus	5
	zieht Extremitäten zurück	4
	Flexionshaltung	3
	Extensionshaltung	2
	keine Bewegung	1
sprachliche Reaktion	orientiert	5
	verwirrt	4
	einzelne Wörter	3
	unartikulierte Laute	2
	keine	1
Summe		...
Auswertung	Punktzahl 3–15 möglich; 15 = Normalbefund, 3 = Koma ohne verbale oder motorische Reaktionen.	

### FALLBEISPIEL

#### Vorerkrankungen beim unklaren Koma beachten!

Eine 72-jährige Frau erhielt in einer großen deutschen Universitätsklinik eine Cholezystektomie und wurde am 3. postoperativen Tag komatös, dabei spontan atmend und kreislaufstabil auf der chirurgischen Normalstation aufgefunden.

In der Notaufnahme bestand neurologisch ein Koma mit ungezielten Abwehrbewegungen nur der rechten Körperseite, die Reflexe waren links gesteigert und das Babinski-Zeichen war links positiv, sodass der Verdacht eines Hirninfarktes im vertebrobasilären Stromgebiet, z. B. bei Verschluss der A. basilaris, bestand. Nach dem CT des Schädels, das unauffällig war, erreichte den Dienstarzt die Information, dass ein Diabetes mellitus bestand. Es fand sich eine ausgeprägte Hypoglykämie, und nach i. v. Gabe von 40% Glukose wurde die Patientin sofort wach und neurologisch unauffällig.

**Fazit:** Unter Kenntnis der Vorerkrankung hätte die Diagnose bereits auf Station gestellt werden können.

Diese Informationen sollten unbedingt vom Rettungsdienst dokumentiert werden, damit der Klinikarzt später keine Zeit verliert.

### Merke

**Bewusstseinsstörungen sind häufig Folge einer bereits bekannten Vorerkrankung!**

### Neurologische Untersuchung im Rettungsdienst

Eine komplette neurologische Untersuchung (Übersicht in [2]) ist beim nicht kooperativen bzw. bewusstseinsgestörten Patienten nicht möglich und muss sich auf Wesentliches beschränken.

### Merke

**Ärztlicherseits sollte die Notfalluntersuchung nur wenige Minuten in Anspruch nehmen.**

- Für den Rettungsdienst ist die Glasgow Coma Scale zur Eruerung der Tiefe der Bewusstseinsstörung etabliert (► **Tab. 2**).
- Ein Meningismus weist auf eine Meningitis oder eine Subarachnoidalblutung hin, ist aber beim Komatösen oft nicht mehr nachweisbar.
- Immer untersucht werden sollten die Augen mit der Frage nach einer spontanen Blickwendung, der Größe und Seitengleichheit der Pupillen und der Pupillenreaktion auf Licht. Pupillenstörungen oder andere Hirnnervenausfälle sind bei Erkrankungen der hinteren

Schädelgrube zu erwarten, z. B. beim Schlaganfall im hinteren Stromgebiet oder bei erhöhtem Hirndruck.

- Ein Zungenbiss oder klonische Bewegungen der Extremitäten weisen auf einen epileptischen Anfall hin.
- Die Untersuchung der Motorik umfasst den Muskeltonus und die Bewegung der Extremitäten spontan, auf Aufforderung oder Schmerzreize. Asymmetrien der Bewegung, einseitig gesteigerte Muskeleigenreflexe und ein Babinski-Zeichen weisen auf eine zentrale Parese hin und sind z. B. beim Schlaganfall zu erwarten.

Ist ein Patient sediert und beatmet, ist die Aussagekraft der neurologischen Untersuchung geringer, da meistens nicht einmal ausgeprägte Hemiparesen mehr erkannt werden können.

## Differenzialdiagnosen

Die Ursachendiagnostik im Rettungsdienst erfolgt in erster Linie klinisch durch Anamnese und klinischen Befund, in der Notaufnahme unter Zuhilfenahme von Labor, zerebraler Bildgebung, Liquordiagnostik und EEG (Übersicht unter [3]).

Grundsätzlich ist zu differenzieren zwischen einer primären Bewusstlosigkeit durch direkte Schädigung von Hirnstamm oder Zwischenhirn (z. B. Verschluss der A. basilaris) und einer sekundären Bewusstlosigkeit. Diese kann in einer Schädigung des Großhirns (supratentoriell) mit sekundärer Auswirkung auf den Hirnstamm bestehen (z. B. raumfordernde Stammganglienblutung) oder extrazerebrale Ursachen haben (z. B. metabolische oder toxische Hirnstammfunktionsstörung) (► **Tab. 3**).

### Schlaganfall: Hirninfarkt, Hirnblutung, Subarachnoidalblutung

Schlaganfälle sind eine häufige Ursache von plötzlichen Bewusstseinsstörungen. Ein Schlaganfall zeigt sich klinisch durch ein akut aufgetretenes neurologisches Defizit, z. B. eine Hemiparese, und kann mit einer Bewusstseinsstörung einhergehen. Die Bewusstseinsstörung ermöglicht es aber nicht, einen Hirninfarkt von einer Hirn-

**FALLBEISPIEL**

**Pupillenstörungen können viele Ursachen haben!**

Eine 25-jährige, gesunde Studentin stürzte beim Freizeitsport auf den Kopf, war für 5 Minuten bewusstlos und wurde wieder wach, als der Rettungsdienst eintraf. Äußerlich waren keine Verletzungszeichen sichtbar, der Glasgow Coma Scale Score betrug 15, es fand sich aber eine rechts weitere Pupille als links. Unter dem Verdacht auf Hirndruck wurde die Patientin in die Notaufnahme gebracht, ein CT des Schädels war aber unauffällig. Bei genauem Nachfragen stellte sich heraus, dass die Pupillendifferenz bekannt war und sich auch schon auf einem Passfoto zeigte.

**Fazit:** Pupillenstörungen können Ausdruck eines erhöhten Hirndrucks z. B. nach einem SHT sein, gehen dann aber regelmäßig mit einer Bewusstseinsstörung einher. Pupillendifferenzen beim wachen, orientierten Patienten können auf eine neurologische Erkrankung hinweisen, aber auch vorbestehend sein (angeboren, Mydriatika bei Glaukom).

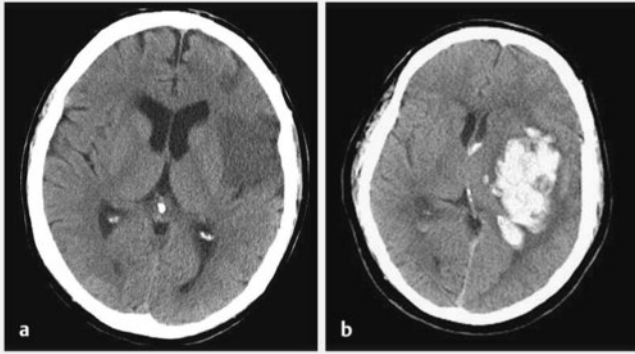
blutung zu unterscheiden, dies ist nur mit bildgebenden Verfahren möglich (s. ► **Abb. 1**).

**Cave**  
**Beim akuten Schlaganfall kann klinisch nicht zwischen Infarkt und Blutung unterschieden werden!**

Patienten mit Schlaganfall sollten umgehend in eine Klinik – möglichst mit Stroke Unit – transportiert werden, damit eine sofortige Bildgebung, i. d. R. ein CT des Schädels, durchgeführt wird. Damit lässt sich ein Hirninfarkt (80–85% aller Schlaganfälle) sicher von einer Hirnblutung unterscheiden (► **Abb. 1**). Erst dann ist eine zielgerichtete Therapie möglich. Eine zusätzliche CT-Angiografie lässt innerhalb von Minuten erkennen, ob eine der großen Hirnarterien verschlossen ist. Alternativ zum CT ist auch ein MRT mit MR-Angiografie möglich, aber zeitlich aufwendiger.

► **Tab. 3** Ursachen von Bewusstseinsstörungen.

Art der Bewusstseinsstörung		Definition	Beispiel
1. primäre Bewusstlosigkeit		direkte Schädigung von Hirnstamm/Zwischenhirn	Verschluss der A. basilaris, Ponsblutung
2. sekundäre Bewusstlosigkeit		indirekte Schädigung von Hirnstamm/Zwischenhirn	
2a.	zerebrale Ursachen	zerebrale Ursachen außerhalb des Hirnstamms/Zwischenhirns	raumfordernde Stammganglienblutung
2b.	extrazerebrale Ursachen	metabolische oder toxische Hirnstammfunktionsstörung	Alkoholintoxikation Hypoglykämie



► **Abb. 1** Hirninfarkt links im Bereich der A. cerebri media (a) und Stammganglienblutung links (b) im Computertomogramm des Schädels (CT): beide Erkrankungen verursachen eine rechtsseitige Hemiparese.

### Hirninfarkt

Liegt ein Hirninfarkt vor, sind rekanalisierende Therapien möglich, die aber an enge Zeitfenster gebunden sind. Eine intravenöse Therapie mit rekombinantem Gewebeplasminogenaktivator (Thrombolyse mit rtPa) kann nur in einem Zeitfenster von 4,5 Stunden, eine interventionelle Therapie mit mechanischer Thrombektomie i. d. R. nur innerhalb von 6 Stunden nach Symptombeginn durchgeführt werden.

#### Merke

**Beim akuten Hirninfarkt gilt: „Time is Brain“, da die Zeit für die Rekanalisation eines verschlossenen Gefäßes begrenzt ist.**

Entwickelt ein Patient mit großem Hirninfarkt sekundär eine Bewusstseinsstörung, so kann ein raumfordernder Infarkt vorliegen. Dieser tritt typischerweise bei sehr großen Infarkten auf:

- im vorderen Stromgebiet bei großem Infarkt der A. cerebri media („maligner Mediainfarkt“) ohne oder mit Beteiligung der A. cerebri anterior,
- im hinteren Stromgebiet bei Verschluss der A. cerebelli inferior posterior.

Pathophysiologisch kommt es durch die Raumforderung zu einem Anstieg des intrakraniellen Drucks, klinisch können neben dem Leitsymptom Bewusstseinsstörung Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen auftreten. Das Hirn-ödem beginnt sofort, erreicht ca. 3–5 Tage nach Infarktbeginn sein Maximum und kann zum Tod durch Einklemmung führen. Bei Patienten mit raumfordernden Infarkten müssen daher engmaschige neurologische Untersuchungen und CT-Kontrollen durchgeführt werden.

Bei Nachweis eines raumfordernden Media- oder Kleinhirnfarktes mit Einklemmungsgefahr ist in vielen Fällen eine frühzeitige Trepanation mit (temporärer) Entfernung eines Kalottendeckels möglich, um eine klinische Verschlechterung zu verhindern. Beim malignen Mediainfarkt sinkt die Letalität durch die Trepanation von 80 auf 20%. Mit der OP sollte keinesfalls gewartet werden, bis ein Patient komatös ist oder eine weite Pupille hat. Die Indikation zur Trepanation muss innerhalb von 24–48 Stunden gestellt werden.

### Intrazerebrale Blutung

Intrazerebrale Blutungen sind die Ursache von 15–20% aller Schlaganfälle. Die neurologische Symptomatik hängt wie beim Hirninfarkt von Lokalisation und Ausmaß der Blutung ab. Allerdings ist die Prognose der Blutungen wesentlich schlechter, und die Letalität nach 3 Monaten beträgt ca. 40%. Die Indikation zur OP einer Hirnblutung ist wissenschaftlich nicht eindeutig geklärt, da die Überlebensraten in der operierten und nicht operierten Untersuchungsgruppe gleich waren [4, 5]. Die meisten Neurochirurgen sehen eine Indikation bei einer großen supra- oder infratentoriellen Blutung mit Raumforderung, wenn der Patient bewusstseinsgestört, aber noch nicht komatös ist oder sich unter klinischer Beobachtung verschlechtert.

### Subarachnoidalblutung

Subarachnoidalblutungen (SAB) sind Blutungen aus einem Hirnbasisaneurysma, seltener aus einem arteriovenösen Angiom, die sich im Subarachnoidalraum ausbreiten und häufig zu Bewusstseinsstörungen führen.

#### Merke

**Charakteristisch ist die klinische Konstellation von akutem, heftigsten Kopfschmerz „wie noch nie“ und Meningismus. Bewusstseinsstörungen und weitere neurologische Auffälligkeiten können je nach Ausmaß der Blutung hinzutreten.**

Die Schwere einer SAB wird nach Hunt und Hess in Stadien eingeteilt und orientiert sich am Ausmaß von Bewusstseinsstörung und neurologischen Auffälligkeiten (► **Tab. 4**).

Zur Diagnostik sollte ein CT mit CT-Angiografie angefertigt werden, um die SAB und ggf. ein Aneurysma zu sichern. Die sensitivste Methode zum Aneurysmanachweis ist allerdings die angiografische Darstellung aller hirnerkrankenden Arterien (Panangiografie), die immer früh angestrebt werden muss. Dabei sollten Zweitaneurysmen nicht übersehen werden.

Aneurysmen werden entweder interventionell durch Coiling oder chirurgisch durch Clipping ausgeschaltet, um eine Nachblutung zu verhindern.

► **Tab. 4** Stadien der SAB nach Hunt und Hess.

Stadium	Symptome
1	leichte Kopfschmerzen leichter Meningismus
2	schwere Kopfschmerzen deutlicher Meningismus evtl. Hirnnervenausfälle
3	Somnolenz leichte herdneurologische Auffälligkeiten
4	Sopor ausgeprägte herdneurologische Auffälligkeiten vegetative Symptome
5	Koma Einklemmungszeichen

Kommt es nach einer SAB zu einer sekundären Bewusstseinsstörung, kommen typische Komplikationen (Nachblutung, Vasospasmus und Hydrocephalus aresorptivus) in Betracht und müssen mittels CT und CT-Angiografie ausgeschlossen werden.

## Hirntrauma

Die Verdachtsdiagnose eines Schädel-Hirn-Traumas (SHT) als Ursache einer Bewusstseinsstörung ist i. d. R. aus der Auffindesituation des Patienten ersichtlich. Beim SHT ist ein Bewusstseinsverlust oft mit einer Amnesie vergesellschaftet, die über die Zeit der Bewusstlosigkeit geht und retrograd, kongrad und anterograd ist: Der Verunfallte kann sich nicht erinnern

- an die Zeit vor dem Trauma (retrograd),
- an den Traumaablauf (kongrad) und auch nicht
- an die Zeit danach (anterograd).

Die Dauer der Bewusstlosigkeit und der Amnesie korrelieren mit der Schwere des SHT (s. ► **Tab. 5**).

► **Tab. 5** Schweregradeinteilung des Schädel-Hirn-Traumas (SHT).

Symptom	leichtes SHT	mittelschweres SHT	schweres SHT
Bewusstlosigkeit	bis 15 Minuten	bis 1 Stunde	> 1 Stunde
Amnesie	bis 1 Stunde	bis 24 Stunden	> 24 Stunden
GCS	13–15	9–12	3–8
neurologische Ausfälle	selten, reversibel	selten, Prognose gut	häufig, i. d. R. Restsymptome
CCT	normal	normal oder pathologisch	pathologisch ++

CCT = kraniales CT/Schädel-CT; GCS = Glasgow Coma Scale

### Merke

Bei der klinischen Untersuchung wird auf sichtbare Verletzungen im Schädelbereich, Gesicht und Rücken geachtet. Blutungen aus Ohr oder Nase weisen auf eine Schädelbasisfraktur hin.

Bei Patienten nach einem SHT sollte ein CT des Kopfes und der Wirbelsäule durchgeführt werden, um Frakturen, zerebrale Kontusionsherde oder Hämatome (zerebral, subarachnoidal, subdural, epidural) zu diagnostizieren. Man sollte beachten, dass Kontusionsherde in den Stunden und Tagen nach einem SHT an Größe zunehmen („aufblühen“) können, sodass Kontrollen erforderlich sind. Je nach Lokalisation und Ausmaß der Schädigung sind eine neurochirurgische Operation und eine intensivmedizinische Überwachung erforderlich.

## Meningitis und Enzephalitis

### Bakterielle Meningitis

Entzündliche Erkrankungen des zentralen Nervensystems gehen regelmäßig mit Bewusstseinsstörungen einher, beginnen aber meistens mit Allgemeinsymptomen. So kommt es bei der bakteriellen Meningitis oft zu Fieber und Abgeschlagenheit, dann zu Kopfschmerzen, fakultativ zu weiteren neurologischen Auffälligkeiten mit oder ohne Bewusstseinsstörung.

### ÜBERSICHT

#### Leitsymptome der bakteriellen Meningitis

- schwerer Kopfschmerz
- Fieber
- Meningismus

### Merke

Im Rettungsdienst sollte ein Patient mit Verdacht auf Meningitis möglichst rasch in eine Notaufnahme gebracht werden. Auch hier gilt der Satz „Time is Brain“, d. h. bereits beim Verdacht auf eine bakterielle Meningitis oder Meningoenzephalitis muss in der Notaufnahme antibiotisch behandelt werden, noch bevor CT des Schädels oder Liquorpunktion durchgeführt sind.

Liegen petechiale Blutungen an den Extremitäten vor und befindet sich der Patient im Schock, kann das auf eine Meningokokkenmeningitis mit Sepsis und ernster Prognose hinweisen. Nach sofortiger Blutentnahme und Blutkultur zum Erregernachweis erfolgen ein CT des Schädels und eine Liquorpunktion zur Diagnosesicherung. Die Ansteckungsgefahr ist für das medizinische Personal – im Unterschied zu nahen Angehörigen – nicht allzu hoch, wenn die üblichen hygienischen Kautelen eingehalten werden.

### Enzephalitis

Enzephalitiden können, müssen aber nicht mit einem Meningismus einhergehen. Im Vordergrund stehen Kopfschmerzen und Fieber.

Bei der **Herpes-simplex-Enzephalitis**, die regelhaft den Temporallappen betrifft, treten häufig epileptische Anfälle, eine Bewusstseinsstörung bis zum Koma oder ein delirantes Syndrom mit wechselnder Unruhe und Desorientiertheit auf. Die zielgerichtete virustatische Therapie mit Aciclovir senkt die Letalität deutlich. Ansteckungsgefahr besteht nicht.

### Epileptischer Anfall und Status epilepticus

Plötzliche Bewusstseinsstörungen sind ein Leitsymptom für epileptische Anfälle.

### Generalisierter tonisch-klonischer Anfall

Bei einem generalisierten tonisch-klonischen Anfall tritt die Bewusstseinsstörung akut auf, der Patient versteift sich (tonische Phase), stürzt zu Boden und ist tief zyanotisch. Anschließend folgen erst feinere, im Verlauf gröbere Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten (klonische Phase). Durch die Klone der Kaumuskulatur findet sich häufig ein Zungenbiss, oft auch Einnässen. Schließlich enden die Klone, und es besteht ein Koma, aus dem der Patient langsam wieder erwacht („Terminalschlaf“).

Ein einzelner generalisierter Anfall dauert Minuten, ist selbstlimitierend und bedarf keiner medikamentösen Therapie. Wird ein epileptischer Anfall im Rettungsdienst beobachtet, sollte lediglich darauf geachtet werden, dass sich der Patient durch Sturz und Klone keine Verletzungen zuzieht.

Die wichtigste Differenzialdiagnose ist die Synkope (kurzzeitige Ohnmacht durch globale zerebrale Minderdurchblutung, z. B. durch Blutdruckabfall oder Herzrhythmusstörungen; die Differenzialdiagnose ist in ► **Tab. 6** dargestellt), die im Unterschied zum generalisierten epileptischen Anfall nur wenige Sekunden (bis Minuten) dauert.

► **Tab. 6** Differenzialdiagnose Synkope – generalisierter epileptischer Anfall.

	generalisierter Anfall	Synkope
Prodromi	manchmal (Aura)	Benommenheit Schwäche Schwindel Schwarzwerden vor Augen
Bewusstseinsstörung	perakut auftretend mehrere Minuten lang	subakut auftretend oft nur wenige Sekunden lang
Sturz	ungebremst steif mit Verletzungen	In-sich-Zusammensinken Verletzungen seltener
Gesichtsfarbe	zyanotisch	blass evtl. Schweißausbruch
Pupillen	weit lichtstarr	nicht weit lichtreagibel
tonische Verkrampfung der Muskulatur	häufig	nein
Klone der Muskulatur	häufig nach tonischer Phase	selten dann kurz (konvulsive Synkope)
Zungenbiss	häufig lateral	selten
Einnässen	häufig	selten
Reorientierungsphase	immer	sehr selten dann kurz



### PRAXISTIPP

Da die Beobachtung des Anfalls für die weitere Diagnostik entscheidend ist, sollte sie genau dokumentiert werden. Im Protokoll sollte nicht nur die Verdachtsdiagnose „Krampfanfall“ genannt, sondern der möglichst exakte Anfallsverlauf (Anfallssemiologie) beschrieben werden!

### Merke

**Nach einem einzelnen Anfall sollten keine Benzodiazepine gegeben werden, da der Anfall dadurch nicht abgekürzt, die Dauer des Erwachens aber verlängert wird.**

### Status epilepticus

Wenn ein generalisierter epileptischer Anfall nicht spontan endet oder mehrere tonisch-klonische Anfälle auftreten, ohne dass der Patient das Bewusstsein wiedererlangt, liegt ein generalisierter Status epilepticus (Grand-Mal-Status) vor.

### PRAXISTIPP

Ein Status epilepticus ist bereits dann zu diagnostizieren und medikamentös zu behandeln, wenn ein epileptischer Anfall mehr als 5 Minuten dauert. Das ist z. B. dann der Fall, wenn der Rettungsdienst wegen eines epileptischen Anfalls gerufen wird und den Patienten immer noch krampfend vorfindet.

### Merke

**Der Status epilepticus ist lebensbedrohlich und bedarf eines Notarzteinsatzes und einer medikamentösen Therapie, da mit zunehmender Dauer die Therapierbarkeit aufgrund sich verändernder zerebraler Rezeptoren geringer wird. Dazu werden zunächst i. v. Benzodiazepine, aufgrund der längeren Halbwertszeit am besten Lorazepam in 2-mg-Dosen (bis 8 mg) gegeben.**

Ist ein venöser Zugang nicht zu installieren, können Midazolam oder Lorazepam intranasal oder bukkal, alternativ auch Diazepam rektal eingesetzt werden. Kommt es dabei zur Ateminsuffizienz, ist eine Intubation erforderlich, anderenfalls kann der Patient ohne Intubation mit ärztlicher Überwachung in die Klinik gebracht werden.

Hier erfolgt die weitere medikamentöse Statustherapie mit Antiepileptika (alternativ: Phenytoin, Valproat, Levetiracetam oder Phenobarbital). Ist auch dadurch ein generalisierter, tonisch-klonischer Status epilepticus nicht innerhalb von 30–60 Minuten zu unterbrechen, liegt ein therapierefraktärer Status epilepticus vor. Der Patient muss dann intubiert, mit Midazolam, Propofol oder Thiopental in Allgemeinnarkose versetzt und auf einer Intensivstation weiterbehandelt werden [6].

### Sonderform „subtle“ Status epilepticus

Als Sonderform des tonisch-klonischen Status epilepticus gilt der sogenannte „subtle“ Status epilepticus. Klinisch bestehen nach einem generalisierten Status epilepticus weiter ein tiefes Koma, aber kaum motorische Entäußerungen. Klone können nicht mehr kontinuierlich und manchmal nur an wenigen Körperstellen (perioral, an den distalen Extremitäten) beobachtet werden, während im EEG generalisierte epileptische Aktivität ableitbar ist. In dieser Situation ist daher ein EEG zur Diagnostik unverzichtbar, um den Status epilepticus als Ursache der anhaltenden Bewusstseinsstörung überhaupt zu diagnostizieren.

### FALLBEISPIEL

#### Konvulsive Synkopen können epileptische Anfälle imitieren!

Ein 58-jähriger Alkoholiker wurde unter der Verdachtsdiagnose von mehreren Entzugsanfällen in die Klinik gebracht. Er gab an, in den letzten Tagen keinen Alkohol getrunken zu haben, Anfälle waren bisher nicht bekannt.

Während der neurologischen Untersuchung, die lediglich einen grobschlägigen Haltetremor der Arme ergab, wurde der Patient mehrfach für ca. 10 Sekunden bewusstlos und bot ein feinschlägiges Zittern der Arme, anschließend war er wieder wach, sofort orientiert, ohne Zungenbiss oder Einnässen. Das EKG-Monitoring zeigte während dieser Phasen einen AV-Block III. Grades, der zu konvulsiven Synkopen geführt hatte.

#### Fazit

- Alkoholiker können auch andere Erkrankungen als eine Intoxikation oder einen Entzug haben.
- (Konvulsive) Synkopen können epileptische Anfälle imitieren und erfordern eine sorgfältige Untersuchung von Blutdruck und EKG, ggf. schon im Rettungswagen.

### Metabolische Enzephalopathien

Metabolische Enzephalopathien und Intoxikationen verursachen häufig Psychosyndrome mit und ohne Bewusstseinsstörung. Die Ursachen sind vielfältig und darum manchmal schwer zu diagnostizieren.

**Merke**

**Als Faustregel gilt, dass die psychopathologischen Veränderungen mit Bewusstseinsstörung umso ausgeprägter sind, je akuter und gravierender eine metabolische Störung auftritt.**

Werden sie adäquat behandelt, können sie komplett reversibel sein (Ausnahme: Hypoxie, Hypoglykämie). Es ist wenig verwunderlich, dass metabolische Enzephalopathien bei Patienten mit zerebralen Vorschädigungen häufiger vorkommen. Die bildgebenden Verfahren, insbesondere das CT des Schädels (CCT), zeigen meistens keine wesentlichen Auffälligkeiten, der Liquor ist unauffällig. Entscheidend ist die Bestimmung der richtigen Laborparameter (Übersicht unter [7]).

**FALLBEISPIEL****Medikamentös behandelte Depression**

Eine 61-jährige Frau mit arterieller Hypertonie und langjähriger Depression wurde von ihren Angehörigen bewusstlos aufgefunden. Der Notarzt fand eine komatöse, kreislaufstabile Patientin mit normalem Blutzuckerwert, der Glasgow Coma Scale Score betrug 3, und die Pupillen waren weit und lichtstarr.

Nach Intubation wurde die Patientin sofort in die Klinik gebracht. Ein CT des Schädels und die Laborparameter waren unauffällig. Das Toxikologiescreening ergab deutlich erhöhte Serumspiegel von trizyklischen Antidepressiva. Nach mehreren Tagen wachte die Patientin auf und war neurologisch altersentsprechend. Es stellte sich heraus, dass sie im Rahmen ihrer Depression einen Suizidversuch mit den eigenen Medikamenten unternommen hatte.

Bei unklarer, schwerer Bewusstseinsstörung in der Klinik sollten folgende Werte bestimmt werden:

- Glukose,
- Blutgasanalyse,
- Blutbild,
- Elektrolyte (Na, K, Ca, Ph),
- Leberwerte,
- Ammoniak,
- Nierenretentionswerte mit GFR,
- Entzündungsmarker: CRP (besser PCT).

Darüber hinaus sollte ein Toxikologiescreening durchgeführt werden!

**Merke**

**Im Rettungsdienst sollte bei unklaren Bewusstseinsstörungen immer nach Medikamenten (auch leeren Packungen!) gesucht werden.**

**Hypoxie**

Bei der Hypoxie, z.B. im Rahmen eines Herz-Kreislauf-Stillstandes, kommt es sofort zum Koma mit herabgesetztem Muskeltonus und je nach Dauer weiten, lichtstarreren Pupillen. Die Diagnose kann i.d.R. durch den nicht mehr nachweisbaren Kreislauf sofort gestellt werden. Ist die Reanimation erfolgreich, kann das Ausmaß einer hypoxischen Hirnschädigung und damit die Prognose bestimmt werden

- an der Dauer des Komats,
- am neurologischen Status (Pupillenreaktion und Motorik),
- an der neuronenspezifischen Enolase im Serum (NSE)
- anhand des EEGs und der evozierten Potenziale.

**Merke**

**Besteht ein Koma nach Hypoxie mehr als 3 Tage, ist die Prognose im Allgemeinen schlecht.**

**Blutzucker**

Blutzuckerentgleisungen sind bei Diabetikern häufig Ursache einer Bewusstseinsstörung bis zum Koma. Wichtig ist, dass bei allen komatösen Patienten – und nicht nur bei denen mit bekanntem Diabetes mellitus – sofort der Blutzucker bestimmt wird, um entweder durch Glukose 40% oder Insulin den Spiegel zu normalisieren (s. Fallbeispiel 1). Auch eine unbehandelte Hypoglykämie kann zum dauerhaften – hypoglykämischen – Hirnschaden führen, da die Neurone des ZNS nicht lange ohne Substrat überleben können.

**Merke**

**Bei jeder Bewusstseinsstörung muss sofort der Blutzucker bestimmt werden!**

**Leberinsuffizienz**

Psychopathologische Symptome und Bewusstseinsstörungen sind regelhaft bei akuter und chronischer Leberinsuffizienz (fulminanter Hepatitis, Zirrhose) vorhanden und werden als **hepatische Enzephalopathie** bezeichnet. Ausmaß und Entwicklung der hepatischen Enzephalopathie entsprechen Ausmaß und Dynamik des Leberversagens. Die Patienten weisen häufig folgende Symptome auf:

- Tremor,
- Hyperreflexie,
- eine sogenannte Asterix (beim Armvorhalten kommt es zu kurzem Absinken der Arme = negativer Myoklonus).

Im Verlauf kommt es stadienhaft zu Delir und zunehmender Bewusstseinsstörung bis zum Koma. Das CCT ist unauffällig, erst der gezielte Nachweis eines erhöhten Ammoniakspiegels (NH<sup>4+</sup>) klärt die Ursache. Eine schwere hepatische Enzephalopathie kann zu Hirnödemen und Einklemmung führen und sollte daher intensivmedizinisch behandelt werden.

## Niereninsuffizienz

Nierenversagen führt ebenfalls regelmäßig zu neuropsychiatrischen Symptomen inklusive Bewusstseinsstörungen. Wie bei Lebererkrankungen entsprechen Ausmaß und Entwicklungsdynamik einer urämischen Enzephalopathie denjenigen des Nierenversagens. So tolerieren Patienten mit chronischer, dialysepflichtiger Niereninsuffizienz weitaus höhere Retentionsparameter als solche bei akutem Nierenversagen.

Patienten mit urämischer Enzephalopathie werden zunehmend schläfrig, delirant bis zum Koma, haben i. d. R. Zeichen einer Polyneuropathie und können epileptische Anfälle und sogar einen Meningismus aufweisen. Beim Auftreten einer Enzephalopathie bei Urämie finden sich

dann ein Anstieg der harnpflichtigen Substanzen und ein Abfall der glomerulären Filtrationsrate unter 21 ml/Minute.

## Elektrolytstörung

Geringe Elektrolytstörungen sind in der klinischen Praxis häufig anzutreffen und i. d. R. inapparent. Werden sie ausgeprägter, können sie aber zu erheblichen Funktionsstörungen des ZNS bis zur Bewusstseinsstörung führen. Feste Grenzwerte für das Auftreten neurologischer Störungen existieren nicht, Anhaltswerte finden sich in

### ► Tab. 7.

Bei Vorliegen einer **Hyponatriämie** als Ursache einer Bewusstseinsstörung muss gerade bei Alkoholikern darauf

► **Tab. 7** Differenzialdiagnose der metabolischen Enzephalopathien.

Ätiologie	neurologische Zeichen	diagnostische Schritte
Hypoxie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anamnese: Reanimation, Suizidversuch</li> <li>Befund: herabgesetzter Muskeltonus, Myoklonien</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>neurologischer Befund</li> <li>NSE</li> <li>SEP</li> <li>EEG</li> </ul>
hyperosmolares Koma	<ul style="list-style-type: none"> <li>Krampfanfälle</li> <li>fokale Zeichen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Blutzucker (&gt; 600 mg/dl)</li> <li>hohe Serumosmolalität</li> </ul>
ketoazidotisches Koma	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bewusstseinsstörungen</li> <li>selten tiefes Koma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ketonurie</li> <li>Blutzucker (&gt; 250 mg/dl)</li> <li>pH-Wert</li> </ul>
Hypoglykämie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Krampfanfälle</li> <li>fokale neurologische Zeichen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Blutzucker &lt; 40 mg/dl</li> </ul>
hepatische Enzephalopathie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tremor</li> <li>Asterixis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Serumammoniak erhöht</li> </ul>
Urämie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Delir</li> <li>Krampfanfälle</li> <li>Myoklonien</li> <li>Asterixis</li> <li>Meningismus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kreatinin</li> <li>Harnstoff</li> <li>GFR</li> </ul>
Hyponatriämie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Krampfanfälle</li> <li>Koma nur bei rascher Natriumänderung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Serumnatrium &lt; 126 mmol/l</li> <li>anamnestisch rasche Natriumänderung</li> </ul>
Hypernatriämie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Delir</li> <li>Muskelschwäche</li> <li>Koma nur bei rascher Hypernatriämie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Serumnatrium &gt; 156 mmol/l</li> </ul>
Hyperkalzämie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Delir</li> <li>Kopfschmerzen</li> <li>Muskelschwäche</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Serumkalzium</li> <li>Serumphosphat</li> </ul>
Hypokalzämie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Delir</li> <li>Tetanie</li> <li>„psychotisches“ Verhalten</li> <li>Krampfanfälle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kalzium und Phosphat in Serum und Urin</li> <li>Parathormon</li> </ul>
Thiaminmangel	<ul style="list-style-type: none"> <li>Doppelbilder</li> <li>Ataxie</li> <li>mnestische Störungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vitamin-B<sub>1</sub>-Spiegel</li> <li>probatorische Gabe von 100 mg Vitamin B<sub>1</sub> i. v.</li> </ul>
Sepsis	<ul style="list-style-type: none"> <li>Delir</li> <li>Bewusstseinsstörung bis zum Koma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>klinisch: Sepsiszeichen</li> <li>Labor: Leukozytose, CRP, PCT</li> </ul>

CRP = C-reaktives Protein; GFR = glomeruläre Filtrationsrate; PCT = Procalcitonin

## KERNAUSSAGEN

Die Diagnostik (und die daraus abgeleitete Therapie) bewusstloser Patienten sind im Rettungsdienst nur eingeschränkt möglich, deshalb sollte so rasch wie möglich der Transport in eine geeignete Klinik erfolgen.

### Erstuntersuchung bewusstloser Patienten

- körperliche Untersuchung
  - mit Kontrolle von Atemwegen, Atmung und Kreislauf
  - ggf. Reanimation
- Anamnese
- neurologische Untersuchung (insbesondere Glasgow Coma Scale)

### Differenzialdiagnosen

#### Schlaganfall

- bei Verdacht möglichst rasch Kliniktransport („Time is Brain“)
- mögliche Ursachen:
  - Hirninfarkt
  - intrazerebrale Blutung/Subarachnoidalblutung
- Präklinisch kann nicht zwischen Infarkt und Blutung unterschieden werden!

#### Schädel-Hirn-Trauma

- Verdachtsdiagnose eines Schädel-Hirn-Traumas als Ursache einer Bewusstseinsstörung gewöhnlich aus der Auffindesituation des Patienten ersichtlich
- traumaangepasstes Management

#### Meningitis und Enzephalitis

- Leitsymptome der bakteriellen Meningitis:
  - schwerer Kopfschmerz
  - Fieber
  - Meningismus
- bei Verdacht möglichst rasch Kliniktransport

#### Epileptischer Anfall, Status epilepticus

- generalisierter tonisch-klonischer Anfall:
  - keine medikamentöse Therapie erforderlich
  - wichtigste Differenzialdiagnose: Synkope
- Status epilepticus (Grand-Mal-Status):
  - lebensbedrohlich
  - medikamentöse Intervention im Rettungsdienst: Benzodiazepin (Lorazepam)

#### Metabolische Enzephalopathien

Entscheidend ist die Bestimmung der richtigen Laborparameter, die außer bei Hypoglykämie erst innerklinisch erfolgen kann.

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen:

- Blutzuckerentgleisung
  - Blutzuckerbestimmung bei allen komatösen Patienten!
- hepatische Enzephalopathie
- Niereninsuffizienz
- Elektrolytstörung
- Sepsis

geachtet werden, dass der metabolische Ausgleich langsam durchgeführt wird, maximal 10 mmol/l pro 24 Stunden.

### Cave

Eine zu schnelle Korrektur einer Hyponatriämie erhöht das Risiko für eine zentrale pontine Myelinolyse: Dabei kommt es durch rasche osmotische Verschiebungen 2–6 Tage nach Elektrolytausgleich zu einer demyelinisierenden Schädigung des Pons mit Hirnnervenausfällen, Tetraparese und Bewusstseinsstörung bis zum Koma.

### Sepsis

Bei der Sepsis kommt es regelmäßig zu neuropsychiatrischen Symptomen als Zeichen einer septischen Enzephalopathie, Critical-Illness-Polyneuropathie und septischen Myopathie. Eine septische Enzephalopathie geht oft einher mit Delir und Bewusstseinsstörungen bis zum Koma, ist aber grundsätzlich reversibel, wenn die Sepsis erfolgreich behandelt ist.

Die Schwere der Enzephalopathie korreliert mit dem Ausmaß und der Prognose der Sepsis.

Klinisch kann die Sepsis nach internationalen Kriterien in Sepsis und septischer Schock [8] eingeteilt werden. Als Biomarker eignen sich das Blutbild und C-reaktives Protein, besser noch Procalcitonin.

### PRAXISTIPP

Als Screeningmethode für eine Sepsis eignet sich im Rettungsdienst der sogenannte Quick-Sofa, bei dem mindestens 2 von 3 Kriterien erfüllt sein müssen:

- Atemfrequenz > 22/Minute
- Bewusstseinsstörung (= GCS ≤ 13) und
- systolischer Blutdruck ≤ 100 mmHg [8].

Bei Patienten mit ungeklärten Bewusstseinsstörungen sollte daher immer auch nach Zeichen einer Sepsis gefahndet werden!

Die Differenzialdiagnosen der metabolischen Enzephalopathien zeigt ► **Tab. 7**.

## Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Über die Autoren



### Christoph Terborg

Privatdozent Dr. med. Seit 1995 Facharzt für Neurologie, spezielle neurologische Intensivmedizin. Ausbildung in Marburg, Minden, Osnabrück. 2005 Habilitation im Fach Neurologie an der Friedrich-Schiller-Universitätsklinik Jena. Seit 2007 Chefarzt der Klinik für Neurologie der Asklepios Klinik St. Georg in Hamburg, seit 2014 auch der Klinik für Fachübergreifende Frührehabilitation.

## Korrespondenzadresse

### PD Dr. med. Christoph Terborg

Klinik für Neurologie  
Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg  
Lohmühlenstraße 5  
20099 Hamburg  
c.terborg@asklepios.com

## Literatur

- [1] Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL et al.; ERC Guidelines 2015 Writing Group. Kurzdarstellung. Kapitel 1 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council. Notfall Rettungsmed 2015; 18: 655–747
- [2] Hansen HC. Klinische Basis- und Zusatzdiagnostik. In: Hansen HC, Hrsg. Bewusstseinsstörungen und Enzephalopathien. Berlin, Heidelberg: Springer; 2013: 54–70
- [3] Schwab S, Schellinger P, Werner C, Unterberg A, Hacke W, Hrsg. NeurolIntensiv. Berlin: Springer; 2015
- [4] Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet 2005; 365: 387–397
- [5] Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. Lancet 2013; 382: 397–408
- [6] Besser R, Hamer HM, Holtkamp M et al. Status epilepticus im Erwachsenenalter. In: Diener H-C, Weimar C, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Herausgegeben von der Kommission „Leitlinien“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Stuttgart: Thieme; 2012. [Im Internet: [www.dgn.org/leitlinien/2303-II-2a-2012-status-epilepticus-im-erwachsenenalter](http://www.dgn.org/leitlinien/2303-II-2a-2012-status-epilepticus-im-erwachsenenalter); Stand: 17.02.2017]
- [7] Jansen O, Cnyrim C, Zschocke S et al. Differenzialdiagnostisch relevante Untersuchungsbefunde bei Enzephalopathien. In: Hansen HC, Hrsg. Bewusstseinsstörungen und Enzephalopathien. Berlin, Heidelberg: Springer; 2013: 160–164
- [8] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW et al. Third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA 2016; 315: 801–810

## Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-123161>  
Notfallmedizin up2date 2017; 12: 79–91  
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York  
ISSN 1611-6550

Service für unsere Leser

**Sammelordner  
voll?**



**Neuen Ordner bestellen:**

[www.thieme.de/mein-up2date-ordner](http://www.thieme.de/mein-up2date-ordner)

**up2date – Fortbildung mit dem roten Faden**

## Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter [cme.thieme.de/hilfe](http://cme.thieme.de/hilfe) eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter [eref.thieme.de/ZZWHPH](http://eref.thieme.de/ZZWHPH) oder über den QR-Code kommen Sie direkt zum Artikel zur Eingabe der Antworten.

VNR 2760512017152372381



### Frage 1

Ein 65-jähriger, langjähriger Alkoholiker kommt gegen 23:00 Uhr zu Fuß mit Zeichen einer Alkoholintoxikation in die Notaufnahme. Die Blutalkoholkonzentration beträgt 3,2 Promille, und es erfolgt eine Monitorüberwachung. In den Morgenstunden wird er plötzlich nicht mehr erweckbar aufgefunden. Der hinzugezogene neurologische Dienstarzt stellt ein Koma, eine Blickwendung nach rechts, isokore und lichtreagible Pupillen, eine verminderte Reaktion der linken Körperseite auf Schmerzreize und ein positives Babinski-Zeichen links fest. Welches ist die wahrscheinlichste Diagnose?

- A ausgeprägte Alkoholintoxikation
- B hepatische Enzephalopathie
- C Schlaganfall
- D Enzephalitis
- E Alkoholentzugssyndrom

### Frage 2

Welche Aussage ist falsch? Bei der Untersuchung Bewusstloser sollte immer welche der folgenden körperlichen Untersuchungen durchgeführt werden?

- A Glasgow Coma Scale
- B Pupillenreaktionen
- C Achillessehnenreflexe
- D Blutdruck
- E Meningismus

### Frage 3

Eine der folgenden Aussagen zum Schlaganfall ist falsch. Welche?

- A Ein Schlaganfall verursacht typischerweise ein akutes neurologisches Defizit.
- B Ein Verschluss der A. basilaris führt häufig zu einer Bewusstseinsstörung bis zum Koma.
- C Einem Schlaganfall liegt in ca. 80% ein Hirninfarkt, in ca. 20% eine Hirnblutung zugrunde.
- D Anhand der Art der Bewusstseinsstörung lassen sich bereits präklinisch Hirnblutungen von Hirninfarkten unterscheiden.
- E Der Schlaganfall ist eine häufige Ursache einer akuten Bewusstseinsstörung beim Erwachsenen.

### Frage 4

Eine der folgenden Aussagen zur Therapie des akuten Schlaganfalls trifft nicht zu. Welche?

- A Bei Patienten mit Schlaganfall sollte bereits im Rettungswagen Azetylsalizylsäure 100 mg oder 5000 IE Heparin gegeben werden.
- B Bei Patienten mit akutem Schlaganfall sollte möglichst rasch eine zerebrale Bildgebung (CT oder MRT) des Schädels durchgeführt werden.
- C Beim ischämischen Hirninfarkt ist die intravenöse Thrombolyse mit rekombinantem Gewebefibrinolyseaktivator (rtPA) innerhalb von 4,5 Stunden wirksam.
- D Beim ischämischen Hirninfarkt ist die mechanische Thrombektomie innerhalb von ca. 6 Stunden möglich.
- E Die Akuttherapie des Schlaganfalls sollte auf einer Stroke Unit erfolgen.

### Frage 5

Welche Aussage zur Subarachnoidalblutung (SAB) ist falsch?

- A Einer spontanen SAB liegt eine Ruptur eines Aneurysmas oder eines arteriovenösen Angioms zugrunde.
- B Die SAB beginnt typischerweise mit leichten Kopfschmerzen, die sich innerhalb von Stunden verstärken.
- C Leitsymptome der SAB sind Kopfschmerz und Meningismus (Nackensteifigkeit).
- D Zum Nachweis eines oder mehrerer Aneurysmen sollte bei der SAB früh eine Angiografie aller Hirnarterien (Panangiografie) durchgeführt werden.
- E Typische Komplikationen der SAB sind Nachblutung, aresorptiver Hydrozephalus und Vasospasmen.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

## Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

### Frage 6

Welche Aussage zum Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist richtig?

- A Ein leichtes SHT verursacht keine Bewusstlosigkeit.
- B Bei der retrograden Amnesie nach SHT kann der Patient die Zeit nach dem Unfall nicht mehr erinnern.
- C Beim mittelschweren SHT beträgt die Dauer der Bewusstlosigkeit unter 15 Minuten.
- D Beim schweren SHT beträgt der Punktwert auf der Glasgow Coma Scale 3 bis 8.
- E Selbst schwere SHT werden meistens ohne neurologische Defizite überstanden.

### Frage 7

Welche Aussagen zu Synkopen und epileptischen Anfällen ist falsch?

- A Bei Synkopen können Vorboten wie Schwäche, Schwindel oder Schwarzwerden vor Augen auftreten.
- B Bei einem generalisierten Anfall kommt es häufig zu einem ungebremsten Sturz mit Verletzungen.
- C Typisch für eine Synkope ist eine längere Reorientierungsphase.
- D Bei einem generalisierten epileptischen Anfall kommt es oft zu Zungenbiss und Einnässen.
- E Bei generalisierten epileptischen Anfällen ist die Gesichtsfarbe zyanotisch, bei Synkopen blass.

### Frage 8

Eine der folgenden Aussagen trifft für die Notfalltherapie bei epileptischen Anfällen und Status epilepticus nicht zu. Welche?

- A Ein einzelner generalisierter epileptischer Anfall bedarf keiner medikamentösen Therapie.
- B Ein Status epilepticus ist definiert als einzelner epileptischer Anfall, der mehr als 5 Minuten andauert, oder mehrere Anfälle, zwischen denen der Patient das Bewusstsein nicht wiedererlangt.
- C Die medikamentöse Ersttherapie beim Status epilepticus sollte mit Phenytoin erfolgen.
- D Lässt sich ein Status epilepticus medikamentös nicht innerhalb von 60 Minuten durchbrechen, sollte der Patient eine Allgemeinnarkose erhalten.
- E Wacht ein Patient nach einem Status epilepticus nicht wieder auf, muss ein EEG zur Frage eines „subtle“ Status epilepticus durchgeführt werden.

### Frage 9

Wodurch ist die Hypoglykämie gekennzeichnet?

- A Das Sehen von Doppelbildern zusammen mit starken Kopfschmerzen ist hinweisend auf eine Hypoglykämie.
- B Die gängige Fachliteratur spricht bei Blutzuckerwerten unter 60 mg/dl von einer schweren Hypoglykämie.
- C Hypoglykämien sind bei Diabetikern eine historische Rarität.
- D Hypoglykämien sind immer komplett reversibel.
- E Klinisch imponiert die Hypoglykämie durch Bewusstseinsstörungen, Krampfanfälle und fokale neurologische Zeichen.

### Frage 10

Eine der Aussagen zu Bewusstseinsstörungen bei metabolischen Enzephalopathien ist falsch. Welche?

- A Die häufigste Ursache von Bewusstseinsstörungen bei metabolischen Enzephalopathien ist die Hypo- oder die Hyperglykämie.
- B Leichte Elektrolytstörungen verursachen in der Regel keine Bewusstseinsstörungen.
- C Bewusstseinsstörungen können ein Frühsymptom einer Sepsis sein.
- D Bei metabolischen Enzephalopathien sind Laboruntersuchungen diagnostisch entscheidend.
- E Bei einer schweren Hyponatriämie  $< 120$  mmol/l sollte ein rascher Natriumausgleich innerhalb von 24 Stunden erfolgen.