

up2date

Akute Bewusstseinsstörung im Kindesalter

Andreas Merckenschlager

In der Pädiatrie sind Erkrankungen, die zu einer akuten Bewusstseinsstörung führen können, relativ häufig. Um präklinisch und klinisch die therapeutischen Weichen richtig stellen zu können, ist eine zielorientierte, strukturierte Diagnostik erforderlich.

Einleitung

Dieser Artikel gibt Empfehlungen zur Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit einer akuten Bewusstseinsstörung, die sich sowohl auf die Prähospitalphase wie auch die frühe Hospitalphase beziehen. Dabei sind die notwendige und sinnvolle Diagnostik und die Therapie in einer algorithmischen Abfolge geordnet (Abb. 1 und Abb. 4). Außerdem wird auf Schlüsselfragen eingegangen, die typische klinische Szenarien abbilden. Einzelne, besonders häufige Krankheitsbilder werden ausführlicher besprochen.

Zu dieser häufigen klinischen Notfallsituation gibt es eine aktualisierte Leitlinie unter dem Titel „Akute Bewusstseinsstörung jenseits der Neugeborenenperiode“ (AWMF-Registernummer 022/016). Diese Leitlinie fügt sich ein in den Kontext bereits vorliegender, teils zu überarbeitender Leitlinien zu einzelnen Krankheitsbildern.

Quantifizierung der Bewusstseinsstörung

Glasgow Coma Scale

Klassische Glasgow Coma Scale. Das wesentliche Instrument zur Bewertung einer Bewusstseinsstörung ist die Glasgow Coma Scale (GCS). Dabei handelt es sich um ein Graduierungsinstrument, das 3 Dimensionen berücksichtigt (Tab. 1):

- Augenöffnen
- verbale Antwort
- motorische Reaktion auf Schmerzreiz

Der niedrigste Wert liegt bei 3 Punkten, der maximal erreichbare Wert der Standard-GCS bei 15 Punkten. Überwiegend spricht man von einem Koma ab einem Punktwert von unter 9 [1], was damit zusammenhängt, dass bei einem Wert von 8 oder darunter die Schutzreflexe in der Regel so eingeschränkt sind, dass eine tracheale Intubation zur Sicherung der Atemwege empfohlen wird.

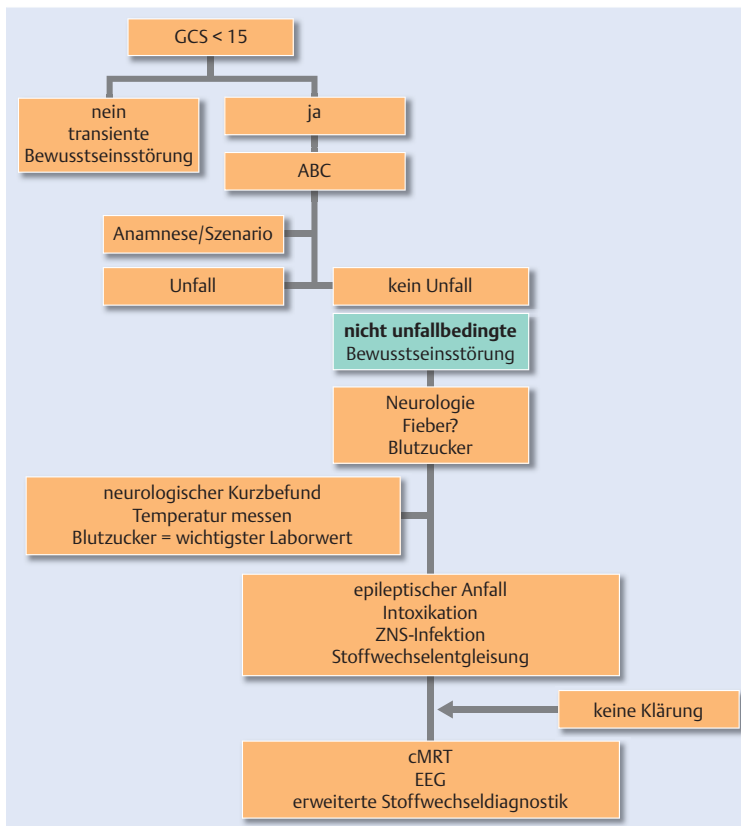


Abb. 1 Algorithmus bei akuter Bewusstseinsstörung.

Erweiterungen und Alternativen zur Glasgow Coma Scale

In der klinischen Praxis weist die GCS einige Probleme auf, für die es jedoch Abhilfevorschläge gibt (Tab. 2). Unter anderem wird vorgeschlagen, statt nur einer gesamten Punktschuld besser getrennte Werte für die 3 Funktionsbereiche anzugeben, um die relativ mäßige Zuverlässigkeit zu kompensieren – dies war von Teasdale bereits früh vorgeschlagen worden [2]. Bei intubierten Patienten wird vorgeschlagen, die motorische Subskala zu verwenden. Zumindest bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma korreliert die motorische Antwort auf Reize mit der Prognose ähnlich gut wie die komplette GCS [3].

Pupillo- und Okulomotorik. Da die GCS die Pupillo- und Okulomotorik nicht berücksichtigt und motorische Seitendifferenzen nicht erfasst, sollte man einen neurologischen Kurzbefund mit dem Schwerpunkt „Seitendifferenz und Pupillomotorik“ dokumentieren.

Man sollte die GCS oder eine 15-punktiqe pädiatrische Modifikation sowohl beim traumatischen wie auch beim nicht traumatischen Koma einsetzen. Zusätzlich sollte man die Augensymptomatik und motorische Seitendifferenzen notieren.

Tabelle 1

Glasgow Coma Scale (GCS).

Punkte	Augenöffnen	Verbale Antwort	Motorik (Schmerzreiz)
6	–	–	befolgt Aufforderungen
5	–	orientiert	gezielte Abwehr
4	spontan	verwirrt	normale Flexion
3	auf Ansprache	unpassende Wörter	abnorme Flexion
2	auf Schmerzreiz	nur Laute	Extension
1	nicht	keine	keine

Pädiatrische Glasgow Coma Scale. Für die pädiatrische GCS (pGCS) wurde die verbale Antwort der GCS modifiziert, da diese in der Originalversion für kleinere Kinder ungeeignet ist. Die pGCS hat sich in der täglichen Praxis des Rettungsdienstes aber noch nicht durchgesetzt.

Frankfurter Glasgow Coma Scale. Eine mögliche weitere Alternative zum GCS ist die erweiterte Frankfurter Glasgow Coma Scale (F-GCS) [4]. Diese erfasst neben dem Augenöffnen, der verbalen Antwort und der Reaktion auf Schmerzreiz auch die Augensymptomatik. Es wird unterschieden, ob konjugierte Augenbewegungen und eine Lichtreaktion auftreten und ob konjugierte Pupillenbewegungen, eine Divergenzstellung der Bulbi oder weite lichtstarre Pupillen zu beobachten sind. Durch diese Erweiterung beträgt die maximale Punktzahl bei der F-GCS 19 Punkte. Die F-GCS beinhaltet in der Regel auch eine pädiatrische Variante. Trotz der Vorteile durch die Modifikationen führt eine abweichende Bepunktung in der klinischen Praxis erfahrungsgemäß zu Missverständnissen.

AVPU-Skala. Wegen ihrer Einfachheit wird als eine Alternative zur GCS in der klinischen Praxis häufig die AVPU-Skala verwendet (Tab. 3) [5, 6]. „AVPU“ ist ein Akronym für „Alert“, „Vocal“, „Pain“ und „Unresponsive“. In der Praxis wird ein „A“ vergeben, wenn ein Kind die Augen spontan öffnet, spontan adäquat interagiert, verständlich spricht und Gegenstände verfolgt. Wenn das Kind nur auf Ansprache reagiert, spontan jedoch nicht, wird ein „V“ vergeben. Muss ein

Schmerzreiz gesetzt werden, um eine adäquate motorische, verbale oder sonstige Reaktion zu erzielen, so wird ein „P“ vergeben, bei „Unresponsive“ fehlt jegliche Reaktion.

Prähospitalisierende Bewusstseinsstörungen

Es ist klinischer Alltag des Notarztes, dass er zu einem Notfallort gerufen wird unter dem Alarmierungsbild „bewusstloses Kind“. Beim Eintreffen besteht diese Bewusstlosigkeit dann sehr häufig bereits nicht mehr, das Kind ist wieder erwacht, mitunter noch verlangsamt, teils schlafend, jedoch erweckbar. Dann handelt es sich beim Eintreffen des Notarztes also nicht mehr um eine tiefgreifende Bewusstseinsstörung mit einem GCS-Punktwert unter 13, sondern lediglich um eine vorübergehende Bewusstseinsstörung.

In solchen Fällen ist von einer vorübergehenden, anfallsartig auftretenden Bewusstseinsstörung auszugehen – meist handelt es sich dabei um einen epileptischen Anfall oder eine Synkope. Im Notarztdienst und in der Notaufnahme ist es wichtig, nach Hinweisen zu suchen, die es erlauben, epileptische von nicht epileptischen Anfällen abgrenzen (Infobox 1) [7–9].

Synkope. Eine Synkope ist ein vorübergehender Bewusstseinsverlust mit einem Verlust des Muskeltonus infolge einer globalen, vorübergehenden, zerebralen Hypoperfusion. Bei der Synkope sind aus der Vorgeschichte häufig weitere Synkopen oder Präsynkopen bekannt (Tab. 4). Auslösende Situationen sind häufig längeres Stehen oder rasches Aufstehen aus dem Sitzen. Prodromi sind Übelkeit, Palpitationen, Schwarzwerden vor den Augen oder Hören von Geräuschen in der Ferne. Häufig wird ein Blasswerden beschrieben und ein bewegungsloser Kollaps angegeben. Die Patienten erholen sich relativ rasch und erinnern sich häufig an den Bewusstseinsverlust.

Einnässen unterscheidet nicht sicher zwischen epileptischem und nicht epileptischem Ereignis, insbesondere nicht zwischen einem epileptischem Anfall und einer Synkope bzw. zwischen einem epileptischen und einem nicht-epileptischen psychogenen Anfall (Infobox 2) [10].

Epileptischer Anfall. Bei epileptischen Anfällen ist die Epilepsie häufig bereits aus der Vorgeschichte bekannt. Auch eine kortikale Veränderung im MRT, sofern

Tabelle 2

Nachteile der Glasgow Coma Scale in der klinischen Arbeit und mögliche Abhilfen.

Nachteile	Abhilfe
mäßige Zuverlässigkeit	Werte in den 3 Funktionsbereichen getrennt angeben: <ul style="list-style-type: none"> ■ Augenöffnen (E = „eye“) ■ verbale Antwort (V) ■ motorische Reaktion (M)
Bewertung beim intubierten Patienten eingeschränkt	motorische Subskala verwenden
Pupillo- und Okulomotorik und Seitendifferenzen der motorischen Antwort nicht erfasst	<ul style="list-style-type: none"> ■ neurologischer Kurzbefund ■ erweiterte Frankfurter GCS (F-GCS)

Tabelle 3

Korrelation zwischen AVPU und Glasgow Coma Scale.

AVPU		Korrelation zu GCS
„alert“	Patient ist spontan wach	ca. 14 Punkte
„vocal stimuli“	Reaktion auf Ansprache	ca. 11 Punkte
„painful stimuli“	Reaktion auf Schmerzreiz	ca. 6 Punkte
„unresponsive“	keine Reaktion auf äußere Reize	ca. 3 Punkte

Infobox 1

Differenzialdiagnose der anfallsartigen, vorübergehenden Bewusstseinsstörung

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ epileptischer Anfall ■ Synkope ■ Migräne ■ nicht-epileptischer psychogener Anfall ■ Affektkrampf | <p>selten:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Startle-Reaktion ■ paroxysmale Dyskinesie ■ Narkolepsie-Kataplexie |
|--|---|

bekannt, spricht eher für einen stattgehabten epileptischen Anfall. Typische Auslösesituationen sind Schlafentzug, Lichtreize oder Medikamentenentzug. Als Prodromi wird die Aura als „komisches Gefühl“ geschildert, also ein verbal eher schwer zu fassendes Phänomen. Im Ablauf treten dann Konvulsionen auf und oft auch ein Zungenbiss. Eine Kopfwendebewegung ist typischer für einen epileptischen Anfall als für eine Synkope. In der Erholungsphase erinnert sich der Patient häufig gar nicht an das Ereignis, er wirkt längere Zeit verwirrt, müde und klagt über Kopfschmerzen.

Tabelle 4

Abgrenzung zwischen Synkope und epileptischem Anfall: Hinweise aus Anamnese, Befund und Laborparametern.

	Synkope	epileptischer Anfall
Vorgeschichte	(Prä-) Synkopen	bekannte Epilepsie, kortikale Veränderung im MRT
Begleitumstände	längeres Stehen, Aufstehen	Schlafentzug, Photostimulation, Medikamentenentzug
Prodromi	Übelkeit, Palpitationen, „schwarz vor Augen“, „Geräusche in der Ferne“	Aura, „komisches Gefühl“
Ablauf	Blässe, „bewegungsloser“ Kollaps	Konvulsionen, Zungenbiss, Kopfwendebewegung
Erholung	Erinnerung an Bewusstseinsverlust	Verwirrung, Kopfschmerzen, keine Erinnerung
Kreatinkinase	normal	erhöht nach generalisiertem tonisch-klonischem Anfall
Prolaktin	evtl. erhöht	erhöht (10–20 Minuten nach dem Anfall)

Tabelle 5

Typische Merkmale des nicht-epileptischen psychogenen Anfalls.

Alter	<ul style="list-style-type: none"> ■ meist Adoleszenz
Begleitumstände	<ul style="list-style-type: none"> ■ meist bei Anwesenheit anderer Personen
Begleitsymptome	<ul style="list-style-type: none"> ■ oft keine ■ evtl. hämodynamische Veränderungen (Herzfrequenz, Blutdruck) ■ evtl. vegetative Veränderungen (Schwitzen, Blässe)
Dauer	<ul style="list-style-type: none"> ■ verlängert
Verletzungen	<ul style="list-style-type: none"> ■ selten Verletzungen
Eigenanamnese	<ul style="list-style-type: none"> ■ beschrieben mit ruhiger und unbeteiligter Stimmung ■ Erinnerungen vorhanden für Details, die auf Erhalt des Bewusstseins hindeuten

Einer der wichtigsten klinischen Hinweise ist die Augensymptomatik: Beim epileptischen Anfall kommt es eher zu einem starren Blick mit Geradeausorientierung der Bulbi oder einer Bulbusdeviation nach lateral, bei der Synkope dagegen eher zu einem Wegdrehen der Bulbi nach oben. Beim nicht-epileptischen psychogenen Anfall sind die Augen häufig geschlossen (Infobox 2, Tab. 5).

Infobox 2**Mögliche Symptome bei Synkopen, die zur Verwechslung mit einem epileptischen Anfall führen können**

Die folgenden Symptome dürfen für sich genommen *nicht* als Hinweis auf eine Epilepsie gewertet werden:

- symmetrische und auch asymmetrische, kurz anhaltende motorische Entäußerungen, z. B. Kloni
- Aura
- Zungenbiss
- Inkontinenz

Laborchemische Hilfestellung kann eventuell die umgehende Bestimmung der Kreatinkinase (CK) geben: Beim großen tonisch-klonischem Anfall (GTKA) ist die CK häufig erhöht [8]. Bei nicht-epileptischen psychogenen Anfällen oder vasovagalen Synkopen findet sich diese Erhöhung in der Regel nicht. Die Bestimmung von Prolaktin ist in der Praxis problematisch: Sie muss sehr schnell bestimmt werden, etwa 10–20 Minuten nach dem Ereignis. Sie unterscheidet außerdem einen epileptischen Anfall nicht von einer Synkope, kann jedoch in der Lage sein, zwischen einem GTKA oder komplex-fokalen Anfall und einem nicht-epileptischen psychogenen Anfall zu unterscheiden [9].

Diagnostik**ABC-Algorithmus als diagnostisch-therapeutischer Leitfaden**

Vitalfunktionen. Prinzipiell müssen in der Notfallsituation Diagnostik und Therapie gleichzeitig ablaufen. Die Beurteilung und Erhaltung der Vitalfunktionen gemäß den ABC-Richtlinien hat absoluten Vorrang. Das ABC-Schema ist dabei zugleich Befundungs- und Therapiealgorithmus. Die ABC-Richtlinien orientieren sich an den europäischen Empfehlungen für die Wiederbelebung von 2015 (Abb. 2) [11]. Danach soll ein Kreislaufstillstand in weniger als 10 Sekunden erkannt werden, die kardiopulmonale Reanimation ist dann sofort einzuleiten. Beim Auffinden eines bewusstlosen Kindes sind folgende Maßnahmen vordringlich:

- Atemwege freigemachen
- Atmung beurteilen
- Indikation für Sauerstoffgabe und/oder tracheale Intubation prüfen
- Gefäßzugang i. v. oder intraossär legen

Klinische Zustände wie Hypoglykämie, Schock, arterielle Hypertonie, Alkoholintoxikation oder einen anhaltenden tonisch-klonischen epileptischen Anfall als iktalen Zustand muss man schnell erkennen und behandeln.

Hyperoxie vermeiden. Bei den Notfallmaßnahmen soll man nach neueren Leitlinien eine Hyperoxie vermeiden [12]. Die Übertragung dieser Empfehlung von Erwachsenen auf die pädiatrische Altersgruppe kann sinnvoll sein [13, 14], da das kindliche Gehirn noch anfälliger für oxidativen Stress nach einer globalen hypoxischen Schädigung ist. Deshalb wird zu den lebensrettenden Maßnahmen bei Kindern empfohlen, während der Reanimation zunächst die höchstmögliche Sauerstoffkonzentration zu verabreichen. Sobald die Rückkehr der spontanen Zirkulation gesichert ist, soll die Sauerstoffsättigung zwischen 94 und 98% gehalten werden. Der Zusammenhang zwischen einer Hyperoxämie nach dem Wiedererlangen der spontanen Zirkulation oder 24 Stunden später mit einem schlechteren Outcome wird allerdings noch uneinheitlich bewertet [15, 16]. Auch für eine Hyper- oder Hypokapnie gibt es Hinweise auf ein schlechteres Outcome [17].

Sauerstoffgabe. Die ABC-Prinzipien haben auch für generalisierte tonisch-klonische epileptische Anfälle oder dyskognitive Anfälle (ältere Nomenklatur: komplex-partielle Anfälle) Gültigkeit, die typischerweise mit einer teils ausgeprägten Zyanose einhergehen. Lange Zeit war die Sauerstoffgabe beim epileptischen Anfall umstritten. Inzwischen ist die Sauerstoffgabe bei Zyanose und/oder verminderten Sauerstoffsättigungswerten in der Pulsoxymetrie etabliert. Bekannt ist, dass eine Sauerstoffgabe tendenziell zu einer verlängerten epileptischen Anfallsdauer führen kann [18]. Insgesamt werden die potenziellen Nachteile einer Sauerstoffgabe durch die Vorteile deutlich ausgeglichen.

Hyper- und ausgeprägte Hypothermie vermeiden. Für die Post-Reanimationsphase wird diskutiert, die Körpertemperatur auf 32–34° zu halten. Allerdings hat die „THAPCA out of hospital study“ keine Überlegenheit einer Hypothermie gegenüber der Normothermie zeigen können [19]. Es wird bislang zumindest die starke Empfehlung gegeben, eine Hyperthermie über 37,5°C und eine ausgeprägte Hypothermie unter 32°C zu vermeiden [11].

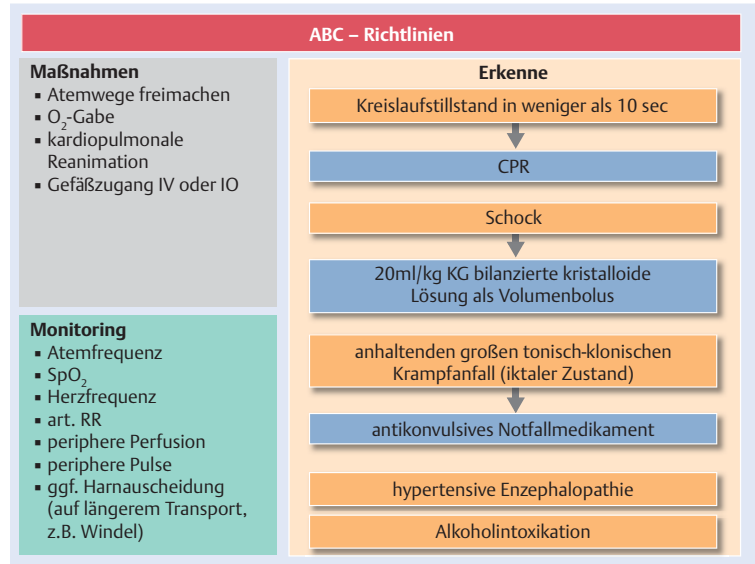


Abb. 2 ABC-Richtlinien.

Infobox 3

Dynamik der Bewusstseinsstörung

- | | |
|--------------------------------------|----------------------------------|
| Wie hat sich der Zustand entwickelt? | <i>graduell:</i> |
| | ■ Infektion |
| | ■ Stoffwechsellentgleisung |
| | ■ Intoxikation |
| <i>abrupt:</i> | |
| ■ Anfall | |
| ■ Trauma | |
| ■ kardiale Arrhythmie | <i>rezidivierend:</i> |
| ■ Blutung | ■ angeborene Stoffwechselstörung |

Kurzanamnese und Notfallszenario

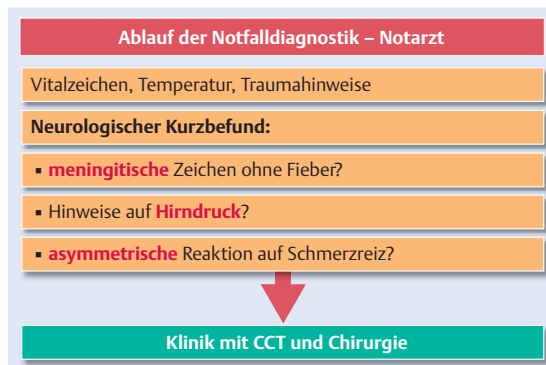
Bei der Anamneseerhebung erfragt man die wichtigsten Hinweise auf mögliche Ursachen einer Bewusstseinsstörung:

- Wie hat sich der Zustand entwickelt? (Infobox 3)
- Gab es ein Trauma?
- Besteht eine Vorerkrankung? (z. B. onkologische Erkrankung, Gerinnungsstörung, Herzerkrankung, Hydrozephalus)
- Welche Medikamente gibt es in der Umgebung? (mögliche Intoxikation)

Bei den Vorerkrankungen haben onkologische Erkrankungen, Gerinnungsstörungen, kardiologische Erkrankungen oder ein Hydrozephalus besondere Bedeutung.

Ventrikuloperitonealer Shunt. Bei Kindern mit einem ventrikuloperitonealen Shunt ist in erster Linie von einer Shuntfehlfunktion auszugehen, außerdem ist zu denken an eine Shuntinfektion, einen epileptischen Anfall oder auch an eine Dehydratation.

Abb. 3 Ablauf der Notfalldiagnostik durch den Notarzt.



Beim bewusstseinsgestörten Kind mit einem ventrikuloperitonealen Shunt ist bis zum Beweis des Gegenteils von einer Shuntfehlfunktion auszugehen.

Die Notfalldiagnostik bei dieser Patientengruppe beinhaltet insbesondere die Prüfung der Shuntfunktion am Reservoir. Hier ist zu kontrollieren, ob sich der Dom der Pumpkammer nach Kompression rasch wieder füllt. Sollte dies nicht der Fall sein, so ist ein Verschluss des Ventrikelkatheters sehr wahrscheinlich. Die Überprüfung des Shuntverlaufs mit einem Röntgenbild des Schädels in 2 Ebenen sowie von Thorax und Abdomen in a. p. Projektion kann eine Diskonnektion ausschließen. Letztlich kann nur das MRT mit den Minimalkriterien T2 in 3 Ebenen die Ventrikelweite bestimmen.

Schädel-Hirn-Trauma. Für die traumatische Bewusstseinsstörung wird auf die Leitlinie „SHT im Kindesalter“ verwiesen (http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/024-018l_S2k_Schaedel-Hirn-Trauma_im_Kindesalter-2011-abgelaufen.pdf).

Neurologischer Kurzbefund und Körpertemperatur

Zu den wesentlichen Befunden gehören die Vitalzeichen (ABC-Schema) und die Glasgow Coma Scale. Der neurologische Kurzbefund ergänzt folgende Parameter:

- meningitische Zeichen
- asymmetrische Befunde hinsichtlich Motorik oder Pupillomotorik
- Hinweise auf Hirndruckzeichen (Infobox 5)

Außerdem erhebt man einen allgemeinen Kurzbefund einschließlich der Körpertemperatur.

Für den erstversorgenden Notarzt bedeuten meningitische Zeichen ohne Fieber, Hirndruckzeichen oder asymmetrische Befunde, dass eine Klinik anzufahren ist, in der zumindest eine CT-Bildgebung und eine neurochirurgische Behandlung möglich ist (Abb. 3).

Für die Notfallbildgebung ist das CT als Notfalluntersuchung ausreichend sensitiv und auch in besonderem Maße praktikabel, insbesondere bei fokalen neurologischen Zeichen.

Trotz der Vorteile der CT (Verfügbarkeit, rasche Durchführbarkeit, Logistik der Überwachung einfacher als bei MRT) muss man bedenken, dass die CT mit einer Strahlenbelastung und damit einem leicht erhöhten Lebenszeitrisiko für Krebserkrankungen verbunden ist [20]. Außerdem gibt es Hinweise darauf, dass die Exposition gegenüber ionisierender Strahlung mit einer Einschränkung der kognitiven Funktion verbunden sein kann [21]. Daher bemüht man sich in der pädiatrischen Radiologie besonders um die Einhaltung des ALARA-Prinzips („as low as reasonably achievable“) [22].

Meningitische Zeichen

Bei meningitischen Zeichen ist zu unterscheiden, ob diese mit oder ohne Fieber auftreten (Tab. 6). Bedeutend häufiger treten sie mit Fieber auf und sind dann Hinweis auf eine Meningitis oder Meningoenzephalitis. Ohne Fieber ist an eine Subarachnoidalblutung oder Raumforderung der hinteren Schädelgrube zu denken.

Lumbalpunktion. In einem solchen Fall ergibt sich immer die Frage nach einer Lumbalpunktion. Für eine Lumbalpunktion sind die o. g. klinischen Hirndruckzeichen eine absolute Kontraindikation, denn bei erhöhtem Hirndruck kann es durch eine Lumbalpunktion zur

Tabelle 6

Bewertung des neurologischen Kurzbefunds zusammen mit Fieber.

Neurologische Befunde	mit Fieber	ohne Fieber
meningitische Zeichen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Meningitis ■ (Meningo-) Enzephalitis 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Subarachnoidalblutung ■ Raumforderung der hinteren Schädelgrube
Pupillen	<ul style="list-style-type: none"> ■ einseitig lichtstarr: drohende Einklemmung bei Hirnabszess oder bakterieller Meningitis 	<ul style="list-style-type: none"> ■ einseitig lichtstarr: Hirndruck: Tumor, Blutung ■ eng: Opioidintoxikation
mögliche Hirndruckzeichen: Hemiparese, Beuge-/Strecksynergismen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Meningitis ■ (Meningo-) Enzephalitis 	<ul style="list-style-type: none"> ■ obstruktiver Hydrozephalus ■ Tumor ■ Blutung

Herniation mit Einklemmung kommen. In der Literatur finden sich immer wieder Fälle schwerwiegender Komplikationen durch eine Lumbalpunktion bei Meningitis. Beispielsweise hat Norman 1982 von einem Atemstillstand und Zervikalmarkinfarkt nach Lumbalpunktion bei einem 6-jährigen Jungen berichtet [23]. 20 Minuten nach der Lumbalpunktion war ein Atemstillstand aufgetreten, der Junge wurde beatmungspflichtig, entwickelte eine schlaffe Tetraparese und starb 12 Tage später. Bei der Autopsie fand man einen Infarkt im zentralen Anteil des Zervikalmarks. Diese Schädigung war wahrscheinlich durch eine Kompression der arteriellen Blutzufuhr auf Höhe des Foramen magnum bei herniierten zerebellären Tonsillen verursacht worden, vermutlich verstärkt durch eine arterielle Hypotonie.

Weitere Kontraindikationen gegen eine Lumbalpunktion sind:

- bekannte oder laborchemisch oder klinisch erkennbare hämorrhagische Diathese (wenn unbehandelt)
- Thrombopenie $< 50,000/\mu\text{l}$
- kardiopulmonale Instabilität
- lokale Infektion an der Punktionsstelle

Andererseits ist es wichtig, dass ein normaler CT-Befund bei einer bakteriellen Meningitis keinen sicheren Ausschluss einer intrakraniellen Drucksteigerung ermöglicht. 1999 wurde ein 15-jähriger Jugendlicher mit einer bakteriellen Meningitis beschrieben, der ein normales CT hatte und dennoch Zeichen der Herniation unmittelbar nach einer Lumbalpunktion entwickelte. Diese Fälle sind selten, sie gelten jedoch als Hinweis darauf, dass ein CT keine absolute Sicherheit liefern kann [24].

Ophthalmologischer Befund. Die lange Zeit gelehrte Meinung, dass vor einer Lumbalpunktion eine Fundoskopie durchzuführen ist, wird heute kritisch gesehen. Der ophthalmologische Befund ist in der Akutsituation nicht aussagekräftig, da sich Fundusveränderungen bei erhöhtem Hirndruck mitunter erst nach Tagen entwickeln. Im Verlauf ist der ophthalmologische Befund hingegen sinnvoll, da eine Subarachnoidalblutung zu einer Glaskörperblutung führen kann, was als Terson-Phänomen bezeichnet wird mit einer erhöhten Mortalität einhergeht. Andererseits können Hinweise auf retinale Einblutungen gefunden werden, die an ein Schütteltrauma denken lassen.

Die augenärztliche Untersuchung oder die Durchführung einer CT oder MRT vor einer Lumbalpunktion wird mehrheitlich nicht mehr gefordert [25].

Antibiotische Therapie. Falls auf eine Lumbalpunktion verzichtet wird, ist eine unverzügliche Antibiotikatherapie erforderlich. Erst dann ist über die Indikation zur zerebralen Bildgebung zu entscheiden und ggf. anschließend über die Indikation zur Lumbalpunktion. Eine frühe Therapie verbessert die Prognose. Dabei muss man unbedingt bedenken, dass andere diagnostische Tests wie Blutbild, Gram-Färbung, PCR oder Antigen-Nachweise noch vor der Einleitung der Antibiose durchgeführt werden. Auch sollte man unbedingt vor dem Beginn der antibiotischen Therapie Blutkulturen abnehmen, da sie zumindest in der Hälfte der Fälle die Ätiologie der bakteriellen Meningitis klären können.

Asymmetrische Befunde

Asymmetrische Befunde kommen häufig vor bei postiktalen Paresen oder ausgedehnten zerebralen Ischämien sowie bei intrakraniellen Blutungen oder Hirnabszessen. Eher symmetrische Befunde sind bei einer Meningoenzephalitis zu erwarten sowie bei hypoxisch-ischämischen Enzephalopathien oder der hypertensiven Enzephalopathie.

Bei einer asymmetrischen Reaktion auf Schmerzreize ist die Bildgebung in der Regel dringlich. Lediglich bei deutlichen Hinweisen auf eine postiktale Parese, die plötzlich beginnt – evtl. vor dem Hintergrund einer bekannten Epilepsie und/oder mit beobachtetem epileptischem Anfall im Vorfeld – könnte die Bildgebung nachrangig sein, wenn sich die Parese zügig zurückbildet. Ansonsten ist die Bildgebung dringlich, um einen Hirninfarkt, eine Hirnblutung oder einen Hirnabszess auszuschließen (Tab. 7).

Postiktale Parese

Besteht eine akute Lähmung nach einem epileptischen Anfall, so ist die wahrscheinlichste Erklärung die akute postiktale Parese. Seltener wird die Situation vorliegen, dass ein ischämischer Schlaganfall Ursache des epileptischen Anfalls war und gleichzeitig Ursache der Parese. Hierbei ist zu bedenken, dass etwa ein Fünftel der Kinder mit einem akuten ischämischen Schlaganfall sich mit Anfällen präsentieren kann [26]. Diese Anfälle sind praktisch immer mit fokal-neurologischen Defiziten verbunden und kommen häufiger bei jüngeren Kindern vor. Deshalb ist eine zerebrale Notfallbildgebung nach einem epileptischen Anfall indiziert, wenn eine Bewusstseinsstörung nach dem Anfall 1 Stunde oder

Tabelle 7

Differenzialdiagnose der Halbseitenlähmung (asymmetrische Reaktion auf Schmerzreiz mit/ohne Hirnnervenasymmetrie) und Dringlichkeit der zerebralen Bildgebung.

Differenzialdiagnose	Anamnestische Hinweise	Diagnostik
postiktale Parese (Todd-Parese)	<ul style="list-style-type: none"> ■ plötzlicher Beginn ■ Epilepsie bekannt ■ vorangegangener epileptischer Anfall 	Bildgebung nachrangig
Hirninfrakt	<ul style="list-style-type: none"> ■ plötzlicher Beginn ■ Varizellen ■ zyanotischer Herzfehler 	
Hirnblutung	<ul style="list-style-type: none"> ■ plötzlicher Beginn ■ bekannte Gerinnungsstörung ■ Thrombopenie ■ Gefäßfehlbildung 	Bildgebung dringlich
Hirnabszess	<ul style="list-style-type: none"> ■ graduelle Entwicklung ■ zuvor Kopfschmerzen ■ (zuvor) Fieber ■ Infektion HNO-/Zahn-Bereich ■ offenes Schädel-Hirn-Trauma ■ Herzfehler 	

länger anhält oder fokal-neurologische Zeichen während des Anfalls auftreten und postiktal persistieren.

Notfallbildgebung. Die aufnehmende Klinik muss sich bei dem ersten afebrilen Anfall immer die Frage stellen, ob eine akute Notfallbildgebung indiziert ist. Hierzu gibt die Literatur einige orientierende Angaben. Demzufolge stellen Patienten mit prädisponierenden Erkrankungen eine Risikogruppe dar, bei der die Wahrscheinlichkeit abnormer Befunde im kausalen Zusammenhang mit dem afebrilen epileptischen Anfall relativ groß ist (knapp 25%). Zu diesen prädisponierenden Situationen gehört das Schädel-Hirn-Trauma, längere Aufenthalte in einem Endemiegebiet für Zystizerkose, Hydrozephalus, HIV-Infektion, onkologische Erkrankung, bekannte zerebrovaskuläre Erkrankung oder eine Blutungsneigung [27].

Liegen diese prädisponierenden Bedingungen nicht vor, so gehören Patienten mit einem nicht fokalen epileptischen Anfall zur Niedrigrisikogruppe für eine strukturelle intrakranielle Veränderung. Bei den Patienten mit fokalen Anfällen ist insbesondere die Altersgruppe von unter 3 Jahren eine Hochrisikogruppe für einen abnormen bildgebenden Befund. Daraus ergibt sich, dass eine zerebrale Notfallbildgebung nach einem epileptischen Anfall sehr stark erwogen werden

sollte, wenn iktale oder postiktale fokale neurologische Zeichen persistieren und/oder die Bewusstseinsstörung nach dem Anfall 1 Stunde oder länger anhält.

Traumatischer Krampfanfall. Nach der derzeit überarbeiteten Leitlinie aus dem Jahre 2011 besteht auch bei wenig beeinträchtigender Bewusstseinsstörung nach einem epileptischen Anfall nach Schädel-Hirn-Trauma die Indikation zur stationären Aufnahme und zerebralen Bildgebung. Dadurch soll sichergestellt werden, dass akute symptomatische Ursachen, insbesondere die Hirnblutung, ausgeschlossen werden. Die Leitlinie macht hierbei auch keinen Unterschied, ob es sich um einen Frühestranfall (innerhalb von Sekunden nach SHT) oder einem Frühanfall (innerhalb von 7 Tagen nach SHT) handelt.

Persistierende asymmetrische Befunde

Ischämischer Schlaganfall. Bei persistierenden asymmetrischen motorischen Befunden ist an eine zerebrale Ischämie zu denken. Bereits bei Verdacht sollte man die entsprechenden Maßnahmen durchführen:

- ABC-Richtlinien beachten
- Normoglykämie und Normothermie erhalten bzw. herstellen
- Vollelektrolytlösung in Erhaltungsdosierung
- mäßige arterielle Hypertonie kann akzeptiert werden
- engmaschige neurologische Untersuchungen
- Sauerstoffsättigung über 95%
- kardiale Überwachung zumindest für die ersten 24 Stunden, um Vorhofflimmern oder kardiale Arrhythmien auszuschließen
- Thromboseprophylaxe mit Kompressionsstrümpfen bei Paresen oder Bewusstseinsstörungen bei Kindern über 10 Jahre

Ist die zerebrale Ischämie gesichert, so beinhalten klinische Empfehlungen bei unbekannter Ätiologie meist eine medikamentöse Anfangstherapie mit ASS 2–5 mg/kgKG/d [28,29] – es sei denn, es läge ein starker Verdacht auf eine arterielle Dissektion oder einen kardialen Embolus vor. In diesen Fällen ist niedermolekulares Heparin zu bevorzugen.

Bei einer gesicherten arteriellen Dissektion oder kardialen Embolie sollte man unfraktioniertes Heparin für 5–7 Tage geben bzw. zunächst niedermolekulares Heparin, anschließend niedermolekulares Heparin oder Cumarin, ASS nur bei Kontraindikationen gegen eine Antikoagulation.

Infobox 4

Therapie des hämorrhagischen Schlaganfalls [29]

Stabilisierung:

- bei klinischen Zeichen einer Hirndrucksteigerung entsprechende Therapie zur Drucksenkung
- lückenlose Überwachung
- Analgesie
- Behandlung hämatologischer oder hämostaseologischer Blutungsursachen
- sofortiges neurochirurgisches Konsil

Ziele und Maßnahmen:

- Euvolämie durch isotone Flüssigkeit ohne Glukose
- Normothermie [34]

- bei epileptischem Anfall Anfallsunterbrechung, keine AED-Prophylaxe [29, 35]
- arterielle Normotonie (allerdings gibt es keine Evidenz dafür, dass die Senkung eines erhöhten Blutdrucks auf die 95. Perzentile das Outcome verbessert; könnte die zerebrale Perfusion senken, daher Vorsicht mit antihypertensiven Medikamenten)
- bei Masseneffekt, Koma durch Hirnblutung, und/oder neurologischer Verschlechterung neurochirurgische Ausräumung des Hämatoms. Auch eine

Kleinhirnblutung von über 3 cm Durchmesser mit Hirnstammkompression und/oder Hydrozephalusentwicklung ist eine Indikation zur neurochirurgischen Intervention (oft kombiniert mit subokzipitaler Kraniotomie)

- dekompressive Kraniotomie: abhängig von Ausmaß des Masseneffekts und/oder der intrakraniellen Druckerhöhung; Fallserien bei ischämischen Schlaganfall sind beschrieben, unklare Evidenz bei hämorrhagischem Schlaganfall.

Bei großlumigen Infarkten oder Ischämien in der hinteren Schädelgrube sowie bei Bewusstseinstörung muss der Patient auf der Intensivstation überwacht werden. Bei einem Hirnödem sollte man eine Hirndrucktherapie durchführen. Eine Dekompression kann bei malignem zerebralen Infarkt des Erwachsenen die Mortalität senken und das Outcome verbessern [30], sie sollte auch beim Kind erwogen werden [31, 32]. Smith et al. weisen darauf hin, dass es zumindest im Kindesalter zu einem relevanten Therapieaufschub kommen kann, wenn man die Therapieentscheidung zur Dekompression von einer invasiven Hirndrucküberwachung abhängig macht.

Der Effekt der Thrombolyse im Kindesalter ist nachgewiesen, Hinweise auf ein erhöhtes Risiko gegenüber Erwachsenen liegen nicht vor. Allerdings müssen die Einschlusskriterien beachtet werden und ebenso die Kontraindikationen. Für Kinder ist rtPA nicht zugelassen, sodass dessen Einsatz nicht generell zu empfehlen ist. Eine Off-label-Anwendung muss sehr genau abgewogen werden. Aktuell werden hierzu von multi-zentrischen Arbeitsgruppen Daten zusammengetragen (z. B. TIPS-Studie; <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01591096>).

Hämorrhagischer Schlaganfall. Neben dem ischämischen Schlaganfall ist an einen hämorrhagischen Schlaganfall zu denken. Zur klinischen Unterscheidung ist es relativ verlässlich, dass Patienten mit einem akuten ischämischen Schlaganfall nur selten mit Erbrechen und einem verändertem Mentalstatus aufgenommen werden. Vielmehr zeigte sich in einer Untersuchung, dass der GCS-Score bei mindestens 14 lag. Hingegen

zeigten Kinder mit einem *hämorrhagischen* Schlaganfall sehr häufig Kopfschmerzen, Erbrechen und in fast der Hälfte der Fälle eine Bewusstseinsveränderung.

Bei einer persistierenden motorischen Asymmetrie machen Bewusstseinsstörung und Beeinträchtigung der Vitalparameter einen hämorrhagischen Schlaganfall viel wahrscheinlicher als eine zerebrale Ischämie.

Der GCS-Score lag in 38% der Fälle eines hämorrhagischen Schlaganfalls unter 14 und in 19% unter 8. Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Intubation notwendig wird, ist bei einem hämorrhagischen Schlaganfall wesentlich größer als bei ischämischer Genese [33].

Die Therapie des hämorrhagischen Schlaganfalls ist in Infobox 4 zusammengefasst.

Hirndrucksteigerung

Hirndruckzeichen. Hirndruckzeichen sind altersabhängig (Infobox 5):

- Beim Säugling kommt es zu einer gespannten Fontanelle, erweiterten Schädelnähten, dem Sonnenuntergangssphänomen und einer Zunahme des Kopfumfanges.
- Bei älteren Kindern ist neben Kopfschmerzen und Erbrechen auf die einseitig erweiterte Pupille zu achten, auf Hemiparese, Beuge- oder Strecksynergismen und eine Hyperreflexie.

Infobox 5

Hirndruckzeichen

Vorgeschichte:

- Kopfschmerzen (nachts, progredient, verstärkt bei Husten)
- Nackenschmerzen (besonders bei HWS-Flexion)
- Erbrechen
- (einseitige) Pupillendilatation
- Beuge- und Strecksynergismen (cave: nicht mit epileptischem Anfall verwechseln)
- fehlendes Puppenaugenphänomen = fehlender okulozephaler Reflex, bei dem durch eine rasche Kopffrotation überprüft wird, ob die Augen die Blickrichtung halten (physiologisch); fehlende kalorische Antwort
- Cushing-Trias als spätes Zeichen: arterielle Hypertonie, Bradykardie, Hypopnoe/Apnoe

Befunde:

- Säugling: gespannte Fontanelle, weite Schädelnähte, Sonnenuntergangssphänomen
- Papillenödem: fehlt bei akuter Hirndrucksteigerung, entwickelt sich über Tage; kann trotz Hirndrucksteigerung fehlen

Meningitis-Zeichen. Bestehen Fieber und gleichzeitig eine einseitig lichtstarre Pupille, so ist an eine drohende Einklemmung durch Hirnabszess oder bakterielle Meningitis zu denken (Tab.6). Bei einer Hemiparese oder Beuge- und Strecksynergismen als mögliche Hirndruckzeichen ist ebenfalls an die eitrige Meningitis oder Meningoenzephalitis zu denken.

Okulozephaler Reflex. Weitere klinische Hinweiszeichen auf eine Hirndrucksteigerung ist das Fehlen des okulozephalen Reflexes, bei dem durch eine rasche Kopffrotation überprüft wird, ob die Augen die Blickrichtung beibehalten (physiologisch) oder starr in der Orbita stehen bleiben. Diese Untersuchung soll nicht bei HWS-Trauma oder entsprechendem Verdacht vorgenommen werden.

Bei Bewusstseinsstörungen immer an die Möglichkeit eines HWS-Traumas denken.

Kalorische Reizung. Eine ähnliche Aussage erhält man durch die kalorische Reizung des Mittelohrs, bei dem einseitig eiskaltes Wasser in den Gehörgang gespült wird. Die normale Reaktion ist eine Blickwendung in Richtung des gespülten Ohrs, pathologisch sind eine asymmetrische oder eine fehlende Antwort.

Im CT sind Hinweise auf Hirndruck z. B. Kontusionsherde mit Umgebungsoedem, aufgebrauchte basale Zisternen oder das Zeichen des „weißen Zerebellums“ sowie verstrichene Sulci.

Beim bewusstlosen Patienten generell und nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma speziell darf man Streck- oder Beugesynergismen nicht mit epileptischen Anfällen verwechseln, sondern muss sie als Symptome eines Herniationssyndroms werten. Häufig finden sich dabei gleichzeitig eine Cushing-Trias mit arterieller Hypertonie, Bradykardie und Hypopnoe und typischerweise ist einseitig eine Pupille weit.

Hirndrucksenkung. Zu den Maßnahmen zur Hirndrucksenkung gehören:

- Fiebersenkung
- arterielle Hypotonie vermeiden
- Kopfteil auf 15–30° anheben
- Kopf zur Optimierung des venösen Abstroms in Mittelposition lagern
- bei liegender intraventrikulärer Drainage Liquorentnahme

Eine Hyperventilation birgt das Risiko einer zerebralen Ischämie und spielt daher nur noch in Situationen einer akut drohenden oder manifesten Einklemmung eine Rolle. Medikamente zur Hirndrucktherapie sind Mannitol, hypertone Salzlösung oder Barbiturate. Eine hochdosierte Barbiturattherapie kann bei der pädiatrischen refraktären intrakraniellen Hirndrucksteigerung in etwa einem Drittel der Fälle eine Hirndrucksenkung erreichen, was ein günstiges Outcome wahrscheinlicher macht [36]. Die Leitlinie „Intrakranielle Drucksteigerung“ der DGN sieht eine vergleichbare Wirksamkeit von Barbituraten und von Propofol hinsichtlich der Senkung des Hirndrucks. Ein Vorteil der Barbiturate wird in der leichten Temperatursenkung vermutet. Nachteilig sind unter anderem Enzyminduktion, Immunsuppression und eine Hemmung der kardialen Pumpfunktion. Beim ischämischen Schlaganfall werden Barbiturate gemäß dieser Leitlinie im Erwachsenenalter nicht empfohlen [37].

Fieber – ein wichtiger differenzialdiagnostischer Befund

Die Messung der Körpertemperatur ist eine wichtige diagnostische Maßnahme bei einer Bewusstseinsstörung, da die Infektion die führende Aufnahmeindikation des bewusstseinsgestörten Kindes und Jugendlichen auf die Intensivstation ist [38]. Insbesondere beim epileptischen Anfall ist die Abgrenzung zwischen dem afebrilen und dem febrilen Anfall wichtig.

Fieberkrampf oder epileptischer Anfall? Beim febrilen Anfall stellt sich immer die Frage, ob es sich um einen Fieberkrampf oder einen epileptischen Anfall bei ZNS-Infektion handelt. Hierbei ist die Erholungsdynamik nach dem epileptischen Anfall hilfreich. Eine *langsame* Erholung gilt als Warnzeichen für eine ZNS-Infektion. In derartigen Fällen sollte man eine ZNS-Infektion ausschließen [39,40]. Bei einer ZNS-Infektion tritt ein Status epilepticus mit höherer Wahrscheinlichkeit auf und auch die Notwendigkeit einer maschinellen Beatmung ist wahrscheinlicher.

Bei einem febrilen epileptischen Anfall sprechen ein Status epilepticus und eine langsame Erholung für eine ZNS-Infektion, die man dann ausschließen sollte.

Komplizierter Fieberkrampf. Borggräfe et al. empfehlen bei Patienten mit einem komplizierten Fieberkrampf zum Ausschluss einer ZNS-Infektion generell eine Liquorpunktion [39]. Der komplizierte Fieberkrampf ist definiert wie folgt:

- Auftreten in einem ungewöhnlichem Alter, d. h. jünger als 6 Monate oder älter als 5 Jahre
- Dauer über 15 Minuten
- fokaler Ablauf oder postiktiales neurologisches Defizit
- Rezidiv innerhalb von 24 Stunden

Febriler Status epilepticus. Bei einem febrilen Status epilepticus (Dauer länger als 30 Minuten) ist nach Borggräfe et al. die Liquorpunktion obligat, da dabei in bis zu 10% der Fälle eine akute bakterielle Meningitis vorliegt. Es ist auch zu beachten, dass mit oralen Antibiotika anbehandelte Kinder einen oligosymptomatischen Verlauf einer Meningitis zeigen können, die sich z. B. nur als epileptischer Anfall bei Fieber manifestiert.

Die US-amerikanischen Leitlinien haben die großzügige Indikation zur Liquorpunktion bei Fieberkrämpfen, die früher üblich war, kürzlich abgeschwächt und machen den Verzicht darauf möglich, wenn die Kinder gut beurteilbar und neurologisch unauffällig sind, keine antibiotische Vorbehandlung besteht und ein vollständiger Impfstatus nachgewiesen werden kann [41].

Labor

Der wichtigste Laborparameter bei einer Bewusstseinsstörung ist der Blutzucker. Eine Hypoglykämie ist definiert als eine Glukosekonzentration unter 2,22 mmol/l (40 mg/dl). Bei einer Hypoglykämie verabreicht

man Glukose 10% in einer Dosierung von 2,5 ml/kgKG i. v. – dies auch schon dann, wenn der Verdacht auf ein hypoglykämisches Koma besteht [42]. Auch höhere Dosen werden empfohlen [43], jedoch sind dabei die möglichen Risiken einer Hyperosmolarität und Hypoglykämie zu bedenken, wobei Letztere zu einem Rebound-Phänomen mit Hyperinsulinämie und erneuter Hypoglykämie führen kann.

Hypoglykämisch bedingte epileptische Anfälle können auch fokal ablaufen bzw. sich verlängert bis zu einem Status epilepticus ausdehnen. Dies bedeutet für den Kliniker, dass bei einem Kind mit epileptischen Anfällen ein niedriger Blutzuckerwert im Zweifel immer behandelt werden sollte. Ein hypoglykämischer Status epilepticus ist gefährlich, da nach einem ersten hypoglykämisch bedingten Status epilepticus (z. B. im Rahmen einer angeborenen Stoffwechselstörung) das Risiko weiterer Status epilepticus erhöht ist [44].

Insbesondere bei jungen Kindern ist differenzialdiagnostisch immer an einen hypoglykämisch bedingten epileptischen Anfall zu denken, auch bei selbstlimitierten oder fokalen Anfällen.

Zur Therapie der Hypoglykämie gehört neben der i. v. Glukosegabe eine i. m. oder s. c. Gabe von Glukagon – insbesondere wenn kein i. v. Zugang verfügbar ist. Die Dosis beträgt 0,03 mg/kgKG, maximal 1 mg absolut.

Weitere Laborparameter und der Ablauf der gesamten Notfalldiagnostik sind in Infobox 6 zusammengefasst.

Infobox 6

Ablauf der Notfalldiagnostik bei Bewusstseinsstörung

- Vitalzeichen, Untersuchung auf Traumahinweise
- Glasgow Coma Scale
- neurologischer Kurzbefund
- Labor: Blutzucker, Blutgasanalyse, Elektrolyte, Blutbild, Transaminasen, Kreatinin, CRP, Gerinnungsstatus, Ammoniak, Laktat, Urinanalyse
- zerebrale Notfall-Bildgebung (meist Notfall-CT): bei fokalen Zeichen, Papillenödem, Verdacht auf Hirndruckerhöhung (neurochirurgische Intervention notwendig?)
- Liquorpunktion: insbesondere bei Fieber und Meningismus, anhaltender Desorientiertheit oder Bewusstseinsstörung. Kontraindikationen prüfen (zuvor Bildgebung notwendig?)
- erweitertes Labor: Carboxyhämoglobin, Drogenscreening, metabolische Untersuchungen
- MRT des Neurokraniums mit Diffusionswichtung, wenn weiterhin Ursache unklar
- Notfall-EEG, wenn nichtkonvulsive Anfälle möglich

Häufige Ursachen einer Bewusstseinsstörung

Epidemiologie. Die Bewusstseinsstörung beim Kind ist prinzipiell eine häufige Einsatzindikation für den Notarzt (Abb. 4). Nach Daten aus pädiatrischen Notarzteinsatzstatistiken sind epileptische Anfälle die größte einzelne Einsatzindikation, das Schädel-Hirn-Trauma ist ebenfalls ein sehr häufiger Einsatzgrund. Zusammengekommen machen diese beiden Diagnosen fast die Hälfte aller Kindernotarzteinsätze aus, wobei der Fieberkrampf mit fast einem Drittel aller Einsatzindikationen besonders häufig vorkommt. Auch sind Erkrankungen mit dem Symptom „Bewusstseinsstörung“ eine sehr häufige Aufnahmeindikation auf große neuropädiatrische Stationen (Tab. 8).

Vergleicht man die Indikationen für einen Notarzteinsatz mit den Ursachen des nicht traumatischen Komas aus der Perspektive der Intensivstation, so unterscheiden sich die Erkrankungen leicht. Auf der Intensivstation sind im pädiatrischen Alterssegment folgende 4 Aufnahmeindikationen die führenden Diagnosen, nach Häufigkeit geordnet [38]:

- Infektionen
- Intoxikationen
- epileptischen Anfälle
- Stoffwechselnotfälle

Auf die Intensivstation werden in der Regel nur Kinder und Jugendliche aufgenommen, deren Bewusstseinsstörung persistiert. Beim epileptischen Anfall handelt es sich hingegen meist um ein kurzes und spontan sistierendes, paroxysmales Ereignis. Diese Patienten werden nur dann auf der Intensivstation betreut, wenn der Anfall oder die postiktale zerebrale Funktionsstörung länger besteht.

Tabelle 8

Anteil pädiatrischer Krankheitsbilder mit dem Leitsymptom „Bewusstseinsstörung“ an Aufnahmen auf eine neuropädiatrische Station – ohne Aufnahmen auf die Intensivstation.

Leitsymptom	Aufnahmegrund	Anteil
Bewusstseinsstörung	paroxysmal (Anfall, Fieberkrampf, Synkope) anhaltende Bewusstseinsstörung	60 %
Entwicklungsstörung	Entwicklungsverzögerung Regression	15 %
Gangstörung	Schwäche, Lähmung, muskuläre Hypotonie Belastungsintoleranz Ataxie	15 %

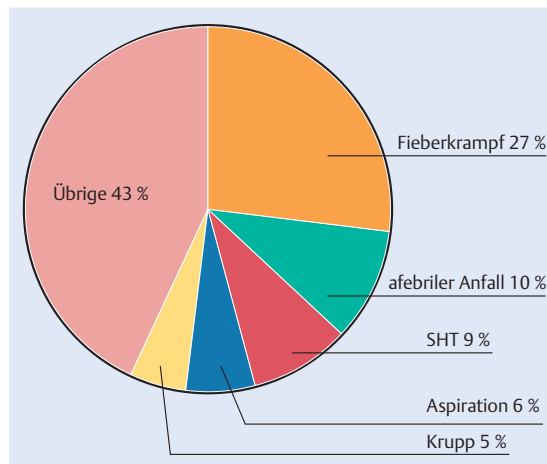


Abb. 4 Häufigkeit bestimmter Alarmierungsbilder in einer deutschen Großstadt (eigene Daten Münchener Kindernotarzt).

Intoxikation. Besonders häufig tritt eine hochgradige Bewusstseinsstörung im ersten Lebensjahr auf mit einer noch eine relativ hohen Inzidenz im Kleinkindalter. Danach fällt die Häufigkeit ab, um im Alter von 13–16 Jahren dann wieder anzusteigen. Diese zweigipflige Altersverteilung findet man auch bei den Intoxikationen:

- 1- bis 5-Jährige mit akzidenteller Ingestion
- 13- bis 16-Jährige mit teils bewusster Intoxikation in selbstschädigender Absicht

Typisch für Intoxikation ist die graduell zunehmende Bewusstseinsstörung und häufig lassen sich Medikamente in der unmittelbaren Umgebung des Kindes eruieren.

Stoffwechselnotfälle. Wichtige metabolische Leitbefunde für eine Stoffwechselstörung sind metabolische Azidose, Hyperammonämie, Hypoglykämie und Hyperlaktatämie – wichtige Laborparameter sind also die Blutgase, Ammoniak, Glukose, Laktat und Ketonkörper im Urin.

Beim Stoffwechselnotfall dominieren die diabetische Ketoazidose und die Hypoglykämie. Die Manifestation einer angeborenen Stoffwechselstörung als akute Enzephalopathie beim älteren Kind ist dagegen selten [38]. In der Arbeit von Wong et al. wurden 283 Episoden eines nicht traumatischen Komas untersucht. Bei 8 dieser Fälle lag eine diabetische Ketoazidose vor, ein MCAD-Defekt bei 3 der Kinder. Die diabetische Ketoazidose war die erste Manifestation bei 7 der davon betroffenen 8 Kinder. Spezifische angeborene Stoffwechseldefekte wurden bei 3 weiteren Kindern identifiziert. Bei diesen 3 Kindern handelte es sich einmal

um Glutarazidurie Typ I, einmal um eine mitochondriale Enzephalopathie mit Laktazidose und „stroke like episodes“ (MELAS-Syndrom) sowie einmal um eine Ornithintranscarbamylase-Defizienz bei einer weiblichen heterozygoten Patientin. Lediglich bei den o.g. 3 Kindern mit MCAD-Defekt war der angeborene Stoffwechseldefekt die Erstmanifestation der Bewusstseinsstörung.

Seit der MCAD-Defekt jedoch Bestandteil des Neugeborenen Screenings ist, ist es nochmals unwahrscheinlicher geworden, dass die Bewusstseinsstörung Ausdruck und Erstmanifestation einer angeborenen Stoffwechselstörung ist. Letztlich erschließt sich aus dieser Arbeit und unter Einbeziehung der Tatsache, dass die MCAD-Defekte bereits im Screening aufgefallen wären, ein etwa 1%iges Risiko, dass einer Bewusstseinsstörung eine angeborene Stoffwechselstörung zugrunde liegt. Allerdings muss man immer beachten, dass ein falsch negatives Screeningergebnis möglich ist.

Die akute Bewusstseinsstörung als Erstmanifestation einer zuvor unerkannten angeborenen Stoffwechselstörung ist selten.

Ein metabolisches Koma durch eine Hyperammonämie ist relativ selten. Die Therapieprinzipien bestehen in:

- Proteinzufuhr stoppen
- Herstellung einer anabolen Stoffwechsellaage
- Ammoniakentgiftung
- Gabe von Intermediärmetaboliten
- Unterstützung des mitochondrialen Stoffwechsels und Steigerung der renalen Ammoniakausscheidung

Die konkreten Maßnahmen sind Glukose i. v., Natriumbenzoat, Hämodialyse, Argininhydrochlorid, Carnitin und reichlich Flüssigkeit bzw. Diuretika. Natriumbutyrate kann als Ammonaps gegeben werden.

Bei einer Laktazidose als möglichem Ausdruck einer Mitochondriopathie ist auf ausreichend Zufuhr von Energie, Flüssigkeit und Elektrolyten zu achten. Behandelt werden Zustände mit erhöhtem Energieverbrauch wie Fieber oder epileptische Anfälle durch konsequente Antipyrese und antikonvulsive Therapie. Auch hierbei sollte man L-Carnitin mit 100 mg/kgKG/d geben. Medikamente, die die Atmungskette hemmen (z. B. Valproat oder Tetrazykline), sollte man vermeiden.

Kernaussagen

- An erster Stelle bei der Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit einer Bewusstseinsstörung stehen die ABC-Richtlinien.
- Die häufigsten Krankheitsbilder sind Infektionen, Intoxikationen, epileptische Anfälle und Stoffwechsellentgleisungen, bei Letzteren v. a. diabetische Ketoazidose und Hypoglykämie.
- Der Quantifizierung der Bewusstseinsstörung dient die Glasgow Coma Scale oder alternativ die AVPU-Skala.
- Wichtige anamnestische Daten und ein Kurzbefund (meningitische Zeichen, Asymmetrien der Motorik und/oder Pupillen, Hirndruckzeichen, Körpertemperatur) vervollständigen die Notfalldiagnostik.

MRT und EEG

MRT. Wenn nach Durchführung der o.g. Maßnahmen eine eindeutige diagnostische Abklärung der Bewusstseinsstörung nicht möglich war, ist ein MRT des Neurokraniums mit Diffusionswichtung erforderlich. Von besonderer Bedeutung ist hierbei als Differenzialdiagnose die akute demyelinisierende Enzephalomyelitis (ADEM), als deren Kernsymptom eine Enzephalopathie gilt.

EEG. Sollte auch mit der MRT keine Klärung erreicht worden sein, so ist an einen nichtkonvulsiven Status epilepticus zu denken, beispielsweise wenn ein Kind nach einem akuten Ereignis das Bewusstsein nicht wieder erlangt. Beim nichtkonvulsiven Status epilepticus handelt es sich um eine persistierende Bewusstseinsstörung ohne offenkundige konvulsive Bewegungen. Zur Abklärung ist ein EEG, bevorzugt ein Langzeit-EEG notwendig. Bei bis zu einem Drittel der Patienten auf einer pädiatrischen Intensivstation mit einem unerklärten veränderten Mentalstatus liegt ein nichtkonvulsiver Status epilepticus vor [45]. Des Weiteren ist bekannt, dass diese Patienten eine erhöhte Mortalität haben und deshalb entsprechend behandelt werden sollten. Ein Routine-EEG ist in solchen Fällen zwar zur Einschätzung der neurologischen Situation akzeptabel, aber wenn die Bewusstseinsstörung bestehen bleibt, muss ein kontinuierliches EEG durchgeführt werden. Mitunter tritt bei solchen subklinischen Anfällen auch Erbrechen, Blässe oder eine Mydriasis auf.

Interessenkonflikt: Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Über den Autor

Andreas Merckenschlager



Prof. Dr. med. Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Facharztausbildung zum Kinder- und Jugendmediziner, Schwerpunkt Intensivmedizin, Neonatologie, Neuropädiatrie. Leiter der Abteilung für Neuropädiatrie und Sozialpädiatrie an der Universität Leipzig.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Andreas Merckenschlager
Klinik und Poliklinik für Kinder und Jugendliche
Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstr. 20a
04103 Leipzig
E-Mail: Andreas.Merckenschlager@medizin.uni-leipzig.de

Literatur

- 1 Forsyth RJ, Raper J, Todhunter E. Routine intracranial pressure monitoring in acute coma. *Cochrane Database Syst Rev*. DOI 10.1002/14651858.CD002043.pub3
- 2 Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81–84
- 3 van de Voorde P, Sabbe M, Rizopoulos D et al. Assessing the level of consciousness in children: A plea for the Glasgow Coma Motor subscore. *Resuscitation*. DOI 10.1016/j.resuscitation.2007.07.007
- 4 Gordon NS, Fois A, Jacobi G et al. The management of the comatose child. *Neuropediatrics*. DOI 10.1055/s-2008-1059545
- 5 Raman S, Sreenivas V, Puliyl JM et al. Comparison of alert verbal painful unresponsiveness scale and the Glasgow Coma Score. *Indian Pediatr* 2011; 48: 331–332
- 6 Hoffmann F, Schmalhofer M, Lehner M et al. Comparison of the AVPU Scale and the Pediatric GCS in Prehospital Setting. *Prehosp Emerg Care*. DOI 10.3109/10903127.2016.1139216
- 7 Berkovic SF, Crompton DE. The borderland of epilepsy: a clinical and molecular view, 100 years on. *Epilepsia*. DOI 10.1111/j.1528-1167.2009.02432.x
- 8 Petramfar P, Yaghoobi E, Nemati R et al. Serum creatine phosphokinase is helpful in distinguishing generalized tonic-clonic seizures from psychogenic nonepileptic seizures and vasovagal syncope. *Epilepsy Behav*. DOI 10.1016/j.yebeh.2009.04.016
- 9 Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. DOI 10.1212/01.wnl.0000178391.96957.d0
- 10 Brigo F, Nardone R, Ausserer H et al. The diagnostic value of urinary incontinence in the differential diagnosis of seizures. *Seizure*. DOI DOI: 10.1016/j.seizure.2012.10.011
- 11 Maconochie IK, Bingham R, Eich C et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* DOI DOI:10.1016/j.resuscitation.2015.07.028
- 12 Koch JD, Kernie SG. Protecting the future: neuroprotective strategies in the pediatric intensive care unit. *Curr Opin Pediatr* DOI DOI: 10.1097/MOP.0b013e3283460584
- 13 Szynger-Taub NR, Lowery R, Yu S et al. Hyperoxia Is Associated With Poor Outcomes in Pediatric Cardiac Patients Supported on Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Pediatr Crit Care Med*. DOI DOI: 10.1097/PCC.0000000000000655
- 14 Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation*. DOI DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.085100
- 15 Bennett KS, Clark AE, Meert KL et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med* DOI DOI: 10.1097/CCM.0b013e318287f54c
- 16 Guerra-Wallace MM, Casey FL, Bell MJ et al. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* DOI DOI:10.1097/PCC.0b013e3182720440
- 17 del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation*. DOI DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.07.019
- 18 Rasanen J, Martin DJ, Downs JB et al. Oxygen supplementation during electroconvulsive therapy. *Br J Anaesth* 1988; 61: 593–597
- 19 Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med*. DOI DOI: 10.1056/NEJMoa1411480
- 20 Pearce MS, Salotti JA, Little MP et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet*. DOI DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60815-0
- 21 Hall P, Adami H, Trichopoulos D et al. Effect of low doses of ionising radiation in infancy on cognitive function in adulthood: Swedish population based cohort study. *BMJ*. DOI DOI: 10.1136/bmj.328.7430.19
- 22 Shah NB, Platt SL. ALARA: is there a cause for alarm? Reducing radiation risks from computed tomography scanning in children *Curr Opin Pediatr*. DOI DOI: 10.1097/MOP.0b013e3282ffafd2
- 23 Norman MG. Respiratory arrest and cervical spinal cord infarction following lumbar puncture in meningitis. *Can J Neurol Sci* 1982; 9: 443–447
- 24 Shetty AK, Desselle BC, Craver RD et al. Fatal cerebral herniation after lumbar puncture in a patient with a normal computed tomography scan. *Pediatrics* 1999; 103: 1284–1287

- 25 Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie e.V. DGPI Handbuch: Infektionen bei Kindern und Jugendlichen. Stuttgart: Thieme; 2013
- 26 Abend NS, Beslow LA, Smith SE et al. Seizures as a presenting symptom of acute arterial ischemic stroke in childhood. *J Pediatr*. DOI 10.1016/j.jpeds.2011.02.004
- 27 Sharma S, Riviello JJ, Harper MB et al. The role of emergent neuroimaging in children with new-onset afebrile seizures. *Pediatrics* 2003; 111: 1 – 5
- 28 Steinlin M. Kindlicher ischämischer Schlaganfall. *Monatsschr Kinderheilkd*. DOI 10.1007/s00112-008-1908-3
- 29 Roach ES, Golomb MR, Adams R et al. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke*. DOI 10.1161/STROKEAHA.108.189696
- 30 Paldor I, Rosenthal G, Cohen JE et al. Intracranial pressure monitoring following decompressive hemicraniectomy for malignant cerebral infarction. *J Clin Neurosci*. DOI 10.1016/j.jocn.2014.07.006
- 31 Omay SB, Carrion-Grant GM, Kuzmik GA et al. Decompressive hemicraniectomy for ischemic stroke in the pediatric population. *Neurosurg Rev*. DOI 10.1007/s10143-012-0411-4
- 32 Smith SE, Kirkham FJ, deVeber G et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in children. *Dev Med Child Neurol*. DOI 10.1111/j.1469-8749.2010.03775.x
- 33 Yock-Corrales A, Mackay MT, Mosley I et al. Acute childhood arterial ischemic and hemorrhagic stroke in the emergency department. *Ann Emerg Med*. DOI 10.1016/j.annemerg-med.2010.10.013
- 34 Schwarz S, Hafner K, Aschoff A et al. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2000; 54: 354 – 361
- 35 Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. DOI 10.1161/STR.0b013e3181ec611b
- 36 Mellion SA, Bennett KS, Ellsworth GL et al. High-dose barbiturates for refractory intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. DOI 10.1097/PCC.0b013e318271c3b2
- 37 Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Intrakranieller Druck (ICP). Im Internet: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-105I_S1_Intrakranieller_Druck_2012_verlaengert.pdf [Stand: 01.10.2016]
- 38 Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TP et al. Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. *Arch Dis Child* 2001; 84: 193 – 199
- 39 Borggräfe I, Heinen F, Gerstl L. Fieberkrämpfe. *Monatsschr Kinderheilkd*. DOI 10.1007/s00112-013-2991-7
- 40 King EJ, Ferrie CD, Livingston JH et al. Recovery of consciousness following acute symptomatic seizures due to central nervous system infections in children. *Dev Med Child Neurol*. DOI 10.1111/j.1469-8749.2012.04227.x
- 41 American Academy of Pediatrics – Subcommittee on febrile seizures. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics*. DOI 10.1542/peds.2010-3318
- 42 Blau N, Hoffmann GF, Leonard J et al. (eds.) *Physician's Guide to the Treatment and Follow-Up of Metabolic Diseases*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2006
- 43 Nicolai T. *Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin: Ein praktischer Leitfaden*. Heidelberg: Springer; 2007
- 44 Gataullina S, Delonlay P, Lemaire E et al. Seizures and epilepsy in hypoglycaemia caused by inborn errors of metabolism. *Dev Med Child Neurol*. DOI 10.1111/dmcn.12574
- 45 Freilich ER, Schreiber JM, Zelleke T et al. Pediatric status epilepticus: identification and evaluation. *Curr Opin Pediatr*. DOI 10.1097/MOP.0000000000000152

CME-Fragen

CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1

Welche Aussage zur Glasgow Coma Scale ist *richtig*?

- A Sie sollte beim Kind nicht verwendet werden, da sie komplett auf die Bedingungen beim Erwachsenen zugeschnitten ist.
- B Sie hat eine hohe Zuverlässigkeit.
- C Sie berücksichtigt Pupillo- und Okulomotorik.
- D Es stehen pädiatrische Modifikationen zur Verfügung.
- E Sie ist problemlos auch beim intubierten Patienten zu verwenden.

2

Welche Aussage zu anfallsartigen Bewusstseinsstörungen ist *richtig*?

- A Eine Synkope ist ein lange anhaltender Bewusstseinsverlust infolge einer zerebralen Hyperperfusion.
- B Ein unwillkürlicher Urinabgang im Rahmen des Anfalls (Einnässen) spricht eindeutig für einen epileptischen Anfall.
- C Nicht-epileptische psychogene Anfälle dauern typischerweise länger als Synkopen, die Patienten wirken häufig schlafend und haben die Augen geschlossen.
- D Es gibt keine Laborwerte, die bei der Unterscheidung von anfallsartigen Bewusstseinsstörungen helfen.
- E Muskuläre Zuckungen (z. B. Kloni) schließen eine Synkope aus.

3

Welche Aussage zur Versorgung eines prähospital aufgefundenen, bewusstlosen Kindes ist *richtig*?

- A Die AVPU-Skala ist für die prähospital Situation zu kompliziert und wird hierfür nicht empfohlen.
- B Wie in jeder Notfallsituation hat die Orientierung an den ABC-Richtlinien absolute Priorität, die neurologischen Befunde sind nachrangig zu erheben.
- C Bei einem epileptischen Anfall sollte kein Sauerstoff gegeben werden, weil der Anfall von selbst endet.
- D Von größter Bedeutung ist neben der raschen Wiedererwärmung eines bewusstlosen Kindes auch immer, eine Hyperoxämie anzustreben.
- E Bei einem bewusstlosen Kind ist aufgrund der geringen kindlichen Hypoxietoleranz immer eine Intubation notwendig.

4

Welche Aussage zur frühen stationären Betreuung eines bewusstlosen Kindes ist *richtig*?

- A Für die Bildgebung erfüllt nur das MRT die nötigen Voraussetzungen, die CT gilt als veraltet.
- B Bei einem fiebernden Kind mit meningitischen Zeichen ist es in jedem Fall falsch, eine antibiotische Therapie vor der Lumbalpunktion zu beginnen.
- C Bei der akuten Entwicklung einer Hirndrucksteigerung ist die Fundoskopie nicht hilfreich, da sich die Stauungspapille mit zeitlicher Verzögerung entwickelt.
- D Die CT ermöglicht es, eine intrakranielle Drucksteigerung sicher auszuschließen.
- E Für die Entscheidung über eine dringliche Bildgebung spielt die Vorgeschichte keine wesentliche Rolle.

CME-Fragen

Akute Bewusstseinsstörung im Kindesalter

5

Welche Aussage zu einer Bewusstseinsstörung bei einem Kind mit einem ventrikuloperitonealen Shunt ist *richtig*?

- A Bis zum Beweis des Gegenteils ist von einer Shuntfehlfunktion auszugehen.
- B Shuntinfektionen spielen heute praktisch keine Rolle mehr.
- C Als informatives bildgebendes Verfahren kommt nur das MRT in Betracht, wobei unbedingt alle verfügbaren Sequenzen genutzt werden sollten.
- D Der Chirurg entfernt bei der Implantation eines ventrikuloperitonealen Shunts bei Kindern die Pumpkammer immer, da sie in dieser Altersgruppe keine Bedeutung hat.
- E Ein epileptischer Anfall bei einem Kind mit ventrikuloperitonealem Shunt darf man nicht mit Benzodiazepinen behandeln.

6

Welche Aussage ist *richtig*, wenn asymmetrische Befunde der Motorik oder Pupillomotorik vorliegen?

- A Das Messen der Körpertemperatur ist irrelevant und würde in diesem Fall nur unnötig Zeit kosten.
- B Geht der Halbseitensymptomatik unmittelbar ein epileptischer Anfall voraus und bildet sich die Asymmetrie rasch zurück, so ist die Bildgebung nicht von vorrangiger Dringlichkeit.
- C Bei einer Hirndrucksteigerung sind immer beide Pupillen betroffen.
- D Bei Streckkrämpfen und einseitig weiter Pupille ist primär von einem tonischen epileptischen Anfall auszugehen.
- E Ganz wichtig ist es, bereits am Notfallort die Auslösbarkeit der Muskeleigenreflexe akribisch zu prüfen.

7

Welche Aussage zum epileptischen Anfall ist *richtig*?

- A Typischerweise trifft der Notarzt den Patienten noch im iktalen Zustand (akuten Anfallszustand) an und muss daher meist medikamentös intervenieren.
- B Bei einer Hypoglykämie sind die epileptischen Anfälle immer generalisiert, weil der Substratmangel das ganze Gehirn betrifft.
- C Der aufnehmende Dienstarzt sollte bei Fieber insbesondere dann an eine ZNS-Infektion als Differenzialdiagnose zum Fieberkrampf denken, wenn der Anfall verlängert verläuft und das Kind nicht zügig wieder aufklart.
- D Beim Fieberkrampf geht man von einem Status epilepticus dann aus, wenn der Anfall länger als 3 Minuten dauert.
- E Ein Fieberkrampf von mehr als 5 Minuten Dauer gilt als kompliziert.

8

Der Dienstarzt nimmt ein Kind nach einem afebrilen epileptischen Anfall auf. Welches weitere diagnostische Vorgehen ist *richtig*?

- A Man muss immer notfallmäßig eine Bildgebung durchführen.
- B Eine zerebrale Ischämie kommt nicht in Betracht, da diese sich nicht mit einem Anfall manifestiert.
- C Auch wenn ein Schädel-Hirn-Trauma vorausgegangen ist, ist eine Bildgebung bei raschem Aufklaren nicht notwendig.
- D Auch bei gutem Allgemeinbefinden, normalen Vitalwerten und rascher Erholung ist immer auch einen hämorrhagischen Infarkt als Ursache zu denken.
- E Bei der Indikationsstellung zur Bildgebung spielen Vorerkrankungen, Alter und asymmetrische motorische Befunde eine zentrale Rolle.

CME-Fragen

Akute Bewusstseinsstörung im Kindesalter

9

Welche Aussage zu den Ursachen von Bewusstseinsstörungen im Kindesalter ist *richtig*?

- A** In erster Linie ist an eine zuvor unentdeckte angeborene Stoffwechselstörung zu denken.
- B** Die diabetische Ketoazidose ist beim Kind ein seltener Stoffwechselnotfall.
- C** Wenn man eine Basisdiagnostik bei Verdacht auf Stoffwechselnotfall durchführt, so sollte man mit den Acylcarnitinen beginnen.
- D** Beim Verdacht auf eine hypoglykämisch bedingte Bewusstseinsstörung, ist die Gabe von 2,5 ml/kgKG einer 10%igen Glukoselösung berechtigt.
- E** Das Stoffwechselscreening in Deutschland ist so gut, dass Screening-Versager nicht mehr vorkommen.

10

Welche Verknüpfung von anamnestischen Angaben und Ursache der Bewusstseinsstörung trifft typischerweise am ehesten zu?

- A** entwickelt sich allmählich – epileptischer Anfall
- B** entwickelt sich abrupt – intrazerebrale Blutung
- C** entwickelt sich abrupt – Intoxikation
- D** entwickelt sich abrupt aus Wohlbefinden – Meningitis
- E** rezidivierende Bewusstseinsstörung – Enzephalitis