

Redaktion

O. Heinzel, Tübingen
 F. Hoffmann, München
 T. Nicolai, München

A. Merckenschlager¹ · C. Härtel² · M. Preuß³

¹ Abteilung Neuropädiatrie, Universitätskinderklinik und Poliklinik für Kinder und Jugendliche Leipzig

² Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck

³ Universitätsklinik und Poliklinik für Neurochirurgie Leipzig

Das bewusstseinsgestörte Kind

Eine interdisziplinäre Herausforderung

Akute Bewusstseinsstörungen treten als Folge von intra- und extrakraniellen Krankheiten auf. Koma als maximale Bewusstseinsstörung ist ein lebensbedrohlicher Notfall. Wie bei anderen Notfallsituationen müssen Diagnostik und Therapie parallel ablaufen und rasch erfolgen.

Fall 1

Der 6 Jahre alte Junge wird somnolent in die Klinik gebracht. Er sei schon seit Tagen *wackelig* auf den Beinen gewesen. Bis auf einen akuten Luftwegsinfekt mit Husten (Vorbehandlung mit Cefpodoxim) berichten die Eltern über keinerlei Auffälligkeiten in der Vorgeschichte. Die Eltern haben eine subfebrile Temperatur von 37,8°C gemessen. Es ist kein Trauma erinnerlich.

Primär einzuschätzende Parameter

Vitalparameter

Leitsatz 1. Wie in jeder Notfallsituation müssen auch bei einer Bewusstseinsstörung (hier Somnolenz) zuerst die Vitalparameter gemäß ABC-Schema (A: „airway“, B: „breathing“, C: „circulation“) eingeschätzt werden. Ein Kreislaufstillstand muss innerhalb von 10 s diagnostiziert werden, um direkt mit der kardiopulmonalen Reanimation zu beginnen (■ Tab. 1).

Die Atemwege des Jungen sind frei (A), er atmet spontan mit einer Frequenz von 35/min (B), die Sauerstoffsättigung beträgt 95%, die Herzfrequenz 110/min (C), die Pulse der A. radialis und

der A. femoralis sind beidseits palpabel. Der Junge zeigt keine Auffälligkeiten der Haut und Schleimhäute, keine Dehydratation und keine äußeren Verletzungszeichen. Der übrige internistische Befund ist bis auf eine beidseitige Rötung des Trommelfells unauffällig. Der Blutdruck nach Riva-Rocci (RR) beträgt 100/60 mmHg, die rektale Temperatur 37,7°C.

Neurologie

Primärbefunde. In der ersten neurologischen Evaluation öffnet der Junge auf Ansprache die Augen, ist wehleidig, reagiert auf einen verbalen Stimulus mit Abwehrreaktionen. Die GCS (Glasgow Coma Scale) ergibt einen Wert von 11 (Augenöffnen auf Schmerzreize, desorientiert, normale Abwehr, ■ Tab. 2); was einem Wert von V (verbal) im AVPU-Score („alert“, „verbal“, „pain“, „unresponsive“) entspricht (■ Tab. 3).

Die GCS-Subscores für V (verbale Antwort), A (Auge) und M (motorische Antwort) sollten separat angegeben werden, wie von Teasdale u. Jennett [18] empfohlen, um die klinische Aussagekraft zu erhöhen. In diesem Kontext soll zudem die FGCS (Frankfurter erweiterte und adaptierte Form der GCS) wegen der Einbeziehung von Pupillenbefunden nicht unerwähnt bleiben.

Eine Alternative für die initiale Graduierung der Bewusstseinsstörung bietet der AVPU-Score (■ Tab. 3), der im präklinischen Setting häufig genutzt wird.

Leitsatz 2. Bei der neurologischen Evaluation sollte man sich klinikintern auf einen Score verständigen.

► **Wichtig ist eine quantitative Beurteilung des Bewusstseinzustands, um ein Veränderungsmonitoring zu ermöglichen.**

Am gebräuchlichsten hierfür ist die GCS, ggf. mit pädiatrischer Modifikation und Hinzunahme von Augenbewegungen (FGCS; ■ Tab. 2).

Abklärung weiterer neurologischer Leitsymptome. Der Junge zeigt einen deutlichen Meningismus bei unauffälliger Pupillomotorik, weder eine Hemiparese bzw. Beuge- und/oder Strecksynergismen noch Krampfäquivalente, jedoch deutlich gesteigerte Muskeleigenreflexe der unteren Extremität beidseits mit positivem Babinski-Zeichen. Eine orientierende augenärztliche Untersuchung ergibt keine Hinweiszeichen für Stauungspapillen.

Leitsatz 3. Bei Bewusstseinsstörung mit Fieber±Meningismus sollte differenzialdiagnostisch zuerst an eine Meningitis bzw. Enzephalitis gedacht werden. Differenzialdiagnostisch kommen eine Enzephalopathie bei Sepsis oder ein TSS (toxisches Schocksyndrom) in Betracht (■ Tab. 1, 4).

Die Basislaborparameter sind bis auf eine Leukozytose von 20.000/µl unauffällig.

Tab. 1 Leitsätze (Kurzform)

| Leitsatz | Erläuterung | |
|----------|---|---|
| 1 | In jeder Notfallsituation müssen zuerst die Vitalparameter gemäß ABC-Schema eingeschätzt werden. Ein Kreislaufstillstand muss innerhalb von 10 s diagnostiziert und direkt mit kardiopulmonaler Reanimation behandelt werden. | |
| 2 | Für die neurologische Evaluation sollte ein klinikinterner Score etabliert werden, der eine quantitative Beurteilung des Bewusstseinzustands erlaubt. | |
| 3 | Mögliche Differenzialdiagnosen bei Bewusstseinsstörung mit Fieber±Meningismus | Meningitis bzw. Enzephalitis (als Erstes abzuklären) Enzephalopathie bei Sepsis TSS |
| 4 | Bei klinischen Hinweisen auf einen erhöhten intrakraniellen Druck ist eine Notfallbildgebung indiziert. | |
| 5 | Bei lymphozytärer Liquorpleozytose und (fokalen) neurologischen Symptomen sollte an eine Herpesenzephalitis gedacht und bis zu deren Ausschluss systemisch mit Aciclovir behandelt werden. | |
| 6 | Es sollte ganz knapp nach akuten Ereignissen, akuten und chronischen Vorerkrankungen gefragt werden. Sehr hilfreich ist es zudem, die Dynamik der Bewusstseinsstörung zu kennen. | |
| 7 | Akutbehandlung von epileptischen Anfällen [2, 16, 19] | Medikamente der ersten Wahl sind die Benzodiazepine, eine einmalige Wiederholung nach 5–10 min ist unter Beachtung der Vorbehandlung möglich, bei mehr als 2 Benzodiazepingenaben steigt die Gefahr der Atemdepression [4]. Bei Versagen der Benzodiazepine kommen Phenytoin (Cave: Rhythmusstörungen) oder Valproat (bei unklarer Ätiologie nicht verwenden) i.v. in Frage. Levetiracetam ist eine weitere mögliche Alternative [6]. |
| 8 | Labordiagnostik | Wichtigster präklinischer Laborparameter |
| | | Blutglukose |
| | | Zusätzlich wichtige Parameter |
| | | Blutgase, Elektrolyte, Blutbild, BSG, CRP, Laktat, Ammoniak, Transaminasen, Harnstoff, Kreatinin, Gerinnungsparameter |
| | Erweiterte Labordiagnostik | Direktes Bilirubin, Kreatinkinase, TSH, fT4, Toxikologiescreening |
| | Entgleisung einer angeborenen Stoffwechselstörung. | Organische Säuren und Ketonkörper im Urin, Aminosäuren im Plasma und Acylkarnitine (Trockenblutkarte) |
| 9 | Augensymptome und Seitendifferenzen bei der Reaktion auf Schmerzreize müssen untersucht werden. | |
| 10 | Beim bewusstseinsgestörten Kind mit Liquorshunt muss bis zum Beweis des Gegenteils von einer Shuntfehlfunktion ausgegangen werden. | Umgehende Bildgebung erforderlich! Cave: Ein unauffälliges MRT schließt einen Shuntdefekt nicht aus! |

ABC „airway“, „breathing“, „circulation“, *BSG* Blutsenkungsgeschwindigkeit, *CRP* C-reaktives Protein, *fT4* freies Thyroxin, *MRT* Magnetresonanztomographie, *TSH* thyroid-stimulierendes Hormon, *TSS* toxisches Schocksyndrom

Unter Berücksichtigung der Leitsymptome folgende diagnostische Schritte

Aufgrund der Leitsymptome Bewusstseinsstörung, Meningismus und Hyperreflexie muss das Vorliegen einer Hirndrucksteigerung (■ **Tab. 4**) ausgeschlossen werden. Dies ist aufgrund der Klinik nicht sicher möglich, daher ist eine Notfallbildgebung indiziert.

» Bei Hinweisen auf einen erhöhten intrakraniellen Druck ist die Notfallbildgebung indiziert

Da ein Notfall-MRT (MRT: Magnetresonanztomographie) im Nachtdienst nicht zur Verfügung steht, wird eine kraniale CT-Untersuchung (CT: Computertomographie) durchgeführt, welche einen Normalbefund ergibt.

Leitsatz 4. Falls die klinische Untersuchung Hinweise auf einen erhöhten intrakraniellen Druck gibt, ist die notfallmäßige Bildgebung indiziert. Solche klinischen Hinweiszeichen sind:

- einseitig erweiterte Pupille,
- Hirnnervenausfälle,
- Hemiparese,
- Hyperreflexie,
- muskuläre Hypertonie,
- Cushing-Trias (arterielle Hypertension, Bradykardie, Hypopnoe/Apnoe),
- Papillenödem,
- retinale Blutungen,
- Sonnenuntergangsphänomen und
- gespannte Fontanelle sowie erweiterte Schädelnähte beim Säugling.

Beim bewusstseinsgestörten Kind ergeben sich demnach folgende CCT (kraniale CT)/MRT-Indikationen:

1. Anhaltende primäre Bewusstlosigkeit

2. Intubierter Patient, v. a. wenn das Kind bei einem GCS-Wert <8 intubiert wurde
3. Neu aufgetretene Anisokorie
4. Meningismus ohne Fieber
5. Sekundäre Eintrübung mit GCS<12
6. Sichtbare zerebrale Strukturen bei schwerem SHT (Schädel-Hirn-Trauma)
7. Dislozierte Mittelgesichtsverletzungen, Verletzungen der Augenhöhle

Bei einem GCS-Wert >12 ist ein CCT meist nicht indiziert, bei Säuglingen mit Commotio cerebri kann eine Ultraschalluntersuchung durch die noch offene Fontanelle von hinreichender Aussagekraft sein. Das potenziell erhöhte Krebsrisiko nach CCT-Untersuchungen (Leukämien, Hirntumoren) durch ionisierende Strahlen sollte berücksichtigt werden [13]. Falls es der Zustand des Kindes erlaubt, sollte eine rasche MRT-Untersuchung bevor-

zugt werden, mit ggf. Beschränkung auf axiale T2-Schichten (■ **Tab. 1**).

Ophthalmologischer Befund in der Akutsituation/im Verlauf.

In diesem Kontext stellt sich die Frage, ob eine augenfachärztliche Untersuchung die Notfallbildgebung hätte ersetzen können. In der Akutsituation ist der ophthalmologische Befund nicht aussagekräftig, da der Fundus bei erhöhtem Hirndruck erst nach Tagen Auffälligkeiten zeigt. Im Verlauf dagegen ist die ophthalmologische Untersuchung von Bedeutung, um eine Glaskörperblutung (Terson-Phänomen mit erhöhter Mortalität) bei Subarachnoidalblutung bzw. retinale Einblutungen bei Kindesmisshandlung auszuschließen.

In der Notfallbehandlung des Jungen wird anschließend eine Liquorpunktion durchgeführt, die eine Pleozytose (83 Leukozyten/ μ l; 85% Lymphozyten) bei Normwerten für Protein, Glukose und Laktatwerten ergibt. Auch die Liquordruckmessung bleibt unauffällig. Es findet sich kein Nachweis einer autochthonen, intrathekalen Antikörperproduktion. Liquor- und Blutkultur bleiben ohne Keimnachweis, im Liquor kann keine akute Infektion mit neurotrophen Viren [inklusive Herpes-simplex-Virus (HSV)], Borrelien oder Listerien [PCR (Polymerasekettenreaktion), Immunoblot] nachgewiesen werden.

» Bei lymphozytärer Liquorpleozytose muss eine Herpesenzephalitis ausgeschlossen werden

Weitere immunologische Untersuchungen ergeben einen erhöhten Titer für das *Streptococcus-A*-spezifische Agglutinin (1:1800 bei Aufnahme, 12 Wochen später: 1:80) sowie erhöhte Titer für Anti-*Streptococcus-DNase B* (1:800; DNase: Desoxyribonuklease) und Anti-*Streptococcus-Hyaluronidase* (1: 300) als Indiz für eine Infektion mit A-Streptokokken.

Leitsatz 5. Bis zum Beweis des Gegenteils sollte bei lymphozytärer Liquorpleozytose und (fokalen) neurologischen Symptomen an eine Herpesenzephalitis gedacht

Monatsschr Kinderheilkd 2013 · 161:740–748 DOI 10.1007/s00112-013-2929-0
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

A. Merckenschlager · C. Härtel · M. Preuß Das bewusstseinsgestörte Kind . Eine interdisziplinäre Herausforderung

Zusammenfassung

Hintergrund. Die Bewusstseinsstörung ist eine häufige pädiatrische Notfallsituation.

Ziel der Arbeit. Im vorliegenden Beitrag, der sich an anerkannten klinischen Handlungsempfehlungen mit möglichst breitem Konsens orientiert, werden die Prinzipien der Notfallversorgung beim bewusstseinsgestörten Kind beschrieben.

Ergebnisse und Diskussion. Das Erstmanagement beim bewusstlosen Kind folgt der ABC-Regel („airway“, „breathing“, „circulation“). Anschließend muss der Grad der Bewusstseinsstörung quantitativ bestimmt werden, z. B. mit der GCS (Glasgow Coma Scale) oder der AVPU-Skala (AVPU: „alert“, „voice“, „pain“, „unresponsive“). Die Kurzanamnese

und weitere klinische Kernbefunde (Fieber, Meningismus, Seitendifferenzen) sind für die sich anschließenden diagnostischen Schritte, wie Bildgebung oder Lumbalpunktion, entscheidend. Wird eine ZNS-Infektion (ZNS: Zentralnervensystem) vermutet, darf die antiinfektiöse Therapie nicht verzögert werden. Zum Ausschluss einer Shuntinsuffizienz bei einem bewusstseinsgestörten Kind mit einem VP-Shunt (VP: ventrikuloperitoneal) muss der Kinderneurochirurg frühzeitig kontaktiert werden.

Schlüsselwörter

Bewusstlosigkeit · Koma · Unfall · Fieber · ABC-Regel

Consciousness disturbances in children. An interdisciplinary challenge

Abstract

Background. Disturbances of consciousness are frequent pediatric emergencies.

Aims. This article describes the principles of emergency care of consciousness disturbance in children. The article is based on clinical guidelines with broad implementation.

Results and discussion. If a child loses consciousness, the initial treatment consists of ensuring a reliable airway and maintaining adequate ventilation, oxygenation and blood pressure (ABC rule: airway, breathing, circulation). The severity of unconsciousness must be quantified by scoring systems, e.g. the Glasgow coma scale or the AVPU scale (alert, voice, pain or unresponsive). The patient's

history and further clinical abnormalities (e.g. fever, meningism and focal signs) are crucial for the next diagnostic step including urgent neuroimaging and lumbar puncture. If a central nervous system (CNS) infection is suspected, anti-infective treatment must not be delayed. In unconscious patients with ventriculoperitoneal shunt systems a pediatric neurosurgeon has to be contacted in order to rule out shunt insufficiency.

Keywords

Unconsciousness · Coma · Trauma · Fever · ABC rule

und systemisch mit Aciclovir behandelt werden (■ **Tab. 1, 4**).

Verlauf

Trotz i.v. Therapie mit Cefotaxim, Ampicillin und Aciclovir verbessert sich der klinische Zustand des Jungen nicht, bei wechselnder Bewusstseinsstörung bestehen jetzt eine Ataxie sowie eine Lähmung des N. abducens rechts. Das EEG (Elektroenzephalogramm) zeigt eine generalisierte Verlangsamung, sodass eine MRT-Bildgebung erfolgt. Diese ergibt disseminierte subkortikale Läsionen der wei-

ßen Substanz, der Basalganglien und des Hirnstamms (■ **Abb. 1**).

Diagnose

Es wird eine akute disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM) diagnostiziert.

Therapie und Outcome

Der Junge bessert sich neurologisch rasch unter i.v. Methylprednisolontherapie [5 Tage, 20 mg/kgKG/Tag (KG: Körpergewicht)], bei der Entlassung zeigt er kei-

| Tab. 2 GCS mit pädiatrischer Modifikation (PGCS). (Nach [10])/ergänzende Spalte rechts | | | | | | | |
|--|------------------|--------------|---------------------------|--|----------------------------------|----------------------------|--|
| Punkte | Augenöffnen | | Verbale Antwort | | Motorik/Reaktion auf Schmerzreiz | | Augensymptome |
| | GCS | PGCS | GCS | PGCS | GCS | PGCS | FGCS |
| 6 | | | | | Befolgt Aufforderungen | | |
| 5 | | | Orientiert | Altersadäquate Laute Wendet sich nach Geräusch Interagiert mit Gurren oder Plappern Lächelt Verfolgt Objekte | Gezielte Abwehr | Zieht auf Berührung zurück | |
| 4 | Spontan | | Desorientiert Verwirrt | Weint Irritabel | Normale Flexion | | Konjugierte Augenbewegung Lichtreaktion positiv |
| 3 | Auf Aufforderung | Auf Geräusch | Unpassende Wörter | Weint bei Schmerzreizen | Abnorme Flexion | | Konjugiert Puppenaugenbewegung |
| 2 | Auf Schmerzreiz | | Unverständliche Laute | Stöhnt bei Schmerzreizen | Extension | | Divergenzstellung der Bulbi |
| 1 | Kein | | Keine | | Keine | | Weite, lichtstarre Pupillen |

GCS Glasgow Coma Scale, FGCS Frankfurter erweiterte und adaptierte Form der GCS, PGCS GCS mit pädiatrischer Modifikation

| Tab. 3 AVPU-Score (AVPU: „alert“, „verbal“, „pain“, „unresponsive“) | |
|--|---|
| Spontanes Augenöffnen, interagiert adäquat, spricht verständlich, verfolgt Gegenstände | A |
| Verbaler Stimulus, laut ansprechen oder berühren | |
| Adäquate motorische, verbale oder sonstige Reaktion auf verbalen Stimulus | V |
| Schmerzreiz setzen, z. B. Zwicken | |
| Adäquate motorische, verbale oder sonstige Reaktion auf Schmerzreiz | P |
| Keine Reaktion | |
| Keine motorische, verbale oder sonstige Reaktion | U |

nerlei Beschwerden und ist seit 10 Jahren symptomfrei.

Fall 2

Die Notärztin wird zu einem 9-jährigen Schüler mit plötzlicher Bewusstlosigkeit nach Sturz von der Toilette (Alarmierungsbild) gerufen. Aufgrund katastrophaler winterlicher Straßenbedingungen (wegen dichten Schneefalls ist an einen Hubschraubereinsatz nicht zu denken) kommt die Notärztin erst etwa 20 min nach der Alarmierung zum im ländlichen Raum gelegenen Notfallort. Sie findet den Patienten mit rhythmischen Zuckungen der Gesichts- und distalen Extremitätenmuskulatur auf dem Fliesenfußboden vor der Toilette liegend vor. Zudem ist eine Prellmarke am Kinn zu sehen.

Wichtigste Erstbefunde

Unter Anwendung der ABC-Regel (Leitsatz 1, [Tab. 1](#)) werden eine Lippenzyanose und Schaum vor dem Mund gefunden. Erbrochenes ist nicht sichtbar, der Thorax hebt sich regelmäßig bei Spon-

tanatmung, der Puls ist mit 110/min kräftig tastbar.

Die Augen sind geöffnet und die Bulbi konjugiert nach links gewandt. Es besteht eine Isokorie. Der Junge reagiert nicht auf Ansprache und nicht sicher auf Schmerzreize.

Protokoll. Im Notarzteinsatzprotokoll werden mittels GCS das Augenöffnen mit 4 Punkten, die fehlende Reaktion auf Ansprache sowie die fehlende Reaktion auf Schmerzreiz mit jeweils 1 Punkt bewertet. Der Summenscore des GCS beträgt somit 6 Punkte (Leitsatz 2, [Tab. 1](#)).

Wichtigste kurz zu erfragende Angaben

Leitsatz 6. Es sollte ganz knapp nach akuten Ereignissen (z. B. Sturz), akuten (z. B. Fieber) und chronischen Vorerkrankungen (z. B. Epilepsie, Shunt-versorgter Hydrozephalus, Diabetes mellitus, Medikamenteneinnahme) gefragt werden.

Sehr hilfreich ist es, die Dynamik der Bewusstseinsstörung zu kennen:

plötzlich auftretend (z. B. intrakranielle Blutung, epileptischer Anfall, kardiale Arrhythmie, Trauma); langsam progressiv (z. B. Stoffwechsellage, Intoxikation, Drogennotfall, Infektion, tumoröse Raumforderung, [Tab. 1](#)).

Die Eltern berichten, dass der Junge vor dem Sturz von der Toilette schon 2 h wach gewesen und dabei in Verhalten und Vigilanz völlig unauffällig gewesen sei. Er sei zur Toilette gegangen, man habe ihn dann nach einem lautem Knall im Badezimmer auf dem Boden liegend vorgefunden – an allen Extremitäten zuckend.

Erstmaßnahmen

Gemäß den ABC-Richtlinien legt die Notärztin Sauerstoff vor, wodurch die pulsoxy-metrische S_aO_2 (arterielle Sauerstoffsättigung) von 81% auf 95% ansteigt. Es wird ein epileptischer Anfall diagnostiziert und antikonvulsiv behandelt, zunächst mit Midazolam, 7,5 mg bukkal, das fertig konfektioniert mitgeführt wird. Sofort nach dessen Verabreichung wird eine i.v. Flexüle gelegt, was sich wegen der noch spürbaren Zuckungen schwierig gestaltet. Der Anfall sistiert nach 2 min, der Junge erlangt das Bewusstsein jedoch nicht wieder, und nach weiteren 5 min beginnen die Zuckungen erneut, woraufhin Lorazepam i.v. injiziert wird. Nach knapp 2 min sistiert der Anfall, der insgesamt 25 min gedauert hat.

Leitsatz 7. Zur Akutbehandlung von epileptischen Anfällen beim Kind gibt es eine Reihe sehr guter Übersichtsarbeiten

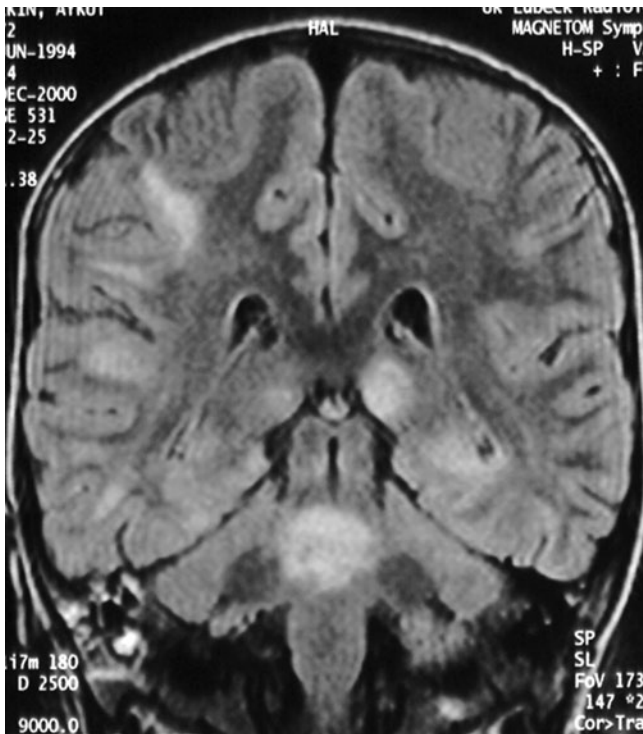


Abb. 1 ◀ Multiple, nicht Kontrastmittel aufnehmende subkortikale Läsionen [FLAIR-Sequenz („fluid attenuated inversion recovery“)]

[19]. Medikamente der ersten Wahl sind die Benzodiazepine. Dabei ist bukkal verabreichtes Midazolam dem rektal applizierten Diazepam überlegen [2, 16]. Lorazepam i.v. ist bei geringerem Nebenwirkungsrisiko vergleichbar effektiv wie Diazepam i.v. [2]. Eine einmalige Wiederholung nach 5–10 min ist unter Beachtung der Vorbehandlung möglich [19]. Bei mehr als 2 Gaben von Benzodiazepinen steigt die Gefahr der Atemdepression [4]. Daher kommen bei Versagen der Benzodiazepine als nächste Option Phenytoin oder Valproat i.v. in Frage. Bei Phenytoin muss u. a. auf kardiale Rhythmusstörungen geachtet werden, bei unklarer Ätiologie wird nicht zur Anwendung von Valproat geraten. Levetiracetam ist eine weitere mögliche Alternative ([6], **Tab. 1**).

Status epilepticus

Das Zeitkriterium für die Definition des Status epilepticus ist in der Pädiatrie derzeit einem Wandel unterworfen. Einerseits wird die Zeitdauer von 5 min empfohlen [19], andererseits findet man auch noch häufig die Festlegung von 30 min.

Bei generalisierten tonisch-klonischen Anfällen mit einer Dauer über 5 min liegt

eindeutig eine medikamentöse Behandlungsindikation vor.

Aufnahmebefund

Bei der Aufnahme in der Klinik finden sich: RR 110/70 mmHg, Herzfrequenz 95/min, S_aO_2 97%, Temperatur 37,2°C. Es besteht keine Nackensteife, Kernig- und Brudzinski-Zeichen sind negativ. Der Junge öffnet die Augen auf laute Ansprache (A im GCS: 3 Punkte), ist verwirrt und desorientiert (V im GCS: 4 Punkte) und zeigt eine gezielte Abwehr auf Schmerzreize (M im GCS 5 Punkte, Summen-GCS: 12 Punkte).

Wesentliche Laborparameter

Leitsatz 8. Der wichtigste präklinische Laborparameter ist die Blutglukose. Eine Hypoglykämie ist definiert als Blutglukose ≤ 40 mg/dl (2,22 mmol/l). Bei ihrem Vorliegen sollte Glukose, 10%, 2,5 ml/kgKG, i.v. appliziert werden, sofern ein hypoglykämisches Koma wahrscheinlich ist. Idealerweise wird der Blutzuckerwert bereits im Notarztwagen bestimmt.

Zusätzlich wichtige Parameter sind: Blutgase, Elektrolyte, Blutbild, BSG (Blutsenkungsgeschwindigkeit) und CRP (C-reaktives Protein), Laktat, Ammoniak, Trans-

aminasen, Harnstoff, Kreatinin und Gerinnungsparameter. Die erweiterte Labordiagnostik beinhaltet die direkte Bilirubinbestimmung, die Messung der Kreatinkinaseaktivität, die Bestimmung von TSH (thyroidstimulierendes Hormon) und fT4 (freies Thyroxin) sowie ein Toxikologiescreening.

► Auch beim älteren Kind sollte an die Entgleisung einer angeborenen Stoffwechselstörung gedacht werden (Late-Onset-Formen, [3]).

Bei diesem Verdacht sind neben Blutgasen, Laktat und Ammoniak auch die Werte für organische Säuren und Ketonkörper im Urin, Aminosäuren im Plasma und Acylkarnitine (Trockenblutkarte) wichtig (**Tab. 1**).

Es wird ein Blutzuckerwert von 8,0 mM (144 mg/dl) bestimmt.

Für die weitere Diagnostik wesentliche Befunde

Leitsatz 9. Augensymptome und Seitendifferenzen bei der Reaktion auf Schmerzreize müssen untersucht werden. Als ein Nachteil der GCS wird häufig das Fehlen dieser neurologisch relevanten Befunde beschrieben. Das Notarzteinsatzprotokoll der DIVI (Deutsche interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin), in dem eine seitengetrennte Dokumentation der Pupillenfunktion und der Extremitätenbewegung vorgesehen ist, trägt dem Rechnung (**Tab. 1**).

Die Pupillen sind seitengleich mit prompter Lichtreaktion. Auf Schmerzreiz fällt eine schwächere Reaktion der linksseitigen Extremitäten auf. Die Notärztin denkt an eine postiktale Parese (Todd-Parese) als die beim Kind häufigste Ursache einer Seitendifferenz nach epileptischem Anfall, andererseits kann sie aber auch die selteneren Hirnblutung oder eine zerebrale fokale Ischämie nicht ausschließen.

Bildgebung

Indikationen. Eine zerebrale Notfallbildgebung nach einem epileptischen Anfall ist indiziert, wenn eine Bewusstseinsstörung nach dem Anfall 1 h oder länger persistiert oder fokale neurologische Zeichen

Tab. 4 Ursächliche Erkrankungen, die zum Leitsymptom Bewusstseinsstörung führen können

| Ursachen | Differenzialdiagnosen | Häufige zusätzliche Hinweise |
|---|---|--|
| Neurologische Ursachen | Epileptischer Anfall | Krampfäquivalente Zungenbiss |
| | Nichtkonvulsiver Status epilepticus (z. B. Absencestatus) | EEG |
| | Hirninfrakt/intrazerebrale Blutung | Gestörte Pupillomotorik |
| | Tumor | Meningismus |
| | Hydrozephalus/Shunt dysfunktion | Hirndruckzeichen |
| | Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie | Anamnese |
| | Nichtinfektiöse entzündliche ZNS-Erkrankungen (z.B. ADEM) | Bei ADEM typisch: Enzephalopathie! |
| Infekt | Meningitis/Abszess | Fieber! Meningismus |
| | Enzephalitis | Meningismus |
| | Enzephalopathie bei Sepsis/TSS | Kreislaufversagen Hauterscheinungen |
| Trauma | Unfall | Anamnese! |
| | Nichttakzidentelles Trauma (Kindesmisshandlung!) | Verletzungsmuster Retinablutungen |
| Erkrankungen/ Störungen im Bereich des Herz- Kreislauf-Systems | Schock | Anamnese! |
| | Rhythmusstörung | EKG-Auffälligkeiten |
| | Synkope | Prodromi |
| | Hypertensive Enzephalopathie | Blutdruckmessung |
| Intoxikationen ^a | Alkohol | Foetor ex ore? |
| | Benzodiazepine, Opiate | Zeugenaussagen bzw. Substanzen am Auffindungsort? |
| | Antidepressiva | An Mischintoxikationen denken! |
| | Antiepileptika | Pupillenauffälligkeiten |
| | Kohlenmonoxid | Messung im Blut! Rosarote Hautfärbung |
| Metabolische Störungen | Hypoglykämie | Blutzuckermessung |
| | Diabetische Ketoazidose (Diabetes mellitus) | Blutzuckermessung Kussmaul-Atmung |
| | Entgleisung angeborener Stoffwechselerkrankungen ^b | Blutgasanalyse, Ammoniak, Laktat Auch beim älteren Kind daran denken (Late-Onset-Formen!) |
| | Störungen des Wasser-/Säure-Basen-Haushalts | Blutgasanalyse Dehydratation? |
| | Renale Enzephalopathie | Urämie? |
| | Hepatische Enzephalopathie | Hyperammonämie |
| Endokrinologische Ursachen | Akute Nebennierenrindeninsuffizienz | Schwäche Arterielle Hypotonie Elektrolytverschiebung |
| | Schilddrüsenfunktionsstörung | fT4 TSH |
| | | Hypothyreose |
| | Hyperthyreose | Tachykardie Hyperthermie Große RR-Amplitude |

während des Anfalls oder postiktal auftreten [1, 7–9].

Das cMRT (kraniale MRT) zeigt rechts periventrikulär eine pathologische Struktur, sehr wahrscheinlich einer großen ar-

teriovenösen Malformation (AVM) entsprechend, mit Einblutung ins Parenchym und v. a. auch in die Ventrikel. Es besteht ein Hydrozephalus occlusus bei Hämatozephalus mit deutlicher Erweiterung der

Seitenventrikel und des III. Ventrikels. Der Kinderneurochirurg wird zugezogen und beidseitig eine externe Ventrikeldrainage eingelegt.

Eine DSA (digitale Subtraktionsangiographie) am Folgetag bestätigt das Vorliegen einer AVM mit einer Ausdehnung von 4 cm×3,5 cm×4 cm im Stromgebiet der A. basilaris und der A. cerebri posterior. Es liegt in einem eloquenten Areal und wird als AVM Grad 4 nach Spetzler u. Martin [17] eingestuft.

Diagnose, Therapie und Outcome

Es wird AVM mit Einblutung diagnostiziert. Die externen Liquordrainagen können nach etwa 10 Tagen problemlos entfernt werden. Da eine neurochirurgisch operative Therapie nicht möglich ist, erfolgt eine interventionelle Embolisation, aufgrund der Größe der Läsion letztlich in Kombination mit einer Gammaknifebehandlung. Der Junge entwickelt eine spastische Hemiparese links und besucht die Regelschule mit guten Leistungen.

Fall 3

Ein 8-jähriger Junge wird vom Vater abends in die Notaufnahme gebracht. Er sei seit dem Morgen sehr müde, habe mehrfach erbrochen und starke Kopfschmerzen. Fieber habe er nicht. Im Laufe des Tages habe er auch kurzzeitig über Doppelbilder und unscharfes Sehen geklagt. Ansonsten sei der Junge nicht akut krank und war bis zum Vortag zur Schule gegangen.

Anamnese

In der Anamnese wird erhoben, dass im Vorjahr ein Medulloblastom WHO-Grad (WHO: „World Health Organisation“) IV im Kleinhirnbereich reseziert wurde. Im Verlauf musste ein VP-Shunt (ventrikuloperitonealer Shunt, **Abb. 2**) implantiert werden. Der Shuntpass wird erfragt und ergibt einen programmierbaren und für die üblichen MRT-Kontrollen sicheren VP-Shunt. Die letzte MRT-Kontrolle vor 1 Woche ergab einen regelrechten Befund mit enger Ventrikelkonfiguration. Als Folgen der Chemotherapie und Bestrahlung werden Appetitlosigkeit und Erbrechen

Tab. 4 Ursächliche Erkrankungen, die zum Leitsymptom Bewusstseinsstörung führen können (Fortsetzung)

| Ursachen | Differenzialdiagnosen | Häufige zusätzliche Hinweise | |
|--------------------|---|---|--|
| Sonstige Störungen | Bewusstseinsstörung bei der Migräne vom Basilaristyp und der hemiplegischen Migräne | Familienanamnese Kopfschmerzen | |
| | | Migräne vom Basilaristyp | Dysarthrie Schwindel Hörstörung möglich |
| | Dissoziative Störung | Hemiplegische Migräne In Abgrenzung zum epileptischen Anfall | Schwäche Augen geschlossen, z. T. forcierter Augenschluss |

ADEM akute disseminierte Enzephalomyelitis, *EEG* Elektroenzephalogramm, *EKG* Elektrokardiogramm, *ft4* freies Thyroxin, *RR* Blutdruck nach Riva-Rocci, *TSH* thyroinstimulierendes Hormon, *TSS* toxisches Schocksyndrom, *ZNS* Zentralnervensystem

^aBei Intoxikationen an die Möglichkeit der Antidottherapie mit Flumazenil oder Naloxon denken (nach Möglichkeit in Rücksprache mit Giftnotrufzentrale); Vorsicht bei Mischintoxikation; Flumazenil bei prokonvulsiver Komponente kontraindiziert. ^bBei Verdacht auf Entgleisung einer noch unklaren angeborenen Stoffwechselerkrankung zunächst Vermeidung von Fett, Aminosäuren, Galaktose und Fruktose und Anstreben einer anabolen Stoffwechsellage mit Glucoseinfusion [20], dabei *hyposmolare* Lösung durch bilanzierten Zusatz von NaCl vermeiden.

genannt. Derzeit werde eine Erhaltungschemotherapie durchgeführt, deren letzte Gabe vor 3 Tagen erfolgte.

An dieser Stelle kommen für den Dienstarzt mehrere Diagnosen in Frage:

- Shuntinsuffizienz,
- Tumorprogress,
- Nebenwirkung der Chemotherapie oder
- Infektion unter Immunsuppression, aber auch
- Exsikkose und Elektrolytverschiebungen bei rezidivierendem Erbrechen.

Befundung

In der Notaufnahme zeigt der Junge einen kreislaufstabilen Zustand (Leitsatz 1, **Tab. 1**) mit einem GCS-Wert von 14 Punkten: Spontan sind die Augen geschlossen, werden aber auf Ansprache geöffnet (Subskala der GCS für Augenöffnen: 3 Punkte, entsprechend V auf der AVPU-Skala; Leitsatz 2, **Tab. 1**). Die Pupillen sind dilatiert, reagieren aber seitgleich auf Licht. Es wird keine Asymmetrie der motorischen Reaktion festgestellt. Der Junge spricht undeutlich und verzögert, befolgt aber Aufforderungen.

Der Shunt pumpt am Reservoir prompt und füllt sich etwas verzögert. Dies war schon mehrfach bei sehr engen Ventrikeln im Verlauf der Chemotherapie aufgefallen. Klinisch zeigt der Junge bis auf Kopfschmerzen, Übelkeit und Müdigkeit keine neurologischen Störungen

oder meningeale Reizzeichen. Es besteht kein Fieber, die Laborparameter sind unauffällig (Leitsatz 8, **Tab. 1**). Der Ausschluss einer systemischen Infektion und einer Elektrolytverschiebung deutet auf eine intrakranielle Pathologie hin.

» Eine Infektion eines Shuntsystems oder Hirnabszesse können aufgrund der Blut-Hirn-Schranke systemisch stumm ablaufen.

Nur eine Liquoruntersuchung vermag diese zu sichern. Fieber ist der beste Prädiktor für eine Shuntinfektion [15].

Bestimmte Shuntventile können sich bereits durch das Magnetfeld eines iPad™ in ihrem Öffnungsdruck verstellen. Deshalb ist die Kontrolle der Ventilstellung (bei manchen Ventilen nur durch seitliche Röntgenaufnahme des Schädels möglich) erste Maßnahme beim Verdacht auf eine Shuntinsuffizienz. Im vorliegenden Fall wird die Ventilstellung vom hinzugerufenen Kinderneurochirurgen direkt am Patienten ausgelesen: Bei der Testung am programmierbaren Ventil stellt dieser einen Öffnungsdruck von 6 cm H₂O fest – entsprechend dem Vorbefund im Ventilpass. Deshalb ist die Durchführung einer Röntgenaufnahme niedrig priorisiert. Der Kontakt zum Kinderneurochirurgen ist zu diesem Zeitpunkt essenziell, denn jetzt kann besprochen werden, ob und in welcher Reihenfolge die bildgeben-

de Diagnostik erfolgen muss und ob bzw. wie Liquor zu gewinnen ist. Eine routinemäßige Shuntpunktion zur Testung der Shuntfunktion ist aufgrund des Infektionsrisikos zu vermeiden [11, 12].

Ein dringliches MRT bei Verdacht auf eine Shunt-dysfunktion wird angemeldet und der Junge bis dahin in der Notaufnahme überwacht. Der Vater gibt 0,5 h später Alarm, dass der Junge plötzlich nicht mehr reagiere und apathisch sei. Es zeigt sich eine deutliche Vigilanzminderung auf einen GCS-Wert von 10 Punkten: Der Junge öffnet die Augen nur auf leichten Schmerzreiz und gibt nur noch sehr verwaschene Laute von sich, drückt aber die Hände. Auffällig ist eine Bradykardie bis 40/min. Das Notfall-MRT (nur T2-axiale Sequenz als CCT-Ersatz) zeigt eine akute Ventrikulomegalie (Vor-befund: Schlitzventrikel) als Ursache der Bewusstseinsstörung. Bei progredienter Verschlechterung (nunmehr GCS von 7 Punkten, Augenöffnen auf Schmerzreiz und Beugeabwehr ohne Lautäußerung) wird das Shuntreservoir durch den Kinderneurochirurgen notfallmäßig punktiert, woraufhin sich die Vigilanz des Jungen deutlich bessert; er öffnet die Augen und spricht einzelne Worte.

Diagnose, Therapie und Outcome

Der Junge wird sofort in den OP transportiert und das Shuntsystem revidiert, welches einen Defekt der Gravitationseinheit zeigt.

Nach einer Nacht auf Intensivstation und Kontroll-MRT mit wieder normaler Ventrikelkonfiguration kann der Junge bei Wohlbefinden auf die Normalstation verlegt und nach 7 Tagen entlassen werden.

Es wird eine akute VP-Shuntinsuffizienz bei Hydrocephalus occlusus nach Medulloblastom diagnostiziert.

» Bei akuter Shuntinsuffizienz verschlechtert sich die Vigilanz dramatisch

Der Fall demonstriert eindrücklich die Dramatik und den raschen Verlauf einer

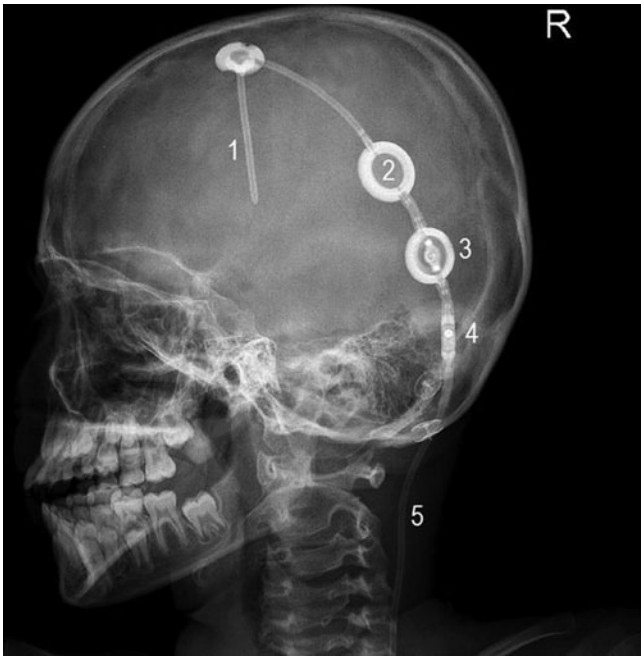


Abb. 2 ◀ Liquorshunt, 1 Ventrikelkatheter, 2 Punktions-/Pumpreservoir, 3 verstellbare Differenzialdruckeinheit, 4 Gravitationseinheit, 5 Abdominalkatheter

Infobox 1 Charakteristika eines Liquorshunts

Ein Liquorshunt besteht prinzipiell aus

3 Teilen (▣ **Abb. 2**):

1. Ventrikelkatheter,
2. Ventileinheit (in ▣ **Abb. 2** bestehend aus: Punktions-/Pumpreservoir, verstellbarer Differenzialdruck- und Gravitationseinheit) und
3. Abdominalkatheter.

Im Bereich der Ventileinheit sind programmierbare oder fest eingestellte Ventile möglich. Das Punktions- und Pumpreservoir können sich entweder vor dem Ventil oder an der Position des Bohrlochs befinden. Die Ventilstellung und der Ventiltyp lassen sich meist nur mittels Röntgenbild ermitteln, wenn das Ventil unbekannt ist und kein Ventilpass vorliegt.

In der Regel werden in Deutschland im pädiatrischen Bereich sog. gravitationsassistierte Ventile implantiert, welche z. T. programmierbar und dennoch MRT-tauglich sind. Die Druckeinstellung, die Grunderkrankung und der Kontakt zur Klinik, welche die Implantation vorgenommen hat, können im Shuntpass nachvollzogen werden. Darüber hinaus sollten die Lage des Reservoirs und der Ventiltyp vermerkt sein.

Das manuelle Pumpen am Reservoir gibt einen ersten Eindruck von seiner Funktion: Füllt sich der Dom der Pumpkammer nach Kompression nicht, ist ein Verschluss des Ventrikelkatheters sehr wahrscheinlich (~90%). Füllt sich das Reservoir verzögert (>30 s), kann dies ebenfalls ein Hinweis auf Insuffizienz oder das Vorliegen eines Schlitzventrikelsyndroms sein. Prinzipiell sollte man immer durch Palpation am Reservoir die Funktion prüfen!

Vigilanzverschlechterung bei akuter Shuntinsuffizienz.

Notfalldiagnostik beim Verdacht auf Liquorshuntfehlfunktion

Leitsatz 10. Beim bewusstseinsgestörten Kind mit Liquorshunt (▣ **Infobox 1**) muss bis zum Beweis des Gegenteils von einer Shuntfehlfunktion ausgegangen werden, was eine umgehende Bildgebung erfordert! Ein unauffälliges MRT schließt eine Drucksteigerung und Shuntinsuffizienz nicht aus, weshalb die Expertise des Kinderneurochirurgen unbedingt einzufordern ist (▣ **Tab. 1**).

Differenzialdiagnostisch sollten bei einem Patienten mit Liquorshunt ausgeschlossen werden:

- ▣ Shuntfehlfunktion,
- ▣ Shuntinfektion,
- ▣ Schädel-Hirn-Trauma,
- ▣ epileptischer Anfall und
- ▣ Dehydratation.

Zur zusätzlichen Notfalldiagnostik muss beim bewusstseinsgestörten Kind mit Liquorshunt gehören:

1. Erfragen des Shuntpasses (!!) → Ansprechpartner: Kinderneurochirurg / Art des Ventils: programmierbar, Druckstufe / MRT-Tauglichkeit?
2. Prüfung der Shuntfunktion am Reservoir

3. radiologische Überprüfung des Shuntverlaufs (s. unten: Röntgenaufnahmen des Schädels lateral und a.-p. sowie von Thorax und Abdomen a.-p.)
4. ggf. Liquorpunktion am Reservoir bzw. Lumbalpunktion

▣ **Aufgrund der Vielzahl von Shuntsystemen ist bei fehlendem Shuntpass eine initiale Röntgenaufnahme zur Identifikation unumgänglich.**

Eine sterile Shuntpunktion sollte vom Kinderneurochirurgen durchgeführt werden, um eine Beschädigung des Systems zu vermeiden [11, 12]. Das Infektionsrisiko hierbei beträgt etwa 4% [12].

Sind alle Befunde (MRT, Blutwerte, Liquor) unauffällig und ist der klinische Zustand stabil, sollte – sofern nicht bereits erfolgt – eine Röntgenkontrolle des Shuntverlaufs erfolgen, um z. B. eine Dekonnection der Katheter oder eine dystope Lage mit latenter Unterdrainage zu identifizieren. Hier sind eine a.-p. Aufnahme des Thorax und Abdomens und eine seitliche und a.-p. Aufnahme des Schädels mit Halspartie ausreichend [5, 14]. Der Stellenwert der Ultraschalluntersuchung des Abdomens ist umstritten, da das Vorhandensein freier Flüssigkeit im Abdomen keine Rückschlüsse auf eine genügende Drainagemenge erlaubt. Al-

lenfalls zum Ausschluss einer peritonealen Pseudozyste kann diese Untersuchung hilfreich sein.

»» **Vor einer Liquorpunktion muss der Kinderneurochirurg kontaktiert werden**

Eine Liquorpunktion kann am Reservoir oder lumbal erfolgen, um eine okkulte Infektion ohne systemische Infektzeichen zu detektieren (etwa 10%). Vor dieser Maßnahme ist aufgrund der möglichen komplexen Hirnwasserzirkulationsstörung der Kinderneurochirurg mit der Frage zu kontaktieren, ob eine gefahrlose Lumbalpunktion durchführbar ist.

Im Falle einer kritischen Notfallsituation wie im geschilderten Fall ist u. U. nach

kranieller Bildgebung eine sofortige Notfalloperation indiziert, bei der das gesamte System revidiert und ggf. zunächst über eine sterile Shuntpunktion kurzfristig eine akute Druckentlastung geschaffen wird.

Fazit für die Praxis

- Wie in jeder Notfallsituation haben auch beim bewusstseinsgestörten Kind die ABC-Regeln absolute Priorität. Sie sind gleichzeitig diagnostischer wie therapeutischer Algorithmus.
- Es muss eine quantitative Einschätzung der Bewusstseinsstörung erfolgen (in der Regel mittels GCS, mit möglichst separater Angabe der einzelnen Subscores).
- Zum neurologischen Kurzbefund gehören Augensymptome, Seitendifferenzen, Meningismus.
- Fieber ist ein differenzialdiagnostisch wichtiges Symptom.
- Kurz sollte man sich auf Fragen zu akuten oder chronischen Vorerkrankungen und Medikamenten sowie auf die Entstehungsdynamik der Bewusstseinsstörung fokussieren.
- Ein zentraler Laborparameter ist der Blutzuckerspiegel, der möglichst schon präklinisch bestimmt werden sollte.
- Insbesondere vor einer Liquorpunktion muss auf Hinweise eines gesteigerten intrakraniellen Drucks als Ausschlusskriterium geachtet werden. In diesem Fall muss vorher eine zerebrale Bildgebung erfolgen, wobei die antibiotische oder antivirale Therapie bei Meningitis- oder Enzephalitisverdacht nicht verzögert werden darf.
- Beim Kind mit Liquorshunt muss bei einer Bewusstseinsstörung primär an eine Shuntinsuffizienz gedacht werden; wichtig sind hierbei die Informationen zum implantierten Shunt-system und der frühe Kontakt zum Kinderneurochirurgen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. A. Merckenschlager
Abteilung Neuropädiatrie,
Universitätskinderklinik und Poliklinik
für Kinder und Jugendliche Leipzig, Haus 6
Liebigstraße 20a, 04103 Leipzig
Andreas.Merckenschlager@
medizin.uni-leipzig.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Adams SM, Knowles PD (2007) Evaluation of a first seizure. *Am Fam Physician* 75(9):1342–1347
2. Appleton R, Macleod S, Martland T (2008) Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001905. DOI 10.1002/14651858.CD001905.pub2
3. Bodamer O (2010) Angeborene Stoffwechselstörungen. *Monatsschr Kinderheilkd* 158(10):987–996
4. Chin RFM, Neville BGR, Peckham C et al (2008) Treatment of community-onset, childhood convulsive status epilepticus: a prospective, population-based study. *Lancet Neurol* 7(8):696–703
5. Desai KR, Babb JS, Amodio JB (2007) The utility of the plain radiograph „shunt series“ in the evaluation of suspected ventriculoperitoneal shunt failure in pediatric patients. *Pediatr Radiol* 37(5):452–456
6. Gallentine WB, Hunnicutt AS, Husain AM (2009) Levetiracetam in children with refractory status epilepticus. *Epilepsy Behav* 14(1):215–218
7. Garvey MA, Gaillard WD, Rusin JA et al (1998) Emergency brain computed tomography in children with seizures: who is most likely to benefit? *J Pediatr* 133(5):664–669
8. Harden CL, Huff JS, Schwartz TH et al (2007) Reassessment: neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 69(18):1772–1780
9. Hirtz D, Ashwal S, Berg A et al (2000) Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, The Child Neurology Society, and The American Epilepsy Society. *Neurology* 55(5):616–623
10. Holmes JF, Palchak MJ, MacFarlane T, Kuppermann N (2005) Performance of the pediatric Glasgow coma scale in children with blunt head trauma. *Acad Emerg Med* 12(9):814–819
11. Miller JP, Fulop SC, Dashti SR et al (2008) Rethinking the indications for the ventriculoperitoneal shunt tap. *J Neurosurg Pediatr* 1(6):435–438
12. Noetzel MJ, Baker RP (1984) Shunt fluid examination: risks and benefits in the evaluation of shunt malfunction and infection. *J Neurosurg* 61(2):328–332
13. Pearce MS, Salotti JA, Little MP et al (2012) Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet* 380(9840):499–505

14. Pitetti R (2007) Emergency department evaluation of ventricular shunt malfunction: is the shunt series really necessary? *Pediatr Emerg Care* 23(3):137–141
15. Rogers EA, Kimia A, Madsen JR et al (2012) Predictors of ventricular shunt infection among children presenting to a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 28(5):405–409
16. Sofou K, Kristjánsdóttir R, Papachatzakis NE et al (2009) Management of prolonged seizures and status epilepticus in childhood: a systematic review. *J Child Neurol* 24(8):918–926
17. Spetzler RF, Martin NA (1986) A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 65:476–483
18. Teasdale G, Jennett B (1976) Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 34(1–4):45–55
19. Wolff M, Rona S, Krägeloh-Mann I (2011) Therapie des Status epilepticus. *Monatsschr Kinderheilkd* 159(8):732–738
20. Zschocke J, Hoffmann GF (2012) *Vademecum metabolikum. Diagnose und Therapie erblicher Stoffwechselerkrankungen*, 4. Aufl. Schattauer, Stuttgart New York



Kommentieren Sie diesen Beitrag auf springermedizin.de

► Geben Sie hierzu den Beitragstitel in die Suche ein und nutzen Sie anschließend die Kommentarfunktion am Beitragsende.