

SOP Unklares Koma

Julian Bösel, Björn Ellger

Einleitung zur Rubrik

In dieser Rubrik stellen wir Standard Operating Procedures (SOPs) für häufige, intensivmedizinisch relevante Prozesse vor. Sie sind zu verstehen als schablonenartige – durchaus subjektiv gefärbte – Anregung, eigene, auf lokale Gegebenheiten adaptierte stationsinterne SOPs zu entwerfen und zu implementieren.

Einleitung zur SOP Unklares Koma

Bewusstseinsstörungen, im Extremfall komatöse Zustände (also Nicht-Erweckbarkeit) sind sehr häufig im Notfallmedizinischen und intensivstationären Alltag anzutreffen. Sie stellen – auch für erfahrene Kliniker – stets aufs Neue eine erhebliche Herausforderung dar. Dies liegt zum ersten an dem großen Spektrum differenzialdiagnostisch zu erwägender Ursachen, zum zweiten an der begrenzten klinischen Untersuchbarkeit der Patienten und zum dritten an dem Zeitdruck, der durch potenziell lebensbedrohliche Zustände entsteht, sowie der Notwendigkeit, parallel zur Diagnostik die Vitalfunktionen zu sichern. Daher laufen Aufnahme, Abklärung und Behandlung komatöser Patienten nicht selten hektisch, ungeordnet und lückenhaft ab, mitunter wird wertvolle Zeit verschwendet. Die hier vorgestellte SOP ist schwerpunktmäßig ausgerichtet auf das Management von Patienten in der Aufnahmesituation. Meistens wird die erste Orientierung und Stabilisierung des komatösen Patienten prähospital beginnen, aus der Notaufnahme heraus die Akutdiagnostik stattfinden und dann schnellstmöglich die Weiterbehandlung auf der Intensivstation geboten sein. Teilweise können Aspekte der SOP auch auf die Behandlung unklar komatöser Patienten, die schon länger auf einer Intensivstation liegen, übertragen werden (z. B. verzögertes/ausbleibendes Erwachen nach Beendigung der Sedierung). Bei diesen sind aber Aspekte wie Nachhang von Analgetika und Sedativa, nosokomiale Infektionen, Delir, usw. stärker zu berücksichtigen, deren Differenzialdiagnostik an dieser Stelle nicht vertieft

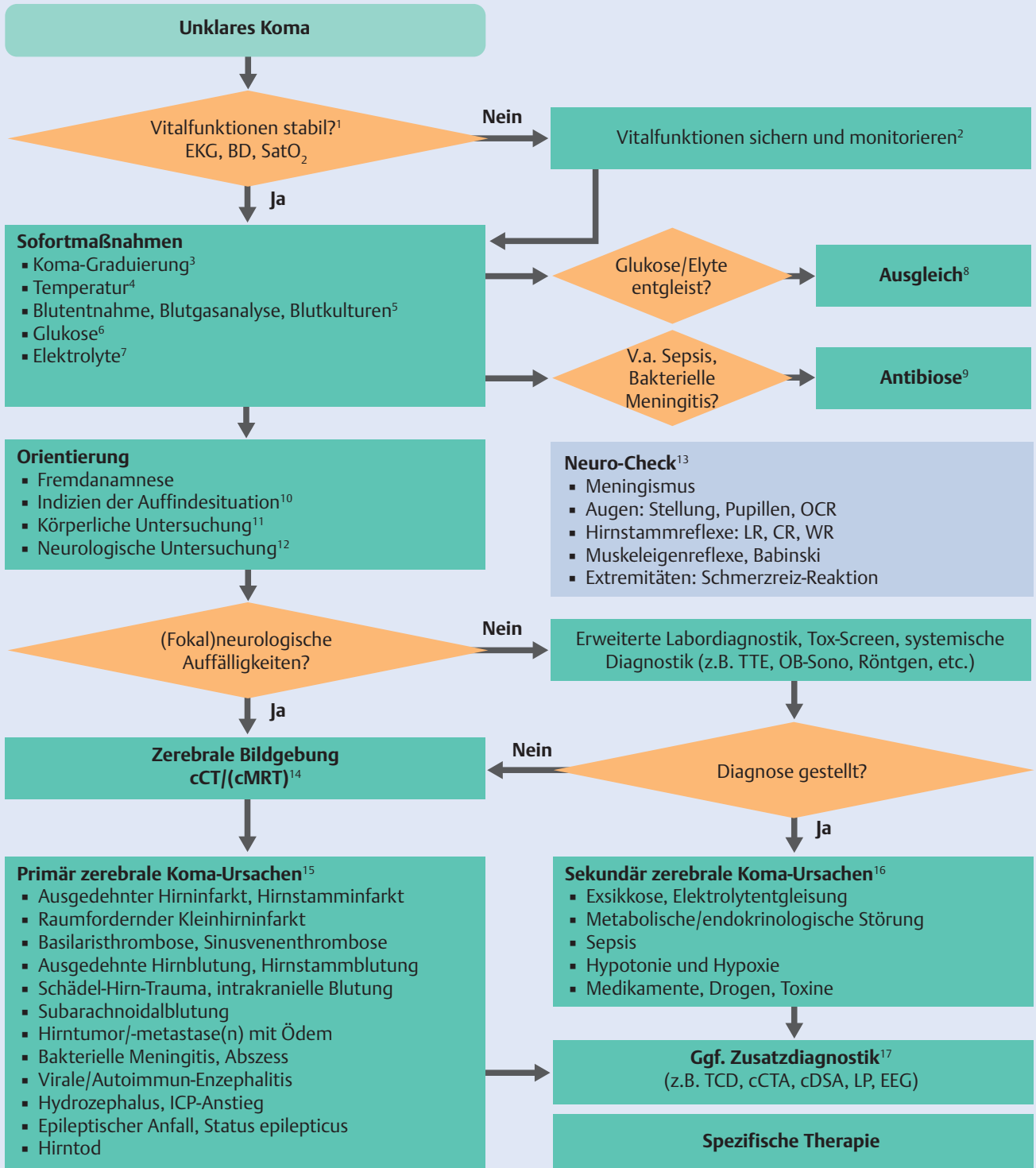
werden soll. Wichtig ist es, von den hier besprochenen komatösen Zuständen andere zu trennen, die als Koma erscheinen mögen, wie das Locked-in-Syndrom, dissoziative oder katatone psychopathologische Zustände, die scheinbare Reaktionslosigkeit bei fortgeschrittenen peripheren neurologischen Erkrankungen wie dem Guillain-Barré-Syndrom. Es wird nicht auf pathophysiologische Mechanismen der Koma-Entstehung, Details unterschiedlicher metabolischer, pharmakologischer oder Drogen-induzierter Zustände und auch nicht allzu detailliert auf krankheitsspezifische Therapieoptionen eingegangen werden. Leser, die das Thema vertiefen möchten, seien verwiesen auf entsprechende Übersichtsarbeiten [1–3, 7, 8].

Zur Epidemiologie von Koma-Ursachen in der Notaufnahme existieren nur wenige und auch recht heterogene Arbeiten, deren Daten sehr davon abhängen, auf welchen Stationen sie erhoben wurden. Eine neuere Arbeit hat über einen Zeitraum von 8 Jahren (2001–2008) knapp 2200 komatöse Patienten untersucht, die auf eine allgemeine Intensivstation aufgenommen wurden, und hat nicht nur die Ursachen, sondern auch den intensivstationären Verlauf beschrieben: Die häufigsten Koma-Ursachen waren hypoxische Enzephalopathie nach Herzstillstand o. ä. (23%), septischer/kardiogener/hypovolämischer Schock (21%), Intoxikation (19%), metabolische Entgleisung (10%), Status epilepticus (7%) und ischämischer/hämorrhagischer Schlaganfall (6%) [4]. Diese Ursachen werden in der Arbeit weiter unterteilt, der Anteil der die Intensivzeit überlebenden Patienten lag bei nur 52%, was die Bedrohlichkeit der Situation und die Notwendigkeit des raschen, gezielten Managements unterstreicht.

Generell kann angenommen werden, dass diejenigen Koma-Ursachen, die über eine systemische Entgleisung indirekt zu einer Hirnfunktionsstörung führen (sekundär zerebrale Koma-Ursachen) wesentlich häufiger sind als solche, die auf einer direkten Hirnschädigung basieren (primär zerebrale Koma-Ursachen). Beide Gruppen können aber tödliche oder irreversible Folgen haben und müssen unverzüglich abgeklärt und behandelt werden.

Wenn Sie selbst in Ihrer Klinik eine SOP haben, die auch anderen Kollegen nützlich sein könnte, freuen wir uns über eine kurze E-Mail an intensiv.up2date@thieme.de.

SOP Unklares Koma



Erläuterungen

1. Die Überprüfung der Vitalfunktionen mittels klinischer Untersuchung, EKG, Blutdruck- und Sauerstoffsättigungsmessung hat oberste Priorität.
2. Die Sicherung der Vitalfunktionen, ggf. bis hin zur Intubation und Beatmung und ggf. aggressiven kardiopulmonalen Interventionen, darf keinesfalls dem Wunsch der neurologischen Beurteilbarkeit untergeordnet werden.
3. Die Bewusstseinsstörung sollte so früh wie möglich graduiert werden, um den klinischen Verlauf objektiver verfolgen zu können und bei Übergaben (Notarzt-Notaufnahmekommando-Intensivarzt-Pflegepersonal) keine Missverständnisse aufkommen zu lassen. Weit verbreitet sind die verbale Einteilung (s. Infobox 1) und die Glasgow Coma Scale (s. Infobox 2), welche sich seit Jahrzehnten für diesen Zweck etabliert hat. Ihre Anwendung ist Standard. Es sind zwar andere Scores etabliert und validiert worden, die möglicherweise noch besser geeignet sind (z. B. der FOUR Score [5,6]), diese sind aber in Deutschland so gut wie nicht verbreitet.
4. Die frühe Bestimmung der Temperatur ist sehr wichtig, um Infektionen (Sepsis, Meningitis, Enzephalitis) zu erkennen und Antinfektiva frühestmöglich einzusetzen. Außerdem sind früh Temperaturentgleisungen (z. B. Hypothermie bei u. a. Myxödemkoma oder langer Liegezeit, Hyperthermie bei u. a. thyreotoxischem Koma/ketoazidotischem Koma/malignem Neuroleptika-Syndrom) zu erfassen und ggf. aktiv auszugleichen. Auch für die Initiierung einer therapeutischen Hypothermie nach Herzstillstand und Reanimation ist die frühe Kenntnis der Temperatur bei Aufnahme erforderlich.
5. Die erste Notfall-Labordiagnostik sollte beinhalten: Blutbild, Gerinnungsparameter inkl. D-Dimere, Elektrolyte (Na, K, Ca, Mg), Glukose, Kreatinin, Harnstoff, AST, GGT, CK, Troponin, CRP, fT3/fT4/TSH, Osmolarität. Später können je nach Situation und Indizien nachgefordert bzw. abgenommen werden: Ammoniak, Medikamentenspiegel, Toxikologie. Die Blutgasanalyse sollte zur DD (z. B. Hyperkapnie) und Entscheidungshilfe zur endotrachealen Intubation sofort durchgeführt werden. Anionen-Lücke und osmolare Lücke sollten berechnet werden. Bei Fieber Abnahme und Befüllung von mindestens 2 × 2 Paaren aerober/anaerober Blutkulturflaschen.
6. Die schwere Hyperglykämie (z. B. Anstieg auf >800 mg/dl), insbesondere aber die Hypoglykämie (z. B. Abfall auf <40 mg/dl), letztere u. U. von trügerischen fokal-neurologischen Zeichen begleitet, sind sehr häufige Ursachen von Bewusstseinsstörungen,

Infobox 1 – Graduierung von Bewusstseinsstörungen

(I)

Somnolenz

- abnorm schläfrig – prompt erweckbar
- Augenöffnen auf gezielte Ansprache
- bedingt kooperativ, verlangsamt
- evtl. Bewegungsunruhe

Sopor

- hochgradig schläfrig
- nur noch kurz erweckbar
- Augenöffnen nur noch auf Schmerzreize
- evtl. kurze verbale Äußerungen

Koma

- nicht mehr erweckbar
- Augen geschlossen
- gezielte Abwehrbewegungen möglich

(II, Komagrade)

- ohne fokal-neurologisches Defizit
gezielte Abwehrbewegungen
- mit fokal-neurologischem Defizit
Paresen, Anfälle, Myoklonien, Anisokorie, Augenmotilitätsstörungen,
ungezielte Abwehrbewegungen
- stereotype reizinduzierte Automatismen
Streck- bzw. Beugesynergismen
- fehlende motorische Reaktion
Tonuslosigkeit der Extremitäten, lichtstarre weite Pupillen, erhaltene Spontanatmung

Infobox 2 – Graduierung durch GCS

Glasgow Coma Scale (GCS)

Augenöffnen

- | | |
|--------------------|---|
| ■ spontan | 4 |
| ■ auf Anruf | 3 |
| ■ auf Schmerzreiz | 2 |
| ■ kein Augenöffnen | 1 |

Beste motorische Reaktion

- | | |
|------------------------------|---|
| ■ auf Anruf | 6 |
| ■ auf Schmerzreiz gezielt | 5 |
| ■ Massenbewegungen | 4 |
| ■ Beugereaktion pathologisch | 3 |
| ■ Streckreaktion | 2 |
| ■ keine Reaktion | 1 |

Beste verbale Reaktion

- | | |
|---------------------------|---|
| ■ orientiert | 5 |
| ■ desorientiert | 4 |
| ■ inadäquate Antwort | 3 |
| ■ unverständliche Antwort | 2 |
| ■ keine Antwort | 1 |

Ergebnis

- | | |
|---------------------|----|
| maximale Punktzahl: | 15 |
| minimale Punktzahl: | 3 |

die leicht erkannt werden können und entsprechend des Befundes schrittweise (Hyperglykämie) oder schnell (Hypoglykämie) ausgeglichen werden müssen.

7. Elektrolytstörungen sind ebenfalls sehr häufige, leicht zu erkennende und ausgleichbare Koma-Ursachen (z. B. rasche Entwicklung von Na < 110 mmol/l, Na > 160 mmol/l, K > 3,4 mmol/l, Mg > 70 µg/l).
8. Darunter ist die Hyponatriämie die häufigste Störung, sie wird je nach Schwere der Entgleisung und Pathogenese durch Flüssigkeitsrestriktion oder mittels intravenösem hypertonen NaCl (z. B. 3%) kontrolliert ausgeglichen. Dabei ist unbedingt darauf

Infobox 3 – Klinische Orientierung**(Fremd-)Anamnese**

Beginn, Verlauf, Vorerkrankungen, Drogen, Medikamente, soziale Situation, Auffinde-Situation

Allgemeine körperliche**Untersuchung**

EZ, AZ, Temperatur, Geruch, Turgor, Schleimhäute, Verletzungen, Einstiche, kardio-pulmonaler/abdominaler Status

Graduierung der Bewusstseinsstörung

Komatiefe, GCS

Meningismus

Nacktenbeugeschmerz, -steifigkeit

Pupillo-/Okulomotorik und Hirnstammreflexe

Weite, Form, Lichtreaktion der Pupillen, Augenstellung und -bewegungen, OCR, Kornealreflex, Würgereflex

Funduskopie (optional)

Stauungspapille, Fundusgefäße, retinale Blutungen und Embolien

Motorik/Parsen

Reflexe, Tonus, Kraftgrade/Seitenunterschied beim Wegziehen auf Extremitäten-Schmerzreiz, pathologische Reflexe

Atmung

Atemtyp, -tiefe, -frequenz

zu achten, den Na-Spiegel nicht um mehr als 10 mmol/l pro Tag anzuheben, um keine (extra) pontine Myelinolyse zu riskieren.

9. Die kalkulierte Antibiose in der ersten Stunde nach Diagnose einer Sepsis verbessert nachweislich die Prognose des Patienten und muss daher umgehend erfolgen. Die bakterielle Meningitis, immer noch eine tödliche neurologische Erkrankung, erfordert beim bewusstseinsgestörten Patienten schon bei klinischem Verdacht sofort, aber möglichst nach Abnahme von Blutkulturen eine leitliniengerechte Antibiose, noch vor kranialen CT (cCT) und Lumbalpunktion!
10. Die Situation, in der der komatöse Patient gefunden wird, die Gegenstände in seiner Umgebung (Spritze, Medikamentenpackung, Abschiedsbrief, Infusion/Perfusor, usw.), sein Erscheinungsbild und seine Körperhaltung können wichtige Hinweise auf die Koma-Ursache liefern.
11. Die körperliche Untersuchung sollte nicht nur die kardialen, pulmonalen und abdominalen Systeme beinhalten, sondern insbesondere auch die Beurteilung der Haut am unbekleideten Patienten (Blässe bei hypovolämischem Schock, Pigmentierung bei Addison-Krise, Hautfalte bei Exsikkose, Ödeme bei akutem Nierenversagen oder Herzinsuffizienz, Purpura bei Meningokokkensepsis/DIC/Aspirinintoxikation, Schweißigkeit bei Hypoglykämie/cholinerger Intoxikation/thyreotoxischer Krise, Ikterus bei hepatischer Enzephalopathie, Einstiche bei i. v. Drogenabusus, usw.). Auch der Geruch kann richtungsweisend sein.
12. Die neurologische Untersuchung ist beim bewusstseinsgestörten Patienten natürlich nur eingeschränkt möglich und muss auf Testung objektiver Zeichen, die nicht die Mitarbeit des Patienten erfordern, beschränkt bleiben. Dennoch sollten auch Nicht-Neurologen diese unbedingt durchführen. Es ist dabei insbesondere auf komplette Ausfälle und Seitenunterschiede zu achten. Im Wesentlichen geht es um die Klärung, ob fokalneurologische Ausfälle oder eine diffuse Hirnfunktionsstörung vorliegen. Die wichtigsten Anteile der Untersuchung zeigt der Kasten „Neuro-Check“ im SOP-Flussdiagramm, eine etwas ausführlichere Darstellung die Infobox 3.
13. Auf Meningismus hin sollte immer geprüft werden, er kann aber in tieferen Komastadien trotz SAB oder Meningitis nicht zu erfassen sein. Die Untersuchung der Augen stellt möglicherweise den wichtigsten Teil des Neuro-Checks dar und liefert Hinweise auf Höhe einer Hirnstammläsion, Masseneffekt und Mittellinienverlagerung oder Intoxikationen. Bei der Untersuchung des Wegziehens auf Schmerzreiz und der Reflexe ist insbesondere auf Seitenunterschiede zu achten, die Hinweise auf eine Hemisphärenläsion geben können.
14. In den allermeisten Fällen ist die cCT als zerebrale Bildgebung ausreichend und angesichts ihrer Verbreitung, Verfügbarkeit und der guten Überwachbarkeit des komatösen Patienten auch zu empfehlen. Zu beachten und zu sehen sind u. a. hyperdense Arterien (Thrombus), hypodense Infarktareale supratentoriell und im Kleinhirn (Hirnstammischämien wg. Artefakten meist nicht gut zu erfassen), Raumforderungen, ICP-Steigerungszeichen (basale Zisternen aufgebraucht) und Mittellinienverlagerung, Blutung(en), Subarachnoidalblut in Zisternen und Sulci, Stauungsblutungen und hyperdenses Trigonum bei Sinusvenenthrombose, diffuses Hirnödem, Hydrozephalus, Frakturen und Luftsinschlüsse. Die cCT kann über wenige zusätzliche Minuten mittels Kontrastmittel zur cCT-Angiografie erweitert werden und so eine Hirngefäßdarstellung erlauben, die qualitativ der konventionellen Angiografie sehr nahe kommt, was z. B. bei Frage nach Basilaristhrombose als Koma-Ursache wichtig sein kann. Eine cMRT ist seltener erforderlich, z. B. bei Frage nach Sinusvenenthrombose, Gefäßdissektion, bestimmten Enzephalitiden/Enzephalopathien, V. a. ischämischen Schlaganfall unklaren Zeitfensters oder zur Darstellung von Hirnstammläsionen.

Infobox 4 – SMASHED DD Vigilanzminderung

S	Stroke
M	Meningoencephalitis
A	Alcohol
S	Seizures (epileptische Anfälle)
H	Hypers and Hypos (Hyper/Hypo-thermie, -thyreose, -glykämie, -kapnie, -natriämie, Hypoxie, Hypovitaminosen (B1, B12))
E	Encephalopathy (septisch, urämisch, hepatisch)
D	Drugs (Medikamente, Drogen, Gifte)

Die Differenzialdiagnosen bei Koma können orientierend mittels des Akronyms SMASHED memoriert werden (Infobox 4).

15. Bei den primär zerebralen Koma-Ursachen ist der ischämische Hirninfarkt unter den Schlaganfällen mit 80% zwar deutlich häufiger als die Hirnblutung mit 20%, letztere führt aber häufiger zu Bewusstseinsstörungen. Da ihre Behandlungen grundsätzlich unterschiedlich sind, müssen beide rasch differenziert werden. Mitunter ist beim ischämischen Schlaganfall noch die Option einer intravenösen oder intraarteriellen Thrombolyse gegeben. Die ausgedehnte Hirnblutung kann eine neurochirurgische Evakuierung oder die Anlage einer Ventrikel-drainage erfordern. Zahlreiche der aufgelisteten Erkrankungen können zu einer ICP-Steigerung führen, was bei klinischen oder radiologischen Hinweisen die Anlage einer ICP-Mess-Sonde und ggf. eine ICP-Therapie (s. SOP1 ICP Heft 9, 2013) nach sich ziehen sollte. Die SAB erfordert die rasche Aneurysmaversorgung durch Clipping oder Coiling. Die antiödematöse Therapie bei Hirntumoren oder -metastasen stellt einen der wenigen Einsatzbereiche von Steroiden dar. Meningoenzephalitiden bedürfen je nach Art rascher kalkulierter antiinfektiver oder immunsuppressiver Therapie. Der Status epilepticus muss schnellstmöglich leitliniengerecht (Lorazepam, Phenytoin (u. a.), Intubationsnarkose) durchbrochen werden.
16. Die sekundär zerebralen Koma-Ursachen erfordern primär eine Regulierung des auslösenden Zustandes. Einige häufige metabolische Entgleisungen wurden bereits oben erwähnt. Weitere metabolische Ursachen sind die hepatische/urämische und septische Enzephalopathie. Herz-/Kreislaufinsuffizienzen sind ebenfalls häufige Koma-Ursachen, insbesondere der Extremfall der hypoxischen Enzephalopathie nach Herzstillstand und Reanimation. Diese Patienten sollten neben der kardialen Therapie für 24 h eine Hypothermiebehandlung

erhalten. Die HE wird nicht selten schon früh durch postanoxische Myoklonien begleitet, was oft als Status epilepticus fehlinterpretiert wird. Die Liste der Koma-verursachenden Medikamente, Drogen und Gifte ist lang; häufiger anzutreffen sind trizyklische Antidepressiva, Lithium, Aspirin, Amphetamine, Kokain, Heroin und andere Opioide, Barbiturate, Benzodiazepine, Methanol, Ethanol und Organophosphate. Die Blutgasanalyse zur Erfassung des Säure-Basen-Status mit Berechnung der Anionenlücke und die klinische Untersuchung können evtl. Aufschluss geben. Im Zweifelsfall sollten die Giftnotruf-Zentralen einbezogen werden.

17. Die Zusatzdiagnostik sollte die rasche Behandlung der vermuteten Koma-Ursache nicht verzögern, kann aber zur Bestätigung des Verdachts absolut notwendig sein, wie z. B. TCD und/oder cCTA bei Basilaristhrombose, cDSA zum Aneurysma-Nachweis bei SAB, LP bei Meningoenzephalitis oder EEG beim (nicht-convulsiven) Status epilepticus.

Abkürzungen

AZ	Allgemeinzustand
BD	Blutdruck
cCT	craniale Computertomografie
cCTA	craniale CT-Angiografie
cDSA	craniale Digital-Subtraktions-Angiografie
cMRT	craniale Magnetresonanztomografie
CR	Cornealreflex
EEG	Elektroencephalografie
EKG	Elektrokardiografie
EZ	Ernährungszustand
GCS	Glasgow Coma Scale
HE	hypoxische Enzephalopathie
ICP	intracranialer Druck
LP	Lumbalpunktion
LR	Lichtreflex
OB-Sono	Oberbauch-Sonografie
OCR	oculocephaler Reflex
SatO ₂	Sauerstoffsättigung
TCD	transcranieller Doppler
TTE	transthorakale Echokardiografie
WR	Würgreflex

Über die Autoren und Rubrikkoordinatoren



Dr. med. Julian Bösel ist Oberarzt der neurologischen Intensivstation des Universitätsklinikums Heidelberg.
E-Mail: julian.boesel@med.uni-heidelberg.de



Prof. Dr. med. Björn Ellger ist Leiter der operativen Intensivstationen des Universitätsklinikums Münster.
E-Mail: ellger@anit.uni-muenster.de

Literatur

- 1 Wijdicks EF. The bare essentials: coma. *Pract Neurol* 2010; 10: 51 – 60
- 2 Huff JS, Stevens RD, Weingart SD et al. Emergency neurological life support: approach to the patient with coma. *Neurocrit Care* 2012; 17: 0154 – 59
- 3 Liao YJ, So YT. An approach to critically ill patients in coma. *West J Med* 2002; 176: 184 – 187
- 4 Weiss N, Regard L, Vidal C et al. Causes of coma and their evolution in the medical intensive care unit. *J Neurol* 2012; 259: 1474 – 1477
- 5 Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV et al. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol* 2005; 58: 585 – 593
- 6 Wijdicks EF, Rabinstein AA, Bamlet WR et al. FOUR score and Glasgow Coma Scale in predicting outcome of comatose patients: a pooled analysis. *Neurology* 2011; 77: 84 – 85
- 7 Marino P. *The ICU Book*. 3rd edition. Philadelphia, Baltimore, New York: Lippincott Williams & Williams; 2007; ISBN-13: 978-0-7817-4802-5; ISBN-10: 0-7817-4802-X
- 8 Wijdicks EFM. Comatose. In: *The Practice of Emergency and Critical Care Neurology*. 1st edition. New York: Oxford University Press; 2010; ISBN 978-0-19-539402-3

Alle bisher publizierten SOPs der Intensivmedizin up2date finden Sie online unter www.thieme.de/intensiv-u2d/sops.